

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Herausgegeben
von
Rudolf Virchow.

Neunundfünfzigster Band.

Fünfte Folge: Neunter Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1874.

Inhalt des neunundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft (12. December).

	Seite
I. Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration. Von Dr. Hermann Eichhorst, Assistenzarzt an der Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. I—II.)	1
II. Ueber eine Eigenschaft des Capillarblutes. Von Dr. F. Falk in Berlin.	26
III. Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Von Dr. Leopold Perl, Assistenzarzt der Königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin.	39
IV. Zur Kenntniss der Vagus-Lähmung beim Menschen. Von Dr. Paul Guttman, Docent an der Universität in Berlin.	51
V. Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Brompräparate. Von Dr. E. Steinauer, pract. Arzt in Berlin.	65
VI. Zur Lehre von der Wärmeregulation. Von Dr. Franz Riegel, Privatdocent an der Universität Würzburg.	114
VII. Kleinere Mittheilungen.	
1. Zur Bacterienfrage. Von Dr. Max Wolff in Berlin.	145
2. Zur Bacterienfrage bei acuter gelber Leberatrophie. Von Dr. Zander, pract. Arzte zu Eschweiler.	153
3. Chronische pseudomembranöse Peritonitis nach wiederholter Paracentesis abdominis. Von Dr. Ch. Bäumlcr, a. o. Professor in Erlangen.	156
4. Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchung der geschlachteten Schweine auf Trichinen im Herzogthume Braunschweig in dem Zeitraume von Ostern 1872 bis 1873. Mitgetheilt von Medicinalrath Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig.	160

Zweites Heft (16. Januar).

	Seite
VIII. Physiologische Untersuchungen über die Verdauung und Resorption im Dickdarm des Menschen. Von V. Czerny und J. Latschenberger in Freiburg i. B.	161
IX. Epithelialcarcinom der Dura mater mit hyaliner Degeneration. Von Dr. J. v. Rustizky aus Kiew. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute von Prof. v. Recklinghausen zu Strassburg i. E. (Hierzu Taf. III. Fig. 1—8.)	191
X. Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Von Demselben. (Hierzu Taf. III. Fig. I—VIII.)	202
XI. Entwicklung des Nierenkrebses aus den Epithelien der Harnkanälchen. Von Dr. J. v. Perewseff. (Hierzu Taf. IV u. V.) Aus dem pathologisch-anatomischen Institute von Prof. Dr. v. Recklinghausen in Strassburg i. E.	227
XII. Betrachtungen über das Os femoris. Von Fr. Merkel, Prof. der Anatomie in Rostock. (Hierzu Taf. VI—VII.)	237
XIII. Ueber hereditäre Nephritis und über den Hereditäts-Begriff im Allgemeinen. Von Dr. F. Samelsohn, Augenarzt in Cöln.	257
XIV. Ueber reflectorische Gefässnervenlähmung und Rückenmarksaffection, nebst Leiden zahlreicher Organe nach Unterdrückung der Hautperspiration (Ueberfirnisung der Thiere). Experimentelle Studie. Von Dr. Feinberg, Oberarzt am Stadthospitale zu Kowna (Russland).	270
XV. Der Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung. Von Prof. C. Binz in Bonn.	293
XVI. Kleinere Mittheilungen.	
1. Bemerkung zu Dr. Joseph's Studien. Von Fr. Merkel, Professor der Anatomie in Rostock.	297
2. Ueber das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen nach Eiterungen. Von Dr. Apolant in Berlin.	299
3. Ueber populäre medicinische Literatur. Von Dr. Wilh. Stricker, Arzt zu Frankfurt und erstem Bibliothekar an der Senckenberg'schen Bibliothek daselbst.	303

Drittes und viertes Heft (21. Februar).

XVII. Schottische Ansprüche. Von Rud. Virchow.	305
XVIII. Zur Pathogenese der Hemicranie. Von Dr. Oscar Berger, Docent in Breslau.	315

	Seite
XIX. Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Pathologie der constitutionellen und Infectionskrankheiten. Von Prof. O. Bollinger in Zürich.	
1. Ueber Leukämie bei den Hausthierep.	341
2. Die Syphilis der Feldhasen.	349
3. Endoarteritis villosa des Aortenbulbus beim Pferde.	364
XX. Albuminurie, ein Symptom des epileptischen Anfalls. Ein Beitrag zur Kenntniss der Epilepsie. Von Dr. Max Huppert zu Colditz, Königr. Sachsen.	367
XXI. Ueber die Innervation des Plexus chorioides inferior. Von Prof. Dr. Moriz Benedikt in Wien. (Hierzu Taf. VIII—IX.)	395
XXII. Zwei seltene Fälle von Concrementbildung in den Harnorganen. Von Dr. C. Fürstner, Assistenten am pathologischen Institute zu Greifswald. (Hierzu Taf. X.)	401
XXIII. Ueber den Zuckerstich bei Vögeln. Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin. Von Dr. med. M. Bernhard, Privatdocenten zu Berlin.	407
XXIV. Beiträge zur Onkologie. Von Dr. F. Steudener in Halle. (Hierzu Taf. XI.)	413
XXV. Ueber eine neue einfache Methode zur Bestimmung der psychischen Leistungsfähigkeit des Gehirnes Geisteskranker. Von Dr. Heinrich Obersteiner jun. in Döbling, Docent an der Universität zu Wien. (Hierzu Taf. XII.)	427
XXVI. Ueber die arzneiliche Wirkungsweise des Jodkaliums und des Sublimats. Von Dr. Hermann Kämmerer, Professor der Chemie an der Industrieschule in Nürnberg.	459
XXVII. Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien. Von Dr. F. Krauspe zu Insterburg.	472
XXVIII. Einige Versuche über Fäulniss und Fäulnissorganismen. Von Dr. Victor Paschutin. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut von Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg.	490
XXIX. Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Ueber Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper. Von Dr. Rudolph Arndt, Professor in Greifswald.	511
XXX. Kleinere Mittheilungen.	
1. Einige Bemerkungen zu dem Aufsätze Prof. Boettcher's über die traumatische Keratitis, nebst Bemerkungen über die Plasticität des Corneagewebes. Von Dr. G. Armauer Hansen zu Bergen in Norwegen.	521
2. Erwiderung auf Herrn Prof. Fr. Merkel's Bemerkungen zu meiner Abhandlung: „Die Gestalt des oberen Theils der Hinter-	

