

Deutung zu als die, dass die gelösten und corpusculären Farbstoffe zwischen den Epithelien eintreten und von da aus in die Saftbahnen eindringen können. Wir hätten es somit in der Lunge mit ähnlichen Vorrichtungen zu thun, wie sie für andere Stellen von Arnold¹⁾ und Thoma²⁾ nachgewiesen worden sind. — Auch die Angaben Klein's³⁾, denenzufolge die in den Alveolenwänden gelegenen Saftbahnen zwischen den Epithelzellen münden sollen, stehen mit unseren Beobachtungen vollkommen in Einklang.

XIII.

Ueber Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

Von Dr. B. Beck,
Generalarzt des 14. Armee-corps.

In Folge der wichtigen Errungenschaften auf dem Gebiete der Nerven-anatomie und Physiologie konnte in den letzten Decennien von Seiten der Aerzte den Krankheiten der Centralorgane des Nervensystemes, vorzüglich des Rückenmarkes eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet werden, um allmählich über das Wesen der einzelnen pathologischen Prozesse mehr Licht zu verbreiten und die am Krankenbette beobachteten Erscheinungen mit dem Obductionsbefunde und den Ergebnissen physiologischer Experimente am Thiere in Einklang zu bringen. Eine gegenseitige Controle übt gewiss den grössten Einfluss aus, da nur bei allseitiger Beleuchtung nach und nach die vielfach noch herrschende Finsterniss vermindert, vielleicht später gänzlich beseitigt werden kann.

Wie die Krankheiten im engeren Sinne des Wortes das Material zu den eingehendsten Beobachtungen und exacten Forschungen liefern, so auch die durch äussere Gewalten, also durch Traumen herbeigeführten Läsionen, bei welchen ganz plötzlich die wesentlichsten Functionsstörungen auftreten können, und bei denen

¹⁾ Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Epithellen. Dieses Archiv Bd. 65. 1875.

²⁾ Thoma, Ueber die Kittsubstanz der Epithellen. Dieses Archiv Bd. 65. 1875.

³⁾ Klein, Contribution to the normal and pathological anatomy, of the lymphatic system of the lung. London 1875.

häufig schon bald nach der Entstehung der Verletzung Gelegenheit geboten ist, sich von den gesetzten Veränderungen auf anatomischem Wege zu überzeugen.

Die Schwierigkeiten aber, welche meistens dem Wundarzte sowohl während des Verlaufes, als nach erfolgtem Tode hierbei entgegenreten, um auf exacte Weise ein wissenschaftlich zu verwerthendes Resultat zu gewinnen, wirken leider in der grössten Zahl der Fälle derart hindernd ein, dass bis jetzt nur spärliche Früchte gesammelt werden konnten. In meiner kriegschirurgischen Praxis kamen mir, wie aus meinen dahin bezüglichen Schriften ¹⁾ zu ersehen ist, viele Fälle von Schussverletzungen der Wirbelsäule und der Medulla vor; die meistens höchst ungünstigen Umstände, unter welchen sie behandelt werden mussten, gestatteten aber nicht, das gebotene Material so allseitig auszubeuten, wie es mein Streben war, und musste ich mich deshalb schon zufrieden stellen, wenn nur makroskopisch durch die Obduction der Sitz und die Ausbreitung der Läsion gesichert war.

Gewöhnlich verliefen die Fälle sehr rapide, da trotz des besten Willens nicht immer die geeigneten Hilfsmittel zur Hand waren, um von Anfang an den gefährlichen Complicationen, den üblen Folgen der Verletzungen entgegenzuwirken. Der Transport der Verwundeten übte natürlich seinen schlimmen Einfluss aus, die Ausstattung der Nothlazarethe etc. liessen häufig gar viel zu wünschen übrig, wodurch die so nöthige fürsorgliche Wartung und Pflege unmöglich gemacht wurde. Bei den Schussverletzungen hat ausserdem oft nicht das Rückenmark allein die schwersten Beschädigungen erlitten, sondern desgleichen die Wirbelsäule, deren Umgebung, selbst ein anderes entfernt gelegenes Organ. Die Anwesenheit fremder Körper, wie das Zurückbleiben des Projectiles, abgerissene Knochenstücke, Blutextravasate, das Eindringen der Luft etc. bewirken rasch eine Zersetzung der Wundsecrete, ein Fortschreiten des localen Entzündungsprozesses, eine Erweichung, Vereiterung und Verjauchung der Nervensubstanz, suppurative Ergüsse unter die Hüllen der Medulla und im Wirbelkanale selbst. Bei ausgebreiteter Läh-

¹⁾ Die in denselben niedergelegten Beobachtungen scheinen den Autoren, welche in letzter Zeit über die Krankheiten des Nervensystems schrieben, völlig unbekannt geblieben zu sein, denn es geschieht nirgends eine Erwähnung derselben, obgleich mehrere Fälle hohes Interesse bieten.

mung stellt sich bereits nach kurzer Zeit Decubitus ein, welcher dann nicht gut in Schranken gehalten werden kann und im weiteren Verlaufe zu septicämischen Prozessen und zu baldigem lethalen Ausgang Veranlassung giebt.

In den Feldzügen 1848, 1849 und 1866 überlebte kein derart Verwundeter den 12. Tag; im Feldzuge 1870—71, in welchem 23 Fälle mit Rückenmarksverletzung in unseren Feldlazarethen behandelt wurden, starben die Meisten schon in den ersten 8 Tagen, nur Einer erlebte noch den 15., wie dies am entsprechenden Orte (Chirurgie der Schussverletzungen 1872, S. 448—458) in den Krankengeschichten nachgelesen werden kann. Von grossem Interesse war es deshalb für mich, als in den letzten 2 Jahren mehrere Fälle von Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes bei uns zuzogen, weil in Friedenszeiten unter günstigeren Verhältnissen, bei dem trefflichen Zustande unserer Lazarethe etc. ein relativ besseres Resultat angestrebt werden konnte, ich auch in den Stand gesetzt wurde mit meinen Collegen genaue und umfassende Beobachtungen und Forschungen anzustellen und möglichst wissenschaftlichen Gewinn aus dem Material zu ziehen. Trotz der aufmerksamsten Pflege und entsprechender Behandlung, trotz aller Bemühungen erlagen aber dennoch sämmtliche Patienten ihren Beschädigungen, weshalb auch deren Leichen zu anatomischen Untersuchungen, die gewünschten Aufschluss gaben, verwendet werden konnten.

Bei 2 Verletzten erlitt das Halsstück der Wirbelsäule Continuitätsstörungen und ward in Folge von Bluterguss das Halsmark sowie später das verlängerte Mark einem starken Druck ausgesetzt. In einem Falle bestand Fractur der Lendenpartie der Wirbelsäule mit völliger Abquetschung des Markes; in einem anderen wurde durch heftige Erschütterung die Leitung durch die Medulla in der Höhe des Bruststückes vernichtet, in einem weiteren bestand partielle halbseitige Trennung des Halsmarkes. Eine Beobachtung über Meningitis und Myelitis peracuta, welche ich einreihe, verdanke ich der Güte des Dr. Marold, Assistenzarzt der Landwehr in Pforzheim, und zum Schlusse lasse ich einen Fall von Trismus traumaticus, der in jüngster Zeit hier vorkam, folgen, da der Verlauf wie das Obductionsergebniss viel Lehrreiches bietet.

A. Continuitätsstörung der Wirbelsäule im Bereiche des Halsstückes; beträchtlicher Bluterguss im Wirbelkanal und in der hinteren Schädelgrube mit entsprechendem Druck auf das Halsmark.

Im Jahre 1877 habe ich bereits in meiner Arbeit: „Zur Casuistik der Schädelverletzungen“ einen Fall mitgetheilt, bei welchem in Folge von Hyperflexion der Wirbelsäule beim Voltigiren über das Pferd und Sturz auf den Kopf sich alsogleich nach kurzer Bewusstlosigkeit vollständige Lähmung der unteren Gliedmassen und theilweise solche der oberen eingestellt hatte. Am folgenden Tage fand sich die Sensibilität und Motilität an Händen und Armen mehr gestört, an den Beinen vollkommen aufgehoben. Mittags stellten sich bei freiem Sensorium heftige Athembeschwerden ein und am folgenden Morgen erfolgte bereits der Tod.

Bei der Obduction fand sich ein beträchtlicher Bluterguss im Halswirbelkanal, welcher bis in die Schädelhöhle hinein drang. Das coagulirte Blut umgab im Wirbelkanal dicht das Halsmark, welches im Bereiche der Hinterstränge in der Höhe des 5. Halswirbels, dessen Bogen an beiden Enden abgebrochen war, nothgelitten hatte. Am Gehirn nichts Pathologisches.

Hier war also durch die enorme Spannung der Wirbelsäule beim Sturz auf den Kopf eine Fractur eines Wirbelbogens und gleichzeitig eine Zerreissung der Plexus venosi spinales im Wirbelkanal bei gleichzeitiger Zerrung und Läsion des Markes herbeigeführt. Der colossale Bluterguss bewirkte alsogleich Lähmungserscheinungen, die anfänglich nur die Gliedmassen betrafen; wie aber das Extravasat an Grösse zunahm, so setzte sich der Druck auf den obersten Abschnitt des Halsmarkes, selbst auf das verlängerte Mark fort, bewirkte Athemstörungen und hob zuletzt die Function des Lebensknoten gänzlich auf.

Ein ähnlicher Fall wurde im Sommer 1877 beobachtet:

Grenadier G. Eberhardt vom 1. Bad. Leib-Grenadier-Regiment No. 109 sprang den 9. Juni bei einem Wasserstand von 3 Fuss in der Schwimmschule auf den Kopf in das Wasser, wobei er mit demselben heftig auf den Boden aufstiess. Als man ihn aus dem Wasser zog, zeigte er sich sogleich an den unteren Körperpartien vollkommen gelähmt und musste deswegen auf einer Tragbahre in das Lazareth geschafft werden. Er klagte bei ungetrübtem Bewusstsein über heftige Schmerzen im Nacken. In das Lazareth gebracht, äusserte er bei der leisesten Berührung der obersten Halswirbel die heftigsten Schmerzen, ebenso bei den geringsten Bewegungen des Kopfes. Die Beine waren vollkommen gefühllos und gelähmt; in den Armen war das Gefühlsvermögen stark herabgesetzt, doch konnten noch schwache Bewegungen ausgeführt werden. Patient erhält eine Eisblase in den Nacken und auf den Kopf; er bringt die Nacht meistens schlafend zu.

Am 10. ist der Zustand nicht wesentlich verändert. Temperatur 39,2, Puls 96, regelmässig, kräftig und voll; Respiration tief und ruhig, 20. Pupillen beiderseits etwas eng, reagiren auf Lichtreiz; die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Sprache ist frei und das Bewusstsein vollständig klar. Die Schmerzen im Nacken

sind noch in gleicher Weise vorhanden wie Tags zuvor. In den oberen Extremitäten ist die Sensibilität stark herabgesetzt, oberflächliche Nadelstiche werden kaum gefühlt, aber wohl Druck einer grösseren Stelle mit der Hand; nur langsam und kraftlos können mit den Armen Bewegungen gemacht werden. In den unteren Gliedmaassen ist die Sensibilität und Motilität vollkommen erloschen, ebenso am Unterleibe und den unteren Theilen der Brust, während am Hals und oberen Theil der Brust beide erhalten sind. Blase wenig gefüllt, Leib weich, Schlucken nicht behindert. — Nachmittags 4 Uhr zeigt sich ein anderes Krankheitsbild. Patient ist sehr erregt, sein Gesicht heiss und geröthet; Temperatur 41,2, Puls 116, Respiration 24; dabei ist der Kopf noch ziemlich klar. Die Schmerzen im Genick, die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sind noch dieselben. Mit dem Katheter werden 450 Gramm saturirten, klaren Urins entleert, wobei der Abfluss nur sehr langsam und unter Druck auf den Unterleib erfolgt. Specificisches Gewicht des Urins 1026; kein Eiweiss. Therapie: Morphinum, Clysmata, Eis, 6 Blutegel in den Nacken.

Der durch den zunehmenden Druck herbeigeführte Erregungszustand steigert sich immer mehr, Patient phantasirt zeitweise, einigemal erfolgt wässeriges Erbrechen; die Temperatur steigt auf 42°, es tritt Sopor, der in Coma übergeht, ein, die Athmung wird immer erschwelter, stertoröser, und Nachts 11 Uhr erfolgt ganz plötzlich der Tod.

Obductions-Befund.

Da die Leiche in die Heimath transportirt und möglichst geschont werden soll, wurde nur die Besichtigung der Halswirbelsäule vorgenommen. Die tiefen Halsmuskeln sind stark blutig infiltrirt. Nach Entfernung derselben dringt aus dem obersten Theil der Wirbelsäule eine grosse Menge dunklen flüssigen Blutes. Die Ligamente zwischen Atlas und Epistropheus vielfach zerrissen. Nach Herausnahme des Halsstückes der Wirbelsäule fand sich das Mittelstück des vorderen Bogens des Atlas entsprechend der Breite des Zahnfortsatzes, mit dem er durch Bandmassen zusammenhängt, herausgebrochen. Der hintere Bogen ist dicht am rechten Seitentheil quer durchtrennt. Am inneren Rande der Fossa condyloidea dextra ist, dem Ansatz des Ligamentum transversum atlanticum entsprechend, ein grösseres Knochenstück abgesprengt, welches gleichfalls mit dem Zahnfortsatze in Verbindung steht. Die beiden Bogenhälften des Epistropheus sind nicht knöchern untereinander vereinigt, sondern zeigen eine ziemlich schlaflie gelenkartige Verbindung. Am 3. Halswirbel ist der linke untere Gelenkfortsatz abgesprengt und am 4. ist der Bogen dicht hinter den Gelenkfortsätzen der linken Seite quer durchtrennt.

Die Häute des Rückenmarkes zeigen sich nach Entfernung des Extravasates, welches bis in die Schädelhöhle reicht, stark blutig tingirt; das Rückenmark selbst zeigt keine Spuren von Quetschung, von Erweichung, Entzündung, Blutergüssen im Innern, überhaupt keine anatomische Veränderungen. Leider war ich von Carlsruhe abwesend, sonst würde auch die Schädelhöhle geöffnet worden sein, um über die Ausbreitung des Blutergusses in derselben Gewissheit zu erhalten, desgleichen in frischem Zustande die zusammengedrückte Partie des Halsmarkes und die Medulla oblongata einer mikroskopischen Untersuchung unterziehen zu können.

Die während des Lebens gestellte Diagnose war somit durch die Section bestätigt. In Folge mehrfacher Fractur des Atlas und partieller Fracturen des 3. und 4. Halswirbels, sowie ausgedehnter Zerreissung der Gefässe im Wirbelkanale, im Bereiche der Läsion hatte sich alsogleich eine beträchtliche Blutung in den Wirbelkanal eingestellt, welche denselben von unten nach aufwärts ausfüllte und entsprechende Functionsstörungen nach sich zog. Als, wahrscheinlich durch irgend eine Bewegung veranlasst, ein Nachschub aus den mit den Hirnleitern in Verbindung stehenden getrennten Gefässen statt hatte, die Blutmasse sich immer mehr im Kanal in der Umgebung des Halsmarkes ansammelte und weiter in die Höhe stieg, so zeigten sich die Erscheinungen des stetig zunehmenden Druckes auf das verlängerte Mark, durch welchen endlich die wichtigsten Centren gelähmt wurden und deshalb das Leben rasch erlosch.

Die Verschlimmerung des Zustandes stellte sich so plötzlich ein und steigerte sich in solch zunehmendem Grade, dass nur ein Anwachsen und erneutes Umsichgreifen des Blutergusses als Ursache des allseitigen vehementen Druckes auf die Medulla spinalis und oblongata angesehen werden kann. Abgesehen davon, dass am Halsmarke keine Erscheinungen von Quetschung, Entzündung und Erweichung gefunden wurden, liesse sich auch nicht durch eine Myelitis mit ihren Folgen die schnelle Veränderung im Befinden des Patienten erklären, da hierzu eine längere Zeit nöthig ist, alsdann auch die entsprechenden Vorboten nicht gefehlt hätten, welche auf Entzündung des Markes schliessen lassen.

Der Druck konnte auch nicht von einem dislocirten Knochenstück herrühren, weil sonst bei der Höhe der Fracturstelle (Atlas) sich bei beträchtlicher Quetschung, je nach der Wirkung auf die Medulla in toto oder partiell auch momentan die Symptome der Beschädigung des Markes einstellen mussten, nemlich: Lähmung aller 4 Extremitäten, theilweise oder vollkommene Lähmung der Respirationsmuskeln, wesentliche Beeinträchtigung des Athmungsprozesses, der Function der Herznerven etc. Da die fremden Körper nicht immer das ganze Mark in seiner Continuität stören oder zusammendrücken, so ist auch ein Unterschied zwischen dem Druck eines colossalen Extravasates, welches die Medulla von allen Seiten gleichmässig zusammenpresst und in derselben allmählich den Kreis-

lauf vollständig aufhebt und die Ernährung beeinträchtigt, und zwischen den Störungen, die ein fremder Körper setzt, zu constatiren, da im letzten Falle, wenn auch Zerreißungen bestehen und eine Erweichung des Markes ununterbrochen fortschreitet, doch noch einige Zeit einzelne Faserbündel erhalten bleiben, deshalb die Circulation und Ernährung der ungetrennten Partie andauert und das gänzliche Aufhören jeglicher Leistung nicht so plötzlich bemerkt wird.

Eine Verletzung dieser Art und an der gleichen Stelle, welche ich im letzten Kriege beobachtete, dürfte dies ausser Zweifel setzen.

Den 18. December 1870 wurde der Grenadier B. hochoben in den Hals geschossen. Gleich nach dem Schuss war der Getroffene an allen 4 Extremitäten gelähmt, auch die Sensibilität erlosch vollständig nach kurzer Zeit. Dabei bestanden Steifigkeit in der Nackenmusculatur, auffallende Respirationsbeschwerden und cyanotisches Aussehen. Das Bewusstsein anfänglich ganz frei, im späteren Verlaufe gegen das Ende der ersten Woche getrübt, hierauf Sopor und Coma, nachdem sich früher Krämpfe in den Masseteren (Folge der Reizung der Quintuskern im verlängerten Mark) eingestellt hatten. Acht Tage blieb der Patient in dem geschilderten Zustande am Leben. Bei der Obduction fand sich, dass die Kugel den hinteren Halbring des Epistropheus zerschmettert, den Atlas nur wenig berührt hatte; sie lag auf dem Halsmark, dessen Häute zerrissen und welches nicht völlig getrennt oder beinahe durchgequetscht war. Der Verschluss durch das Geschoss war so vollständig, dass kein Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit nach aussen treten konnte, wodurch jedenfalls eine rasche Zersetzung in der Tiefe des Wundkanales hintengehalten wurde.

B. Continuitätsstörung der Wirbelsäule in ihrer untersten Brustpartie und im Anfange des Lendentheils mit vollständiger Abquetschung des Rückenmarkes. Tod nach $14\frac{1}{2}$ Monaten.

