

spaltenden Fermentes, des pflanzlichen Papains, den Inaktivator zerstören und die Hormonwirkung mit Sicherheit wiederherstellen kann.

Mit Hilfe dieses Fermentes gelingt es, auch im Blute den darin enthaltenen inaktiven Kreislaufstoff zu aktivieren und zu bestimmen. Während wir die Anwesenheit freien Hormons im Blute nur in seltenen Ausnahmefällen nachweisen konnten, enthält jedes Blut reichliche Menge des inaktiven Hormons, allerdings in sehr wechselnden Beträgen. Aus 2—20 ccm menschlichem oder tierischem Blut erhält man durch Spaltung mit Papain ungefähr soviel Hormonwirkung, wie sie von 5 ccm Menschenharn ausgelöst wird.

Offenbar hat auch die Niere die Fähigkeit, aus der inaktiven Verbindung das Hormon frei zu machen; denn im Harn findet es sich stets in aktiver Form. Als sein Absonderungsorgan steht die Niere mit dem Kreislaufhormon funktionell in naher Beziehung. Störungen seiner Ausscheidung werden auf den Kreislauf zurückwirken. Man wird diese Ergebnisse bei der Nieren- und Kreislaufpathologie in Zukunft beachten müssen.

Zum Nachweis der Hormonnatur ist es erforderlich, daß ein physiologisch aktiver Stoff in wechselnden Mengen im Blut gefunden wird. Das trifft für unseren Stoff zu, doch liegen die Verhältnisse verwickelt. Selten befindet sich soviel freies Hormon im Blut, daß die Einspritzung von einigen Kubikzentimeter Blut in ein Versuchstier schon die Hormonwirkung auslöst. Stets aber kann man wechselnde Mengen inaktivierten Hormons im Blut nachweisen. Auch die Menge des Inaktivators ist Schwankungen unterworfen. Manchmal ist wenig, andere Male so viel im Blute vorhanden, daß 0,1 ccm Serum die Wirkung von 5 ccm normalem Harn oder der entsprechenden Menge reiner Hormonpräparate aufheben.

Für das physiologische Geschehen ergibt sich darnach folgendes Bild:

Eine Einwirkung des Hormons auf Kreislaufvorgänge kommt zustande, wenn es frei im Blute kreist. Das ist möglich:

1. durch vermehrtes Einströmen des Hormons aus seinen Bildungsstätten,
2. durch Sprengung der inaktiven Verbindung im Blut.

Für die Aufhebung der Hormonwirkung stehen dem Organismus ebenfalls 2 Vorrichtungen zur Verfügung:

1. die Bindung des freien Hormons an seinen Inaktivator, die nicht augenblicklich, sondern als Zeitreaktion allmählich erfolgt,
2. die Ausscheidung des Hormons durch die Niere.

Produktion und Ausscheidung, Inaktivierung und Reaktivierung beherrschen das Spiel dieses für den Organismus bedeutungsvollen Hormons.

Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf.
(Vorstand: Prof. Dr. Nonne).

Zur Frage der zerebralen Luftembolie nach Abtreibungsversuchen.

Von H. v. Hoesslin.

Unter den Methoden, die bei der kriminellen künstlichen Fruchtabtreibung am meisten angewendet werden, stehen in erster Linie das Einlaufenlassen irgendwelcher Flüssigkeit unter hohem Druck. Besonders häufig wird dazu Seifenlösung verwendet. Bei dem Einlaufen der Flüssigkeit in das Uterusinnere ist das Miteindringen von Luft wohl unvermeidlich. Im Anschluß an derartige Manipulationen kommt es nicht allzu selten zu lebensbedrohenden Zuständen. In einem Teil der Fälle standen die Erscheinungen von seiten des Kreislaufs in einem anderen Teil zerebrale Reizerscheinungen in Form von langanhaltenden Bewußtseinstörungen und epileptiformen Krämpfen im Vordergrund des Krankheitsbildes. In zahlreichen Fällen trat der Exitus ein. Eine ausführliche Zusammenstellung und Besprechung der Literatur findet sich bei Hanser.