	Seite
hauptschuppe als Charakteristikon des menschlichen Kopfes.“ (Cf. Dieses Archiv Bd. LIX. Hft. 2. S. 297. 1874.) Von Dr. G. Joseph, pract. Arzte und Dozenten an der Universität zu Breslau.	525
3. Trichinen in Russland. Von Dr. Knoch in St. Petersburg. .	528
4. Bemerkungen über die Diät bei chronischer Albuminurie und die weitere Behandlung dieses Uebels. Von F. A. Hartsen, z. Z. in Cannes.	529
5. Ueber die Statistik von Eyselein. Notiz von Dr. Wilh. Stricker zu Frankfurt a. M.	531
6. Ueber die Form der pathogenen Bacterien. Von Dr. Orth, erstem anatomischem Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.	532
7. Tabelle aller im Jahre 1873 in Rostock geschlachteten Schweine. Von A. Petri.	538
8. Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1873. Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker, pract. Arzte zu Frankfurt a. M.	538
XXXI. Auszüge und Besprechungen.	
Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Kranken- anstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt a. M. Von Dr. med. Wilh. Stricker.	542

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LIX. (Fünfte Folge Bd. IX.) Hft. 1.

I.

Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration¹⁾.

Von Dr. Hermann Eichhorst,
Assistenzarzt an der Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. I--II.)

Litteratur.

Fontana, Sur le venin de la vipère. Florence 1781. — Michaelis, Ueb. d. Regeneration der Nerven. Cassel 1785. — Arneemann, Versuche üb. d. Regenerat. Göttingen 1797. — Haighton, Reil's Archiv f. d. Phys. 1797. — Descot, Ueb. d. örtl. Krankheit. d. Nerv. Leipzig 1826. — Prevost, Ueb. d. Wiedererzeugung des Nervengewebes (Froriep's Notiz. Bd. 17. No. 360. 1827.). — Müller, Handb. d. Phys. d. Mensch. Bd. I. Coblenz 1835. — Burdach, Beitrag z. mikroskop. Anat. d. Nerv. Königsberg 1837. — Steinrück, De nervorum regeneratione. Berolini 1839. — Valentin, De function. nervor. cerebral. 1839. — Nasse, Ueb. d. Veränderung. d. Nervenf. nach ihrer Durchschneid. (Müller's Arch. Jhrg. 1839.). — Günther u. Schön, Versuch. u. Bemerk. üb. Regenerat. d. Nerv. etc. (Müller's Arch. Jhrg. 1840.). — Bidder, Versuche üb. d. Möglichkeit d. Zusammenheilens functionell verschiedener Nervenfasern (Müller's Arch. Jhrg. 1842.). — Stannius, Untersuch. über Muskelreizbarkeit (Müller's Arch. Jhrg. 1847.). — Paget, Lectures en repair and reproduction. London 1849. — Bidder u. Reichert, Zur Lehre von dem Verhältniss der Gänglienkörper zu den Nervenfasern. Leipzig 1850. — Schrader, Experiment. circa regenerat. in gangl. nerveis. Göttingen 1850. — Brown-Séguard, Cas de régénération complète du nerf sciatique (Compt. rend. Tom. 32). — Idem, Sur plusieurs cas de cicatri-

¹⁾ Nachstehende Arbeit ist schon im December 1872 eingeliefert worden, musste aber aus äusseren Gründen bis jetzt zurückgestellt werden.

Ann. des Herausgebers.