Krankengeschichte. Dragoner Wetterauer vom 3. Badischen Dragoner-Regiment No. 22 stürzte den 12. Juli 1877 Nachts in der Kaserne vom 2. Stock zum offenen Fenster heraus. Er hatte bis dahin im Bette gelegen, seine Kameraden hatten alle geschlafen. Auf das Geräusch des Falles, Patient hatte im Fallen eine Fensterjalousie mit heruntergerissen, vielleicht in der Absicht sich daran zu halten, kamen Dragoner herbei und fanden ihn auf dem Rücken liegend in der gepflasterten Rinne, laut stöhnend. Auf das Krankenzimmer gebracht, kam er soweit zu sich, dass er auf Fragen Antwort gab. Er klagte über Schmerzen im Kopf und Kreuz, will von dem ganzen Vorgang nichts wissen, will ruhig geschlafen haben. Abends bei Zeiten zu Bett gegangen, 4 Viertel Bier vorher getrunken. Nach Aussagen seiner Umgebung soll Patient früher schon zuweilen im Schlafe aufgestanden sein. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren, Puls ziemlich klein, unregelmässig, Respiration beschleunigt. Aus der Nase und dem rechten Ohr ist Blut herausgeflossen; rechtes oberes Augenlid geschwollen, mit Blut unterlaufen, kleine Wunden

auf der Nasenwurzel. Die Wirbelsäule zeigt in der Gegend der untersten Brustwirbel eine Difformität, indem ein Dornfortsatz ziemlich stark vorspringt und bei stärkerer Biegung die Wirbelsäule hier winklig geknickt erscheint. Die ganze Umgebung ist etwas geschwollen, Crepitation nicht zu fühlen. Zeitweises Erbrechen von dunkel gefärbtem Schleim ohne Blut. Am Morgen ist Patient ruhiger; Puls 80, Respiration 30. Mit dem Katheter werden etwa 400 Ccm. klaren Urins entleert; die Blase erweist sich wie der Mastdarm als gelähmt. Beide Beine sind gleichfalls vollkommen gelähmt, Sensibilität bis zum Bauche ganz aufgehoben, auch tiefe Nadelstiche werden nicht empfunden. Patient wird in die rechte Seitenlage gebracht, durch Kissen unterstützt; zwei Eisblasen auf die Wirbelsäule, eine auf den Kopf. Es besteht kein Fieber, das Erbrechen hat aufgehört. Urin träufelt ab. Inneres Blatt der Vorhaut und die Eichel entzündet; Stuhl erfolgt unwillkürlich. Blase wird 2mal im Tage mit lauem Wasser ausgespült. Lähmungserscheinungen unverändert. In der Unterbauchgegend Hautsensibilität noch gestört, desgleichen an den Genitalien. Urin wird trüber, enthält Schleim und Eiter. Nach dem Katheterisieren deshalb Ausspülung der Blase mit Carbollösung. Kopfschmerz stets vorhanden. Temperatur nicht über 38,4. Weil die Seitenlage dem Patienten unhequem ist, wird er auf den Rücken gelagert. Wasserkissen und öfteres Abwaschen der Sitzpartien mit Kampferspiritus. Unter die Beine, Fersen etc. kommen elastische, weiche Unterlagen. Abmagerung tritt ein. Der beginnende Decubitus am Kreuzbein geht bei der aufmerksamen Pflege und der peinlichen Salubrität wieder zurück. Nach 3 Wochen die Bruchstelle der Wirbelsäule nicht mehr schmerzhaft; die Prominenz besteht fort (unterster Brustwirbel). Die Temperatur der Kniekehle erweist sich bei mehreren Messungen meist höher als in der Achselhöhle von $\frac{2}{10}$ — 1^0 . Die Beine leicht geschwollen; am linken Fusse ein kleiner Decubitus, der bald gut aussieht und granulirt.

Links beginnt in der 5. Woche an der Spina ilei anterior superior, rechts einige Fingerbreit weiter unten Empfindung. Genitalien und Schamgegend noch unempfindlich. Nadelstiche in der Unterbauchgegend werden gespürt, doch wird die Stelle durchgehends mehrere Centimeter zu tief angegeben. Den 18. August will Patient krampfartige Empfindungen im linken Oberschenkel haben. Stuhl retardirt. Die Decubitusgeschwüre verkleinern sich langsam. Am rechten Fuss eine bläulich verfärbte Hautstelle, weshalb derselbe auf ein Wasserkissen gelegt wird.

Harnträufeln besteht fort; es stellen sich hin und wieder unwillkürliche Bewegungen der Zehen ein. Eine Prüfung mit dem inducirten Strom zeigt die electromusculäre Reizbarkeit auch bei starkem Strome vollständig erloschen.

1. September. Der Ernährungszustand des Patienten ist ein ziemlich guter, Fettpolster ziemlich entwickelt, Gesicht zeigt ein gesundes Aussehen; die Beine dagegen mässige Atrophie durch Muskelschwund. Ende des Monats Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Erbrechen, Fieber. Clysmata und Ricinusöl mit Erfolg gegeben. Nach Ablauf von 3 Monaten fühlt sich W. vollständig wohl. Die beträchtliche Prominenz unverändert. Der Urin, flockig und trübe, geht noch in gleicher Weise unwillkürlich ab, ebenso der Stuhlgang, doch will Patient in der letzten Zeit vorher verspüren, wie derselbe eintreten will. Die Blase ist unempfindlich gegen die täglich fortgesetzten Injectionen von Carbollösung, doch scheint sich

dieselbe selbständig zu contrahiren. Zuckungen und unwillkürliche Zehenbewegungen wie brennende Schmerzen in den Oberschenkeln machen sich stets bemerkbar. Am 3. November geht, nachdem der Urin vorher blutig tingirt war, beim Ausspülen der Blase ein Kalkconcrement von der Grösse einer Linse ab. Ein warmes Vollbad bekommt sehr gut. Einige Tage später gehen beim Katheterisiren abermals 3 Concremente von Linsen- bis Erbsengrösse ab, ohne dass W. eine Empfindung dabei hatte. Den 8. November wird Patient zum 1. Male an die Luft getragen, was ihm gut bekam. Kräftezustand hat bei entsprechender Kost in letzter Zeit bedeutend zugenommen. Gemüthsstimmung heiter. Patient nimmt wöchentlich 2 Bäder. Vom 3. December an kann der Urin etwas länger zurückgehalten werden, da derselbe oft sehr übel riecht, wird die Blase 3 mal täglich ausgewaschen. Beim Katheterisiren fühlt man, dass sich die Blase fest zusammenzieht. Den 19. Januar 1878 Fieber und Leibscherzen, Urin hochgestellt. Nach reichlichem Stuhl Besserung. Das Abtröpfeln des Urins ist in der letzten Zeit bedeutend geringer geworden, der Urin fliesst mehr in einem Zug ab und in gutem Strahl. Das Sediment enthält mikroskopisch viel Blasenepithel, zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und harnsauren Salzen, dann spärliche von oxalsaurem Kalk und Harnstoff. Den 8. Februar wieder unter Fiebertvorgängen ein spannendes Gefühl im Abdomen; der Urin trüber. Am Rücken sind die Dornfortsätze, 5 an der Zahl, gibbusartig hervorgetreten; auf der rechten Seite sind die Querfortsätze auf Druck empfindlich. Die Innervationsstörungen sind dieselben. Vom Monate März an völlige Euphorie. Urin meistens klar, keine Schmerzen mehr. Der Zustand des Patienten blieb im Grossen und Ganzen derselbe; W. sieht sehr wohl und munter aus. Sensibilität und Motilität unverändert. 30. Mai: Erhebliche Aenderungen haben sich nicht eingestellt. Patient isst und trinkt gut, wird jetzt öfters in den Garten getragen, was ihm gut bekommt. Den 8. Juni wird beim Katheterisiren ein Concrement in der Blase entdeckt. Es hat etwa die Grösse einer Haselnuss und muss, da der Katheter mit der Convexität des Bogens daran stösst, ungefähr oberhalb des Trigonum Lieutaudii liegen. Das Lumen der Blase erscheint ziemlich eng, da man den Katheter nicht ausgiebig bewegen kann. Der Urin träufelt theils ab, theils kommt er auch (unwillkürlich) in einem Strahle hervor. Sensibilitätslähmung geht rechts bis ein handbreit unter die Schenkelbeuge, links bis an dieselbe, von wo sich genau die Grenze auf den Darmbeinkamm fortsetzt. Patient hat keinerlei Beschwerden von dem Blasenstein, der rasch zu wachsen scheint, der Blasenraum verengert sich zusehends; es macht den Eindruck, als befände sich die Blase fortwährend in krampfhafter Contraction.

Den 11. Juli, also nach einem Jahre, klagt Patient über Schmerzen in der rechten Bauchgegend. Tiefer Druck sehr empfindlich; deutliche Dämpfung und vermehrte Resistenz zieht sich vom Leberande nach abwärts bis unterhalb des Nabels. Leichtes Frösteln. Die Schmerzhaftigkeit dieselbe und Stiche in der rechten Brusthälfte. Hinten, unten, rechts gedämpfter Percussionston und abgeschwächtes Athemgeräusch. Den 24. Juli reicht das Exsudat bis über die Spitze der Scapula hinauf, doch geht eine leichtere Dämpfung noch weiter bis zur Gräte des Schulterblattes. Respiration nicht sehr beeinträchtigt. Die Dämpfung der rechten Bauchseite noch die gleiche, sowie auch die Schmerzhaftigkeit. Stuhlgang und Urin-

excretion findet in der alten Weise statt. Blase wird enger, der Stein grösser. 11. August: Das Exsudat in der Pleura nimmt täglich ab. Der Husten ist geringer geworden. Patient klagt jetzt vorzüglich über Schmerzen in der rechten Seite. Fussgelenke leicht ödematös, Eiweiss im Urin, jedoch keine Cylinder. Eine elektrische Untersuchung ergibt: Electromusculäre Reizbarkeit der unteren Extremitäten verschwunden. Weder constante, noch inducirte Ströme haben eine Wirkung. An der Grenze der gelähmten Theile (rechts ein handbreit unter der Schenkelbeuge, links in dieser selbst) werden durch einen nicht zu starken Inductionsstrom sehr heftige Reflexbewegungen des ganzen Rumpfes ausgelöst, ohne dass der Schmerz heftig empfunden wird. Nadelstiche werden nicht gefühlt, lösen aber dicht oberhalb der rechten grossen Zehe applicirt, ohne empfunden zu werden, eine nach mehreren Sekunden eintretende Reflexbewegung aus, welche in einer langsamen Flexion dieser Zehe besteht. Patient klagt über heftiges Brennen in den Fusssohlen. Es erfolgt mehrmaliges Erbrechen galliger dünnflüssiger Massen. Das Aussehen blass und herabgekommen; Appetit schlecht. Schlaf wird bis zu einem gewissen Grad durch Morphinum subcutan geregelt. 20. August: Das Erbrechen dauert an und unabhängig vom Essen. Die Nausea ist nie stark. Schmerzen in den Beinen noch immer sehr heftig, besonders am rechten, wo sie von der inneren Seite bis in die Fusssohle ausstrahlen. 25. August: Das Erbrechen hat trotz Eispillen und sehr vorsichtiger Nahrungsaufnahme nicht aufgehört. Bei der Untersuchung der Sensibilität wird entdeckt, dass rechts die Grenze derselben nach unten gerückt ist. Patient fühlt Nadelstiche bis zur Mitte des Oberschenkels, ja mitunter in der Kniegegend, doch hat er nur eine dumpfe Empfindung, kann den Reiz nicht differenzieren; die Angaben sind überhaupt etwas ungenau und unsicher. Dicht oberhalb der grossen Zehe wird 2 mal der Nadelstich gefühlt, was sich dadurch documentirt, dass auf dieselben eine allgemeine Reflexbewegung des Rumpfes, allerdings nach einer gewissen Zeit erfolgte. 3. September: Fieber jetzt ganz unregelmässig. Oefter Frösteln. Appetit immer schlechter, das Aussehen des Patienten elender. Das Erbrechen tritt ganz regelmässig auf, häufig gleich nach dem Erwachen. Puls wird kleiner und erhält sich durchschnittlich auf einer Frequenz von 120. Albumen im Urin mehrt sich; Cylinder nicht zu finden, aber viele Krystalle von harnsaurem Ammoniak und Tripelphosphaten. Der Blasenstein wächst mehr und mehr; der Katheter findet kaum noch Platz in der Blase.

7. September: Patient klagt über Athembeschwerden; das Schnaufen wäre ihm schwer. Er respirirt mit fast reinem Costaltypus. Der Bauch ist gespannt. Die Dämpfung in der rechten Seite noch die gleiche. Das Exsudat in der Brusthöhle ist nicht vollständig resorbirt. Am 11. September um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr trat ein heftiger Schüttelfrost (40°) ein, der 1 $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte und dann in mässige Hitze überging. Das Oedem der unteren Extremitäten ist beträchtlich geworden, ebenso das der Vorhaut. Erbrechen dauert fort, Appetit sehr schlecht. An der Ferse je eine bläulich verfärbte Stelle. 16. September: W. verfällt immer mehr und mehr. Das Athmen wird ihm schwerer; Appetit gleich Null. Erbrechen hört trotz allen Mitteln nicht auf, Puls wird immer kleiner. Im Urin reichlich Albumen, abgesehen von dem Eiter, der durch den Katheter entleert wird. In Bezug auf die gelähmten Theile keine Aenderung. 20. September: Nach einer einmaligen Erhöhung der Tempe-

ratur auf 39° erfolgte ein Abfall bis auf 36° heute Morgen. Ausserdem klagt Patient über eine Stelle an der rechten Seite, die ihm sehr wehe thue. Man fühlt am unteren Rande des Rippenbogens ziemlich weit rückwärts eine unendlich fluctuirende Geschwulst. Der Puls wird immer kleiner, fadenförmig (130). Patient schläft viel und ist theilnahmslos. 23. September: Das Erbrechen ist selten geworden, der Puls kaum zu fühlen, undulirend. Temperatur auf 35° gesunken, Athemzüge immer oberflächlicher und costaler. Gegen 11 Uhr ruhiger Tod ohne Kampf.

Obductions-Protocoll.

Sectionstag: 24. September 1878. Vormittag 9 Uhr.

Klinische Diagnose: Bruch der Wirbelsäule.

Stark abgemagerte Leiche von gracilem Körperbau. Haut gelblich. Beide Beine stark ödematös. An beiden Fersen oberflächlicher Hautdefect mit grünlich bräunlicher Verfärbung des Geschwürgrundes, in der Ausdehnung von etwa 3 Cm. Die Haut des Penis, besonders das Präputium, etwas ödematös; an der unteren Fläche des letzteren ebenfalls ein oberflächliches Geschwür mit stark verfärbtem Grunde.

Schädeldach ziemlich dünn. Dura mater der Convexität ist etwas verdickt und zeigt auf ihrer Innenfläche leichte Spuren von Gefässbildungen. Die Gefässe der Pia mater enthalten nur wenig Blut. Arachnoidealflüssigkeit in ziemlicher Menge vorhanden.

An der unteren Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre findet sich eine Stelle, die etwa 3 Cm. im Durchmesser hat, woselbst sowohl die Pia, als die entsprechende Partie der Dura mater, sowie die Hirnrinde rostgelb verfärbt ist. Die verfärbte graue Substanz hat, wie sich auf dem Durchschnitte zeigt, an Dicke eingebüsst und ist an einigen Punkten sogar fast ganz geschwunden. Die verfärbte Gehirns substanz ist von weicher, breiiger Consistenz. Ein kleiner Heerd derselben Art ist etwas weiter nach hinten gelegen. Im Uebrigen ist die Substanz des Gehirns blass, zeigt wenig Blutpunkte.

Beide Lungen retrahiren sich nur wenig in Folge zahlreicher Verwachsungen der Pleura pulmonalis mit der Pl. costalis, dieselben sind fibröser Natur. In der rechten Pleurahöhle eine ziemliche Menge blutig gefärbter, trüber Flüssigkeit, die sich besonders in einem dicht über dem Zwerchfell liegenden, nahezu vollständig abgesackten Raum angesammelt hat; in demselben befinden sich neben der Flüssigkeit noch grosse, theils roth gefärbte, theils rein speckige Gerinnsel. Am Lungengewebe selbst nichts Abnormes.

Im Herzbeutel klare Flüssigkeit in vermehrter Menge. Das Herz von normaler Grösse, schlaff. Das subpericardiale Fett vermehrt, besonders am rechten Ventrikel. Die musculöse Wandung dieses Ventrikels sehr dünn, an einigen Stellen nur noch 1—2 Mm. dick.

Milz nicht vergrössert, schlaff. Leber von normaler Grösse, am hinteren, stumpfen Rande in ziemlich grosser Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen. Deutliche Muskelnzeichnung. Magen: An der kleinen Curvatur im Pylorus theil ein Substanzdefect der Schleimhaut von länglicher biscuitartiger Gestalt, mit scharfen Rändern; der Grund des Geschwürs braunroth. Die Muscularis ist bloss-

gelegt. In einiger Entfernung von beiden Enden dieses 12 Mm. langen Geschwürs noch je ein kleines rundes Geschwür, wo nur die Schleimhaut theilhaftig ist. In der Umgebung dieser Geschwüre zahlreiche capilläre Ecchymosirungen.

Beim Ablösen des Colon ascendens wird eine grosse retroperitoneale gelegene Höhle eröffnet, aus welcher eine schmutzig grüne mit einzelnen Fetzen untermengte übelriechende Jauche ausfliesst. Diese Höhle reicht von der unteren Fläche der Leber an bis in's grosse Becken herunter. Der Psoas ist in seinen oberen Theilen fast vollständig zerstört. Die noch übrigen Partien sind grün-schwarz verfärbt und äusserst brüchig. Die Wirbelkörper des 12. Brust- wie des 1. und 2. Lendenwirbels sind an verschiedenen Stellen blossgelegt. Der Knochen bietet daselbst eine stark raue Oberfläche dar. Ebenso ist an der 12. rechten Rippe der Knochen zum Theil blossgelegt.

Die rechte Niere ist sammt ihrer Fettkapsel gegen die Wirbelsäule hin gedrängt und platt gedrückt. Die Fettkapsel ist von derber Consistenz in Folge starker Vermehrung der fibrösen Elemente. Die fibröse Kapsel ist verdickt. Das Nierengewebe selbst ist stark reducirt, ebenfalls sehr derb und blassgelber Farbe. Rinden- und Marksubstanz sind nur noch an einzelnen Stellen zu unterscheiden. Die Niere ist bedeutend verkleinert: 5 Cm. lang, 2 Cm. dick. Im Nierenbecken, das im Verhältniss zur Grösse der ganzen Niere ziemlich gross ist, 5—6 gelbrothe, harte Concremente von unregelmässig, platter Gestalt. Das grösste derselben ist beinahe 1 Cm. lang. Vom rechten Ureter ist nur noch ein oberes und ein unteres Stück vorhanden, soweit der Bereich der oben erwähnten Höhle reicht, ist derselbe zu Grunde gegangen. Das obere Stück vom Nierenbecken an etwa 1 Cm. lang. Die Oefnung des unteren Stückes mit schmutzig grün verfärbten, stark verletzten Rändern, liegt an der unteren Grenze der genannten Höhle, von da an abwärts ist der rechte Ureter intact. Wahrscheinlich bestand die Trennung des Ureters nicht von Anfang an, sondern kam erst allmählich durch die Verjauchung zu Stande. Dafür spricht wenigstens der Verlauf, das Fehlen entsprechender Erscheinungen nach stattgehabter Verletzung.