War es zu zerebralen Symptomen gekommen, so war als Todesursache Luftembolie angenommen (Photakis, Neidhardt, Schoo, Neubürger), doch liegen mit Ausnahme des Falles von Neubürger keine Befunde vor,

die den anatomischen Beweis einer tatsächlich bestandenen zerebralen Luftembolie erbringen, nur Neubürger gibt neben der klinischen eine ausführliche anatomische Schilderung eines Falles von Luftembolie; hier findet er analoge histologische Veränderungen wie bei einem von ihm beobachteten Fall von Fettembolie.

Die Möglichkeit der arteriellen zerebralen Luftembolie ist sowohl durch klinische als auch durch experimentelle Erfahrungen sichergestellt, und es handelt sich hier um prinzipiell der Fettembolie gleichwertige Vorgänge. Zu klinischen Erscheinungen wird es nur da kommen, wo der Kapillarkreislauf ein mehr oder weniger ausgesprochenes Hindernis bedeutet (Brauer, Spielmeier u. a.).

Van de Kamp berichtet über einen Fall von Luftembolie, bei dem das klinische Bild derselben durch eigenartige, spätere Folgeerscheinungen, wie vollständige Lähmung des linken Armes und Bewegungsbehinderung des linken Beines, erweitert wurde. Es handelt sich bei dieser Beobachtung um das relativ seltene Vorkommen, daß das Stadium der nach Aufnahme der Luft in die Vene zu erwartenden pulmonalen Embolie trotz klinisch ausgeprägten Auftretens überstanden wird, so daß nach Passage des kleinen Kreislaufes das arterielle Blut des großen Kreislaufes Luft enthält, wodurch zerebrale Störungen, in diesem Falle umschriebener, speziell motorischer Zentren, auftreten. Daß es sich auch hierbei um die Folge der Zirkulationsstörung handelt, geht daraus hervor, daß nach längerer Zeit völlige Heilung eintrat. Die Seltenheit dieses gleichsam kombinierten Erkrankungsprozesses — pulmonal und zerebral — wird dadurch beleuchtet, daß in der Literatur nur zwei gleichartige Fälle gefunden werden konnten (zit. n. Hanser).

Viel weniger klar liegen die Verhältnisse, wenn es sich um venöse Luftembolie — und diese kommt doch hier in Frage — handelt.

Die Verhältnisse beim Eindringen der Luft in die großen Körpervenen behandelt ausführlich Kleinschmidt. Der Tod erfolgt durch teilweise Füllung des rechten Herzens mit Luft, die eine genügende Zirkulation in den ebenfalls mit Luft gefüllten Lungenarterien nicht gestattet. Die Schwere des Krankheitsbildes ist von dem eingetretenen Luftquantum abhängig.

Für das Zustandekommen einer zerebralen Luftembolie beim Eindringen der Luft in das Venensystem müssen nun vor allem zwei Bedingungen erfüllt sein: 1. Ueberwindung der eingedrungenen Luftmenge durch das rechte Herz und 2. das Passieren der Luft durch den Kapillarkreislauf der Lunge.

Gerade diese letzte Möglichkeit wird aber an Hand zahlreicher tierexperimenteller Erfahrungen von Haselhorst abgelehnt und die Erscheinungen am Zentralnervensystem von ihm dadurch erklärt, daß es infolge des Versiegens der Herzkraft zu einer Anämie der nervösen Zentralorgane kommt. Zu einer anderen Auffassung kommen Stargardt und Photakis auf Grund ihrer experimentellen Ergebnisse. Stargardt injizierte Tieren Luft in die Karotis und beobachtete dann den Augenhintergrund, dabei konnte er einwandfrei verfolgen, daß das Kapillarsystem der Retina glatt von lufthaltigem Blut passiert werden kann. Photakis beobachtete nach Einspritzung von Luft und Flüssigkeit in die Gebärmutterhöhle bei seinen Versuchstieren Krämpfe in den Gliedern, Hervortreten der Augen, Pupillenerweiterung, Störung der Atmung und Tod. Bei der Sektion fand sich Luft in den Uterusvenen, in der unteren Hohlvene und im rechten und linken Herzen, in der Aorta und in den Gefäßen des Gehirns; die Lungen fand er blutarm, emphysematös, das Gehirn blutreich.