sation de plaies faites etc. (Gaz. méd. 1851. No. 30). — Budge, Neurologische Mittheilungen (Ztschrft. für wiss. Zool. III. 1851.). — Budge u. Waller, Neue Unters. üb. d. Nervensyst. (Froriep's Tagesbericht 1851. Kölnisch. Ztg. 1851.). — Waller, Nouvelles recherches sur la régénération etc. (Compt. rend. Tom. 34. Paris 1852.). — Waller, Nouvelle méthode pour l'étude du système nerveux etc. (Compt. rend. Tom. 33. Paris 1851.). — Waller, Nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux. Bonn 1852. — Waller, A neu method for the study of the nervous system (Lond. Journ. of Med. 1852.). — Waller, Nouvelles observations sur la régénération etc. (Compt. rend. Tom. 34.). — Waller, Observations sur les effets etc. (Compt. rend. Tom. 33, 34). — Waller, Examen des altérations etc. (Compt. rend. Tom. 34.). — Waller, Sixième, septième, huitième mémoires sur le système nerveux (Compt. rend. Tom. 34. Köln. Ztg. 1852.). — Waller, Sur la reproduction des nerfs etc. (Müller's Arch. Jürg. 1852.). — Schiff, Ueb. d. anatom. Charakt. gelähmt. Nervenfasern etc. (Arch. f. phys. Heilk. Jürg. 11. Stuttgart 1852.). — Schiff, Sur la régénération des nerfs etc. (Compt. rend. Tom. 38. Paris 1854.). — Schiff, Ueb. d. Einfluss der Nerven etc. (Arch. f. phys. Heilk. 1853.). — Schiff, Arch. d. Vereins f. gemeins. Arbeit. Bd. I. Göttingen 1854. — Schiff, Neurologische Studien (ebendasselbst). — Schiff, Ueb. d. Degenerat. u. Regenerat. d. Nerv. etc. (Ztschrft. f. wiss. Zool. Bd. VII. 1856.). — Schiff, Lehrb. d. Phys. d. Mensch. Bd. I. Lehr 1858-1859. — Schiff, Remarques sur les expériences de Mrs. Philipeaux et Vulpian (Gaz. hebdom. 1860. No. 49.). — Budge, Ber. üb. d. Arbeit im phys. Institut zu Bonn (Med. Vereinsztg. 1854.). — Bruch, Ueb. d. Regenerat. etc. (Ztschrft. f. wissenschaftl. Zoolog. Bd. VI. Leipzig 1855.). — Bruch, Ueb. d. Regenerat. etc. (Arch. d. Vereins f. gem. Arb. Bd. II. Göttingen 1856.). — Küttner, De origine nervi sympath. etc. Dorpat 1854. — Lent, De nervor. dissect. commut. ac regenerat. Berolini 1855. — Lent, Beiträge z. Lehre d. Regenerat. etc. (Ztschrft. f. wiss. Zoolog. Bd. VII. Leipzig 1856.). — Führer, Neurombildung etc. (Arch. f. phys. Heilk. 1856.). — Fliess, De degeneratione etc. Berolini 1858. — Virchow, Das wahre Neurom (Dies. Arch. Bd. XIII. 1858.). — Weismann, Ueber Nervenbildung etc. (Ztschrft. f. rat. Med. Bd. VII. 1859.). — Philipeaux et Vulpian, Note sur les exp. demonstr. que des nerfs séparés etc. (Compt. rend. 1859.). — Philipeaux et Vulpian, Note sur la régénération etc. (Compt. rend. 1861.). — Idem, Recherches sur la réunion etc. (Compt. rend. 1863. Gaz. hebdom. 1863. No. 52-55.). — Idem, Note sur une modification physiolog. etc. (Compt. rend. 1863.). — Idem, Recherches expérimentales sur la réunion etc. (Journ. de la physiol. VI. 1864.). — Gluge et Thiernesse, Sur la réunion etc. (Bullet. de l'Acad. de Belgique 1859. Journ. de la phys. 1859. Annal. d. scienc. XI.). — Gluge et Thiernesse, Expériences sur la réunion etc. (Gaz. hebdom. 1864.). — Hjelt, Om nevernas regeneration. Helsingfors 1859. — Hjelt, Ueb. d. Reg. d. Nerven (Dieses Arch. Bd. XX. 1861.). — Landry, Réflexions sur les expériences etc. (Journ. de la phys. 1860.). — Krause, D. terminal. Körperch. etc. Hannover 1860. — Krause, Ueb. d. Endig. d. Muskelnerv. (Ztschr. f. rat. Medic. Bd. 20.). — Walter, Ueb. fett. Degenerat. etc. (Dieses Archiv Bd. XX. 1861.). — Förster, Ueber das Neuroma verum (Würzb. Med. Ztschrft. 1861. Bd. 2.). —

Remak, Ueb. d. Wiedererzeug. v. Nervenfas. (Dieses Archiv Bd. XXIII. 1862.). — Virchow, Die krankhft. Geschwülste. Bd. 3. 1863.). — Luys, Recherches sur le système nerveux etc. Paris 1864. (Vergl. Henle's Jahresber. f. 1864.). — Rosenthal, Ueb. d. Vereinig. d. N. ling. mit d. N. hypogloss. (Centrl. f. d. med. Wiss. 1864. No. 29.). — Azam, Résections successives des nerfs etc. (Gaz. d. hôp. 1864.). — Eulenburg u. Landois, Die Nerven-naht (Berl. Kl. Wochenschrift Jhrg. I. 1864. No. 46, 47.). — Dubreuil, Suture des nerfs (Gaz. hebdom. 1865.). — Einsiedel, Ueb. d. Nervenregeneration etc. Giessen 1864. — Bidder, Erfolge von Nervendurchschneidung etc. (Arch. v. Reichert u. Du Bois 1865.). — Oehl, Sulle alterazioni e sull processo di regenerazione dei nervi etc. (Arch. p. la Zool. Vol. I. fasc. I. Vergl. Henle's Jhrg. f. 1865.). — Oehl, Delle alterazioni dei due moncone etc. (Ehendaselbst Vol. II. Fasc. 2. Vol. III. Fasc. 1.). — Magnien, Recherches expérimentales sur les effets etc. Paris 1866. — Neumann, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidung (Arch. f. Heilk. Jhrg. 9. Leipzig 1868.). — Heller, Multiple Neurome (Dieses Arch. Bd. XLIV. 1868.). — Hertz, Ueb. Degeneration und Regeneration durchschnitten. Nerv. (Dieses Archiv Bd. XLVI. 1869.). — Erb, Z. Path. u. path. Anat. periph. Paralysis. (Deutsch. Arch. f. kl. Medic. Bd. 5. 1869.). — Genseric, Multiple Neurome (Dieses Arch. Bd. XLIX. 1870.). — Bruns, Die Ranken-Neurome (Dieses Arch. Bd. L. 1870.). — Billroth, Die allgem. chirurg. Path. u. Therap. 1870. — Benecke, Ueb. d. histolog. Vorg. in durchschnitten. Nerv. (Dieses Archiv Bd. LV. 1872.).