Die linke Niere ist stark vergrössert: 11 Cm. lang, 6 Cm. breit, $5\frac{1}{2}$ Cm. dick. Die Oberfläche derselben uneben durch zahlreiche kleine weissgelbe Knötchen, welche kleinen Eiterheerdchen entsprechen, die sich in grosser Anzahl in der Rindensubstanz vorfinden. Die Rindensubstanz ist stark geschwellt und getrübt, von blass röthlicher Farbe. In der Marksubstanz sind die Eiterheerde weniger zahlreich. Die Schleimhaut des Nierenbeckens stark geröthet, stellenweise grau verfärbt, mit pseudomembranösen Auflagerungen, die fest auf der Schleimhaut haften und ohne eine Läsion derselben nicht abzuheben sind.

Die Harnblase ist contrahirt, in derselben befindet sich gar kein Urin, dagegen ein Blasenstein von platt-ovaler Gestalt, von bedeutender Härte, nahezu von der Grösse einer Wallnuss, derselbe füllt den ganzen Raum aus, resp. die Blase ist fest um ihn zusammengezogen. Die Musculatur der Blase hypertrophisch, sehr derb anzufühlen. Die Blasenschleimhaut von schwarzrother Farbe, stark gewuchert.

Nach Freilegung der Wirbelsäule von der Bauchhöhle aus, tritt eine starke mit der Convexität nach hinten gerichtete Knickung derselben zu Tage. Der Scheitel dieser Knickung liegt an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule.

Am Rücken der Leiche ist die Verkrümmung der Wirbelsäule schon von aussen zu erkennen, indem die Dornfortsätze der unteren Brustwirbel stark vorspringen. Bei Eröffnung des Wirbelkanales und Herausnahme des Rückenmarkes mit sammt der Dura mater ergibt sich, dass diese sowohl an dem Körper als an dem Bogen des 11. und 12. Brustwirbels angewachsen ist. Der Wirbelkörper des 12. Brustwirbels springt mit seiner oberen Kante stark in den Wirbelkanal vor, so dass er das Lumen desselben beinahe ganz verlegt, auf einem senkrechten in der Medianlinie geführten Sägeschnitt durch die betreffenden Wirbel wird die Knickung der Wirbelsäule deutlich ersichtlich. Der Winkel der Knickung beträgt ungefähr 30°. Der 12. Brustwirbel ist stark nach hinten luxirt und seine vordere Wand vollständig eingesunken, so dass sein Durchschnitt nur noch als ein rechtwinkliges Dreieck erscheint, dessen Hypotenuse nach vorn und oben gerichtet ist, und dass sich die untere Kante des 11. Brustwirbels und die obere des 1. Lendenwirbels direct berühren. Sie sind durch festen Callus mit einander verbunden, wie überhaupt die ganze äussere Wand des 12. Brustwirbels, soweit sie noch vorhanden ist, durch eine ziemlich derbe Callusmasse ersetzt ist. Auch die Verbindung der 12. Rippe ist knöchern.

An der verengten Stelle des Wirbelkanals ist nur noch der leere Duralsack vorhanden. Das Rückenmark ist daselbst vollständig geschwunden und das noch übrige untere Ende des Lendentheils vollständig abgetrennt. Die Dura mater ist überall intact, nur an der erwähnten Stelle verdickt und mit dem Periost verwachsen. Der oberhalb der Abquetschung gelegene Theil des Rückenmarks endet mit einem conischen Ende, indem von da aus zum Lendengeflecht noch mehrere Spinalnerven unversehrt abgeben, erhält das Ganze Aehnlichkeit mit einer Cauda equina. Die Arteria longitudinalis ist in ihrem ganzen Verlaufe intact, durchgängig, zieht an der verengten Stelle des Wirbelkanals etwas seitlich herab. Vom Lendenmark ist nur noch das untere Ende $1\frac{1}{2}$ Cm. lang vorhanden; dasselbe hat spindelförmige Gestalt. Nirgends ist eine Veränderung der Consistenz, Beschaffenheit oder der Farbe des Rückenmarks zu constatiren.

Chemische Untersuchung des Harnsteins.

Die chemische Untersuchung des Blasenconcrementes ergibt als dessen Bestandtheile kohlensauren Kalk, harnsaures Ammoniak, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen.

Die mikroskopische Untersuchung im Bereiche des getrennten Markes lieferte folgenden Befund: In der Narbe des Rückenmarks, welche sich als derber und fibröser Natur erweist, sind bei Fehlen jeglichen Detritus keine nervösen Elemente mehr vorhanden; es sind nur Bindegewebsfasern nachzuweisen. Die Nervenzweige, welche vom oberen gesunden Theil der Medulla (3 auf der rechten und 2 auf der linken Seite) seitlich nach abwärts ziehen, können an der Grenze der Narbe leicht freigelegt und weiter verfolgt werden.

Im Gehirn, in der rostfarbig veränderten Rindensubstanz (Folge capillärer Apoplexie), lassen sich ausser Ganglienzellen und Nervenfasern: Fettzellen, Körnerhaufen, zusammengeballte Blut- und Pigmentzellen in beträchtlicher Zahl nachweisen; Eiterzellen fehlen gänzlich.

In der rechten Niere starke Vermehrung des Stromas; die Harnkanälchen sind zum grössten Theil untergegangen, jedoch sind noch knäulförmig gewundene Rindenkanälchen mit körnigen Epithelien, sowie Malpighi'sche Körperchen mit zu- und abführenden Gefässen deutlich zu erkennen. In der linken Niere, deren Rindensubstanz mit multiplen kleinen Abscessen, welche Eiterzellen und verfettete Körnerhaufen enthalten, durchsät ist, zeigen sich die offenen wie die knäulförmig gewundenen Harnkanälchen mit ihren Epithelien nicht pathologisch verändert. Im Stroma, in der Umgebung der Gefässe finden sich infiltrirte Körnerhaufen und ausgetretene farblose Blutzellen.

Epikrise. Wie aus der genau geführten und ausführlichen Krankengeschichte hervorgeht, stiess bei der ersten Besichtigung des Verletzten die Diagnose auf keine Schwierigkeiten. Die gibbusartige Difformität der Wirbelsäule und die vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, wie der Blase und des Mastdarms liessen mit aller Sicherheit auf eine beträchtliche Continuitätsstörung der Wirbelsäule (Luxation mit Fractur) und auf eine Abquetschung des Lumbalmarkes schliessen. Die traumatische Lähmung der sensiblen, wie motorischen Fasern im Bereiche der unteren Körperhälfte war vollständig ausgesprochen, die elektrische Reizbarkeit derselben war bald erloschen, Patient äusserte bei den verschiedensten Versuchen keine Empfindung in den genannten Partien und war nicht im Stande irgend eine Bewegung im Bereiche derselben auszuführen. Ob sich im weiteren Verlaufe einige im Bereiche des Verletzungsheerdes befindliche Nerven, sowie der Rest des abgedrückten Marks nach vorübergehender Erschütterung, nach Resorption des ergossenen Blutes, nach Beseitigung von etwaigen Entzündungsproducten einigermaassen erholen und theilweise wieder functionsfähig würden, war zwar sehr zweifelhaft, konnte aber immer noch erhofft werden, wenn sich keine Myelitis einstellte und weitere Complicationen ausblieben.

Dies war auch wirklich der Fall, da sich schon nach 4 Wochen und im weiteren Verlaufe die Sensibilität allmählich nach abwärts ausbreitete, und zwar mehr auf der rechten als linken Seite, bis sie eine Grenze erreichte, welche später nicht mehr überschritten wurde. Nach 2 Monaten stellten sich ferner zeitweise unwillkürliche Beugungen der Zehen sowie zuckende und brennende Schmerzen in beiden Oberschenkeln ein, ja nach 3 Monaten bereits eine gewisse Vorempfindung beim Stuhl. Auch bezüglich der Blasenfunction ward eine Besserung bemerkbar, denn nach 4½ Monaten konnte der Urin

länger zurückgehalten werden, und nach 6 Monaten floss er bereits unwillkürlich in einem Zug und in gutem Strahl ab.

Später blieb der Zustand stationär, die Sensibilitätslähmungen änderten sich nicht, es konnten zwar an der rechten grossen Zehe Reflexbewegungen, die äusserst langsam vor sich gingen, ausgelöst werden, die elektromotorische Erregbarkeit der Muskeln war aber vollständig verschwunden. Constante wie inducirte Ströme äusserten keine Wirkung mehr. Diese geschilderte, allmähliche unbedeutende Besserung einzelner gelähmter Partien konnte ihren Grund nur darin haben, dass sich die durch Erschütterung und Bluterguss beschädigten Nervelemente gleichsam regenerirten und leitungsfähig wurden, und dass durch die anatomischen Verhältnisse in loco diese Leistung Unterstützung fand. Der Sitz der Läsion musste nemlich zwischen den Abgang der untersten Brust- und obersten Lendennerven gelegt werden. Da nun der letzte Intercostalnerv mit dem Nerv. ilio-hypogastricus anastomosirt, die 5 Lendennerven sich durch ab- und aufsteigende Schlingen zum Plexus lumbalis vereinigen und desgleichen mit den Ganglien des Sympathicus zusammenhängen, so standen Bahnen zur Verfügung, durch welche eine Wiederherstellung der Leitung auf Umwegen in gewissen Bezirken möglich wurde. Sehr lehrreich waren in dieser Beziehung die ausgelösten Reflexbewegungen, die lange Zeit brauchten bis der Impuls dem Centralorgan mitgetheilt war und von diesen aus die Reaction erfolgte. Patient wurde sich natürlich dieser Bewegungen nicht bewusst, da das Centrum für dieselben unterhalb der Rückenmarkstrennung lag, auch konnte vom Gehirn aus kein hemmender Einfluss ausgeübt werden. Uebereinstimmend mit diesen Erscheinungen fand sich bei der Untersuchung des Rückenmarks, dass oberhalb der abgequetschten Stelle noch spinale Nervenbündel, und zwar rechts 3 von verschiedener Stärke und links 2 solche, seitlich unbehelligt weiterzogen und deshalb ermöglichten, dass im Bereiche der Nn. ilio-hypogastric., ilio-inguinal., genito-cruralis und rechts auch des Nerv. cutaneus femoris anterior externus sich wieder Empfindung einstellte. Die theilweise Kräftigung der Blase, welche anfangs vollkommen gelähmt war, sich aber später selbstständig zu contrahiren begann, konnte gleichfalls nur damit erklärt werden, dass sich in dem nach unten befindlichen, abgequetschten Theil des Rückenmarks, welches sich nicht pathologisch verändert

zeigte und durch die intacte Art. terminalis vollkommen ernährt wurde, nach erfolgter Erholung von dem vorausgegangenen Insulte der centrale Innervationsheerd für die Bewegungen der Blase befand und wieder zu functioniren begann, dass durch die Zweige des Plexus pudendalis, welche die Blase versehen, eine reflectorische Thätigkeit vermittelt, der peripherische Reiz, welchen der angesammelte Urin ausübte, zum Centrum geleitet wurde und von hier aus unwillkürliche Contractionen (die eine Verbindung mit dem Gehirn vermittelnden excitomotorischen wie hemmenden Nerven blieben natürlich ausgeschaltet) auslöste, welche vielleicht auch durch die selbständigen Gangliennerven der Blase an Energie gewannen.

Das Centrum für das Rectum im Lumbalmark hatte sich auch im Laufe der Zeit erholt, jenes für die Erection des männlichen Gliedes dagegen blieb vernichtet, denn nie wurde ein Steifwerden der Ruthe bemerkt. Die Beeinträchtigung der Function der vasomotorischen Nerven der gelähmten Gliedmaassen, deren Centren nicht allein im verlängerten Mark, sondern auch in der spinalen grauen Substanz ihren Sitz haben, und welche durch die Seitenstränge abwärtsziehen und in den vorderen Wurzeln austreten, liess sich von Anfang an nicht verkennen. Die Gefässe hatten ihren Tonus theilweise verloren, weshalb das Blut langsamer kreiste, die Wandungen Wasser in die Umgebung austreten liessen, auch die Temperatur erhöhter als jene in der Achselhöhle ($\frac{2}{10}$ bis 1 Grad) war. Auffallend waren übrigens diese Erscheinungen nicht, da gewiss durch die vorderen Wurzeln verschiedener Spinalnerven eine Leitung für die vasomotorischen Nerven noch vermittelt war.

Die trophischen Nerven, deren Centren in den multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen und in den grauen Kernen der motorischen Nerven verlegt werden, und welche in den sensiblen und motorischen Nerven weiterziehen, erlitten gleichfalls keine hochgradige Einbusse in ihrer Thätigkeit. Wenn auch durch die aufmerksamste Fürsorge, durch die geeignetesten Vorkehrungen behufs Abhaltung von Decubitus das Möglichste geschah, so dürfte doch nur dadurch das überraschend günstige Resultat erzielt worden sein, dass ein Theil der trophischen Fasern in ihrer Function erhalten blieb und dass in Folge der zahlreichen Verbindungen der Nerven sich manche Leitungen wieder einstellten.

Die von der Läsion des Lumbalmarkes abhängenden Störungen

hatten sich, da sich keine Myelitis, kein Decubitus eingestellt hatte, nach Ablauf einiger Monate allmählich derart gebessert, dass man alle Hoffnung haben durfte, den Patienten am Leben zu erhalten. Das Obductionsergebniss bestätigte auch vollkommen diese Anschauung, denn abgesehen von der fest vernarbten Trennungsstelle, welche einen engbegrenzten Raum einnahm, liessen sich weder am Mark, noch an den Nerven pathologische Veränderungen wahrnehmen.

Von keinem Einfluss auf den Verlauf erwiesen sich die Folgen der beim Sturz veranlassten Gehirnerschütterung, welche nach meinem Dafürhalten als eine sogenannte unreine, bei welcher es zu oberflächlichen Läsionen der Hirnrinde, zu capillären Apoplexien, zu beschränkten Zerreissungen und Hämorrhagien in der grauen Masse kommt, bezeichnet werden muss. Die gelbröthliche Färbung und Auflagerung auf der inneren Seite der Dura wie die Veränderungen hämorrhagischer Natur an der Oberfläche des Gehirns, wie solche im Sectionsprotocoll nach meinen mikroskopischen Untersuchungen geschildert sind, bestätigten diese Annahme; sie liefern gleichzeitig einen neuen Beweis für meine bei verschiedenen Gelegenheiten aufgestellte Behauptung, dass wirkliche Beschädigungen der Hirnrinde bei den Erschütterungen des Schädels gar nicht selten sind.

Von Seiten des lädirtten Centralnervensystems aus war der lethale Ausgang somit nicht direct veranlasst. Wir müssen deshalb Umschau halten, ob nicht die Folgen der spinalen Lähmung oder anderweitige Nebenverletzungen und Complicationen ihren perniciösen Einfluss ausgeübt haben. Als die gewöhnlichste, rasch sich einstellende und sehr schlimme Folgekrankheit bei ausgebreiteter Lähmung muss der Decubitus angesehen werden, weil durch die zu Stande kommende Verjauchung in Bälde Prozesse infectiöser Natur verursacht werden und den Tod herbeiführen. Im vorliegenden Falle war es uns möglich durch die entsprechende Pflege und Wartung diese Complication auszuschliessen. Höchst nachtheilige Veränderungen erleidet auch bei Spinallähmung der Harnapparat, da Zersetzung des Urins in der Blase, feste Niederschläge in dieselbe, intensiver Blasenkatarrh, welcher sich häufig auf die Nierenbecken fortsetzt, ferner Cystitis, chronische Entzündungsprozesse der Nieren mit Degeneration des Gewebes zu Stande kommen, welche

Störungen das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigen und im Laufe der Zeit einen tödtlichen Ausgang vermitteln.

Da von Anfang an unser Patient stets mit grosser Vorsicht katheterisirt, dessen Blase mit Carbollösung ausgewaschen wurde, so machte sich lange Zeit gar keine bedenkliche Erscheinung von dieser Seite aus geltend. Nach 3 Monaten waren allerdings unter Schmerzen einige Concremente abgegangen, die Blase erholte sich aber immer mehr, bis erst nach 11 Monaten die Anwesenheit eines Harnsteins, welcher als Folge eines durch den früher intacten rechten Ureter in die Blase gelangtes Concrement aufzufassen ist, constatirt werden konnte. Als dies geschah, hatte sich das Befinden des Patienten bereits soweit gebessert gehabt, dass ich auch den Entschluss fasste, die Entfernung des an Grösse rasch zunehmenden Calculus mittelst des Schnittes vom Damme aus, ohne die Prostata wesentlich zu verletzen, zu bewerkstelligen, weil ich unter den gegebenen Umständen (kranke Blase, energielose Contractionen, harter Stein) die Lithotripsie nicht für angezeigt hielt. Die Ungewissheit über das fernere Verbleiben des Patienten in unserem Lazareth, über eine etwaige baldige Verbringung desselben in eine Pflegeanstalt, welche Frage gerade zur Entscheidung vorlag, hielt mich allein von der Ausführung der Sectio lateralis ab.

In diese Zeit fällt nun die plötzliche Verschlimmerung des Zustandes des Patienten, welcher sich bei schöner Witterung schon stundenlang im Rollstuhl im Garten aufhielt und sich mit Sticken beschäftigte. Unter den Erscheinungen einer Pleuritis trat dieselbe zuerst ein, dann stellte sich anhaltendes Erbrechen, das mit einem Magengeschwür, welches sich aber während des Lebens durch keine anderweitigen charakteristischen Symptome erkennen liess, zusammenhing, ein, und bald nachher gesellten sich, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, unter stetem Fieber und gegen das Ende mit Schüttelfrösten verknüpft andere Symptome hinzu, die auf ein tiefes Leiden, auf Veränderungen einzelner Unterleibsorgane, auf Anwesenheit eines Eiterheerdes und zwar in der rechten Bauchhälfte schliessen liessen. Ob dieser von uns vermuthete Heerd seinen Sitz in der Leber oder Niere, in der Umgebung derselben habe, konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Der Leib war immer sehr gespannt und schmerzhaft, für genaue Exploration nicht zugänglich, und erst in den letzten Tagen konnte man sich bei Betastung der

Lendengegend von der Anwesenheit eines retroperitonealen Abscesses überzeugen.

Alle diese Verhältnisse klärten sich bei der Obduction auf. Allerdings war linkerseits die Niere vergrößert, geschwollen, mit multiplen Abscessen durchsetzt, deren Becken erweitert und katarrhalisch afficirt, um die rechte Niere dagegen, welche vollständig zusammengedrückt, sklerosirt war und in deren Becken einige Concremente lagen, deren Ureter secundär durch Vereiterung theilweise zerstört war, fand sich der vermuthete retroperitoneale colossale Jaucheheerd, der weithin die Gewebe zerstört hatte. Die Leber liess nur Muskatnusszeichnung erkennen, war sonst nicht wesentlich verändert.

Ueber die Entstehung und den Zusammenhang der geschilderten Störungen und über deren Einwirkung auf den Verlauf gewann ich nun erst eine richtige Anschauung, welche auf den pathologisch-anatomischen Befund basirt und mit den während des Lebens wahrgenommenen Erscheinungen im Einklang war.

