



Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Beitrag
zur
Lehre vom Hydrocephalus.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät zu Kiel

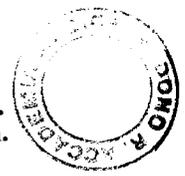
vorgelegt von

Clemens Wälter,
prakt. Arzt aus Sundern i/W.



Opponenten:

Herr Dr. med. **H. Rohwedder.**
" cand. med. **A. Hartmann.**



Kiel, 1888.

Druck von A. F. Jensen.



Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Beitrag

zur

Lehre vom Hydrocephalus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Clemens Wälter,

prakt. Arzt aus Sandern i/W.

Opponenten:

Herr Dr. med. **H. Rohwedder.**

„ cand. med. **A. Hartmann.**



Kiel, 1888.

Druck von A. F. Jensen.

Rectoratsjahr 1888/89. Nr. 15.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt: **Werth,**
z. Z. Decan.

Seiner lieben Mutter

gewidmet.



Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus.

Obwohl die Lehre vom Hydrocephalus in der Neuzeit auch ihre Fortschritte gemacht hat, so ist doch gerade dieses Gebiet unserer Wissenschaft noch unvollkommen erschlossen. Man findet diese Thatsache auch ganz offen in einigen Lehrbüchern der Pathologie und Therapie ausgesprochen.

Meist ist es die Genese, welche die wissenschaftliche Bethätigung hervorgerufen hat, während den Todesursachen der Hydrocephaliker so wenig Interesse gewidmet ist, dass man sich beim Lesen der einschlagenden Literatur über die Dürftigkeit wundern muss, mit welcher dieselben behandelt werden. In den mir zu Gebote stehenden Handbüchern der speziellen Pathologie und Therapie musste ich mich mit einer mehr oder weniger kurzen Aufzählung von Ursachen, die den Tod herbeiführen können, begnügen; über die Umstände und Erscheinungen aber, unter denen sie eintreten, wird so gut wie nichts mitgeteilt. ---

So schreibt Niemeyer¹⁾:

„Gewöhnlich sterben hydrocephalische Kinder schon in der ersten Kindheit, und es kann der Tod gewissermassen verfrüht infolge eines Zwischenereignisses, einer acuten Ependymitis oder Meningitis, einer Bronchitis oder Pneumonie, eines schweren dyspnoischen oder convulsivischen Anfalles, einer Blutung in den Arachnoidealsack oder in die Hirnhöhlen eintreten, ja man hat sogar entweder spontan oder nach traumatischer Einwirkung eine Ruptur der Ventrikelwand sowie eine Zerreissung der dura mater mit Austritt des Wassers unter die äusseren Kopfbedeckungen beobachtet.

Ähnlich äussert sich Hasse²⁾:

Der Tod erfolgt in den meisten Fällen schon in einer frühen Lebensperiode, theils infolge der steten Zunahme der Flüssigkeit und endlichen Aufhebung der Hirnfunktionen, theils durch hinzugetretene Entzündungen oder Blutergüsse innerhalb der Schädelhöhle, theils durch die verschiedenartigsten Zufälle, wie ein Stoss, Fall u. dgl. »

Und an einer anderen Stelle:

»Der Tod ist entweder Folge der fortschreitenden Krankheit oder hinzugesetzter anderer Leiden, wie Pneumonie, Katarrh u. s. w., oder auch einer plötzlich auftretenden acuten Hyperämie mit neuer hydrocephalischer Entzündung.«

Die Todesursachen, welche Huguenin³⁾ in seiner Abhandlung über Hirnkrankheiten an den verschiedensten Stellen erwähnt, lassen sich in folgender Weise zusammenstellen:

- a. Tod bei der Geburt durch Compression des Schädels, eventuell mit Zerreiſung der Hirnhüllen.
- b. Acute Acerbationen des Leidens bei sonst chronischem Verlauf. Tod durch Hirndruck.
- c. Durchbruch der Galea, Entleerung der Flüssigkeit nach aussen.
- d. Bluterguss in die Ventrikel infolge von Zerreiſung von Pia-gefäſsen.
- e. Intercurrente Krankheiten, Decubitus, Bronchitis.
- f. Acute Drucksteigerung, hervorgerufen durch Krankheiten der Respirationsorgane, Keuchhusten u. s. w.