Unsere Kenntniss über die degenerativen und regenerativen Vorgänge an durchschnittenen Nerven müssen leider noch immer trotz der zahlreichen und sorgsamten Untersuchungen als unsicher und unvollkommen gelten. Vom Ende des vorigen Jahrhunderts bis auf die Gegenwart hin ist über diese Frage immer und immer von Neuem disputirt worden, ohne einen definitiven Abschluss finden zu können.

Fontana scheint zuerst die Beobachtung gemacht zu haben, dass durchschnittene Nerven wieder zusammenheilen und zwar durch eine Substanz, welche der Nervenmasse sehr ähnlich ist. Michaelis konnte sogar, wenn er 9—12 Linien lange Stücke excidirte, eine Vereinigung der Schnittenden durch Nervenfasern nachweisen. Nachdem diese Angaben von Arnemann und Müller bezweifelt waren, wurden sie von Prevost, Steinrück, Nasse, Günther und Schön bestätigt und können auch durch die neuesten Arbeiten als vollkommen sichergestellt angesehen werden.

An diese für die pathologische Histologie wichtige Frage reihte sich sehr bald eine physiologische an, ob der Nerv durch die Vereinigung seiner Schnittenden auch seine Functionsfähigkeit wieder

erhalte. Arnemann, Haighton, Steinrück, Nasse, Günther bejahten dieselbe, und sie hat bekanntlich durch die unglücklichen Erfolge der Nervenexcision in der Chirurgie eine traurigglänzende Bestätigung gefunden.

Im Verlauf der weiteren Untersuchung lernte man sehr bald zwei Stadien bei diesen Vorgängen von einander trennen, das der Degeneration und das der Regeneration. Schon sehr früh (1839) wurde das Stadium der Degeneration von Nasse ausführlich und präzise geschildert und von ihm als Fettmetamorphose gedeutet, an welcher Anschauung fast sämmtliche nachfolgenden Forscher festgehalten haben. Burdach freilich konnte an Fröschen, denen er den N. ischiadicus unterbunden hatte, selbst nach 8 Tagen weder oberhalb noch unterhalb der Unterbindungsstelle eine Degeneration wahrnehmen. Und auch Schiff und Bruch geben an, dass sie eine Vereinigung durchschnittener Nerven ohne vorhergegangene Degeneration, also einen *reunio per primam intentionem* gesehen hätten. Eulenburg und Landois haben namentlich in Folge der Beobachtungen von Nélaton ¹⁾ und Langier ²⁾ über Nerven-naht und primäre Vereinigung von Nervenenden zahlreiche Versuche gemacht, doch waren sie nie im Stande, eine Vereinigung ohne vorhergegangene Degeneration zu beobachten. Ebenso haben auch spätere Forscher angegeben, dass die Nervenregeneration stets durch degenerative Vorgänge eingeleitet werden müsse.

Man hat lange Zeit darüber gestritten — und zum Theil ist dieser Disput auch heute noch nicht ausgefochten, — welche Elemente der Nervenprimärfaser und in wie hohem Grade sie sich an der Degeneration betheiligen. Waller, Bruch und Benecke liessen die Nervenfasern total durch fettige Metamorphose zu Grunde gehen, während Lent, Hjelt, Eulenburg und Landois, Hertz Nervenmark und Axencylinder resorbirt werden liessen, so dass die leeren Schwann'schen Scheiden übrig blieben, Schiff, Philippeaux und Vulpian, Krause, Magnien, Neumann, Erb, Laveran die Persistenz des Axencylinders behaupteten. Jedenfalls geht aus dem Vorstehenden hervor, dass die grösste Zahl der Forscher darin übereinstimmt, dass bei der Degeneration das Nervenmark zu Grunde geht.

¹⁾ Vergl. Wiener Medic. Wochenschr. 1864. No. 28.

²⁾ Compt. rend. 1864. Vol. LVII.

Gegen diese Anschauung ist vor wenigen Jahren Neumann aufgetreten. Nach ihm soll das Nervenmark nicht resorbiert werden, sondern eine derartige chemische Umwandlung erleiden, dass die Differenzirung von Nervenmark und Axencylinder schwindet. Ausserdem hat Neumann noch auf eine Kernwucherung in den Primitiv-scheiden der degenerirenden Nervefasern aufmerksam gemacht, die fast allen früheren Untersuchern entgangen zu sein scheint und neuerdings von Benecke bestätigt worden ist.

Was die Regeneration der Nerven anbetrifft, so finde ich die älteste Angabe bei Günther und Schön, welche die neuen Fasern aus einer plastischen Lymphe hervorgehen lassen, die sich zwischen beiden Stümpfen ansammelt sollte. Unter den späteren Ansichten stehen sich hauptsächlich zwei gegenüber. Die eine behauptet, dass die neuen Fasern aus spindelförmigen Zellen gebildet würden, die sich in Längsreihen ordneten und mit einander durch Fortsätze in Verbindung träten, während sie die andere aus dem von der Schwann'schen Scheide umschlossenen Inhalt der Nervenprimitiv-faser hervorgehen lässt.