Nicht durch eine spätere Erkrankung der Nieren wurde nemlich der Jaucheheerd bewirkt, sondern es muss derselbe als eine directe Folge der Verletzung selbst angesehen werden. Durch das Auffallen auf einen vorstehenden harten Gegenstand (Jalousie), durch den Sturz auf die rechte Lendengegend, über welche Patient stets Klage führte, waren ausser Quetschung der Nieren auch Zerreibungen in der Umgebung derselben mit entsprechendem Bluterguss verursacht worden. Anfänglich stellten sich allerdings keine wesentlichen Veränderungen ein, die Niere schrumpfte durch den Druck zusammen und stellte ihre Function ein, später aber wandelte sich allmählich der Bluterguss und die gequetschte Masse, dabei auch ein Stück des Ureter, in Eiter und Jauche um, der Heerd breitete sich immer mehr aus und gab alsdann bei dem in der Ernährung wesentlich beeinträchtigten, heruntergekommenen Kranken zu Aufsaugung deletärer Stoffe, hiermit zu septicämischer Infection, welche sich durch hohes Fieber, Schüttelfröste, durch rasches Sinken der Kräfte, durch völligen Mangel an Appetit etc. erkennen liess, Veranlassung. Die oberflächlichen Veränderungen an dem beschädigten Theil der Wirbelsäule können nemlich nicht als Ursache der Verjauchung, sondern nur als Folge der ätzenden Einwirkung des Eiters angesehen werden. Es führte somit also eine Nebenverletzung, die

sich anfänglich gar nicht bemerkbar machte, und nicht die Spinal-lähmung mit ihren sonstigen Folgen, secundärer Degeneration eines inneren Organs etc., in vorliegendem Falle, welcher wegen der Intensität der Störungen und der langen Lebensdauer¹⁾ (14½ Monate) zu den seltensten zu rechnen sein dürfte, den Tod herbei.

C. Erschütterung der Wirbelsäule und des Rückenmarks; vollständige Lähmung. Tod.

Krankengeschichte. Dragoner L. Gallon vom 3. Bad. Dragoner-Regiment No. 22 stürzte den 25. Juli 1878 mit dem Pferde auf der Strasse vor Ettlingen, so dass er über den Hals desselben hinweg mit dem Kopfe zuerst aufschlug. Bei der Aufnahme in das Lazareth zu E. fand sich eine 5 Cm. lange Wunde der Kopfhaut oberhalb der Stirn, vielfache Schrammen im Gesicht, Empfindlichkeit der oberen Brustwirbel, Lähmung beider Beine, Anästhesie bis zur Höhe der empfindlichen Brustwirbel, kein Gefühl des Stuhlganges und kein Harndrang. Uebelkeit und Erbrechen nicht dagewesen. Bewusstlosigkeit kurz dauernd, stark injicirte Conjunctiva bulbi; Erectionen. Die Beine unbeweglich und gefühllos bis zur Höhe der Herzgrube, die Schmerzhaftigkeit auf Druck namentlich in der Gegend des 3. bis 5. Brustwirbels, mit Sicherheit eine Deformität nicht zu constatiren, Arme und Finger spontan beweglich, Pupillen gleich gross und reagiren, Zunge gerade herausgestreckt, Gehör normal, Puls langsam, voll, Respiration regelmässig, aber bei seltenem Husten mit geröthetem Sputum. Kein Harndrang, deshalb Entleerung der Blase mittelst Katheter. Kein Fieber. Eisblase.

27. Juli. Derselbe Zustand im Wesentlichen. Kopfwunde geheilt. Bewegungs- und Gefühllosigkeit in den angegebenen Grenzen; bei Bewegung des Rückens anscheinend Crepitation gefühlt. Eisblase, Bitterwasser.

31. Juli. Beginn von Decubitus auf beiden Hinterbacken, wovon Patient nichts fühlt. Stuhlgang nach mehrfachem Bitterwassergebrauch. Abends geringes Frieren. Decubitus breitet sich in den nächsten Tagen mehr aus, Umgebung geröthet, Damm und Analgegend ödematös geschwollen. Lähmung und Anästhesie unverändert; der auf Druck empfindliche Proc. spin. scheint etwas tiefer zu stehen, als der über ihm befindliche. Temperatur 38,6. Umschläge von Bleiwasser mit Chamillen. Die Beine schwellen mehr an, Brandschorf an den Hinterbacken und Abscessbildung; auf dem linken Trochanter beginnt die Haut ebenfalls sich durchzuliegen. 8. August: Gestern Abend 39,6, heute Morgen 37,2, Puls klein und regelmässig, Athmung gut; Urin läuft zeitweise von selbst ab. Druckwunde am Kreuz nicht vergrössert und weniger entzündet; blaue Verfärbung an der rechten Hinterbacke mit beginnender Gangrän. An den Fusssohlen brandige Stellen. Appetit unbedeutend. Die Schmerzhaftigkeit der Wirbel ist geringer. 10. August: Gestern Abend 39,4, heute 37,6. Stuhl; Wasser läuft zeitweise von selbst ab; zeitweise Bauchlage möglich. Rechter Oberschenkel sehr angeschwollen; die Druckwunden sind trocken,

¹⁾ Meistens tritt der Tod innerhalb der ersten 8 Tage oder nach 3 Wochen, selten nach 4 Monaten erst ein.

schwärzlich, grau und roth. Wechsel der Lage wird im Allgemeinen nicht gut ertragen. 12. August: An dem linken Oberschenkel besteht unterhalb der Spina anterior superior und oberhalb der Patella eine geringe Gefühls wahrnehmung. Am gleichen Tage Uebersiedlung des Patienten, bei welchem die Diagnose auf Fractura col. vertebr. dorsi lautete, in das Carlsruher Garnison-Lazareth.

Ohne besondere Zufälle ist Patient gut angekommen. Sein subjectives Befinden ist ziemlich gut. Eine sofortige Messung ergibt eine Temperatur von 38°. Starkes Oedem beider Beine, welches sich auf den Rumpf, namentlich am Rücken bis zur 6. Rippe fortsetzt. Dieses Oedem lässt eine genaue Untersuchung des Rückgrats nicht zu, eine Difformität der Wirbelsäule ist nicht zu erkennen. Auf beiden Nates ein colossaler Decubitus, so dass nur in der Mitte vom Anus an aufwärts eine bis jetzt normal aussehende schmale Hautbrücke bleibt. Die Tiefe der zerstörten Weichtheile lässt sich nicht ermessen, da die nekrotischen Gewebsschichten noch fest aufliegen, ebenso ist es an beiden Trochanteren, wo Haut und darunterliegende Weichtheile auf eine anscheinend bedeutende Tiefe zerstört sind. Der Decubitus verbreitet einen intensiv stinkenden Geruch, der noch durch Fäces, welche ebenso wie der Urin unfreiwillig entleert werden, verstärkt wird. Gefühls wahrnehmung ist genau bis zum 6. Intercostalraum rings um den Rumpf wie abgeschnitten, ebenso ist von da nach unten jede Bewegung aufgehoben. An beiden Fersen finden sich je eine ungefähr thalergrösse bläulich gefärbte Stelle. Eine ebensolche am Ballen der rechten grossen Zehe. Verband des Decubitus mit Vin. camphorat., Lagerung auf ein Wasserkissen mit etwas erhöhten Füssen. Seitenlage wird nicht lange ertragen. Katheterismus. Kräftige Kost, Wein.

13. August. Patient hat gut geschlafen. Der Decubitus hat sein Aussehen wenig verändert. Urin tröpfelt meist ab, doch wird bei kräftiger Inspiration derselbe mitunter im Strahle entleert. Der Urin ist trübe, flockig und riecht stark ammoniakalisch; es wird deshalb die Blase mit Aq. calcis zweimal täglich ausgespritzt. In der Zwischenzeit bleibt die Flasche liegen. Eiweiss nicht im Urin. Stuhlgang meist fest, entleert sich allmählich, ohne dass Patient etwas merkt. Verbandwechsel 3 mal täglich. Eine Sensibilitätsprüfung ergiebt, dass über dem linken Knie etwas seitwärts nach aussen (Nerv. cutaneus femoris medius s. perforans) sich eine kleine Hautpartie befindet, welche Gefühls wahrnehmung hat, doch sind die Angaben des Patienten äusserst ungenau, so dass die Stelle nach diesen wechselnde Grösse und Gestalt zeigt, auch wird die Art des Reizes nicht gefühlt. Die nekrotischen Decubitussetzen erweichen und lockern sich. Die Temperatur der gelähmten Körperteile um $\frac{2}{10}$ höher als in der Achselhöhle.

16. August. Das Oedem der Unterschenkel hat ziemlich abgenommen, dagegen jenes der Oberschenkel und des Rumpfes nicht. Druck auf die Bauchdecken wird wahrgenommen, obgleich die Haut anästhetisch ist. Allgemeines halbstündiges Bad von 29°. — Die Hautbrücke zwischen den beiden Decubitusläsionen verfärbt sich bläulich. Den folgenden Tag Mittags ein Anfall von Respirationsstörung mit Temp. 40,6, 140 Puls und 28 Resp., derselbe dauert 1 Stunde. Nirgends Dämpfung, überall Schnurren und Pfeifen mit verschärftem Vesiculärathmen und Rasselgeräusche verschiedenen Kalibers. Husten unausgesetzt mit viel schaumigem serösem Sputum. Nach Applicirung trockener Schröpfköpfe auf die ganze Brust

und Darreichung von Benzoë mit Kampfer tritt bald Besserung und schliesslich Ende des Anfalles ein, wonach sich Patient sehr matt fühlt. Den 18. August Nachmittags $\frac{3}{4}$ stündiger Schüttelfrost, mit $40,6^{\circ}$ T., 104 Puls, 30 Resp. — Die Brandschorfe stossen sich los, der Decubitus fängt sich an zu reinigen; beim Verbandwechsel spritzt eine kleine Arterie in der Gegend des linken Sitzknorrens. Sie wird unterbunden. Patient erhält wieder ein Bad, nach welchem die Temperatur um $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$ herabgesetzt wird. Oedem nimmt ab. Blaseneiterung ziemlich stark. 22. August: Patient schläft meist gut und hat keine Klage. Da sein Appetit schlecht, sieht er etwas elend aus. Der Decubitus reinigt sich mehr und mehr, täglich können einige Fetzen hinweg genommen werden. Er geht sehr tief und hat noch einen grossen Theil der Musculatur zerstört. Die Hautbrücke in der Mitte ist bis 6 Cm. oberhalb des Anus, der bei jeder Inspiration hervorgewölbt wird, nekrotisch geworden. Die Ausdehnung des Decubitus beträgt von einer Seite zur anderen 29 Cm.; von oben nach unten rechts 20 Cm., links 18 Cm. Am rechten Trochanter ist er 10 Cm. lang, am linken 9 Cm. — Therapie: Chinin.

24. August. Schüttelfrost von einer Stunde. Die Kräfte nehmen etwas ab. Temperaturunterschied zwischen oben und unten beträgt meistens 2 Zehntel zu Gunsten der unteren Körperhälfte. In Bezug auf die nicht anästhetischen Stellen am linken Oberschenkel bestehen die Angaben des Patienten noch in gleicher Weise. Ueber periphere Schmerzen klagt Patient nie, auch hat er nie spontane Empfindungen in den Beinen gehabt. Die electromusculäre Reizbarkeit tritt nur bei starken Strömen hervor. Die Empfindung davon und Reflexwirkung tritt erst oberhalb des 6. Intercostalraums ein. Der constante Strom zeigt keinerlei Wirkung. Decubitus wird mit Aqua chlorata, wodurch der Geruch besser gedeckt ist, abgespült und mit Vin. camp. verbunden. Am schmutzigsten sieht noch die Stelle am rechten Trochanter aus. Mittags wieder ein 2 stündiger Anfall von sog. Lungenödem; derselbe wird mit Sinapismen bekämpft.

27. August. Heute 2 Schüttelfröste, $9\frac{1}{2}$ Uhr 2 stündig $41,2^{\circ}$, 7 Uhr $40,2^{\circ}$, halbstündig dazwischen liegende Temperatur 38. Nachmittags beim Verbandwechsel eine kleine Arterie unterbunden. Capilläre Blutungen erfolgen fast bei jedem Verbandwechsel. Die nekrotischen Fetzen an den Füssen lösen sich verhältnissmässig langsam, doch beginnt auch hier eine Reinigung. Patient fühlt sich subjectiv ganz wohl. Er ist ziemlich abgemagert; der Puls wird kleiner, durchschnittlich 120, während der Fröste 140, Appetit schlechter. Die Erscheinungen von Seiten der Motilität und Sensibilität bestehen unverändert fort. Pupillen weit aber gleich. Der Decubitus hat sich vollständig gereinigt und eitert stark. Der Muskeldefect reicht bis auf das Kreuzbein und die Sitzbeinknorren, an den Trochanteren bis auf deren nächste Bedeckung. Hier sind noch in ziemlich weitem Umkreise die Hautpartien unterminirt und entleeren beim Verbandwechsel eine grosse Menge eitrig jauchiger, fätid stinkender Flüssigkeit. Granulationen nicht vorhanden; das Ganze hat ein präparirtes Aussehen und selbst die Hauränder sind wie abgeschnitten. Mittags Frost, deshalb kein Bad. 30. August: Anfall von Lungenödem, der nur $\frac{1}{2}$ Stunde andauert. Den folgenden Tag wieder Schüttelfrost, $40,8^{\circ}$, sonst der Zustand nicht viel geändert. Am 1. September erhält Patient wieder ein Bad, das ihm stets behagt, von 10 Minuten, um den Decubitus gründlich zu reinigen. Electromusculäre

Reizbarkeit nur noch auf die stärksten Ströme bemerkbar. Den folgenden Tag Nachmittags wieder Respirationsstörungen. Pulsfrequenz 144, Herztöne stets rein. Vom Baden wird Abstand genommen, doch erhält Patient noch immer Chinin. sulf. 4. September: Täglich stellt sich ein Schüttelfrost ein, Temperatur durchschnittlich 40°, Puls 150, Resp. 30. Die oberen Schichten des Decubitus verfärben sich etwas, die Granulationen am linken Trochanter sehen grau aus; eine grosse Menge schmutzigen Eiters wird abgesondert. Blande Delirien treten namentlich Abends auf; die Nächte werden meistens schlafend zugebracht. 7. September: Temperatur heute Morgen um 7 Uhr 36°, während sie den Abend vorher 39° betrug; Puls sehr klein, 124. Die Temperaturen werden alle 2 Stunden aufgenommen, und es zeigt sich, dass die Temperatur bald wieder steigt, um 2mal (11 Uhr und Abends 7 Uhr) eine Höhe von 39,2, resp. 39,6 zu erreichen. Es intercurriren dabei Schüttelfröste. Patient sieht sehr eingefallen aus. Wangen geröthet, sonst blass. Augen liegen tief in den Höhlen. Sprechen matt und nur mit Anstrengung bewerkstelligt, Appetit fast gleich Null. Eine elektrische Untersuchung ergibt vollständige Reactionslosigkeit der Muskeln, selbst auf die stärksten Ströme. Die Sensibilität ist auch an der circumscribten Stelle des linken Oberschenkels geschwunden. Patient geniesst nur Wein. Den 9. September Nachmittags um 3 Uhr Schüttelfrost, Temperatur exacerbirt, seit vorgestern ganz unregelmässig, zwischen 36° und 40°. Puls kaum fühlbar. Patient klagt über Durst und grosse Schwäche. Am anderen Tage Puls noch kleiner, unregelmässig, undulirend. Patient ist noch bei Bewusstsein, delirirt aber beinahe fortwährend. Temperatur um 5 Uhr 39,4°. Von da an sinkt sie langsam während der Nacht, bis den 11. September 7 Uhr Morgens der Tod ohne Agone eintritt.

Obductions-Protocoll.

Sectionstag und -Stunde: 12. September, 8 Uhr Morgens.

Klinische Diagnose: Erschütterung des Rückenmarks.

Sectionsbefund: Kräftig gebaute, stark abgemagerte Leiche. Hautdecken gelblich, leichtes Oedem beider Beine. Ueber dem Kreuzbein und den beiden Hinterbacken ist die Haut fast in der ganzen Ausdehnung zerstört. Im Grunde dieses Defectes finden sich das Kreuzbein nebst dem abgelösten Steissbein, und die beiden Sitzknorren blossgelegt und rauh, grünschwarz verfärbt. Die Musculatur ist blossgelegt und zeigt ebenfalls starke Defecte. An der Oberfläche zeigen sie sich bräunlich roth gefärbt, und ist der Faserverlauf wohl zu erkennen. Granulationen finden sich nur an wenigen Stellen. Ebenso zeigt sich der Hautrand des Decubitus wie abgeschnitten, nicht mit Granulationen bedeckt. Ueber beide Trochanteren sind grosse runde Löcher in der Haut, durch die man in grosse mit dicker bräunlicher Flüssigkeit gefüllte Höhlen gelangt, in denen das obere Ende der Femora fast in ihrer ganzen Circumferenz freiliegt; theils rauh, theils mit Granulationen bedeckt. Die Hüftgelenke stehen mit diesen Höhlen nicht in Verbindung. Aehnlicher Decubitus findet sich an beiden Fersen und dem Ballen der rechten grossen Zehe.

Schädeldach mit der Dura ziemlich fest verwachsen, letztere dick, trübe. Pia mässig blutreich, stark befeuchtet, leicht löslich. Hirnsubstanz sehr blass, mit wenig Blutpunkten in der weissen Substanz, ziemlich derb, stark durchfeuchtet. Seitenventrikel weit, enthalten klare Flüssigkeit. Im Herzbeutel ziemlich viel

klare, intensiv gelbe Flüssigkeit. Herz gross, rechter Ventrikel schlaff, linker stark contrahirt. In den Höhlen grosse derbe schwarze Gerinnsel. Endocard und Klappen blutig imbibirt. Herzfleisch derb, graueiblich gefärbt, intensiv getrübt. Lungen vollständig normal. Milz stark vergrössert, schlaff. Pulpa dunkelroth, matsch. Linke Niere etwas vergrössert, schlaff, Kapsel leicht löslich. Rinde verbreitert, gelblich weiss gefärbt, sehr trübe. Rechte Niere ebenso, nur sind einzelne Partien in Folge von Bluterguss dunkel verfärbt; in einer Papille die Harnkanälchen durch harnsaure Salze verstopft. Leber sehr gross, derb, dunkelbraun, auf-dem Schnitte stark glänzend, acinöse Zeichnung verwischt. Der Darm durch Gasę etwas ausgedehnt, in den unteren Theilen mit grossen Massen reichen Kothes gefüllt. Blase vollständig contrahirt, enthält eine ganz geringe Menge trüben Harns. Die Wand sehr dick und derb. Schleimhaut schiefbrig gefärbt.

