

paar jaren geen schapen gehouden. Toch bleek dit middel niet afdoende te zijn, immers kwamen in de daarop volgende jaren telkens in Januari en Februari eenige gevallen bij koeien voor. Aan KOCH werd opgedragen de oorzaak op te sporen en hij vond die ook. De zolder van dien stal was met klei bestreken, daar werd het voeder bewaard, waarmede de dieren, op stal staande, gevoed werden en die klei bevatte, zooals bij proeven op cavia's en gelatine bleek, miltvuursporen. In het begin van den winter werden de bovenste lagen van het hooi gevoerd en deze waren niet met den vloer in aanraking geweest, maar in de latere wintermaanden kwamen de onderste lagen aan de beurt en deze waren door het oprapen met de hooivork met afgebrokkelde stukjes van den kleivloer bezoedeld.

Het bleek, dat op dien zolder eenige jaren geleden, aan miltvuur gestorven schapen waren gevild (*Zeitschrift für Hygiëne*, I, 3). A. P. F.

**De diagnose van cholera.** — KOCH heeft uit Calcutta dekglasjes met darminhoud gekregen van 90 patiënten aan cholera, met eene korte historia morbi. Bij microscopisch onderzoek vond hij in 83 gevallen kommabacillen, in 7 niet. Bij het meerendeel dezer laatsten waren de praeparaten afkomstig van patiënten, die in het typheuse tijdperk gestorven waren, zooals ook bleek uit het feit, dat zij veel bloed bevatten. In 13 gevallen bevatten de praeparaten slechts enkele kommabacillen, in 32 gevallen veel, en in 38 gevallen weinig.

Het bleek uit de bijgevoegde histories, dat, zelfs als de ziekte slechts eenige uren geduurd had, de darminhoud steeds kommabacillen bevatte, (*Zeitschrift für Hygiëne*, I, 3). A. P. F.

---

## BOEK AANKONDIGING.

---

*Over ischaemie van het ruggemerg.* Akademisch Proefschrift van den Heer C. H. H. SPRONCK, 1886.

Als voortzetting eener reeks van onderzoekingen over den invloed van arteriële anaemie op verschillende organen en weefsels, in het Pathologisch-Anatomisch Laboratorium te Amsterdam onder leiding van Prof. KUHN verricht, verscheen dezer dagen de nauwkeurig bewerkte dissertatie van den Heer C. H. H. SPRONCK, Lector aan de Universiteit te Utrecht.

In hoofdzaak werden door dit onderzoek de morphologische veranderingen nagegaan, welke door tijdelijke ischaemie in het ruggemerg werden teweeggebracht. Dit geschiedde naar het voorbeeld van EHRlich en BRIEGER, die zich hiertoe van het STENSON'sche experiment hadden bediend. Uit den aard der zaak werd eerst de localisatie der morphologische veranderingen vastgesteld; daarnaast werd onderzocht, hoe lang anaemie kon worden verdragen, zonder blijvende veranderingen achter te laten. Waar de schrijver verder een zeer spoedig voorbijgaande ischaemie op de elementen van het ruggemerg laat inwerken, zijn morphologische veranderingen, blijvende functioneele zelfs, uitgesloten; om die toch te doen ontstaan, moet schrijver nog een anderen factor

op de medulla spinalis laten inwerken, welke op zichzelf even min daartoe in staat is. Deze laatste factor zoekt schrijver in de lood-intoxicatie; een groote keus was er niet; de veranderingen, door de lood-intoxicatie teweeggebracht, moesten immers geheel analoog zijn aan die, welke de anaemie na zich sleepte. Het spreekt van zelve, dat ook de lood-intoxicatie niet absoluut aan dezen eisch voldoet; schrijver moest derhalve, alvorens den aard der ruggemergsveranderingen bij het konijn door lood als vaststaande te kunnen aannemen, het al of niet optreden daarvan experimenteel vaststellen.

Het eerste gedeelte van het onderwerp, sub I beschreven, kan als afgehandeld beschouwd worden; voor het sub II genoemde laat de omvang eener dissertatie niet toe meer te doen, dan den weg te wijzen tot nader onderzoek.