Lent und Bruch fassten die spindelförmigen Zellen als vermehrte Kerne der Nervenscheide auf, Hjelt und Benecke sehen sie dagegen aus einer Proliferation der Kerne im Neurilemm hervorgehen, Hertz endlich beobachtete, dass beide Arten von Kernen an dem Regenerationsprozesse theilnehmen. Auch Nasse, Waller, Laveran, Robin lassen die neuen Fasern aus einer Verschmelzung von Kernreihen hervorgehen. Für diese Ansicht schienen noch die Erfahrungen zu sprechen, welche Luys, Einsiedel, Oehl bei ihren Untersuchungen über die Bildung junger Nervenfasern machten, ferner jene Bilder, welche Weismann, Förster, Bruns aus Neuromen erhielten. Auch Virchow hat sich dieser Ansicht in seinem Buche über die krankhaften Geschwülste angeschlossen.

Dieser Theorie steht eine von Neumann vertretene gegenüber, welche durch eine früher gemachte Beobachtung Remak's bestätigt wird. Nach Neumann besteht die Regeneration in einer Zerspaltung der degenerirten Nervenmasse und dadurch erzeugten endogenen Nerven-neubildung innerhalb der alten degenerirten Nervenfasern.

Billroth lässt noch die neuen Fasern durch Auswachsen der alten Axencylinder entstehen. Leider beschränken sich seine An-

gaben, die, wie wir sehen werden, in gewissem Sinne richtig sind, auf diese kurze Notiz.

Es muss noch bemerkt werden, dass Waller und Bruch die active Regeneration auf den centralen Stumpf beschränkten und von hier aus die neuen Fasern in das degenerirte periphere Stück hineinwachsen liessen, doch haben alle übrigen Untersucher eine Nervenreubildung von beiden Stümpfen aus angenommen. Dieselbe sollte nach Schiff in dem peripheren Stumpfe darin bestehen, dass sich das bei der Degeneration resorbirte Mark wieder ansammle, nach Lent, der bei der Degeneration Nervenmark und Axencylioder zu Grunde gehen liess, sollte sich ausser dem Nervenmark der Axencylinder von Neuem bilden. Neumann endlich sah in dem peripheren Stumpf in ähnlicher Weise wie im centralen eine endogene Nervenreubildung auftreten.

Wie man aus der vorstehenden kleinen Skizze zur Genuge ersehen wird, ist über unseren Gegenstand viel Streit und wenig Sicheres zu finden, woher eine erneute Untersuchung desselben kaum einer Rechtfertigung bedürfen wird. Als Versuchsobjecte haben mir Frösche und Kaninchen gedient. Bei letztern pflegte ich den Suralast des N. tibialis in der Mitte des Unterschenkels zu durchschneiden, wo derselbe an der hintern Fläche des M. gastrocnemius dicht unter der Haut herabläuft, bei erstern dagegen durchtrennte ich den Nerven, welcher von einem grossen Gefässe begleitet dicht unter der Haut an der untern und inneren Fläche des M. gastrocnemius hinabzieht, um sich sehr bald in Hautläste zu verlieren. Fast alle meine Präparate wurden mit Ueberosmiumsäure gefärbt und zum Theil mit Anilin oder Karmin tingirt. Die Präparation der Nerven, welche bis zum Ende des ersten Monates jeden dritten Tag und nach dieser Zeit jeden sechsten Tag untersucht wurden, bestand in sorgfältigem Zerzupfen. Meine Zeichnungen sowohl als auch meine Schlüsse beziehen sich auf isolirte Nervenfasern, wodurch ich Täuschungen möglichst vermieden zu haben hoffe.

Benecke hat neuerdings das Kochen der Nerven in verdünnter Schwefelsäure empfohlen, wie sie zuerst von Kühne angegeben ist. Leider kann ich Benecke's Empfehlung nicht beistimmen, da ich es für sehr schwierig, wenn nicht unmöglich halten möchte, so feine Vorgänge wie die der Nervenregeneration nach

einer Behandlung genau verfolgen zu können, welche gewiss die zarten, jungen Gebilde verändern und vielleicht sogar zerstören wird, wenn sie das Nervenmark alter Fasern in so lebhaft Gerinnung versetzt. Jedenfalls sind die wiederholten und vorsichtigen Versuche, welche ich mit diesem Reagens gemacht habe, fehlgeschlagen. Das Mark war stets so zerklüftet und zusammengeballt, dass ich nicht im Stande war, feinere histologische Details an den Nervenfasern wahrzunehmen.

Wenn man den Nerven eines Frosches oder Kaninchens frisch excidirt, in Ueberosmiumsäure legt und nach vielleicht 24 Stunden mikroskopisch untersucht, so wird man regelmässig finden, dass sich die Schnittenden durch ein charakteristisches Aussehen vor dem übrigen Theil der Nervenfasern auszeichnen. Man sieht hier nemlich, dass die Doppelcontour der Primitivfaser aufhört, und dass ihr sonst homogener, gleichartiger Inhalt einer sehr feinkörnigen Masse Platz macht. Dabei laufen die Fasern spitzwinklig zu und sind mitunter an ihrem äussersten Ende vollkommen inhaltslos, so dass man die leeren Nervenscheiden als kurze, öfters fadenförmig aufgerollte Häutchen bemerkt. In seltenen Fällen bleibt die Doppelcontour in den Schnittenden erhalten, nur nimmt das Nervenmark dabei so an Umfang zu, dass der Axencylinder auf eine sehr kleine, schmale Mittelzone reducirt wird. Doch wird man hierbei immer eine Veränderung in dem Aussehen des Nervenmarks wahrnehmen, indem dasselbe hell und fein granulirt erscheint. Offenbar haben wir es hier mit einem rein mechanischen Effect zu thun, welcher durch die quetschenden Scheerenarme zu Stande gebracht wird.