Entscheidend ist dabei die Menge der Luft. Bei kleinen Luftmengen war diese nur im rechten Herzen, der Tod war in diesen Fällen allein auf Schädigung von Herz und Lunge zurückzuführen, während sich sonst auch eine Beteiligung des Nervensystems fand. Und zwar konnte beobachtet werden, daß der Tod entweder nach kurzer Zeit im plötzlichen Kollaps erfolgte oder aber erst nach stundenlangem Krampfe, wenn nur geringe Luftmengen eingedrungen waren, oder aber die Menge war so gering, daß sie vom Körper durch Resorption überstanden werden konnte, ohne daß es etwa zu schädlichen, bleibenden Folgen kam. Als solche konnten bei der Luftembolie zunächst Schädigungen des rechten Herzens durch Ueberdehnung mit folgender Insuffizienz der Trikuspidalis und zunehmender Erschöpfung des Herzmuskels bis zum Stillstand beobachtet werden. Ferner fand sich eine Schädigung des Myokards und der Herzganglien; die Luft war dabei vom rechten Herzhorn in die Vena coronaria eingedrungen. Hatte lufthaltiges Blut die Lungen passiert, so fand sich auch Luft in der Arteria coronaria. Weiterhin war die Lunge, dann auch das Zentralnervensystem, insbesondere die Medulla oblongata durch Einströmen lufthaltigen Blutes in die jeweiligen Kapillaren geschädigt.

Neidhardt berichtet über mehrere Todesfälle nach Abtreibungsversuchen. Klinisch konnten öfters Herderscheinungen von seiten des Zentralnervensystems nachgewiesen werden.

Wenn wir auch die Erfahrungen Haselhorsts an Tieren anerkennen wollen, müssen wir beim Menschen doch mit der Möglichkeit rechnen, daß die eingedrungene Luft von der venösen nach der arteriellen Seite gelangen kann. Zu bedenken ist dabei noch, daß wir bei 30 Proc. aller Menschen ein offenbleibendes Foramen ovale annehmen dürfen und daß somit in solchen Fällen nicht erst der Lungenkapillarkreislauf überwunden werden muß.

Erwähnt sei hier auch, daß die Ergebnisse von Stargardt und Photakis bei Haselhorst keine Berücksichtigung finden.

Die Frage, welche Rolle die Seife spielt, ist eigentlich nur in der Dissertation Bocks erörtert.

Hier wird die Seifenlösung, bei gleichzeitiger Einpressung von Luft, beschuldigt, eine Aetienzephalitis verursacht zu haben. Die Seifenwirkung ist an Blutungsherden, die infolge der durch Seife bewirkten Hämolyse im Mann-Alzheimer-Präparat paradox blau erscheinen, sogar objektiv nachweisbar.

Ein kürzlich in der Hamburger Nervenambulanz beobachteter Fall, bei dem es im Anschluß an einen Abtreibungsversuch mit Seifenwasser zu schweren zerebralen Reizerscheinungen kam, scheint wegen des günstigen Ausgangs der Veröffentlichung wert.

Eine 26 jährige Kranke, deren Familien- und ihre eigene Anamnese sonst ohne Belang ist, hatte mehrfach mit Wasserstoffsuperoxyd Abtreibungsversuche angestellt; da diese erfolglos blieben, benutzte sie am 30. XII. 27 eine Seifenlösung, die sie unter hohem Druck in den Uterus einlaufen ließ. Noch während dieses Eingriffs brach sie zusammen, sie wurde später bewußtlos in ihrer Wohnung aufgefunden. Noch am 30. XII. erfolgte die Einlieferung ins Eppendorfer Krankenhaus. Das Bewußtsein war bis dahin noch nicht wieder zurückgekehrt, am 31. XII. traten dann noch linksseitige epileptiforme Krämpfe auf, im Laufe des Tages wurde ein toter Fötus ausgestoßen. Nachmittags erfolgten nochmals 3 epileptische Anfälle im Abstand von dreiviertel Stunden.