An der Wirbelsäule zeigt sich eine geringfügige seitliche Deviation dreier Brustwirbeldornfortsätze. Der 6. etwas nach links, der 7. und 8. etwas nach rechts von der Mittellinie. Die Wirbelbögen zeigen durchweg normale Verhältnisse. Im Wirbelkanal zwischen Knochen und Dura geringe Reste eines vor längerer Zeit entstandenen Blutextravasates, das vom 4. Brustwirbel sich bis nach unten erstreckte. Im Sack der Dura wenig klare Flüssigkeit. Die Gefässe der Pia schwach gefüllt. Letztere überall dünn, klar und durchsichtig. Das Rückenmark zeigt keine Veränderung in der äusseren Form. Substanz derb, etwas blass. Die graue Substanz scharf gezeichnet, scheinbar ohne Veränderung. In der Spongiosa der Körper verschiedener Brust- und Lendenwirbel zahlreiche alte Hämorrhagien.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Decubitus permagnus. Septicaemia.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks in frischem Zustande liess sich an zahlreichen Querschnitten keine Veränderung der histologischen Formelemente nachweisen; überall erhielt man ganz klare, deutliche Bilder. Das Nervengewebe wie die Gefässe fanden sich von normaler Beschaffenheit. Nach Erhärtung des Marks zeigten sich aber die Verhältnisse an einer Stelle, welche dem 5. Brustwirbel entsprach, in der Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ Cm. wesentlich verändert. Während die übrigen Partien der Medulla von oben bis zur Cauda herab vollständig erhärtet waren und bei der Untersuchung die gleichen Bilder wie in frischem Zustande lieferten, fand sich an der bezeichneten Stelle eine ringförmige völlige Erweichung des Marks in toto. Bei Eröffnung derselben nahm man als Inhalt eine weiche, breiige Masse wahr, welche die von intacten Gefässen und von Bindegewebe gebildete Höhle ausfüllte. Der Brei bestand aus Detritus, Myelintrümmern, Körnerhaufen, zerstörten krümeligen Nervenfasern, freien, aufgequollenen Axencylindern, aus schollenartig zusammengeballten Ganglien- und Fettzellen. Von Blutextravasat keine Spur. In der Nähe des Erweichungsheerdes, namentlich nach abwärts, zeigten sich die Hinterstränge etwas verfärbt und gelatinös verändert; die Nervenfasern waren hier variös angeschwollen, lieferten oft das Bild einer rosenkranzförmigen Zeichnung, die Contouren der Wandungen im Allgemeinen verwischt. Weniger auffallend war dies Verhalten in den Seiten- und Vordersträngen des Marks. Verschiedene Nerven, wie Nervus cruralis, Nerv. cutaneus externus und medius, Nerv.

sympathicus wurden auf ihr mikroskopisches Verhalten geprüft, aber nur mit negativem Resultat.

Epikrise. Als der Dragoner G., welcher nach seinem Sturze vom 25. Juli bis 12. August in dem Lazareth zu Ettlingen lag, auf meine Veranlassung hin in sorgfältigster Weise nach Carlsruhe verbracht war, konnte ich mich von der bis dahin gestellten Diagnose: „Bruch der Wirbelsäule“ nicht überzeugen. Es fehlte nemlich jegliche auffallende Deformität, jegliche Knickung, Hervorragung oder seitliche Abweichung, auch konnte keine Beweglichkeit irgend eines Dornfortsatzes oder Wirbelbogens nachgewiesen werden, desgleichen fühlte man keine Crepitation. Mir schien es deshalb gerechtfertigter als Ursache der Lähmung eine localisirte vehemente Erschütterung der Wirbelsäule und des Marks selbst, wobei es zu einem Bluterguss in den Wirbelkanal und wahrscheinlich zu einer Apoplexia spinalis im Marke selbst mit ihren secundären Druckerscheinungen und weiteren Folgen gekommen sei, anzunehmen. Die Lähmung der sensiblen und motorischen Nerven bis zur Höhe des 6. Intercostalraumes war mit Ausnahme einer Stelle am linken Oberschenkel, welche den Verzweigungen des Nerv. cut. fem. med. s. perf. entsprach, eine ganz vollkommene und, wie der Verletzte angab, sogleich nach dem Sturze eine plötzliche. Die Empfindung zeigte sich bei den verschiedenen Prüfungen erloschen, desgleichen die Bewegungsfähigkeit. Ausser den genannten Nerven hatten auch die vasomotorischen wie trophischen in höchstem Grade. Noth gelitten. Die Lähmung der vasomotorischen liess sich an der höheren Temperatur der unteren Gliedmaassen — stets $\frac{2}{10}$ mehr als in der Achselhöhle — ferner an den verlangsamten Blutlaufe und namentlich an der beträchtlichen ödematösen Schwellung der gelähmten Körpertheile (Gliedermaassen, Stamm und Genitalien) erkennen. Das männliche Glied befand sich, natürlich ohne empfinden zu werden, im Zustande der Steifheit, es hatte sehr an Umfang zugenommen, aber nicht in Folge eines activen Reizungsprozesses, etwa einer besonderen Erregung des Erectionscentrums, sondern als eine solche der Lähmung. Wiederholt konnte man sich davon überzeugen, dass wenn die Ruthe bei Rückenlage gehörig unterstützt war, allmählich die Geschwulst derselben abnahm, dass aber, wie beim Verbandwechsel der Patient auf die Seite und mehr gegen die vordere Körperfläche hin gelagert wurde, sich alsogleich die Cor-

pora cavernosa strotzend mit Blut anfüllten und somit eine Erection des Gliedes bewirkten. Durch die aufgehobene Function der vasomotorischen Nerven, wodurch der Tonus der Gefässwandungen verloren gegangen war, liess sich dies interessante Phänomen allein erklären, denn wie der Blutzufluss erleichtert, der Rückfluss erschwert war, stellte sich momentan die Schwellung in auffallender Weise ein.

Die trophischen Nerven standen gleichfalls ihren Verrichtungen nicht mehr normal vor, denn schon nach 5 Tagen stellten sich die ersten Erscheinungen von colossalem, in die Tiefe dringenden Decubitus acutus an verschiedenen Orten ein. Wenn auch leider von Anfang an nicht die entsprechenden Vorkehrungen gegen Auftritt des Decubitus getroffen wurden, man, da die Bauchlage nicht ertragen wird, versäumt hatte durch Unterlegen von Wasserkissen, Luftringen, elastischen Stoffen, durch fleissige Abwaschungen mit Wasser und spirituösen Mitteln, durch allgemeine Bäder, bei welchen der Patient auf ein angespanntes Bettuch gelagert und mit diesem in das Wasser herabgelassen wird etc. dem stets zu befürchtenden Druckbrand am Kreuz, an den Trochanteren und Fersen entgegenzutreten, so kann dennoch nicht diesem Umstand die grösste Bedeutung zugeschrieben werden, da unter gewöhnlichen Verhältnissen, selbst wenn der Druck ein anhaltender ist, sich sogar die grösste Unreinlichkeit bemerkbar macht, derartige intensive Ernährungsstörungen nicht so rasch zu Stande kommen. Die Lähmung der trophischen Nerven beziehungsweise ihrer Centren im Marke bewirkte vorzugsweise diese tiefe Alteration, denn eine ausgedehnte Myelitis, durch welche nach Charcot der Decubitus acutus namentlich hervorgerufen werden soll, fehlte in unserem Falle gänzlich.

Wenn nun auch in der besonderen Art und Ausdehnung der Verletzung des Rückenmarks die Ursachen des Druckbrandes ihren Grund haben, so darf doch nichts von ärztlicher Seite versäumt werden, um diese perniciöse Complication fernzuhalten oder wenigstens möglichst einzuschränken, da hiervon der weitere Verlauf abhängt. In unserem Falle war der baldige Tod allein die Folge des colossalen Decubitus acutus, durch welchen im weiteren Verlaufe ein enormer Säfteverlust (durch copiose Eiterung und Verjauchung, durch Blutungen), sowie eine septicämische Infection, welche sich durch hohes Fieber und Schüttelfröste zu erkennen gab, verursacht wurden. Er-

scheinungen einer sich mehr oben und unten ausbreitenden Myelitis mit ihren destructiven Folgen konnten nelmlich nie wahrgenommen werden. Weder heftiger Schmerz, Steifigkeit im Rücken, noch Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Delirien, Muskelzittern, abnorme Reflexe, Erbrechen etc. stellten sich je ein. Die zeitweisen Respirationsstörungen, welche viele Aehnlichkeit mit acutem Lungenödem zeigten, schienen mir nur durch Erregung der sensiblen Fasern des Vagus, durch welche der Rhythmus der Athembewegungen beschleunigt wird, verursacht worden zu sein, denn dieselben verschwanden meistens ganz schnell nach einem applicirten Hautreiz.

Das für die Blase bestimmte Reflexcentrum im Rückenmark hatte sich im Laufe der Zeit erholt, denn die Incontinenz hörte auf und es kam wieder, da der Detrusor wirkte, zu einer mehr regulären Entleerung des Harns. Kurz vom beschädigten Rückenmarke direct oder von einem von demselben auf das Gehirn fortgepflanzten Krankheitsprozesse, sowie von secundären Veränderungen innerer Organe ging, wie schon oben erwähnt, der Tod nicht aus.

In hohem Grade überraschte das Sectionsresultat bezüglich der Beschaffenheit des Brustmarks. Für das frühere Bestehen von Bluterguss im Wirbelkanal lagen allerdings auch Beweise vor (ausserdem fanden sich auch Extravasate in der spongiösen Substanz mehrerer Wirbelkörper, sowie Infarcte in der rechten Niere), aber von einer Apoplexia spinalis (Hämatomyelie) mit secundärer Destruction des Marks war keine Rede. Weder in frischem noch erhärtetem Zustande konnte ein hämorrhagischer Heerd in der Substanz nachgewiesen werden, dagegen, wie ausführlich geschildert wurde, nach Erhärtung des Marks in toto eine ringförmige locale Erweichung.

Im vorliegenden Falle handelte es sich somit nur um eine ganz reine Erschütterung des Rückenmarks und zwar vehementer Natur, durch welche nicht nur vorübergehend der feinere moleculäre Zusammenhang der Nervensubstanz alterirt, selbst aufgehoben wurde, sondern durch welche ohne Setzen gröberer anatomischer Störungen die feineren Nervelemente an Ort und Stelle wirklich ertödtet, gleichsam vernichtet und später dem Zerfalle preisgegeben worden sind. Ganz ähnlich wie bei der hochgradigsten Gehirnerschütterung momentan die Function aufgehoben wird, so wurde auch hier durch die heftige Commotion, welche sich von der Wirbelsäule aus besonders auf eine engbegrenzte Partie des

Marks fortsetzte (Patient gab an gegen einen Stein geschleudert worden zu sein), alsogleich die moleculäre Umlagerung bewerkstelligt und damit jegliche Leitung durch die Medulla zum Gehirn aufgehoben.

Ob ein ähnlicher Fall reiner Rückenmarkerschütterung mit den geschilderten Erscheinungen und dem interessanten anatomischen Befunde bereits beobachtet wurde, konnte ich aus der mir zu Gebote stehenden Literatur nicht entnehmen.

D. Meningitis et myelitis peracuta. Decubitus. Tod.

Krankengeschichte. K., 26 Jahre alt, früher immer gesund, wollte am 26. December 1875 mit dem Morgens von Pforzheim abgehenden Zug nach Stuttgart fahren. Es war kalt. Da er zu spät zu kommen fürchtete, so lief er den grössten Theil des eine Viertelstunde betragenden und zuletzt sehr steil ansteigenden Weges, erreichte den Zug und setzte sich in einen ungeheizten Wagen 3. Classe. — Schon bei der ersten Station nach 7 Minuten verspürte er zunächst heftige Schmerzen im Leib, dann starkes Kältegefühl, das an den Beinen nach oben aufstieg und sich bis zur nächsten Station — 6 Minuten — zu völliger Taubheit steigerte. Dieses Gefühl und beim Sitzen auftretende Schmerzen in der Brust nöthigten ihn, sich bei der 3. Station — 6 Minuten — aus dem Wagen heben zu lassen. Es bestand nun vollständige Lähmung der Beine und der Blase. Nachmittags wurde Dr. Marold zu dem Kranken gerufen und versuchte denselben in einer Droschke in halb liegender Stellung nach Hause zu transportiren. Unterwegs fühlte der Kranke ein Weiteraufsteigen des Kältegefühls und so starke Brustbeklemmungen, dass man ihn in dem $\frac{3}{4}$ Stunden von Pf. entfernten Orte E. zu Bett bringen musste; er verblieb daselbst bis zum 19. Januar 1876 und wurde dann in das Krankenhaus zu Pf. transferirt.

Status praesens.

Kräftiger Körperbau, Respiration ziemlich ruhig, zeigt den Costo-abdominaltypus. Motorische Lähmung der Unterextremitäten. Zwerchfell intact. Die Sensibilität an den Beinen vollständig erloschen für Schmerz-, Tast- und Temperaturempfindungen. Blase und Mastdarm gelähmt. Bauchhaut bis zur Höhe der 10. Rippe anästhetisch in einer Linie die parallel der unteren Brustapertur zum Manubrium sterni verläuft. Doch ist hier die Anästhesie nicht vollständig, Temperatureindrücke und tiefes Erfassen der Bauchhaut werden undeutlich empfunden. Von da bis zur Höhe der Brustorgane ist die Sensibilität in allen Kategorien herabgesetzt. Die Reflexerregbarkeit ist vollständig erloschen; sowohl bei Kitzeln der Fusssohlen fehlt jede Reaction, als auch der Achillessehnen- und Quadricepssehnenreflex bleibt aus, während der Tricepssehnenreflex an beiden Oberarmen normal ist. Kraft beider Oberarme intact. An beiden Unterextremitäten auffallend starke Schweisssecretion. — In den nächsten Tagen entwickelten sich unter starken Fieberbewegungen heftige Entzündungserscheinungen oberhalb der durch Apoplexie gelähmten Rückenmarkspartie. Es traten starke Kopf- und Nackenschmerzen auf;

Nackenmuskeln und Halswirbelsäule bei Druck empfindlich. Zeitweise auftretende Schmerzen an der rechten Halsseite und auf der Brust, Kältegefühl an beiden Händen und der rechten Brustseite. Bei Bewegungen besonders treten starke Rücken- und Nackenschmerzen auf, die von den oberen Brustwirbeln nach vorn ausstrahlen (Gürtelgefühl), auch sich in den linken Arm ziehen und mit starkem Oppressionsgefühl verbunden sind, so dass die Umbettung und Reinigung des schweren, bald aufgelegenen Mannes mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft war. In den nächsten Tagen war besonders Berührung des 5. Hals- bis 3. Brustwirbels von heftigen Schmerzen gefolgt. Einmal trat beim Schlucken leichter Krampf im rechten Facialis auf. In der Nacht stöhnt der Kranke und seufzt vielfach tief auf.

Nach 8 Tagen war unter antiphlogistischer Behandlung eine, wenn auch nicht bedeutende Besserung zu constatiren. Wegen anhaltender Verstopfung musste ein Laxans gegeben werden. Daran knüpfte sich ein heftiger Darmkatarrh, der bei den anhaltend unwillkürlichen Ausleerungen die Reinhaltung des Patienten bei dem nur in beschränktem Maasse zu Gebote stehenden Wartepersonal unmöglich machte. Urin bald trübe, mit eitrigem Satz. Es wird 2mal täglich die Blase mit Salicylsäurelösung ausgespült. — Nach 3 Wochen trat eine leichte Besserung der Sensibilität an der Bauchhaut ein in einer handbreit unter der unteren Brustapertur verlaufenden Zone. Bis zum 19. Januar waren auch die entzündlichen Erscheinungen soweit zurückgegangen, dass der Transport in das Krankenhaus in Pf. zu bewerkstelligen war. Leider hatte der Decubitus nicht in wünschenswerthem Maasse, trotz möglichster Reinhaltung und Luftkissen etc., beschränkt werden können. Es bestand anhaltendes Fieber, bald traten Schüttelfröste auf und starke Anfälle von Athemnoth. Am 22. Februar ausserordentliche Athemnoth, krampfartige Zuckungen der Arme, Verlust des Bewusstseins, Tod.

Sections-Protocoll.

Wirbelkanal wird von vorn geöffnet. Bei Eröffnung desselben fliesst eine geringe Quantität blutiger, seröser Flüssigkeit aus. Dura normal, wenig Blutgefässe, in der Gegend des unteren Brustmarks und des Lendenmarks Durasack auffallend ausgedehnt; beim Betasten dieser Stelle fühlt man eine breiig weiche Masse. Nach oben vor dieser Stelle fühlt man das Rückenmark von normaler Consistenz durch den Durasack. Bei Eröffnung desselben fliesst viel trübe seröse, theilweise blutig gefärbte Flüssigkeit aus. Pia in der ganzen Ausdehnung stark injicirt, mit Ausnahme der erwähnten Stelle am unteren Abschnitt des Rückenmarks, wo die Pia zerrissen und an vielen Stellen kaum zu erkennen ist.

Rückenmark. An der erwähnten breiig weichen Stelle zeigt die Rückenmarkssubstanz einen entsprechenden breiigen Zerfall, dessen obere Grenze der untere Rand des Körpers des 8. Brustwirbels und dessen untere Grenze der untere Rand des Körpers des 1. Lendenwirbels bildet. Die Consistenz des Breies ist eine solche, dass eben noch die Continuität des Rückenmarks beim Herausnehmen erhalten wird. Die übrige Rückenmarkssubstanz zeigt in ihrer äusseren Configuration, Umfang, Länge etc. nichts Abnormes.

Auf Durchschnitten überall deutliche Zeichnung der grauen Substanz, normale, weisse Substanz — beide sind etwas stark serös durchfeuchtet — mit Aus-

nahme der Stelle des breiigen Zerfalls, von welcher auf Durchschnitten keine Spur einer Zeichnung der grauen Substanz mehr erkennbar ist. Hier quillt bei jedem Einschnitt sofort ein grauweisser Brei auf das Messer. Im Centrum des Querschnittes ist der Brei dickflüssig; in der äussersten Peripherie ist derselbe von solch zäher Consistenz, dass die äussere Form des Rückenmarks noch einigermaassen erhalten werden kann. Im Centrum des Breies zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse Blutpunkte. Nach oben und nach unten geht dieser breiige Zerfall in der Weise in normale Rückenmarkssubstanz über, dass zuerst die weissen Stränge wieder deutlicher erkennbar werden und erst in einer weiteren Entfernung von einigen Millimetern die Zeichnung der grauen Substanz wieder an Deutlichkeit gewinnt.

Schädel nichts Abnormes. Dura zart, durchscheinend. Im Sin. longitud. ein spärliches schwarzgefärbtes Coagulum. Pia trübe gequollen, leicht abziehbar, wenig injicirt. Gehirn. Starke Durchfeuchtung. Auf Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte in der weissen Substanz. Hinterhörner beträchtlich erweitert. Kleines Gehirn, Pons und Medulla oblongata blass, serös durchfeuchtet. Im Uebrigen: Fett Herz, Hyperämie und Oedem der Lungen, Milztumor, Leber vergrössert, fettreich, Nieren vergrössert, gequollen, mässig blutreich, Harnblase mit Urin gefüllt. — Decubitus.

Ergebniss der von Dr. Schulze in Heidelberg angestellten mikroskopischen Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Rückenmarks.

Das Rückenmark zeigte sich im ganzen Lumbal- und Dorsaltheil erweicht, so dass an die Anlegung von Querschnitten nicht zu denken ist. Zerzupfungspräparate aus den verschiedenen Abschnitten lehrten, dass hauptsächlich die Gefässe restirten, deren Scheiden und Wände mit Körnchenzellen infiltrirt waren. Ausser den Gefässen waren freie Körnchenzellen, Reste von Nervenfasern und Detritus vorhanden. Hämatoidin, oder sonst wie veränderter Blutfarbstoff nirgends zu entdecken.