I. Van de methoden der aorta-onderbinding koos de schrijver die van DUBOIS-REYMOND, waarbij het dier niet werd opgebonden; een dikke catgutdraad wordt onder antiseptische voorzorgen op een ondergeschoven kurk ter hoogte van den 4den lendenwervel van den rug uit om de aorta en over de wervelkolom van een konijn gestoken en toegesnoerd. Bijna onmiddellijk volgde totale paralyse van achterste extremiteiten en lendenstreek, blaas en rectum; elk prikkelingsverschijnsel (krampen) bleef uit; ook de sensibiliteit verdween aanstonds. Een nader onderzoek leerde nochtans, dat er collaterale circulatie wordt ingeleid door rami spinales (beneden de plaats van onderbinding) en Aa. recurrentes, die uit de Aa. vertebrales ontspringen. Het klinische beeld der aldus gedurende 20 minuten en langer behandelde dieren geelk geheel op dat van acute diffuse myelitis (evenals bij EHRLICH en BRIEGER); huidstoornissen bleven bij zorgvuldige behandeling uit. De levensduur was betrekkelijk kort; slechts één dier kon 32 dagen in het leven gehouden worden. Ook bij 10 minuten ligatuur trad de dood reeds na eenige dagen op; de anaesthesie bleef hier voortbestaan, en er bleef een motorische zwakte achter, die niet voor herstel vatbaar is en waarschijnlijk de oorzaak is van het vroegtijdig afsterven ook van deze dieren. Bij geen enkel konijn was herstel te verwachten, als de verschijnselen na 12 uren nog niet geweken waren. Een ligatuur van 5 tot 8 minuten liet geen blijvende stoornissen achter; het ruggemerg dezer dieren was geheel normaal, voor zoover dit microscopisch vastgesteld kon worden.

De *grijze stof* van het ruggemerg vindt schrijver bijna even gevoelig als die van het cerebrum, vooral als hij bedenkt, dat er nog collaterale circulatie in het spel is; de witte blijkt hem minder gevoelig te zijn en alleen hier en daar secundair veranderd te worden.

Nader onderzocht werd het lendenmery van 5 proefdieren, waarbij de ligatuur één uur had geduurd, na resp. 3, 6, 12, 13 en 32 dagen, den levensduur der dieren, na het experiment. Zeer eigenaardig is het ruggemerg van het konijn, dat 32 dagen in leven bleef; de doorsnede der grijze stof is daar zelfs microscopisch zóó veranderd, dat hare gedaante die van eene smalbeenige H (evenals in het dorsaalmerg) heeft aangenomen. De grijze stof is hier geheel vervangen door een cellenrijk bindweefsel. Schrijver onderzocht van dit konijn ook de spieren en zenuwen; de vezels van den n. isch. en cruralis waren voor een deel normaal, de overige zeer sterk gedegeneerd; in de spieren hebben atrophische primitief-bundels met normale dwarse strepen verreweg de

overhand over een klein aantal vezelen van gewone breedte-dimensie; de kernen van het sterk gewoekerde intramusculaire bindweefsel zijn vermeerderd; met die der primitief-bundels daarentegen is dit niet het geval.

De met strenge zelfbeheersching getrokken conclusiën luiden als volgt:

1°. *Te gronde gaan der gangliëncellen van het lendenmerg* primair; trophische voedingsstoornis wordt hierdoor uitgeoefend op het fijne zenuwnet der centrale grijze substantie, ten gevolge waarvan dit ook spoedig degenereert; uit het behouden blijven van enkele dezer zenuwvezels durft schrijver nog geen conclusie trekken omtrent het verloop van deze laatste. Bijna de geheele grijze stof valt dus in necrose.

2°. *De degeneratie in de voorste intramedullaire wortelvezelen, in de zenuwen en de spieren* is eveneens secundair (bevestiging van de hypothese van WALLER).

3°. *Het intact blijven der sensibele banen*, namelijk der achterstrengen en achterste wortelvezels, moet worden toegeschreven aan het weerstandsvermogen der achterste intervertebrale gangliën, die het trophisch centrum daarvan zijn; de achterste hoornen oefenen dus geen trophischen invloed op de achterste strengen uit (in strijd met de hypothese van WALLER). De anaesthesie en analgesie moeten aan het te gronde gaan der sensibele gangliëncellen in het ruggemerg worden toegeschreven, zoodat de verbinding van de sensibele zenuwvezels der achterste extremiteiten met gangliëncellen nog in het lendenmerg moet plaats hebben.

Dit groote weerstandsvermogen der intervertebrale gangliën moet óf aan collateralen bloedsomloop, óf aan minder levendige stofwisseling, misschien aan beide, worden toegeschreven. Daar de sensibiliteit het eerst verdwijnt en het laatst terugkeert, moeten de intramedullaire gangliëncellen buitengewoon gevoelig zijn.