Es ist einleuchtend, dass, wenn wir einem Thiere den Nerven durchschneiden, um die Vorgänge der Degeneration und Regeneration zu studiren, wir es zuerst mit den eben beschriebenen Erscheinungen zu thun haben werden. Aber in kürzester Zeit sieht man Veränderungen in den Nervenfasern auftreten, welche nicht mehr als die unmittelbare Wirkung eines mechanischen Insultes aufgefasst werden dürfen, sondern den Anfang der Degeneration darstellen. Ich würde die eben besprochene Beobachtung kaum erwähnt haben, wenn sie uns nicht ein Factum erklärte, auf welches die früheren Untersucher zum Theil gar nicht, theilweise nur flüchtig aufmerksam gemacht haben. Man findet nemlich schon nach 24, spätestens nach 48 Stunden sowohl bei Fröschen als auch bei Kaninchen un-

mittelbar in den Schnittenden die höchsten Stadien der Degeneration, während die dicht über ihnen gelegenen Stellen nur die ersten Anfänge derselben darstellen. Diese Erscheinung müsste uns unverständlich bleiben, selbst dann, wenn es richtig wäre, dass die Degeneration an den Schnittenden beginnt und in dem einen Schnittende central, in dem andern peripher fortschreitet. Wenn wir dagegen bedenken, dass sich diese rapide Degeneration ungefähr soweit erstreckt, wie weit wir die vorhin geschilderte Einwirkung des mechanischen Insultes eintreten sehen, und dazu noch berücksichtigen, dass die Degeneration überhaupt in der Weise erfolgt, dass das Nervenmark in immer kleinere und kleinere Stückchen zerfällt, bis es schliesslich aus der Nervenscheide ganz zu schwinden scheint, so muss es einleuchten, dass die Degeneration an solchen Stellen in ihrem höchsten Grade fast unmittelbar eintreten muss, von denen auf irgend welche Weise das Nervenmark schon in kleinere Theilchen zerspalten ist.

Die weiteren Veränderungen an durchschnittenen Nerven werden wir am übersichtlichsten verfolgen können, wenn wir betrachten:

- I. die Veränderungen im centralen Stumpfe,
- II. die Veränderungen im peripheren Nervenstück,
- III. die Veränderungen im Narbengewebe zwischen beiden Nervenenden.

1. Die Veränderungen im centralen Stumpfe.

Betrachten wir zunächst den centralen Stumpf eines Kaninchen-nerven, so werden wir nach Ablauf von 48 Stunden nach der Durchschneidung ausser den schon beschriebenen Vorgängen an den Schnittenden in den Nervenfasern einen verschieden hohen Grad eines Zerfalles beobachten können, der ausschliesslich das Nervenmark zu betreffen scheint. In denjenigen Fasern, welche die geringste Veränderung durchgemacht zu haben scheinen, ist das Nervenmark in einer beträchtlichen Strecke vom Schnittende entfernt in mehr oder minder lange cylindrische Stücke zerklüftet, zwischen denen sich hellere Partien finden, die bei der Behandlung mit Osmiumsäure schwach gelblich-grün gefärbt werden. Die cylindrischen Markballen haben fast durchgehends abgerundete Ecken, sind an ihrer Peripherie von einer schwarzen und schmalen Contour umgeben und behalten bald in ihrer ganzen Länge an allen

Stellen gleiche Breite, bald schwellen sie nach der Mitte spindelförmig an, so dass die Nervenfasern spindelförmige Auftreibungen zeigen, die sich zu 2—4 an Zahl an einer einzigen Faser folgen können, und zwischen denen der Raum innerhalb der Nervenscheiden auf ein Minimum reducirt ist.

In einer andern Reihe von Fasern ist der Markzerfall noch weiter vorgeschritten, indem die cylindrischen Stücke vollständig oder nur in dem peripheren Theil geschwunden sind und einer Reihe von mehr oder minder vollkommenen Markkugeln Platz gemacht haben, die gruppenweise nahe an einander liegen. Eine genaue Betrachtung der Gruppenformen muss uns auf die Vermuthung bringen, dass die Markkugeln durch eine fortgesetzte Zerklüftung der Cylinder entstanden sind. Und diese Vermuthung muss dadurch zur Gewissheit werden, dass wir an einigen Nervenfasern direct den beginnenden Zerfall der Markcylinder und Kugeln beobachten können.

In andern Fasern haben sich die anfangs grossen Markkugeln in kleinere und kleinere Stücke getheilt, so dass die Nervenscheide von einem tief schwarzen und feinkörnigen Inhalt erfüllt ist. In einer sehr geringen Zahl von Fasern kann man schliesslich noch einen weitem Fortschritt des Zerfalles beobachten, indem das tiefe Schwarz des eben beschriebenen Nerveninhalts nach dem Schnittende zu blasser und blasser wird und ohne bestimmte Grenzen in die körnige, gelblich-grüne Masse übergeht, die, wie wir früher beschrieben haben, die Nervenscheiden unmittelbar an den Schnittenden erfüllt.