Die Untersuchung ergab folgendes: die Pupillen reagieren auf Licht normal, am Fundus besteht ein leichtes Oedem der Papille. Angedeutete Nackensteifigkeit, Sehnenreflexe auslösbar, Babinski rechts +. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Temperatur 39,2 axillar, Puls 120, Urin frei von Zucker und Eiweiß. Bei der Lumbalpunktion keine Druckerhöhung, Phase I +, Pandy, Weichbrodt \ominus , $^{96}/_{3}$ Zellen. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Auch 2 Tage später ist das Bewußtsein noch nicht wiedergekehrt. Epileptische Anfälle wurden nicht weiter beobachtet. Bei der abermaligen Lumbalpunktion Phase I +, $^{10}/_{3}$ Zellen. Nackensteifigkeit noch angedeutet, angedeutete Paresen rechts, Babinski rechts +. Am 4. Tage kehrt das Bewußtsein wieder, Kranke ist aber noch sehr schlafsuchtig und klagt auch die nächsten Tage über heftige Kopfschmerzen. Rechter Fazialis und rechtes Bein sind noch angedeutet paretisch. Dann erholt sich die Kranke weiterhin, die Paresen haben sich vollständig zurückgebildet. Bei der Lumbalpunktion vor der Entlassung sind die Liquorreaktionen \ominus , es besteht keine Zellvermehrung mehr. Die Kranke wird nach 4 Wochen geheilt entlassen.

In unserem Falle stehen die zerebralen Reizerscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes — es kommt unmittelbar im Anschluß an den Eingriff zu schwerer Bewußtseins-trübung, kurze Zeit später zu epileptischen Krämpfen und paretischen Erscheinungen — daneben besteht eine pathologische Veränderung des Liquors in Eiweiß- und Zellvermehrung. Erscheinungen von seiten des Kreislaufs werden dagegen vollkommen vermißt.

Die Auslegung des klinischen Bildes kann in Ermangelung anatomischer Untersuchung keine eindeutige sein.

Die Annahme einer auf toxischer Schädigung beruhenden Aetienzephalitis hat gerade auf Grund der Bockschen Untersuchungen viel für sich. Wenn wir uns jedoch in unserem Falle enzephalitische Prozesse vorstellen wollen, so müssen wir Herde, vor allem in der motorischen Rindenregion, annehmen; daß diese aber innerhalb so kurzer Zeit zur Entwicklung kommen sollten, um schwere Reizerscheinungen zu verursachen, erscheint vollkommen unwahrscheinlich, auch ist mit der Vorstellung enzephalitischer Herde in diesen Gehirnregionen eine Restitutio ad integrum nicht vereinbar.

So gewinnt die Annahme eines luftembolischen Vorgangs mehr an Bedeutung, wenn man sich vorstellt, daß bei geringen Luftmengen nicht das Luftbläschen als solches die Schädigung bedingt, sondern, daß nur die Unterbrechung der Ernährung das gegen derartige Insulte so sehr empfindsame Nervengewebe beeinflußt (Brauer).

Die Auslegung des pathologischen Geschehens in diesem Sinne baut sich auf 1. aus dem klinischen Bilde, das sich in weitgehender Uebereinstimmung mit dem von der experimentellen und klinischen zerebralen Luftembolie her bekannten befindet, 2. aus der Annahme des Uebertritts von Luft von der venösen nach der arteriellen Seite — sei es nun auf dem Wege einer paradoxen Embolie (Offenstehen des Foramen ovale) — sei es nach Passieren des Lungenkapillarkreislaufes.

Eine endgültige Entscheidung ist noch nicht möglich. Tierversuche, wobei Seifenlösung verschiedener Konzentration mit und ohne Luft sowohl intravenös als intraarteriell injiziert wird, sollen weiterhin eine Klärung dieser Frage anstreben. Sie sind noch zu keinem Abschluß gelangt und sollen später veröffentlicht werden.

Literatur.