Steffen⁴⁾ beschränkt sich auf folgende Mitteilung:

»In der Regel gehen die Hydrocephali unter langsamer oder schnellerer Zunahme der Flüssigkeit an deren Folgen zu Grunde, oder plötzlich auftretende Fluxionen oder Stauungen oder intercurrente entzündliche Prozesse bewirken den Ausgang.«

Bei Wunderlich⁵⁾ heisst es:

»Der Tod kann eintreten durch den zunehmenden Druck des sich fortwährend vermehrenden Wassers, vornehmlich wenn dasselbe seine Wirkung auf die Oblongata auszudehnen anfängt:

durch die Macerationserweichung des Gehirns;

durch Bersten der zu einer häutigen Blase verdünnten Hemisphäre;

durch neu hinzutretende Störungen innerhalb des Schädels, am häufigsten Apoplexien, Tuberkel.«

Ferner:

»Häufig stirbt der Kranke durch zufällige Störungen; oder der Tod wird herbeigeführt durch eine hinzutretende Hirnkrankheit; oder es kann der Hydrocephalus durch sich selbst tödlich werden: infolge der Zunahme der Flüssigkeit, infolge von Maceration und Aufweichung des Gehirns; vielleicht infolge einer plötzlichen ungünstigen Lageveränderung der Flüssigkeit.«

Schliesslich möge noch der Todesursachen erwähnt werden, welche Rokitansky⁶⁾ angiebt:

»Er tötet auf einen gewissen Grad angelangt durch Hirn-Druck und Lähmung; oder durch Hinzutreten oder Steigerung des Prozesses

zu einer namhaften acuten Exsudation in die Hirnmasse durch Gehirn-ödem und hydrocephalische Erweichung; ausserdem entwickeln sich in seinem Verlaufe öfters auch Entzündungen des Ependyma und Meningitis.«

So sehen wir also immer dieselben Angaben bei den angeführten Autoren wiederkehren; überall werden für den letalen Ausgang des Hydrocephalus dieselben Ursachen verantwortlich gemacht, wie und warum sie jedoch den Tod zur Folge haben, darüber erhalten wir nirgends ein klares Bild.

Es wird daher auch der geringste Beitrag erwünscht sein müssen, der unsere Kenntnisse über die Todesursachen der Hydrocephaliker erweitern hilft.

Aus den mitgetheilten Citaten erhellt, dass es namentlich zwei Gesichtspunkte sind, von denen aus sich die Ursachen betrachten lassen, nämlich

1. wird eine normale Lebensdauer gewöhnlich deshalb nicht erreicht, weil die Flüssigkeit stetig zunimmt; und
2. treffen den Hydrocephaliker oft Schädlichkeiten und Störungen, denen er erliegt.