Aus dem eben Gesagten ergibt es sich, dass wir die verschiedenen Stadien der Degeneration, soweit sie das Nervenmark betrifft, und die Art und Weise ihres Auftretens schon vom zweiten Tage nach der Durchschneidung verfolgen können. Aber man hüte sich, aus der eben gemachten Beschreibung den Schluss zu ziehen, dass die Degeneration immer in dieser militairischen Ordnung auftreten müsse. Man wird mitunter auf Fasern stossen, die in dem peripheren Theil des degenerirenden Nervenstückes noch Markkugeln oder Markcylinder führen, während der centrale Theil schon mit feinkörnigem Inhalt erfüllt ist. Da diese Fälle jedoch nur die Ausnahme bilden, und da wir in den nächsten Wochen die Degeneration in der angegebenen Weise in der überwiegend grössten Zahl der

Nervenfasern des centralen Stumpfes auftreten sehen, so dürfte der Schluss gestattet sein, dass sie durchaus die Norm bildet.

Was die Deutung dieser Vorgänge betrifft, so muss ich mich der Ansicht Neumann's anschliessen, dass das Nervenmark bei der Degeneration nicht durch Resorption aus der Schwann'schen Scheide schwindet, sondern dass es nach einem körnigen Zerfall in eine Substanz übergeht, die mit dem Axencylinder gleicher chemischer Natur zu sein scheint. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass der letztere bei den Veränderungen nach der Nervendurchschneidung unbetheilt bleibe. Im Gegentheil ist es kaum denkbar, dass das Nervenmark so gewaltige Veränderungen erleiden sollte, während der Axencylinder keine Reaction zeigt. Und wenn ich auch keine sichtbaren Veränderungen an dem Axencylinder habe wahrnehmen können, so liegt doch die Annahme sehr nahe, dass auch er eine chemische Umwandlung erfährt, deren Endproduct in dem Aufhören zwischen der Differenzirung des Nervenmarks und Axencylinders besteht.

Neuerdings hat Benecke gegen diese Anschauung zu opponiren versucht. Soviel ich aus seiner Arbeit ersehe, ist die Präparationsmethode mit Ueberosmiumsäure niemals von ihm versucht worden, woher es mich auch nicht wundert, dass er zu demselben Resultate wie sämtliche übrigen Forscher vor Neumann gekommen ist. Aus der Arbeit Neumann's geht zur Genüge hervor, dass er hauptsächlich durch die Bilder zu der angegebenen Anschauung geführt wurde, die er an mit Ueberosmiumsäure behandelten Präparaten erhielt. Unterlässt man diese Behandlungsmethode, so wird man sich kaum, wie ich mich wiederholentlich davon überzeugt habe, ein sicheres Urtheil über diese Vorgänge erlauben können. Denn wenn man das Nervenmark zu einer gewissen Zeit fettig-körnig zerfallen sieht und nach Verlauf einiger Tage nicht mehr wiederfindet, so ist natürlich anzunehmen, dass dasselbe aus der Nervenscheide geschwunden sei. Wie will man im Stande sein, an kleinen, glänzenden Körnchen ohne weitere Hilfsmittel unter dem Mikroskop eine chemische Umwandlung wahrzunehmen? Gerade hier ist die Behandlung der Nerven mit Ueberosmiumsäure von unberechenbarem Vortheil, indem uns der verschiedene Grad der Färbung gewissermaassen ein optisches Hilfsmittel in die Hand giebt, die allmähliche, chemische Umwandlung des Nervenmarks und ihren

allmählichen Uebergang in eine dem Axencylinder identische Substanz zu verfolgen. Wer die Bilder, welche Neumann so trefflich geschildert hat, oder solche, wie ich sie im Vorhergehenden zu schildern versucht habe, gesehen hat, wird sich kaum der Ansicht verschliessen können, dass die Neumann'sche Anschauung richtig sei.

Ich muss an dieser Stelle noch auf die Angabe derjenigen Forscher mit wenigen Worten eingehen, welche bei der Nerven-degeneration nicht nur das Nervenmark, sondern auch die Axencylinder zu Grunde gehen lassen, so dass nur die leeren Nervenscheiden übrig bleiben. Ich halte diese Ansicht für unrichtig. In dem peripheren Nervenende bin ich in ganz vereinzeltten Fällen auf einige leere Nervenscheiden gestossen, doch gewährten dieselben ein bei Weitem anderes Aussehen als die durch Degeneration veränderte Faser. Sie erschienen als helle Bänder, beiderseits von einer schmalen, dunklen Contour begrenzt und vielfach gefaltet. Offenbar führten sie keinen Inhalt, denn mit Ausnahme ihrer Grenz- und Faltencontouren zog sich die Farbe des Gesichtsfeldes gleichmässig über sie hin. Dass ich mich nicht getäuscht hatte, erkannte ich an solchen Nervenfasern, die noch an kleinen, zerstreuten Stellen Inhalt besaßen. Letzterer erschien als eine durch Ueberosmiumsäure hellgrün gefärbte und sehr feinkörnige Masse, also von demselben Aussehen, wie wir ihn in degenerirten Nervenfasern wiederfinden. Auf ein sehr wichtiges Moment, welches ich nach meinen Erfahrungen vollkommen bestätigen kann, hat mich Neumann aufmerksam gemacht, dass nemlich der Querschnitt der degenerirten Nervenfasern ein rundes Lumen besitzt, während dieses bei leeren querdurchschnittenen Fasern fehlt, weil die leeren Scheiden zusammengefallen sind. Endlich will ich noch an die Bilder erinnern, welche man von normalen Nerven erhält, wenn man dieselben mit Alkohol, Aether und Chloroform sorgsam entfettet, und die von denen der degenerirten Fasern vollkommen abweichen.