1. Boek: Inaug.-Dissert. Hamburg 1927. — 2. L. Brauer: D. Zschr. f. Nervhik. 1912, Bd. 45. — 3. Derselbe: Kongreß f. inn. Med., Wiesbaden 1913. — 4. Haselhorst: Arch. f. Gyn. 1924, 122, H. 3. — 5. Hanser: Ergebn. d. allg. Path. Lubarsch-Ostertag 1921, 19, 2. Abt. — 6. Kleinschmidt: Arch. f. klin. Chir. Bd. 106, H. 4. — 7. Derselbe: 41. Chirurg.-Kongr., Berlin 1912. — 8. Neubürger: Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925, Bd. 95, H. 1 u. 2. — 9. Neugebauer: Zbl. f. Chir. 1917. — 10. Photakis: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, Bd. 50. — 11. Schoo: Neerland. Tijdschr. f. Geneeskunde 1910, 1. — 12. Stargardt: Beitr. z. Klin. d. Tub. 1913, Bd. 28. — 13. Spielmeier: Zbl. f. d. ges. Med. u. Grenzgeb. 1913. — 14. Derselbe: Zbl. f. d. ges. Gyn. u. Geburtsh. Bd. 2. — 15. Derselbe: W.kl.W. 1913. — 16. Derselbe: W.m.W. 1913. — 17. v. d. Kamp: Inaug.-Dissert. München 1911. — 18. E. Wever: Beitr. z. Klin. d. Tub. 1914, Bd. 31.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Köln-Lindenburg.
(Direktor: Geheimrat Moritz).

Die Beziehungen des Nervensystems zu den inneren Organen*.)

Von Privatdozent Dr. Gerhard Wüllenweber, Oberarzt der Klinik.

Wenn man über die Beziehungen des Nervensystems zu den inneren Organen sprechen will, muß man sich zunächst über die Betrachtungsweise dieser Beziehungen klar sein. Man könnte — und das ist vielfach geschehen — den morphologisch-anatomischen Gesichtspunkt in den Vordergrund stellen; könnte sich also mit dem Verlauf der Nervengeflechte vom Zentralorgan zur Peripherie der Organe beschäftigen. Man könnte physiologisch-pharmakologische Beziehungen aufdecken, aus denen erhellt, auf welche nervösen Reize hin die Organfunktionen sich ändern bzw. inwieweit die nervösen Apparate von den inneren Organen beeinflußt werden. Auch die rein chemischen und chemisch-physiologischen Beziehungen zwischen nervösen Symptomen und Körpersäften sind neuerdings betont worden. All das sind mögliche Betrachtungsformen: Dem Kliniker, dem Arzte aber treten die Beziehungen zwischen Nervensystem und Organen in anderer Form sehr eindrucksvoll entgegen: In der Auslösung sog. rein körperlicher Symptome durch seelische, nervöse Einflüsse und in der Wirkung von Organstörungen auf die Psyche. Bevor auf diese klinische Seite unseres Themas einzugehen sein wird, ist es zweckmäßig, die anatomischen und physiologischen Substrate zu erwähnen, an deren Intaktsein ein Funktionieren der nervösen Beziehungen zu den Organen und umgekehrt gebunden ist.

Das an Masse imponierende Gehirn und Rückenmark ist in seiner zentralen Stellung im Körper seit langen Zeiten bekannt. Seine äußere Form beschreibt Karl Ludwig Schleich¹⁾, der Chirurg und Dichter, in phantasievoller Weise:

„Das Hirngrau ist die höchste Instanz, die letzte, kuppelartig über unseren Innenbetrieb angeordnete Zentrale, die das Hirnweiß umgibt wie eine grau-rötliche Schale die gedoppelte Frucht. Beide Hirnhälften sind durch einen Querbalken in der Tiefe verbunden, der den Stromverkehr von links nach rechts und umgekehrt vermittelt. Das Hirnweiß ist nichts als ein einziges großes Bündel von Nervenstrahlen, welches — emporgeblüht aus dem Rückenmark — ausstrahlt nach rechts und links in die beiden Hirnhälften: Etwa als wenn man ein Bündel Korn zu einem Stiel (dem Rückenmark) zusammenpreßt und nun die oberen Halme, welche die Aehren tragen, nach rechts und links zu zwei Blütenbüscheln (die Hirnhälften) auseinanderlegt. Die Aehren würden dann das Hirn-

*.) Öffentliche Antrittsvorlesung, gehalten am 4. II. 1928.

¹⁾ Vom Schaltwerk der Gedanken. Verlag S. Fischer, Berlin.