In welcher Weise durch die beständige Flüssigkeitszunahme der Tod herbeigeführt werden kann, hat Fr. Plehn⁷⁾ unter Berücksichtigung eines im hiesigen pathologischen Institut beobachteten Falles bereits dargestellt und gezeigt, dass sie Lähmung des Respirationscentrums bewirkt, mithin der Tod durch Erstickung eintritt. Ich unterlasse es daher, nochmals darauf einzugehen. Es soll vielmehr meine Aufgabe sein, mit den Störungen mich zu beschäftigen, zumal ich in der glücklichen Lage bin, zwei von Herrn Professor Heller beobachtete interessante Fälle anführen zu können, wie ich ähnliche bei meinen Nachforschungen über diesen Gegenstand nirgends veröffentlicht gefunden habe. Unter den vielen Schädlichkeiten, welche uns von den oben genannten Autoren als häufige Todesursachen aufgezählt werden, erregt kaum eine andere in dem Maasse unsere Aufmerksamkeit, als die Apoplexia, hauptsächlich deshalb, weil sie doch in einer so frühen Lebensperiode, in der uns Hydrocephalus meistens begegnet, eine seltene Erscheinung sind. Und doch liegt eine Erklärung für ihr Zustandekommen sehr nahe, wenn wir an die veränderten anatomischen Verhältnisse im hydrocephalischen Gehirn einerseits und an die vielen äusseren Zufälle und traumatischen Einwirkungen, denen man besonders im Kindesalter tagtäglich ausgesetzt ist, andererseits denken. Wenn aber bei dem Gesunden selbst heftige und starke äussere Einwirkungen auf das Gehirn ohne Folgen ertragen werden,

liegt die Sache beim Hydrocephaliker ganz anders. Dort pflanzt sich der erhaltene Druck gleichmässig durch die überall intacte Hirnmasse fort, während hier das Gegenteil geschieht.

Den Vorgang nun, welcher zur Blutung führt, denke ich mir etwa in folgender Weise sich abspielen: Auf die äussere Veranlassung hin gerät die Bewegung der Flüssigkeit innerhalb der Ventrikel in Schwankungen. Sie wird nach einer Seite gegen die Hirnmasse angeschlagen und diese bis zu einem gewissen Grade zum Weichen bringen, nämlich so weit als die verdrängte Masse keine festeren Gewebsteile findet, die einen Gegendruck leisten. Schnellt nun die Welle zurück, so sucht auch jene ihre frühere Stellung wieder auf, und zwar mit um so grösserer Geschwindigkeit, je plötzlicher und schneller sich ihre Verdrängung vollzogen und je kräftigeren Gegendruck sie erhalten hatte. Währenddessen war die Welle aber auch schon zur gegenüberliegenden Seite geeilt, hatte hier dieselbe Wirkung ausgeübt und trifft nun mit der erst verdrängten Hirnpartie zusammen. Diese steht aber unter einem Gegendruck und so gewissermassen in die Mitte genommen muss die Blutung eintreten. Die Grösse der Blutung wird daher abhängig sein von der Quantität der Flüssigkeit und der Heftigkeit der äusseren Einwirkung. Bei hochgradigem Hydrocephalus bedarf es einer verhältnismässig geringen Kraft, während umgekehrt bei wenig vorhandener Flüssigkeit eine grössere erforderlich ist, um dieselbe Blutung zu erzeugen, zumal in diesem Falle die Ventrikelwände gewöhnlich nicht von Macerationserscheinungen befallen sind, wie man bei starkem Hydrocephalus beobachtet, also für eine Zerstörung nicht so vorbereitet sind. Was den Sitz der Blutung anbetrifft, so kann er ein ausserordentlich verschiedener sein, und darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn es vorkommt, dass gerade die geschütztesten Partien Herd derselben sind.

Denn zunächst dürfte die Richtung, welche die traumatische Einwirkung der Flüssigkeit für ihre Bewegung giebt, für den Sitz der Blutung massgebend sein. Ferner wird in solchen Fällen, in denen die Flüssigkeit sich nicht durch alle Hirnhöhlen fortsetzt, wie man sie mehrfach beobachtet hat, wo es sich also um partiellen Hydrops handelt, derjenige Ventrikel oder seine Umgebung Herd derselben sein, welcher die Flüssigkeit enthält.

Es möge an dieser Stelle einer Ansicht Rokitansky's*) erwähnt werden, der sich eine Apoplexia sanguinea auf spontanem Wege entstanden denkt.

*Endlich sind eine wichtige Erscheinung im Verlauf des Hydrocephalus die Hämorrhagien, und zwar Bluterguss in den Arachnoidealsack

sowohl als auch insbesondere in den Raum der erweiterten Hirnhöhlen. Sie sind höchstwahrscheinlich durch die Zerrung, welche die Gefässe der Hirnhäute und des Ependyma bei der Erweiterung der Hirnhöhlen erleiden, vorbereitet und durch deren endliche Zerreiſsung gesetzt.