4°. Trophische centra voor huid, nagels enz. zijn er in het lendenmerg niet.

5°. De substantia gelatinosa Rolandi en de onmiddellijke omgeving van den canalis centralis zijn van ondergeschikt belang (intact gebleven).

6°. *De degeneratie der voorste en zijstrengen* is als secundair te beschouwen. De schrijver neemt in het centrale zenuwstelsel eene primaire aandoening van den ascilinder aan; hij deelt ons hier (blz. 62) niet mede, of hij ook primaire aandoening der mergscheede in de zenuwvezelen der witte stof voor mogelijk houdt; wel spreekt hij hiervan bij de behandeling der grijze stof 1).

Twee symmetrisch gelegen normaal gebleven zones in deze strengen beantwoorden waarschijnlijk aan lange banen, wier trophisch centrum boven het necrotisch gebied gelegen is (een gedeelte der motorische pyramidenbanen?).

---

1) Dit proces zou dus geheel tegenovergesteld zijn aan dat in de periphere zenuw, waarbij het protoplasma eerst, en later de ascilinder gedood wordt (RANVIER tegenover COSSY en DÉJERINE, Ref.). Het door schrijver hier beschreven proces heeft eenige overeenkomst met de neurite périaxile van COMBAULT, waarbij de ascilinder eveneens moniliform opzwelt. Op pag. 41 beschrijft schrijver het degeneratie-proces der grijze vezelen op de klassieke wijze. Beide processen hebben betrekking op myelinehoudende vezelen. Een scherpere differentiëring van beide zou wenschelijk geweest zijn. Zouden de zenuwvezelen der grijze stof en die der witte zich misschien in dit opzicht steeds verschillend gedragen?

7°. Aan de bovengrens van het necrotische gebied is een vrij snelle overgang tot de norm op te merken; de uitgebreide degeneratie in het lendenmerg moet dus aan verval van korte commissuur-vezelen worden toegeschreven. In een kleine zone in de zijstrengen dicht bij de achterste wortels bestaat *opstijgende degeneratie* tot nabij den oorsprong van de 6de dorsaal-zenuw. Het trophische centrum daarvan zoekt de schrijver in de sensibele gangliëncellen.

II. In het zeer volledige literatuuroverzicht der lood-intoxicatie, waarmede de tweede helft der dissertatie begint, doet schrijver de verschillen uitkomen tusschen de anatomische substraten bij den mensch en die door het experiment (R. MAXER, POPOW) verkregen, en beschrijft de myo-, neuro- en myelopathische opvattingen van het proces hieruit ontstaan. Bij den mensch waren in de intramusculaire zenuwtakken en in de spieren de duidelijkste veranderingen; enkele malen in de zenuwstammen en in het ruggemerg. De oplossing van de vraag naar de beteekenis der gangliëncellen voor de pathogenese der lood-paralyse was daarom zoo moeielijk, omdat het gebruik van kleine doses van oplosbaar of onoplosbaar loodzout, zelfs maanden voortgezet, slechts parese, en nog wel alleen van de achterste extremiteiten, bij de proefdieren teweegbracht.

Schrijver gaf aan tien konijnen voorzichtig stijgende giften loodwit; bij drie daarvan werd vooraf, en bij een vierde den 100sten dag der intoxicatie, de onderbinding der aorta gedurende weinige minuten verricht. Op twee na kregen allen verschijnselen van chronische lood-intoxicatie; slechts vier vertoonden paresthesen der achterste extremiteiten; paralyse werd bij geen enkel proefdier opgemerkt. De dood trad bij alle drie dieren met gecombineerde proef (na 84, 97 en 172 dagen) op; ook het dier, waarbij na ongeveer 100 dagen de ligatuur gelegd was, bezweek 68 dagen later. Een der andere dieren werd na 156 dagen tot verder onderzoek gedood. De overige 4 zijn ook later gezond gebleven.

Microscopisch werd naast de gewone artefacten alleen bij één dier *verkalking van sommige gangliëncellen* in het lendenmerg aangetroffen, namelijk bij dat dier, dat gedurende het leven de duidelijkste paresthesen had vertoond; hier waren de *periphere zenuwen*, als bij de overige dieren, *normaal* gebleven; de spieratrofie had hier echter de hoogste graden bereikt, vooral in de extensoren van de achterste extremiteiten (*extensor cruris* en *triceps surae*); aanzienlijke kernvermeerdering in en buiten de contractiele stof, die zeer onregelmatig verdeeld was en altijd slechts beperkte gedeelten van een spiervezel had aangegrepen; interstitieel bindweefsel weinig in omvang toegenomen.