Im obersten Dorsaltheile und im Halstheile secundäre Degeneration in den Goll'schen Strängen und in den peripheren Abschnitten der Seitenstränge; daselbst der auffallende Befund, dass ausser zerfallenen Nervenfasern und vermehrtem Bindegewebe noch gequollene Axencylinder sich zeigen, wie man dies sonst nur an den Stellen der primären Degeneration zu sehen gewohnt ist. Die Ganglienzellen und die graue Substanz des Halstheils bieten sonst nichts Besonderes. Die Arachnoidea und die Pia mater nicht wesentlich verändert. Peripachymeningitis externa circumscripta lumbalis.

Epikrise. Das plötzliche Zustandekommen einer über die untere Hälfte des Stammes, über Blase, Mastdarm und über beide Beine ausgebreiteten vollkommenen Lähmung ohne äussere Veranlassung, ohne Trauma sprach anfänglich für eine plötzliche Ueberfüllung und Zerreissung von Gefässen im Marke selbst, für eine, wenn auch unbedeutende, sogenannte spinale Blutung, durch welche nicht allein momentan wichtige Leitungsbahnen unterbrochen, selbst völlig aufgehoben, sondern auch im weiteren Verlaufe durch Ent-

wicklung einer rasch nach auf- wie abwärtsschreitenden Myelitis destructive Prozesse herbeigeführt werden. In charakteristischer Weise liessen sich aber bald nach dem Auftritt des Anfalles die Erscheinungen der Entzündung des Marks selbst wahrnehmen. — Wurden auch durch die zweckmässige Behandlung die pathologischen Vorgänge gewissermaassen in Schranken gehalten, so blieben dennoch derartige Veränderungen zurück, dass eine Rückbildung nicht mehr möglich war. Der nach 2 Monaten sich einstellende lethale Ausgang erfolgte übrigens auf septicämischem Wege durch den Decubitus veranlasst.

Da sich bei der mikroskopischen Untersuchung des erweichten Marks keine besonderen Anhaltspunkte für die anfänglich auf Hämatomyelie gestellte Diagnose vorfanden (bei der makroskopischen wurden übrigens im Centrum des Breies zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse Blutpunkte nachgewiesen), so kann der Fall nur als eine peracute Meningitis und Myelitis mit seröser Durchfeuchtung, wodurch in überraschend rapider Weise eine vollkommene Lähmung herbeigeführt wurde, aufgefasst werden.

E. Halbseitige Verletzung des Halsmarks durch Stich mit gleichzeitiger Durchtrennung des Wirbelkörpers. *Leptomeningitis spinalis et cerebialis acuta exsudativa.*

Tod am 4. Tage.

Krankengeschichte. Unterofficier F. Krause vom 3. Bad. Dragoner-Rgt. No. 22 wurde Nachts beim Hinausgehen aus dem Wirthshaus von hinten gestochen und zwar so heftig, dass er einige Stufen hinabstürzte und auf das Gesicht fiel. Nach dem Bericht des Policisten hat er sich dann zweimal auf dem Boden gewälzt und konnte nicht mehr gehen, weshalb er nach der Kaserne getragen wurde. Die obere Stichwunde soll stark geblutet haben. Die Aufnahme in das Lazareth erfolgte den 10. Juni 1878, Nachts 1 Uhr.

Am Nacken, ziemlich in der Mitte, in der Höhe des 4. Halswirbels, eine 2 Cm. lange glatte, nicht klaffende Wunde. Auf dem Rücken zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt, parallel dessen innerem Rande in der Höhe seiner Gräte eine 5 Cm. lange, glatte, klaffende Wunde, welche die Haut in ihrer ganzen Dicke durchtrennt. Patient reagirt nur auf energisches Anrufen und giebt leise und mit schwacher Stimme Antwort. Er klagt über schmerzhaftes Ziehen im linken Arm und Bein, welche beide er nur mit Mühe bewegen kann. Ganz besonders klagt er über Schmerzen im Kopf. Eisüberschläge auf den Kopf; Anlegung einer Naht in die obere, von drei Nähten in die untere Wunde.

10. Juni. Temp. 39,0. Patient noch immer langsam und träge mit seinen Antworten. Gesicht geröthet, Lippen trocken; Kopfschmerzen noch stark. Augen-

scheinlich wird es dem Patienten schwer, den Kopf nach der linken Seite zu drehen. Die Wunden sehen gut aus, und ist in ihrer Umgebung keine Schwellung oder Schmerzhaftigkeit zu bemerken. Das linke Bein und der linke Arm werden nur matt und kraftlos (wie bei Parese) bewegt. Die linke Hand ist nicht im Stande einen Druck auszuüben. Die linke Augenlidspalte erscheint etwas enger als die rechte, das obere Augenlid herabhängender als das rechte. Sensibilität ist linkerseits etwas vermindert. Nadelstiche werden übrigens als solche noch gefühlt, lösen aber keine Reflexbewegungen, welche auf der anderen Seite leicht erfolgen, aus. — Abends 38,2. Patient macht einen besseren Eindruck. Er antwortet schneller und präciser. Kopfschmerzen noch vorhanden. Kein Appetit. Zunge, welche vollständig gerade herausgestreckt wird, etwas belegt. Im Laufe des Tages hatte sich einige Male Erbrechen eingestellt.

11. Juni. Temperatur steigt nur um 7 Uhr Abends auf 38,0, sonst immer unter 38°. Der Zustand des Patienten hat sich nicht wesentlich geändert, doch sollen die Kopfschmerzen geringer geworden sein. An den Wunden keine Schwellung und auch auf Druck keine Empfindlichkeit. Die Motilitätsstörungen linkerseits sind die gleichen geblieben. Bei der Nachmittagsvisite wird Ungleichheit der Pupillen constatirt. Die linke ist sehr verengt und reagirt nur wenig. Puls 52 Morgens, 56 Abends. Patient hat ein wenig geronnenes Blut ausgehustet. Heute war ebenfalls etwas Erbrechen da.

12. Juni. Temp. 37,6, Puls 60. Patient hat wenig geschlafen, doch ist er ruhig gewesen und liegt heute apathisch da. Er nimmt abwechselnd die rechte oder linke Seiten- oder auch die Rückenlage ein. Er ist wie ein Träumender, den man durch Fragen erwecken muss. Seine Antworten kommen wie im Schlaf heraus, doch sind sie verständlich. Er giebt an, dass er seit Sonntag keinen Stuhl gehabt habe. Er habe beim Herausgehen aus dem Local keine Schläge, sondern nur die beiden Stiche erhalten, sei dann vorn übergestürzt und auf die Hände gefallen, habe nicht mehr mit den Beinen auftreten können.

Im linken Bein ist scheinbar etwas mehr Energie wie gestern. Pupillenunterschied noch immer vorhanden, etwas geringer. Bei der Respiration bemerkt man deutlich, dass die linke Thoraxhälfte gegen die rechte wesentlich zurückbleibt, augenscheinlich wegen mangelhafter Muskelaction, da in den Lungen nichts Krankhaftes zu finden ist und das Zwerchfell ungestört functionirt. Herztöne rein, Puls schwach und verlangsamt. Abends Temp. 38,8, Puls 56. Patient hat noch keinen Stuhlgang gehabt und erhält deshalb einen Löffel Ol. Ricini. Der Zustand im Ganzen der gleiche.

13. Juni. Temp. 38,8, Puls 66. Die Benommenheit des Sensoriums ist gegen gestern gesteigert. Der Blick des Patienten ist ziemlich starr, theilnahmslos, auch scheint ihm das Fixiren unbequem zu sein. Auf Fragen antwortet er noch immer, aber noch langsamer und undeutlicher wie gestern. Bewegungen des Nackens, namentlich nach links sind schmerzhaft, und hält Patient den Kopf meist steif. Die Wunden sehen gut aus und eilern nicht. Die Motilitätsstörungen sind nicht verändert, ausser dass der Pupillenunterschied nicht so gross ist wie gestern. Bedeutende Speichelsecretion und zwar eines ziemlich wässerigen Speichels, der im Munde zusammenläuft; Patient behauptet, er müsse ihn von hinten heraushusten.

Auffallend ist eine beträchtliche Wärmeerhöhung der linken Körperhälfte gegen die rechte. Durch Messungen wird festgestellt, dass sie meistens 4—6 Zehntelgrade beträgt. Um 4 Uhr links 40,0, rechts 39,4. Klagen über den Kopf gering, Appetit fast null; Stuhlgang zweimal erfolgt. Respiration nicht geändert. — Abends der Patient apathischer.

14. Juni. Patient soll in der Nacht sehr unruhig gewesen sein, geflücht und getobt haben, gegen 6 Uhr sei er eingeschlafen. Bei der Visite liegt er auf der linken Seite. Respiration verlangsamt und stossweise, Puls 60,0, unregelmässig. Patient antwortet auf Fragen: „es gehe ihm gut“. Urin, der seit gestern Abend nicht gelassen wurde, wird mittelst Katheters aus der sehr gefüllten Blase entleert. Zugleich lässt Patient Stuhlgang unter sich. Papillen sehr eng, reagiren nicht. — Bald antwortet der Verwundete nicht mehr; Respiration immer langsamer und seltener. Cyanose. Conjunctivae bulborum et corneae reagiren nicht mehr auf Berührung, doch verzieht Patient das Gesicht noch auf kleine Insulte. Ptosis links mehr ausgeprägt. Bedeutende Speichelsecretion. Um 10 Uhr Eintritt des Todes. Nach demselben noch Temperaturdifferenz beider Körperhälften.

Sections-Protocoll.

Die Obduction findet am Todestage, 14. Juni, statt, Abends 4 Uhr.

Mitteltgrosse Leiche mit mässig entwickelter Musculatur und geringem Panniculus adiposus. Mässige Todtenstarre. Gesicht und Lippen bläulich gefärbt, zahlreiche Todtenflecken, namentlich auf der Rückseite des Körpers.

Im Nacken in der Höhe des 4. Halswirbels etwas links von der Mittellinie befindet sich eine glatte Wunde von $1\frac{1}{2}$ Cm. Länge, parallel mit der Mittellinie des Körpers verlaufend. Sie ist mit einer Catgutnaht geschlossen und per primam geheilt. In der Höhe der rechten Schulterblattgräte zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt, parallel mit dessen innerem Rande, befindet sich eine zweite Wunde von 4—5 Cm. Länge, ebenfalls glatt, durch 3 Catgutnähte geschlossen und verklebt.

Da das Centralnervensystem in toto herausgenommen werden soll, wird zuerst die Wirbelsäule an ihrer Rückenseite freipräparirt. Hierbei findet sich in der Musculatur des Halses, entsprechend der äusseren, oberen Wunde, ein Wundkanal, welcher nach dem 4. Halswirbel verläuft und einen Theil des Dornfortsatzes desselben durchrennend auf den Wirbelbogen dringt, den er ebenfalls in seiner ganzen Dicke durchsetzt. Secret befindet sich nicht in diesem Wundkanal.

Nach vollständiger Blosslegung der Wirbelsäule wird der Wirbelkanal durch Zersägen der Wirbelbogen hinter den Gelenkfortsätzen und Abnehmen des abgesägten Theiles geöffnet und das Rückenmark mit seinen Hüllen freigelegt. Hierauf wird das Schädeldach abgesägt und aus dem Hinterhauptsbein ein Keil herausgenommen, dessen Spitze den hinteren Rand des Hinterhauptsloches bildet, wodurch hier die Medulla oblongata freigelegt wird. Jetzt wird das Gehirn zugleich und im Zusammenhang mit dem Rückenmark herausgenommen, wobei sich aus dem Sacke der Dura mater und dem Wirbelkanal, sowie aus dem Schädel und hier besonders aus der hinteren Schädelgrube eine reichliche Menge eitriger Flüssigkeit von dünner Beschaffenheit und grünlich-brauner Farbe ergiesst.

Das Centralnervensystem zeigt folgende pathologische Veränderungen;

Im Halstheile des Rückenmarks in der Höhe des 4. Halswirbels, entsprechend dem oben beschriebenen, glatten und schmalen Wundkanal, der überall eine grösste Weite von beinahe $1\frac{1}{2}$ Cm. hat, befinden sich zwei glatte Wunden, eine an der Rück-, die andere an der Vorderseite desselben, welche augenscheinlich Ein- und Ausgangsöffnungen eines und desselben Wundkanales sind, welcher das ganze Halsrückenmark in der linken Hälfte in etwas schräger Richtung durchsetzt. Die Substanz des Markes ist an dieser Stelle geschwollen, erweicht und quillt etwas breig aus den beiden Wunden hervor. Bezüglich der Ausdehnung der Continuitätsstörung liess sich, da das Präparat nicht geopfert, nicht in frischem Zustande durch einen Querschnitt beschädigt werden sollte, nur so viel ermitteln, dass die ganze graue Substanz nebst der grössten Partie des Vorder- wie Hinterstranges bis gegen den Sulcus longitudinalis hin vollkommen durchschnitten, dass aber der Seitenstrang nur theilweise getrennt sei. Die Häute des Markes sind beide in der Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ Cm. glatt getrennt. Auf dem Rückenmark, vorzüglich an dem hinteren Umfange, sowie auf der inneren Fläche der Hüllen bis zum Lendentheile hinab und nach oben durch das Foramen occipitale magnum dringend bis an das Kleinhirn hinauf und im Anschluss hieran über die Pia mater der Medulla oblongata, der unteren Seite des Kleinhirns, des Grosshirns an der Basis desselben bis über die Crura cerebri hinaus, findet sich nach Entfernung des freien, reichlichen seröspurulenten, theilweise hämorrhagischen Exsudates eine rauchige, schmutzig graubraune und gelbliche Färbung, welche gleichfalls an vielen Stellen eitrige Infiltration erkennen lässt.

Bei weiterer Verfolgung des Wundkanales zeigte sich der Körper des 4. Halswirbels, welcher übrigens wie alle übrigen Wirbelkörper ziemlich schwach gebaut und namentlich nicht sehr tief ist, durch einen scharfen Schnitt oder Stich in zwei Hälften getheilt, eine kleinere linke und grössere rechte. Dieser Spalt ist nicht mit Eiter gefüllt, doch ist das Zellgewebe und sind theilweise auch die Muskeln vor ihm mit Eiter infiltrirt, auch befindet sich in der Nähe des Sympathicus linkerseits, der übrigens vollkommen intact ist, in der Höhe des Ganglion medium ein durch Senkung entstandener Eiterheerd, welcher bis zum Ganglion inferior herabreicht. Von hier aus dringt der Wundkanal durch das postpharyngeale Zellgewebe und erreicht sein Ende mit einer glatten Längswunde von $1 - 1\frac{1}{2}$ Cm. Länge, die hintere Wand des Schlundkopfes durchdringend in der Höhe des Kehlkopfes (hintere Wand der Cartilago cricoidea).

Als verletzendes Instrument wurde von Seiten des Gerichts ein langes, vorn 2schneidiges, starkes, dolchartiges Messer, dessen Klinge durch eine Feder festzustellen, und an dessen Heft am oberen Ende eine krückenartige Vorrichtung zum Einlegen des Daumens angebracht ist, zur Einsicht vorgelegt, wodurch sich leicht die Tiefe des Wundkanales erklären liess, da mit einem derartig construirten Messer eine grosse Gewalt ausgeübt werden kann.

Die untere Wunde durchdringt nur die Haut und oberflächliche Musculatur. Brusthöhle. Lungen beide sehr blutreich, die linke jedoch in höherem Grade als die rechte, überall lufthaltig, nirgends adhärent der Brustwand. Herz ziemlich stark vergrössert. Linker Ventrikel hypertrophisch. Das ganze Herz stark mit Blut gefüllt. Eine Aortenklappe etwas kleiner als die beiden anderen. Bauch-

höhle. Milz etwas vergrössert, sehr blutreich. Leber ebenfalls sehr hyperämisch und von mehr als normaler Grösse. — Die übrigen Leichentheile bieten nichts Aussergewöhnliches dar.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des erhärteten Rückenmarks.

Nachdem das Rückenmark einige Tage in Weingeist gelegen war, wurde das Präparat dem pathologisch-anatomischen Museum in Freiburg zugeschickt. Herr Professor R. Maier und dessen Assistent Dr. Ziegler hatten auf meinen Wunsch hin die Güte nach vollständiger Erhärtung sich an Zerzupfungspräparaten durch die mikroskopische Untersuchung von den etwaigen Veränderungen der Nervenelemente im Bereiche des Stichtkanales und dessen Umgebung zu überzeugen. Das Ergebniss war folgendes: Die Ganglienzellen sind in mattglänzende Schollen umgewandelt. Den Kern derselben kann man zwar noch erkennen, doch tritt auch nach tage-langem Liegenlassen in Carmin eine Färbung der Körner oder Zellsubstanz nicht mehr ein. — Das Nervenmark ist in kleine, krümelig aussehende Theilstückchen zerfallen. Die Axencylinder sind noch erhalten, jedoch von unregelmässiger Dicke in ihren einzelnen Abschnitten. Im Gewebe findet man überdies reichlich Eiterkörperchen und rothe Blutkörperchen, auch einzelne körnchenhaltige Zellen. An der äussersten Peripherie des Rückenmarkes (in der Höhe des Schnittes) fehlen die Eiterkörperchen oder sind nur spärlich vorhanden. Die Axencylinder erscheinen hier unverändert. In den äusseren Theilen des Vorderhorns findet man noch gut erhaltene Ganglienzellen. Aus dem Befund geht somit hervor, dass nur die nächste Umgebung des Stiches Veränderung des Gewebes zeigt, dass aber weiter nach aussen, obgleich noch in der Höhe der Trennung, nicht mehr eine solche sich findet, wie z. B. die Vorderhörner noch normale Ganglienzellen ausweisen.

Epikrise.

Erst am 2. Tage nach stattgehabter Verletzung erfuhr ich den Vorfall und konnte nach dem Patienten sehen. Der Zustand desselben, die Erscheinungen, welche sich darboten, liessen alsogleich und mit ziemlicher Sicherheit auf eine schwere halbseitige Läsion des Halsmarks mit bereits beginnender, sich nach auf- wie abwärts ausbreitende Entzündung der Hüllen, vielleicht selbst des Marks schliessen. — Die gebotene Gelegenheit einen so lehrreichen Fall, ein gleichsam durch unglücklichen Zufall am Menschen angestelltes physiologisches Experiment, aufmerksamst zu beobachten, musste nun gehörig benutzt werden, um in wissenschaftlicher Beziehung zur Sicherstellung einzelner Punkte, zur Erweiterung der Kenntnisse einen Beitrag zu leisten¹⁾. In wie weit dies durch Beachtung und

¹⁾ Beobachtungen am Krankenbett und an der Leiche stehen gewiss nicht den Versuchen am lebenden Thiere nach, da die letzteren leicht durch den Schock bei Vornahme des Experiments, durch Nebenverletzungen, secundäre Entzündungen etc. getrübt werden können.

Beurtheilung der sich während des Lebens kundgegebenen Störungen wie der nach dem Tode getroffenen Veränderungen uns möglich wurde, dürfte aus den folgenden Erläuterungen hervorgehen.

Um nicht etwa einer zu einseitigen Auffassung zu huldigen, habe ich mich in der Literatur gehörig umgesehen und mich mit den Arbeiten der hervorragendsten Forscher ¹⁾ sowohl auf anatomischem wie physiologischem Gebiete genau bekannt gemacht. — Unterziehen wir deshalb mit Ausschluss der Symptome der secundären Entzündung, welche sich in bekannter Weise durch Schmerz im Nacken und Kopf, durch Steifigkeit des Rückens, durch Schwindel, Somnolenz, Erbrechen, Benommenheit des Sensoriums, durch erhöhte Körpertemperatur kundgaben, die in physiologischer Beziehung wichtigen Functionsstörungen einer gründlichen Betrachtung und zwar vom Kopfe nach abwärts.