Die Möglichkeit einer spontanen Blutung, wie sie sich hier Rokitsansky denkt, scheint mir zweifelhaft zu sein. Es lässt sich dagegen einwenden, dass in solchen Fällen, wo die Spannung der Ventrikelwände ihre Grenze erreicht hat, eine Zerreiſsung derselben zwar eintreten kann, eine Blutung aber schwerlich, da ja die Gefässe infolge ihrer Compression blutleer sind. Wird jedoch die Flüssigkeit durch eine äussere Einwirkung von einer Seite zur andern fortgeschleudert, so können sich an der entlasteten Stelle die Gefässe wieder füllen und, wenn auf dem Rückwege die Flüssigkeitsschwelle plötzlich gegen sie anschlägt, zerreiſsen.

Und bedenkt man ferner, dass es bei hochgradigem Hydrocephalus auch nur eines entsprechend geringen Anstosses, einer blossen Erschütterung bedarf, um die Blutung zu erzeugen, so könnte man versucht sein, in allen solchen Fällen trotz einer negativen Anamnese eine äussere Schädlichkeit anzunehmen.

Jedenfalls liegt es bei Hydrocephalikern, die sich vorher noch relativ wohl befanden und plötzlich unter den Erscheinungen einer Gehirnblutung erkranken, sehr nahe, eine solche für dieselbe verantwortlich zu machen.

Folgende Fälle nun mögen als Beispiele für eine Gehirnblutung bei Hydrocephalus dienen, die durch eine äussere Veranlassung gegeben ist.

Fall I. Er betrifft einen 10jährigen Knaben K. M. aus Kiel.

Die Anamnese ergibt, dass die Eltern schon frühzeitig auf eine mangelhafte Intelligenz desselben aufmerksam wurden: sein Begriffsvermögen blieb ein geringes, sein Gedächtniss schwach. Später in der Schule waren seine geistigen Fortschritte so gering, dass er weit hinter seinen Mitschülern zurück blieb.

Am 10. December 1884 stürzte er von einer nur 3 Stufen zählenden Treppe, ein Unfall, welcher scheinbar ohne Folgen blieb. Doch schon am 12. traten Kopfschmerzen ein, und wurde seine Sprache undeutlich, weshalb ihn sein Lehrer nach Hause schickte. Am Abend desselben Tages wurde er von Krämpfen befallen, die unter jedesmaligem heftigen Aufschrei begannen und wohl 10 Minuten anhielten. Nachdem ein Arzt zu Rate gezogen, wurden Eisumschläge angewandt und Inf. Sennae verabreicht.

Am 13. mehrten sich die Krampfanfälle; es trat Bewusstlosigkeit ein; die rechten Extremitäten zeigten vollständige Lähmung. Unter starker Cyanose erfolgte noch am selben Tage Nachm. 3^h der Tod.

Es wurde nur die Kopfsektion gestattet und am 15. vorgenommen.

Wesentlicher Befund:

Massenhafte Hämorrhagien in das septum ventriculorum — starker Hydrocephalus — leichte Maceration der Ventrikelumgebung — Abplattung der Windungen.

Obwohl hier der Knabe nur einen niedrigen Fall gethan hat und sich nicht einmal ermitteln liess, ob er direkt auf den Kopf oder auf eine andere Körperstelle gefallen ist, was gewiss von wesentlichem Unterschiede ist, so glaube ich doch in diesem Unfälle den Grund für die Hämorrhagie und damit die Todesursache annehmen zu müssen.

Fall II. Joh. B., Schüler, 14 Jahre alt, soll vorher keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht, jedoch seit circa 3 Jahren über zeitweise auftretende Kopfschmerzen geklagt haben.