De spieren der konijnen, die geene paresthesen hadden vertoond, zijn normaal gebleven.

1°. Uit deze proeven blijkt, dat *de deelen, die aan de anaemie blootgesteld geweest zijn, zeer veel gevoeliger voor het lood* geworden zijn, en toch kan die kleine operatie op zichzelf geen nadeeligen invloed op het organisme uitgeoefend hebben, waardoor juist die 4 dieren tijdens de lood-intoxicatie moesten bezwijken.

2°. De verkalking wordt hier door schrijver niet als bewijs van afsterven der gangliëncellen, maar als een eenvoudige voedingsstoornis der cellen opgevat, waarbij de stofwisseling niet totaal opgeheven is; hij zag namelijk hier en daar kernen in de verkalkte cellen; verder zag hij na temporaire ischaemie van 20 minuten necrose optreden zonder verkalking, 32 dagen na onderbinding,

terwijl het dier, waarbij verkalking gevonden werd, nog 97 dagen na de onderbinding in het leven gebleven is.

3°. De afwijkingen aan de spieren in den extensor cruris en triceps surae zijn anatomisch geheel identisch met de door DEBOVE en RENAUT beschrevene bij den mensch. Waarom juist *die* spieren aangedaan zijn, is even onbekend als de reden waarom bij den mensch ook aan de armen de extensoren veranderd zijn. Dit feit is niet gunstig voor de myopathische theorie der lood-intoxicatie.

4°. Schrijver neemt een causaal verband aan tusschen de afwijkingen in de spieren en de verkalking der gangliëncellen; deze laatste toch moet, èn door hare localisatie in het lendenmerg, èn per exclusionem geheel aan het lood worden toegeschreven, en kan in ieder geval moeielijk uit primaire spierafwijking worden verklaard. Het intact blijven der zenuwen spreekt geheel tegen de laatstgenoemde mogelijkheid. De motorische baan kan dus over eene groote uitgestrektheid intact blijven, zoodat trophische voedingsstoornis der spieren ontstaan en zelfs eenigen tijd bestaan kan, gescheiden van die der motorische zenuwvezelen. Voor de gevallen, waar de gangliëncellen normaal schijnen, neemt schrijver slechts niet waarneembare afwijkingen aan, waarvoor o. a. de geneeslijkheid der lood-intoxicatie pleit.

Waarschijnlijk zal ook een deel der spieraandoening primair zijn; alle deelen van het organisme worden door het gif in hunne voeding gestoord. De onvolkomen ontaardings-reactie der spieren wijst er op, dat het schadelijk agens in geen geval scherp in het lichaam gelocaliseerd wordt.

Ofschoon schrijver het betreurt, niet evenals R. MAYER loodacetaat te hebben aangewend, dat krachtiger schijnt te werken, is toch deze dissertatie als een zóó verdienstelijke arbeid te beschouwen, dat ik meende het recht te hebben de resultaten eenigszins uitvoeriger onder de aandacht te brengen van velen, die niet in de gelegenheid zijn haar zelf te lezen. De waarde van het geheel wordt nog blijvender door de duidelijke en keurig uitgevoerde afbeeldingen.

H. ZEEHUISEN.

---

## I N G E Z O N D E N.

---

*Mijnheer de Redacteur!*

In het *Weekblad* n°. 2, pag. 30, zegt de Heer Dr. DOZY, dat bij ont-smettingsovens, welke zonder spanning werken, het lang zal duren „voordat de warmte in matrassen zal zijn doorgedrongen, en dat bovendien de goederen in zeer natten toestand den toestel zullen verlaten.”

Ik veroorloof mij mede te deelen, dat bij de onlangs plaats gehad hebbende proef met den door mijne firma voor rekeuing van de gemeente Utrecht gebouwd en gebleken is, dat gedurende een verblijf der goederen van 1 uur 25 minuten in waterdamp de navolgende temperaturen in het inwendige dier goederen werden verkregen:

in een veeren kussen . . . . .	100° C.
in wollen dekens . . . . .	105° C. en 103° C.
in een matras . . . . .	106° C.