Scheinbare Verengung der linken Augenlidspalte und Ptose des linken oberen Augenlids.

Diese Erscheinung hatte nach meiner Ansicht ihren Grund in Trennung von Fasern, welche sich vom Rückenmark unterhalb der Regio cilio-spinalis zum Sympathicus und mit diesem zum Kopfe begeben. Der in der Orbita gelegene, von H. Müller entdeckte, aus glatten Muskelfasern bestehende Muskel überspannt die Fissura orbitalis inferior und erhält vom Sympathicus seine Nerven. So lange er sich im Zustande der Erschlaffung befindet, sinkt das Auge zurück, zeigt sich die Lidspalte enger, da nicht durch den Levator palpebrae superioris allein die Lidspalte erweitert wird, sondern auch durch Druck, welchen der Bulbus von innen heraus ausübt. Zieht sich der genannte Muskel in Folge von Reizung des Sympathicus zusammen, so drängt sich der Augapfel vor. In unserem Fall wurde diese Wirkung durch den Sitz der Läsion im Halsmark aufgehoben, und somit ein Zurücksinken des Augapfels, eine Verkleinerung der Lidspalte bewirkt.

¹⁾ Abgesehen von Verfassern grösserer Werke über die Krankheiten des Nervensystems, wie Eulenburg, Leyden, Erb etc., nenne ich vorzüglich: Budge, Stilling, Bidder, Wagner, Longet, Schiff, Claude Bernard, Türk, Brown-Séguard, Schröder van der Kolk, Chauveau, Kölliker, Henle, Deiters, Goll, Boll, Clarke, van Deen, Bezold, Ludwig, Gerlach, Eigenbrodt, Mauthner, Jakubowitsch, Schlefferdecker, Meynert, Brücke, Wundt:

Oculopupilläres Symptom.

Die linke Iris sehr contrahirt, deshalb die Pupille in Folge der Verkürzung des *Musc. sphincter* auffallend verengt und gering gegen das Licht reagirend. Diese Erscheinung, meistens bei Verletzung des Halsmarks zugegen, ist durch die Continuitätsstörung jener motorischen Fasern des *Sympathicus*, welche nicht von den Spinalganglien sondern vom Rückenmarke selbst stammen und für den *M. dilatator pupillae* bestimmt sind, veranlasst. Der Weg dieser Bewegungsfasern der Iris beginnt in den vorderen Wurzeln des letzten Hals- und den 2 obersten Brustnerven, führt durch die *Rami communicantes* in die obersten Brustganglien, in das untere und mittlere Halsganglion, dann in den Halssympathicus, hierauf durch das obere Ganglion, durch die *Nerv. carotici* in das Ganglion Gasseri, durch den *Nerv. nasociliaris* in das Ciliarganglion bis in den Dilator.

Wie bekannt werden 2 Ciliarcentren (Centren des *Iris-sympathicus*) angenommen. Das obere soll sich in der Nähe des *Nerv. hypoglossus* befinden und Fasern vom verlängerten Mark zum oberen Halsganglion liefern, das untere und wichtigere im Bereiche des unteren Hals- und oberen Brustmarks. Wird in dieser Gegend das Rückenmark gereizt, so erweitert sich die Pupille, gerade als wenn man den *Sympathicus* selbst reizt; werden die hinteren Wurzeln des letzten Halsnerven oder der 2 oberen Brustnerven durchschnitten, so entsteht eine vorübergehende Verengerung der Pupille, bei Trennung der vorderen eine bleibende. Die wechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupille behufs Accomodation und Anpassung des Auges für die verschiedene Lichtstärke wird einerseits durch den *Sympathicus*, eigentlich durch das Rückenmark (*Centrum ciliare*), andererseits durch den *Oculomotorius* und *Trigeminus* bewirkt.

Bei unserem Patienten waren durch den Stich und durch die Erweichung der Marksubstanz in der nächsten Umgebung des Wundkanals jedenfalls ein grosser Theil der für die Iris bestimmten Fasern ausser Zusammenhang gesetzt worden, und es musste deshalb der *Sphincter* der Pupille die Uebermacht gewinnen. Die Verengerung liess allerdings im weiteren Verlaufe etwas nach, was sowohl durch die Abhaltung des Lichtes (Krause lag gewöhnlich mit dem Rücken gegen das Fenster), als durch die zeitweise Ermüdung des *M. sphincter* zu erklären sein dürfte.

Die Ursache der erhöhten Speichelsecretion am letzten Tage, wobei der Patient behauptete, er müsse das Secret von tief rückwärts heraushusten, konnte nicht leicht während des Lebens eruiert werden. Nach dem Tode stellte sich als Quelle derselben sowie des blutigen Auswurfes die penetrirende Verletzung des Schlundkopfs und die beginnende retropharyngeale Eiterung, die hierdurch hervorgerufene Reizung der Gebilde heraus.

Erhöhung der Körpertemperatur der linken verletzten und unvollkommen gelähmten Körperhälfte, welche durchschnittlich 4—6 Zehntelsgrade betrug.

Dieses Phänomen, welches unrichtiger Weise von Claude Bernard einer Verletzung des Sympathicus, dessen Fasern als motorische Nerven die Gefässe versorgen, zugeschrieben wurde, in Wirklichkeit aber von der Läsion des Rückenmarks selbst, vorzüglich des Halsmarks, woselbst sich auch das Wärme regulirende Centrum und höher oben das vasomotorische, von dem die vasomotorischen Nerven theilweise abgehen, abhängt, ist, unbeeinflusst vom fieberhaften Zustande, in dem Verluste des Gefässtonus, in der Ausdehnung der Gefässröhren, in der vermehrten Anhäufung von Blutzellen, der verlangsamten Strömung, in der Stauung des Blutlaufes begründet. Da die Verletzung in der unteren Hälfte des Halsmarks ihren Sitz hatte, so liess sich die Temperaturerhöhung, jedoch ohne auffallende Schweisssecretion, sowohl am Gesicht mit Röthung desselben, an dem Rumpfe und den Gliedern der entsprechenden Seite nachweisen, was bei tiefer gelegenen Läsionen nicht in dieser Ausdehnung der Fall ist.

Die Störungen der Respirationsbewegungen waren, da die Wunde sich unterhalb des Abganges des Nerv. phrenicus befand, und das Diaphragma vollständig functionirte, keine sehr wesentlichen. Die linke Brusthälfte blieb übrigens, da die zum Plexus brachialis ziehenden Fasern eine theilweise Trennung erfahren hatten, in ihren Excursionen beträchtlich hinter der rechten zurück. Die verschiedenen mit Nerven aus dem Plexus versorgten wirklichen Inspirations- und Hülfsmuskeln, welche sowohl vom Stamm als der Schulter entspringen, waren hierdurch in ihrer Thätigkeit heruntergesetzt. Im Bereiche der Lungen konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden; bei der Obduction zeigte sich nur die linke Lunge in Folge ihrer schwächeren Ausdehnung in höherem Grade blutreicher.

Verlangsamung des Herzschlages und des Pulses.

Anfänglich wurden 52—58, später 60—66 Pulse beobachtet. Da das Herz abgesehen von einer unbedeutenden Hypertrophie ganz gesund war, so ist die Herabsetzung der Action allein dem mangelnden Einflusse der accelerirenden, pulsbeschleunigenden Nervenfasern, die nicht direct vom Halstheil des Sympathicus stammen, sondern nach Bezold mit der Medulla oblongata und dem Rückenmark in Verbindung stehen, also jener des erregenden Centrums für das Herz im oberen Halsmark zuzuschreiben. Die Nervenfasern, welche eine Strecke im Mark nach abwärts laufen, sich dann zum Sympathicus begeben und durch diesen zum Herz gelangen, waren theilweise von der Läsion betroffen. Eine Beschleunigung der Herzaction war hierdurch unmöglich geworden und der Hemmungsnerv (Vagus) übte deshalb durch seine aus dem Accessorius stammenden Fasern, welche auf die Ganglien innerhalb des Herzens, von denen die motorischen Impulse für die Musculatur desselben ausgehen, leichter seine Macht aus.

Wir kommen nun zu den wichtigen Störungen im Gebiete der Motilität und Sensibilität.

Bevor ich diese physiologischen Erscheinungen einer gründlichen Würdigung unterziehe, halte ich es für nothwendig bezüglich der Structur des Rückenmarks den jüngsten Entdeckungen auf dem Gebiete der feineren Nerven-anatomie Erwähnung zu thun, damit die Beurtheilung der Vorgänge einen möglichst sicheren Halt gewinnt. Es handelt sich hierbei hauptsächlich um den Verlauf der Nervenfasern, um das Verhältniss derselben zur grauen Substanz.

Schon längst ist als sicher angenommen, dass die Fasern der vorderen, motorischen Wurzeln mit den Ganglienzellen in der grauen Substanz der vorderen Hörner (Säulen) zusammenhängen, d. h. von diesen entspringen. Die Ganglienzellen sind gross, haben zahlreiche Fortsätze, welche theils in die Nervenwurzeln übergehen, theils sich in die weissen Stränge begeben und in verticaler Richtung nach aufwärts umbiegen und den Weg zum Gehirn einschlagen. Nach Gerlach rühren übrigens die vorderen Wurzeln nicht allein von den vorderen grauen Hörnern, sondern auch von solchen nach aussen, selbst nach dem Centralkanal hin liegenden her. Soviel steht fest, dass keine Faser direct vom Gehirn kommt und direct in die vorderen Wurzeln übergeht. Die Communication zwischen Gehirn,

Bahnen für die Willensimpulse und vordere Wurzeln, also motorische Nerven, findet somit durch Ganglienzellen statt. Nach Jakubowitsch sollen die grossen Ganglienzellen motorischer Natur die kleineren sensibler, die kleinsten und spindelförmigen vasomotorischer Natur sein, was aber bis jetzt nicht sicher gestellt ist.

Aus den Vorderhörnern austretende Fasern sollen übrigens auch durch die weisse Commissur in den Vorderstrang der anderen Hälfte (Kreuzung innerhalb des Rückenmarks) und zum Gehirn gehen¹⁾, ebenso andere lateralwärts in die Seitenstränge treten und bis zum verlängerten Marke verlaufen, woselbst sie sich in den Pyramiden kreuzen. Die Hauptkreuzung, die wirkliche der Vorder- und Seitenstränge, also jener Bahnen, welche vom Gehirn zu den motorischen Wurzeln ziehen, erfolgt somit hoch oben in der Medulla oblongata (untere oder sogenannte motorische Pyramidenkreuzung). Die motorischen Bahnen verlaufen somit, abgesehen der wenigen durch die Commissur dringenden, auf derselben Seite, auf der sich die Ganglienkörper befinden, die den motorischen Nerven als Ursprung dienen.

Die Verbindungen der hinteren Wurzeln mit der grauen Substanz sind noch nicht so gut erkannt. Nach Gerlach durchsetzen die sensiblen Nerven nach ihrem Eintritt die Substantia gelatinosa — Belag der hinteren grauen Säulen —, gelangen in die graue Substanz und gehen in ein feines Netzwerk von Fasern über, die sich mit den Fortsätzen der Ganglienzellen verbinden; aus diesem Fasernetze sollen Nervenfasern hervorgehen, die nach aufwärts zum Gehirn ziehen²⁾. Dieses Fasernetz enthält somit die Summe aller centralen Verbindungen zwischen den sensiblen und motorischen Nerven, zwischen Gehirn und sensiblen Nerven, wodurch eine möglichst allseitige Communication der einzelnen Ganglienzellengruppen untereinander, mit den Wurzelfasern, den weissen Strängen in sagittaler, transversaler und verticaler Richtung entsteht.

¹⁾ Nach Schröder van der Kolk besteht keine Kreuzung der vorderen Wurzelfasern im Gehirn, wohl aber ein mittelbarer Zusammenhang der vorderen Wurzeln beider Hälften durch die vordere graue Commissur.

²⁾ Früher nahm man an, dass ein Theil der sensitiven Fasern direct zum Gehirn gehe, ein Theil sich mit den Ganglienzellen verbinde, theils zum Gehirn, theils als Commissurenfasern zu entsprechenden Zellen der anderen Seite hinter dem Centralkanal hinüberlaufen, ferner dass ein dritter Theil direct zu den Vorderhörnern dringe.

Bezüglich der Kreuzung der Hinterstränge¹⁾ der sensiblen Fasern gehen die Anschauungen noch auseinander. Viele nehmen gar keine Kreuzung der sensiblen Leitung im Rückenmark an, sondern nur eine solche hochoben im verlängerten Marke (obere oder sensible Pyramidenkreuzung)²⁾, viele nur eine theilweise innerhalb des Rückenmarks mittelst der Commissuren durch Abgang einzelner Fasern zur gegenüberliegenden Hälfte, zu welcher Anschauung ich mich bekenne, andere dagegen eine vollkommene wie Türk und namentlich Brown-Séguard, welche dieselben in die Nähe der hinteren Wurzeln verlegen.

Aus diesen interessanten Forschungsergebnissen lässt sich ersehen, dass das Rückenmark ein sehr complicirt gebautes Centralorgan ist, dass in demselben die mannichfaltigsten Leitungsbahnen bestehen und dass deshalb, wenn auch durch irgend einen störenden Einfluss eine Bahn ausgeschaltet ist, doch noch Leitung möglich wird, solange eine entsprechende Substanzbrücke intact bleibt.

In physiologischer Hinsicht haben uns in unserem Falle vorzugsweise die Ergebnisse der zahlreichen Experimente an Thieren bei halbseitiger Trennung des Rückenmarks, sowie die darauf bezüglichen Beobachtungen am Krankenbette zu interessiren. — Wie bekannt harmoniren leider die Angaben in mancher Beziehung nicht immer, weshalb sich auch zweierlei Anschauungen, welche in wichtigen Punkten in directem Widerspruch stehen, im Laufe der Zeit Geltung verschafften.

Nach Türk, namentlich nach Brown-Séguard³⁾ und seinen

¹⁾ Brücke dringt darauf, die Stränge als Regionen des Rückenmarks anzusehen, da das Mark nicht aus Strängen von Fasern, die nur zum und vom Gehirn leiten, besteht, sondern ein wesentliches Centralorgan selbst ist, in dem sich die graue Substanz mit ihren Nervenursprüngen und centralen Verbindungen von oben nach abwärts erstreckt.

²⁾ Meynert lässt den grössten Theil der Hinterstrangbahnen zu der gleichseitigen Olive und Nebenoive gehen und ihre Fortsetzungen dann die Raphe überschreiten und das anderseitige Corpus restiforme bilden.

³⁾ Die in dem Journal de physiologie von Brown-Séguard veröffentlichte Casuistik hat mich nicht überzeugen können, da es sich dabei häufig nur um Vermuthungen handelt. Manche Fälle gelangten nemlich zu völliger Heilung, andere wurden nach lethalem Verlauf nicht obducirt, manche erst sehr spät nach langjährigem Leiden. Kurz es fehlt die nöthige Controle, um jeglichen Zweifel zu heben.

Anhängern, welche alle an eine vollständige Kreuzung der sensiblen Nervenfasern im Rückenmark glauben, bestehen bei halbseitiger Läsion des Marks die Erscheinungen, abgesehen einzelner bereits besprochener Störungen: in einseitiger, mehr oder weniger vollständiger Lähmung der willkürlichen Muskeln auf der dem Sitze der Verletzung entsprechenden Seite, ferner daselbst in gleichzeitiger Hyperalgesie, erhöhter Empfindlichkeit für Berührung, Kitzel, Schmerz und Temperatur, später in einer unbeträchtlichen Anästhesie im Gebiete derjenigen Nerven, welche unmittelbar unter der Verletzungsstelle entspringen (durch theilweise Kreuzung der sensiblen Leitungsbahnen), und zuletzt in einer mehr oder weniger ausgebreiteten Hyperästhesie oberhalb der anästhetischen Zone wie in erhöhter Reflexerregbarkeit. Auf der entgegengesetzten, also gesunden Seite soll man aber vollständige Anästhesie, also Verlust des Tast-, Schmerz-, Kitzel-, Wärmegefühles, Fortbestehen der Bewegungsfähigkeit und des Muskelsinnes, ausserdem eine engbegrenzte Zone von Hyperästhesie oberhalb der anästhetischen Körperstellen wahrnehmen. Dabei sollen sich nicht selten Convulsionen, bei Läsion des Halsmarks Harnincontinenz und nach Koch Gelenkhyperästhesien einstellen.

Schiff dagegen giebt an, dass auf der verletzten Seite die Bewegungen der Extremitäten nicht ganz aufgehoben, aber anfänglich sehr geschwächt seien, bald an Intensität gewinnen und, wenn das Thier den Versuch längere Zeit überlebt, nahezu vollständig wiederkehren würden, ohne dass eine Spur von Regeneration an der Rückenmarkswunde vorhanden sei. — Die vom Gehirn ausgehenden Eindrücke zur Bewegung gelangen nemlich vom oberen Rückenmarkstheil mittelst der ungetrennten Seitenhälfte in den unteren Rückenmarkstheil, hier aber tritt wieder die durch den Querschnitt an der einen Stelle unterbrochene, gegenseitige Einwirkung der beiden Seitenhälften des Rückenmarks wieder in Kraft. Ohne Ausgleichung der motorischen Läsion kommt es somit zu einer anscheinend vollständigen Herstellung der Function, da eine intacte Rückenmarkspartie die Function der lädirten übernimmt. — Ferner fehlt unter dem Schnitt auf der verletzten Seite die eigentliche Berührungsempfindung, wogegen jeder leichte Druck, jeder Stich, jeder Schmerz empfunden wird. Hyperästhesie tritt nur manchmal vorübergehend bei Reizung des Rückenmarks auf. Auf der nicht

verletzten Seite ist die Empfindung nicht gestört. Anästhesie, wie sie Brown-Séquard behauptet, beobachtete Schiff nur dann bei Säugethieren, wenn der Schnitt, der eine Hälfte des Markes trennte, sehr weit noch in die andere Hälfte, fast bis in den weissen Seitenstrang hineinragte.

Vergleichen wir nun die von uns im vorliegenden Falle beobachteten Erscheinungen mit den eben geschilderten, so stellt sich zur Evidenz heraus, dass die Angaben unseres ausgezeichneten Nervenphysiologen Schiff als die richtigen angesehen werden müssen, denn bei dem verwundeten Unteroffizier Krause waren die Bewegungen der lädirten Seite anfänglich zwar sehr geschwächt, ohne jegliche Energie, sie erholten sich aber schon am 3. Tage, ferner waren jene der entgegengesetzten Seite vollkommen intact; gleichzeitig fehlte auf der verletzten Körperhälfte jegliche Hyperästhesie sowie erhöhte Reflexerregbarkeit, wogegen die eigentliche Berührungsempfindung ohne Beeinträchtigung jener für Druck und Schmerz sehr herabgesetzt war. An der gesunden Seite zeigte sich aber die Sensibilität ähnlich der Motilität vollständig erhalten.