Nachdem B. am 19. Mai 1888 noch sehr vergnügt gewesen war, und sich mit seinen Schulkameraden eifrig an Turnübungen beteiligt hatte, auch noch am folgenden Tage, am Sonntag, zur Kirche gegangen, bei dieser Gelegenheit ein Glas Bier getrunken und Nachm. im Garten gespielt hatte, erkrankte er am Abend dieses Tages kurze Zeit nach dem Zubettegehen unter plötzlichem Aufschrei, der bald darauf von Erbrechen gefolgt war.

Als man mit Licht zu ihm kam, gab er an, nichts mehr sehen zu können. Das Erbrechen wiederholte sich mehrmals in derselben Nacht, während er in der Zwischenzeit ruhig athmend dalag. Er fühlte sich heiss an und schwitzte stark. In den beiden folgenden Tagen lag Patient in tiefem Schlafe, aus dem er jedoch durch lautes Ausrufen erweckt werden konnte. Stuhlgang war in dieser Zeit nicht vorhanden; Urin liess er unter sich gehen.

Am 21. wurden ärztlicherseits zwei Blutegel hinter jedes Ohr sowie schwarzer Kaffee und Salzsäure verordnet.

Eine Besserung trat jedoch nicht ein, und wurde der Kranke am 23. in tiefem Sopor in die medicinische Klinik transportirt. Der damalige Status praesens war folgender:

Vollständige Lähmung der linken Extremitäten; Patient reagirt auf Stechen des linken Beines durch Anziehen des rechten. Hautreflexe sind undeutlich; Gesicht schlaff, anscheinend symmetrisch, nur wird das linke Auge nicht vollständig geschlossen. Reaktion der Pupillen ist vorhanden. Rechts besteht Ptosis und geringere Beweg-

lichkeit des Bulbus nach allen Dimensionen, als links. Der linke Bulbus ist sehr häufig dauernd nach rechts gestellt, zeigt zuweilen Nystagmusbewegung nach rechts unten. Der Kopf liegt meistens nach links. Bewegung und Druck im Nacken, sowie Druck und Beklopfen des Kopfes sind nicht schmerzhaft. Im rechten Augenhintergrund sind die Venen etwas geschlängelt und der Papillarrand ein wenig verwaschen. Urin reagirt sauer, ist eiweiss- und zuckerfrei.

Die Diagnose wurde auf rechtsseitigen Herd mit Beteiligung der Basis gestellt; die Natur des Herdes blieb unklar.

Die Behandlung des Kranken wird mit der Application einer Eisblase auf den Kopf, eines Klysmas und Verabreichung von Inf. Semae eingeleitet.

24. Bis jetzt keine abführende Wirkung. Es wird ein Glycerinklystier gegeben. Blase ist Abends stark gefüllt und wird mit dem Katheter entleert.

25. In der Nacht hat Patient mehrere Stühle und Urin unter sich gehen lassen und ist im übrigen sehr unruhig gewesen.

Er erhält 4 Blutegel hinter das rechte Ohr. Patient zeigt zwar noch auf lauten Befehl die Zunge, schliesst die Augen, jedoch werden alle Bewegungen langsam vollzogen und oft nicht zu Ende geführt.

27. Spitzenstoss sehr verbreitert fühlbar, reicht nach aussen bis $\frac{1}{2}$ em über die Papillarlinie, nach innen bis nahe an den Knorpel der 6. Rippe. An letzterer Stelle und im 4. Intercostalraum in der Parasternallinie ist er auch deutlich sichtbar. Herztöne sind jedoch rein. Puls ist sehr klein, zählt 114.

29. An beiden Beinen zeigen sich über der Patella livide fleckige Hautverfärbungen. Auf Druck verschwindet die Farbe. Ähnliche Flecke finden sich an der Vorderseite des linken Fussgelenks und der linken Hand, sowie an den entsprechenden Stellen der rechten Extremitäten, jedoch hier weniger ausgesprochen.

31. Patient erhält ein reichliches Warmwasserklystier, lässt dasselbe jedoch zum grössten Theil sofort wieder von sich gehen. Puls 128, fadenförmig fühlbar.

1. Juni. Es werden vermittelst Stiehkanüle und Irrigators 500 ccm $\frac{2}{4}$ proc. Kochsalzlösung von 37° C. an drei Stellen eubcutan injicirt. Die Gefässfüllung hat sich jedoch nicht dadurch vermehrt. Puls ist nicht zählbar.

3. Auf der Brust finden sich viele stecknadelknopfgrosse, ein wenig erhabene rote Flecke. Puls ist kaum zu fühlen.

4. Patient geht um $4\frac{3}{4}$ h an Erschöpfung zu Grunde.

Die Sektion*) erfolgte am 5. Juni und ist ihr wesentlicher Befund folgender: Dura: sehr reichlich Blut an die Oberfläche ergiessend; im Längssinus nur flüssiges Blut. Falx sehr flach.

Arachnoidea: in grosser Ausdehnung stark getrübt; grössere Gefässe links stark gefüllt, rechts etwas weniger; feinere stark schraubenzieherförmig geschlängelt. Auf der rechten Hemisphäre ziehen sich Pacchion'sche Granulationen sehr weit in die fossa Sylvii hinab, ebenso nach hinten; Zöttchen stellenweise etwas gelblich oder rostfarben.

Sulci stark weisslich getrübt. Hirnrinde dunkelgraurot. Marksubstanz etwas rosig fleckig, mit ziemlich zahlreichen feinsten Blutpunkten versehen. Häute glatt lösbar.

Seitenventrikel sehr weit, enthalten rötliche Flüssigkeit und in den abhängigen Teilen feste, braunrote, leicht ins chocoladefarbene spielende Gerinnsel. Septum sehr stark ausgedehnt, nach dem rechten Ventrikel ein ovaler, flacher, 2,3 cm langer und 10 mm breiter Substanzverlust mit etwas verdicktem Rande und nach innen leicht rostfarben gefärbt. Diesem entsprechend findet sich noch im linken Ventrikel eine 1,5 cm lange und 2 cm hohe Lücke von fast kreisrunder Form, deren Rand etwas unregelmässig, mit Körnern besetzt und nach vorn mit einer Öffnung versehen ist. Diese Öffnung führt in einen 2 cm tiefen, anscheinend innerhalb des spleniums liegenden Raum, dessen Basis vom plexus chorioideus gebildet wird. Im linken Seh- und Streifenhügel befindet sich ein kleiner hämorrhagischer Herd; im rechten Streifenhügel und nach hinten in den Sehlügel sich hineinerstreckend ein circa 10 mm breiter und 1 cm hoher mit dunkelkirschrotem Gerinnsel gefüllter Hohlraum. Das Ependym der Ventrikel gleichmässig leicht gelblich, stellenweise, besonders in den Hinterhörnern intensiv rostfarben.

Die Anamnese lässt in diesem Falle eine äussere Veranlassung allerdings schwer erkennen. Man könnte eher geneigt sein, das Erbrechen als von einer gastrischen Störung abhängiges für die Ursache und nicht für die Folge der Hirnblutung anzusehen, die dann durch die Congestion entstanden wäre. Jedoch spricht gegen diese Annahme der Umstand, dass das Erbrechen erst nach einem Aufschrei erfolgt ist; letzterer müsste nach dem Erbrechen oder doch mindestens gleichzeitig gehört worden sein. Das ist aber nicht der Fall gewesen. Der Schrei giebt uns vielmehr den Augenblick an, in dem die Blutung eingetreten ist, und das Erbrechen war ein Zeichen der Blutung.

*) S. No. 177. 1888.