F. Ein Fall von Trismus traumaticus mit tödtlichem Ausgang.

Obgleich in den letzten Jahren verschiedene Arbeiten über Trismus und Tetanus erschienen sind, so ist doch die Frage über das Wesen dieser Wundcomplication noch nicht zum Abschlusse gebracht worden. Mehrere Chirurgen huldigen der unbegründeten Ansicht, dass eine Neuritis ascendens das Wesen ausmache oder dass eine Entzündung des Gehirns und Rückenmarks selbst bestehe, und betrachten die durch die Circulations- und Respirationsstörungen secundär gesetzten Veränderungen als primärer Natur. Andere halten, da sich der Wundstarrkrampf hin und wieder zu Septicämie und Pyämie gesellt, die Affection für eine zymotische, durch Sepsin verursachte, welche Anschauung aber leicht durch die Art und Weise des Auftrittes bei ganz gesunden Individuen, bei nicht eiternden Wunden, bei Quetschungen, also auch bei Verletzungen ohne Continuitätsstörungen der Haut (ein solcher Fall bei einfacher Fingerquetschung kam im vorigen Jahre zur Beobachtung, verlief aber günstig), ferner durch das Experiment an Thieren (Transfusion von Blut tetanischer Pferde, Einspritzungen

von Blut und Eiter Tetanischer etc.), durch die Möglichkeit unter Umständen durch operatives Eingreifen die Complication rasch zu beseitigen, durch die Nutzlosigkeit der Antiseptik etc. widerlegt werden kann. Heinecke nimmt an, dass der Tetanus in einer reflectorisch erzeugten Gefässerweiterung in den nervösen Centraltheilen durch Temperatur- und Witterungseinflüsse seinen Grund habe. Eine Ansicht, welche gleichfalls nicht stichhaltig erscheint, da die Hyperämie und Durchfeuchtung der Nervencentren nur als Folge der durch die Krämpfe bewirkten Circulations- und Respirationsstörungen betrachtet werden können, bei sehr acutem Verlauf hin und wieder keine wesentliche Hyperämie gefunden wird und häufig bei mehr chronischer Form, beim Bestehen grosser Pausen zwischen den einzelnen Krampfparoxysmen die hyperämischen Erscheinungen gar nicht zur Geltung kommen, desgleichen finden wir bei manchen Erkrankungen Erweiterung der Hirngefässe mit folgender Durchfeuchtung, ohne dass sich tetanische Krämpfe bemerkbar machen. Die Reizung peripherischer sensibler Nerven hat auch nach Rollet nicht immer Hyperämie wegen Gefässlähmung, sondern auch bei tonischer Contraction der Gefässmuskeln Anämie des Gehirns zur Folge.

Ich habe, wie aus meinen Schriften¹⁾ ersichtlich, den Wundstarrkrampf stets als eine auf reflectorischem Wege durch peripherischen Reiz hervorgerufene Neurose, welche in der Medulla (als Trismus in der Med. oblongata, als Tetanus auch in der Med. spinalis) ihren Sitz hat und bei der die motorische Erregbarkeit erhöht und der hemmende Einfluss auf die Reflexbewegungen vernichtet wird, deren erste wirkliche Erscheinungen sich durch Krämpfe in den Kaumuskeln zu erkennen geben etc., und bei welcher eine individuelle Disposition nicht geläugnet werden kann, angesehen und bin in meiner Auffassung durch den jüngst beobachteten Fall wesentlich darin bestärkt worden.

Die grösste Aehnlichkeit mit dem Trismus zeigt die Lyssa, welche auch nur eine vom verlängerten Marke ausgehende, aber durch ein besonderes, specifisches Gift ausgelöste Neurose ist.

¹⁾ In meiner Chirurgie der Schussverletzungen S. 323—341 sind allein aus dem letzten Feldzug 45 Fälle mitgetheilt. Obgleich über manches Wichtige daselbst berichtet wurde, sind doch meine Beobachtungen sowohl von Chirurgen als Nervenpathologen vollständig ignorirt worden.

Schon früher habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass beim Wundstarrkrampf häufig auch die heftigsten Schlingkrämpfe, grösster Widerwillen gegen Trinkversuche, wirkliche Wasserscheu, erhöhte Salivation, grosse Empfindlichkeit gegen Licht, Geräusch, Erschütterung etc. bestehen. Es kann deshalb auch unter Umständen, da die Prodromalsymptome sich nicht wesentlich unterscheiden, anfänglich recht schwierig sein, eine sichere Diagnose zu stellen, die nur dadurch möglich wird, wenn man über das ursächliche Moment aufgeklärt ist, man weiss, dass eine Bisswunde nie existirte, wenn ferner die Heftigkeit der Schlingkrämpfe sich nicht enorm steigert, die Salivation nicht stetig, nicht profus wird und keine derartige allgemeine Nervenirregung mit zeitweisen Explosionen, wie sich solche zur Hydrophobie gesellt, auftritt.

In unserem Fall, dessen Krankengeschichte ich folgen lasse, bestand eine höchst unbedeutende Hautabschürfung im Gesicht, welche keine Schmerzen verursachte und nicht eiterte, den Patienten gar nicht genirte. Vorsichtshalber wurde, weil der Verletzte auf den Kopf gefallen war, der Läsion mehr Aufmerksamkeit geschenkt und die Kälte applicirt. Ohne irgend eine schädliche Veranlassung (höchstens könnte ein kühler Luftzug vorübergehend eingewirkt haben), ohne Vorboten, welche sonst meistens zur Beobachtung gelangen, stellten sich ganz plötzlich die Erscheinungen des Trismus und zwar in einer sehr belehrenden Weise ein. Bei genauer Beachtung und Würdigung der sich entwickelnden Symptome, sowohl bezüglich des Zeitauftrittes, der Reihenfolge, der Intensität, des Ursprungs etc., konnte ich mich überzeugen, dass der Sitz des Leidens, nemlich der Reflexneurose nur das verlängerte Mark sei und dass das Rückenmark vorerst keinen Antheil nehme. Zuerst zeigten sich die vom Nerv. trigeminus versehenen Muskeln ergriffen, bald nachher jene im Gebiete des Nerv. facialis, hierauf die vom Nerv. hypoglossus versorgten, welchen alsdann die vom Glossopharyngeus abhängigen rasch nachfolgten. Die Paroxysmen traten anfänglich in leichter Form auf, steigerten sich aber zusehends. Nach den 2 ersten Tagen machten sich allmählich auch die Störungen im Bereiche der wichtigsten Partien des verlängerten Markes bemerkbar, es zeigten sich nemlich die Wurzeln (Kerne) der sensitiven Vagusfasern ergriffen, wodurch der Rhythmus (das Zeitmaass) der Athembewegungen sehr alterirt wurde; anfänglich stellten sich 30—40

Athemzüge ein, später steigerten sich dieselben bis zu 60, 64 und 70 in der Minute. Auch der Puls zeigte sich in hohem Grade beschleunigt. Beim Beginne war der Puls ruhig, 56 Schläge, dann nahm er immer mehr an Frequenz zu, so dass allmählich von 76 Schlägen die Zahl auf 132, 140 und 156 stieg. Die Ursache dieser Erscheinung dürfte nur in der Lähmung der in der Medulla oblongata ihren Ursprung nehmenden regulatorischen Herznerven zu suchen sein. Die Temperatur nahm allmählich zu ohne aber einen hohen Grad zu erreichen. Da keine allgemeinen tetanischen Krämpfe vorhanden waren, so konnte sich natürlich die aussergewöhnliche Muskularbeit nicht durch ganz exquisite Temperatursteigerung bemerkbar machen, und dürfte die beobachtete Zunahme der Körperwärme nur durch die bulbäre Affection, durch eine Alteration des für die Wärmeerzeugung bestimmten Centrums bedingt worden sein.

Als die Krampfparoxysmen an Intensität zugenommen hatten, und sich die gesammte Medulla oblongata als von der Neurose ergriffen erwies, so folgte auch rasch die Erschöpfung nach und blieb nach Betheiligung der Athmungscentren unter asphyctischen Erscheinungen das Herz still stehen.

Obgleich ich beim Beginn der Wundcomplication dieselbe als Trismus traumaticus bezeichnete, so forschte ich doch, da die Erscheinungen manche Aehnlichkeit mit jenen bei der Hydrophobie boten, bei den Familiengliedern des Verstorbenen bezüglich einer etwaigen früheren Verletzung durch den Biss eines Hundes nach. Mit Bestimmtheit konnte diese Anfrage verneint werden.

Das negative Resultat, welches die mikroskopische Untersuchung lieferte, und welches übrigens mit jenem meiner früheren Forschungen übereinstimmte, erläutere ich am Schlusse der Krankengeschichte.

Grenadier L. Weil vom 1. Bad. L.-Gr.-Rgt. No. 109 ging den 24. August 1878 in das hiesige Garnisonlazareth zu. Derselbe will den Tag vorher im Kasernenhof gewaschen, dabei mit einem Kameraden Streit bekommen und durch Hinfallen auf den Boden folgende Verletzungen sich zugezogen haben. Auf dem Nasenrücken, an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Theils befindet sich ein länglicher Substanzverlust, welcher bis auf das Gerüste führt. Das letztere ist in einer Ausdehnung von mehreren Millimetern entblösst. An der Stirn nimmt man einen mit Blut unterlaufenen Streifen, dessen Umgebung etwas geschwollen ist, wahr.

Am 2. September, also am 10. Tage nach der Verletzung, tritt plötzlich bei früherem Wohlbefinden des Patienten Trismus ein. Weder Kopfschmerz, Unbehaglichkeit, noch Kitzel im Gesichte etc. zeigten sich vor Beginn der Complication. Die Heilung der Wunde hatte bei Anwendung kalter Compressen und Verband bis heute

gute Fortschritte gemacht, als plötzlich am Abend Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, sowie die Unmöglichkeit den Mund zu öffnen, eintraten. Temperatur nicht erhöht.

3. September: Gesichtsfarbe geröthet. Die Nasenwunde nicht schmerzhaft, mit dunkler Borke bedeckt, in deren Umgebung keine Erscheinungen irgend einer Reizung. Temperatur nicht erhöht. Puls weich, regelmässig. Gesichtszüge eigenthümlich starr. Naso-labialfalten fast verstrichen. Mundspalte zusammengezogen, bisweilen Zuckungen der Mundwinkel, besonders rechts; die Masseteren stark contrahirt, weshalb der Mund nur sehr wenig geöffnet werden kann. In der Stellung und Bewegungen der Augen nichts Abnormes. Pupillen von gleicher Weite, reagiren gut. Beide Tonsillen scheinen, von aussen gefühlt, geschwollen, besonders rechts, und schmerzhaft. Abdomen etwas eingezogen und weich. Patient wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht; jegliches Geräusch sucht man fernzubalten. Morphinum subcutan und Chloral innerlich werden in Anwendung, gezogen.

4. September: Zwischen 11 und 12 Uhr, in der Nacht Anfall von Dyspnoë. Den übrigen Theil der Nacht liegt Patient im Halbschlummer in erhöhter Rückenlage. Heute Morgen ziemlich starke Cyanose. Unterlippe hängt etwas herab. Häufige klonische Zuckungen des Sphincter oris, der mimischen Gesichts-, sowie der Schlundmuskeln; dabei wird unter heftigem Blasen gewöhnlich eine geringe Menge schaumigen Speichels vor die Lippen getrieben. Die Kaumuskeln und jene des Bodens der Mundhöhle im Zustande mässiger Contractur, welche jedoch sofort sehr heftig wird, wenn man versucht, Patienten den Mund zu öffnen (bei einem solchen Versuch biss derselbe einen metallenen Löffel durch). Die oberen Augenlider halb herabgesunken; die Augen werden häufig nach oben bewegt. Pupillen eng. Die Zunge kann nicht vorgeschoben, nicht herausgestreckt werden; Sprache deshalb sehr undeutlich. Deglutition in Folge der Schlingkrämpfe stark beeinträchtigt. Puls um 8 Uhr 76, gegen 10 Uhr 100, Temp. 37,6. Sensorium frei. Respiration öfters seufzend, sehr unregelmässig, indem nach 5—6 schnellen und ungleichen Athemzügen eine verschieden lange Pause eintritt. Ordination etc. dieselbe. Veranlassung zu einem operativen Eingriff, zu Durchschneidung oder Dehnung eines Nerven lag nicht vor.

Gegen 1 Uhr Anfall von heftiger Dyspnoë, starker Cyanose, 156 Pulse, sehr frequente oberflächliche Respiration. Bei Versuchen, Nahrung einzuflössen, äusserst heftige Krämpfe der Gesichts-, Kau- und namentlich der Schlingmuskeln. Abdomen stark eingezogen, brethart. Klage über Schmerzen in der linken Abdominalseite. Ord.: trockene Schröpfköpfe, warme hydropathische Fomente. — Abends Cyanose und Dyspnoë geringer. Schlucken kleiner Flüssigkeiten möglich. Respiration sehr frequent, oberflächlich, 64. Puls klein, 132, Temp. 38,4. Herztöne dumpf, über den Lungen reines Vesiculärathmen. Stuhl fehlt. Mit Morphinum und Chloral wird fortgefahren. Um 12 Uhr in der Nacht befindet sich Patient etwas besser. Er spricht und schluckt vorübergehend, ohne dass heftigere Krämpfe hervorgerufen werden.

5. September: Den Rest der Nacht verbrachte Patient ziemlich gut, gegen Morgen aber stellten sich wieder heftige und häufige Krämpfe in den erwähnten Muskelgruppen ein, wodurch Sprechen wie Schlingen absolut unmöglich wurden. Bei der Morgenvisite hat dieser Zustand erhöhter motorischer Reizbarkeit seinen höchsten Grad erreicht. Jegliche Manipulation ruft starke Paroxysmen hervor. Be-

sonders verhängnisvoll zeigten sich die Versuche, Nahrung oder Getränk einzuflössen. Das Sensorium vollständig frei. Das Gesicht cyanotisch; Temp. 38,0, Puls 140, Resp. 60—70. Um 9 Uhr sehr starke Cyanose, Gesicht mit Schweiss bedeckt, Kopf etwas auf der rechten Seite und nach vorn gesunken, Respiration kaum zählbar, leise, stöhnend, häufige Zuckungen im Gesicht. Unruhiges und unstätes Hin- und Herbewegen der Arme und Beine; Puls kaum fühlbar. Gegen 10 Uhr stirbt Patient unter allgemeinen Convulsionen.

Obductions-Protocoll.

Sectionstag und -Stunde: 6. September 1878, 9 Uhr Vormittag.

Klinische Diagnose: Quetschwunde des Nasenrückens und der Stirn. Trismus.

Grosse, kräftig gebaute Leiche. Haut gelblich, Gesicht etwas eingefallen. Auf dem Nasenrücken und der Stirn gut aussehende trockene Verschorfungen, unter welchen die Wunden gleichsam geheilt erscheinen. Das Schädeldach ist schwer und dick. Dura mater sehr blutreich, jedoch ohne meningeale Blutextravasate. Ebenso waren sämtliche Gefässe, besonders die venösen des Gehirns, sehr stark mit Blut gefüllt. An der Substanz des Gehirns, dessen Gewicht, wie gewöhnlich, zugenommen hatte, nichts Abnormes zu constatiren, ausser einer auffallenden Durchfeuchtung und Weichheit des Kleinhirns. Die Medulla oblongata zeigt ebenfalls keine pathologischen Veränderungen, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch, auch hier Hyperämie.

Die Scheimhaut der Mund- und Rachenhöhle blass. Tonsillen nicht vergrössert. An den Muskeln des Bodens der Mundhöhle, den Zungenbein- und Schlingmuskeln nichts Abnormes.

Brusthöhle: Die Lungen sind gut retrahirt. Der Herzbeutel liegt in normaler Ausdehnung vor. In den Pleurahöhlen nur ganz wenig klare Flüssigkeit. Das Herz linkerseits stark contrahirt. Der rechte Ventrikel ist schlaff und mit flüssigem Blute angefüllt. Auf der hinteren Fläche des Herzens zahlreiche subpericardiale Ecchymosen. Die linke Lunge ist durch einige alte Adhäsionen an der Brustwand angeheftet. Beide Lungen in den hinteren unteren Partien sehr blutreich und etwas ödematös. Die Bauchhöhle wurde nicht geöffnet.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Oedema et Hyperaemia cerebri als Folgezustand der durch Trismus bewirkten Krampfanfälle, der behinderten Circulation und Respiration.

Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der Medulla oblongata und spinalis. Sowohl in frischem als erhärtetem Zustande liessen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Von hyperplastischer Entwicklung der Neuroglia, von Verödung, Zerfall der Nervelemente, von Wucherung embryonalen Bindegewebes und Kernen, von körnigen Exsudatheerden in der Umgebung der Gefässe, von perivascularären Ausschwitzungen, von Anhäufung von Körnchenzellen in der weissen Substanz der obersten Partie der Seiten- und Hinterstränge, von Schwund der Nervenfasern in den Kernen des Quintus, von Amyloiddegeneration, von Verdickung des Ependyms in der Rautengrube, von Erweichung der Ganglienzellen, von Rückbildung der Nervenzellen in den Oliven, von Thrombosirung der Gefässe etc., wie solche Veränderungen von verschiedenen Forschern gefunden wurden, keine Spur. Bei den wiederholten Untersuchungen, welchen meine Collegen

stets beiwohnten, zeigten sich nur reine, klare Bilder, welche sowohl die Ganglienzellen, auch jene in den Quintuskernen mit ihren Fortsätzen, die Nervenfasern wie die Gefässe in ganz normalen Verhältnissen und scharfen Umrissen ohne jegliche Hyperplasie, Ablagerung anderer Formelemente, ohne beginnende Degeneration und Rückbildung erkennen liessen.

XIV.

Zur physiologischen Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds.

(Zweite Abhandlung.)

Von Dr. Paul Guttman,

Docenten an der Universität zu Berlin.

In meiner ersten Abhandlung¹⁾ hatte ich gezeigt, dass das Wasserstoffsuperoxyd, wenn es Thieren subcutan injicirt wird, grösstentheils unzersetzt zur Resorption gelangt und erst im Blute in Wasser und Sauerstoff zerfällt, gerade so wie bei Mischung mit Blut ausserhalb des Körpers. Die bei diesem katalytischen Zerfalle sich bildenden zahllosen Sauerstoffbläschen, welche das Blut ganz schaumig machen, hemmen durch Verstopfung der Lungengefässe die Circulation, und wenn diese Verstopfung schon in dem Gebiete der grösseren Arterien eintritt, steht der Lungenkreislauf still. Warmblütige Thiere gehen daher nach subcutaner Injection von Wasserstoffsuperoxyd — Kaninchen schon nach Injection von 2 Ccm. einer Lösung, die auf 1 Volumen Flüssigkeit 10 Volumina Sauerstoff bei der Zersetzung entwickelt, — rasch unter den Erscheinungen der Erstickung zu Grunde. Für Frösche hingegen ist die subcutane Injection von 1—1½ Ccm. Wasserstoffsuperoxyd ein gleichgültiger Eingriff, weil sie Circulationshemmungen, resp. Stillstand des Lungenkreislaufs einige Zeit ertragen können, und weil das Wasserstoffsuperoxyd andere Wirkungen, als die durch die Sauerstoffentwicklung bedingten mechanischen Störungen, nicht äussert. Diese Störungen aber gehen, wie meine Beobachtungen am blossgelegten Froschherzen gezeigt haben, schon innerhalb einiger Stunden vor-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 73. S. 23.