Wenn nun auch anamnestisch keine unmittelbare äussere Veranlassung gefunden werden kann, so möchte ich doch eine solche annehmen. Am Tage vor seiner Erkrankung hat der Knabe eifrig geturnt, hat vielleicht noch kurz vor derselben Turnübungen ausgeführt; letztere aber können die Ventrikelwände sehr stark ausgedehnt haben, bis es schliesslich nur eines geringen Anlasses bedurfte, um die Blutung hervorzurufen, einer unbedeutenden Kraftanstrengung, einer blossen Lageveränderung, wie es hier ja sehr leicht der Fall gewesen sein kann.

Die Bewegung, welche die Flüssigkeit gemacht hat, könnte in den Seitenventrikeln erfolgt sein, deren Septum die Spuren der Wirkung davongetragen hat; dann hat sich die Welle nach hinten erstreckt, den 3 Ventrikel durchleitet und würde, wenn nicht die Falx als straffes Gebilde einen Gegendruck geleistet, in den 4 Ventrikel und weiter gelangt sein. So aber bricht sich ihre Kraft, sie muss zurückprallen und bewirkt dann eine Blutung in die den 3 Ventrikel umgebenden Partien.

Wiewohl meine Ansichten über die Entstehungsweise einer Hirnblutung bei Hydrocephalus, wie ich sie in dieser Arbeit entwickelt habe, rein hypothetischer Natur sind, insbesondere der Versuch, die Wellenbewegung der Ventrikularflüssigkeit zu deuten, keinen Anspruch auf Gültigkeit machen kann, so wird man doch zugeben müssen, dass in solchen Fällen die Annahme einer äussern Schädlichkeit sehr viel Berechtigung hat.

Wir werden aber auch die Überzeugung erlangen müssen, dass in prophylaktischer Hinsicht die grösste Sorgfalt in der Abhaltung aller Schädlichkeiten von einem Hydrocephaliker beobachtet werden muss, und die ängstlichste Aufsicht am Platze ist, damit demselben kein Unfall, auch nicht der geringfügigste zustosse. Namentlich ist noch auf einen Punkt aufmerksam zu machen, ich meine das starke und anhaltende Hin- und Herschaukeln der hydrocephalischen Kinder in der Wiege.

Es ist dies entschieden zu verwerfen, da die Flüssigkeit infolgedessen ausgiebige Bewegungen macht, die Ventrikelwände stetig ausdehnt, bis schliesslich eine Blutung eintreten kann.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Heller für die gütige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen innigsten Dank aus.



Literatur.

- 1) Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, pag. 317.
 - 2) Hasse, Virchow's specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV, 1. Teil, pag. 423 und 436.
 - 3) Huguenin, v. Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie, Bd. II.
 - 4) Steffen, Krankheiten des Gehirns im Kindesalter, Bd. V, 1. Teil, pag. 220.
 - 5) Wunderlich, specielle Pathologie und Therapie, Bd. III, pag. 415 und 541.
 - 6) Rokitansky, specielle Pathologie und Therapie, Bd. II, pag. 752.
 - 7) Fr. Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus, Dissertation, Kiel 1887.
 - 8) Rokitansky, specielle Pathologie und Therapie, Bd. II, pag. 785.
-

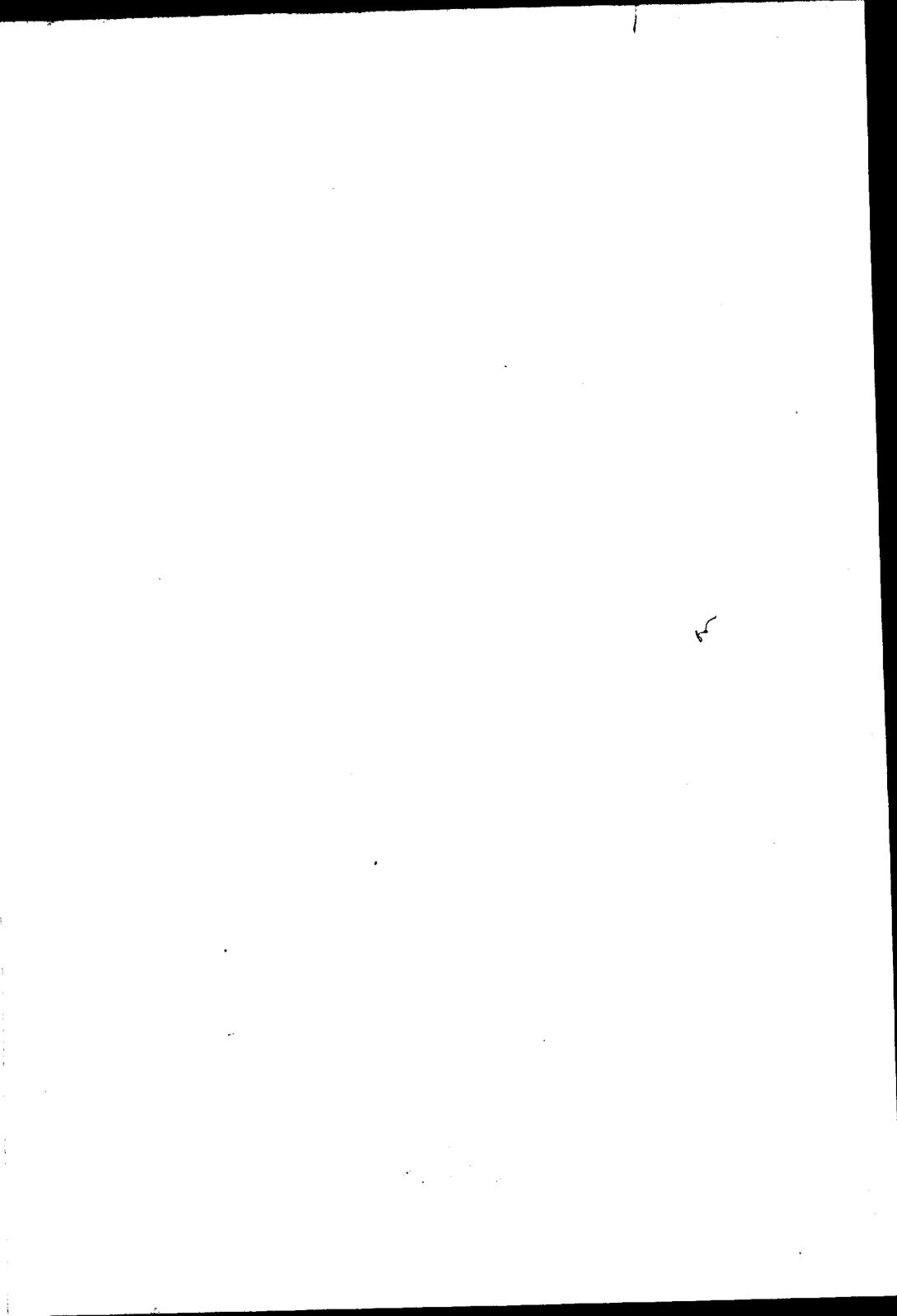
Vita.

Ich, Clemens Walter, bin geboren am 27. October 1862 in Meschede i/W., besuchte von 1876 bis 1882 das Gymnasium zu Arnsberg, von wo ich nach bestandnem Abiturientenexamen zum Studium der Medicin die Universität Greifswald bezog. 1 Jahr darauf besuchte ich die Universität Marburg, wo ich das tentamen physicum bestand, um dann die Universität Kiel zu beziehen, an der ich im Wintersemester 1885/86 das medicinische Staatsexamen absolvirte.

Thesen.

1. Das permanente Eisschlucken verdient bei Diphtheritis faucium vor allen übrigen localen Mitteln den Vorzug.
2. Die Syphilis congenita ist eine Hauptursache der hohen Säuglingssterblichkeit.
3. Die Chloroformnarkose ist in jedem Lebensalter anwendbar.

~~10749~~
10749



2

1000