Die Schwann'sche Scheide und die eng mit ihr verbundenen Kerne bleiben keineswegs an der Degeneration unbetheiligt. Schon am Ende des zweiten Tages sieht man, wie die Nervenscheide nach dem Schnittende an Dicke zunimmt und als eine stark lichtbrechende, homogene Contour hervortritt. Noch deutlicher wird diese Erscheinung in den nächsten Tagen, wo sie sich in einer grösseren Zahl

von Fasern zeigt. Späterhin, etwa in der Mitte der zweiten Woche, wird die Schwann'sche Scheide wieder dünner und wandelt ihr glänzendes Aussehen in ein leicht, aber deutlich gestreiftes um, so dass ich geneigt bin anzunehmen, dass wir es hier mit einer serösen Durchtränkung zu thun haben, die sich in späterer Zeit wieder verliert und durch den mechanischen Insult in Folge der Durchschneidung zu Wege gebracht ist. Für eine solche seröse Durchtränkung spricht auch der Umstand, dass die Nervenfasern in den ersten Tagen an den Schnittenden sehr viel dicker erscheinen als in ihrem weiteren Verlauf. Namentlich habe ich diese Beobachtung sehr deutlich beim Menschen an dem Amputationsstumpfe eines Brachialnerven machen können, den ich von meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Medicinalrath Professor Dr. Neumann zur Untersuchung erhielt. Der Amputirte war sechs Tage nach der Operation gestorben. Späterhin schwindet auch hier die seröse Durchtränkung und die Fasern nehmen wieder ihre alte Breite an.

Uebrigens findet eine seröse Exsudation auch in das Perineurium statt, in welchem die übrigen Erscheinungen vollkommen denjenigen analog sind, wie wir sie in jedem Bindegewebe durch Trauma hervorrufen können. Man sieht daher in der ersten Woche die beiden Nervenstümpfe stark geschwellt und glasig erscheinen, während erst im weiteren Verlaufe die Auftreibung etwas schwindet und derber wird.

Was die Kerne der Scheide betrifft, so nehmen sie bei der Degeneration an Zahl zu. Während man sie in normalen Fasern über weite Strecken vertheilt findet, sieht man sie hier zu 2—4 neben einander liegen. Dabei ändern sie in der Regel auch etwas ihre Form. Normal erscheinen sie als längliche, schmale, spindelförmige und sehr feinkörnige Gebilde, während sie bei der Degeneration an Länge ab- und an Dicke zunehmen und sich mehr einer Kugelform nähern.

Man hat eingewendet, dass diese Kernproliferation nur eine scheinbare sei, weil die normal durch das Nervenmark verdeckten Kerne nach erfolgter Degeneration hervortreten könnten und den Eindruck einer Vermehrung gewährten. Schon Neumann hat gegen diese Ansicht mit Erfolg gekämpft. Man kann sich aber auch noch durch ein einfaches Experiment davon überzeugen, dass sie durchaus unhaltbar ist. Wenn man normale Nervenfasern mit

Alkohol und Aether entfettet und dann mit Anilin oder essigsauerm Karmin färbt, so wird man niemals auf Bilder stossen, die den geschilderten auch nur im entferntesten ähnlich sind. Auch hier sieht man die Kerne nur in weiten Abständen auf einander folgen. Ausserdem muss ich noch auf die Bilder besonders grosses Gewicht legen, die man bei einer Behandlung mit Osmiumsäure und Karmin von normalen Nerven erhält. Es ist bekannt, dass die schmalen und jungen Nervenfasern, welche sich immer neben den ältern und breitem in den Nervenstämmen finden, sich durch besondern Kernreichthum auszeichnen. Figur 1, welche einem mit essigsauerm Karmin gefärbten Präparate von einem Froschnerven entnommen ist, wird dieses zur Genüge bestätigen können. Allein auch hier sind die Kerne doch noch immer in erheblichen Distanzen von einander entfernt und gewähren niemals den Anblick, wie wir ihn im Vorhergehenden an degenerirten Nerven kennen gelernt haben. Und ich muss hierbei noch betonen, dass wir an solch jungen Nervenfasern auch diejenigen Kerne deutlich sehen können, welche das an alten Nerven intensiv schwarz gefärbte Mark uns wahrscheinlich verdeckt haben würde. Sehr merkwürdig ist es noch, dass die Kernwucherung schon in den ersten Tagen nach der Durchschneidung auftritt und sehr bald ihr Maximum erreicht.

Ueber den Ursprung der Kerne kann ich nichts Sicheres angeben. Es liegt nahe anzunehmen, dass die Kerne durch eine Theilung der vorhandenen alten Kerne entstanden seien, zumal ich wiederholt kleine Einschnürungen an ihnen wahrgenommen habe; hierfür spricht auch das dichte Zusammenliegen der Kerne. Nur der Umstand bewahrt mich davor, diese Ansicht als absolut sicher hinzustellen, dass ich niemals Kerne gefunden habe, die kleiner waren, als die normalen, wie man bei einer Theilung vermuthen sollte.

Ich will an dieser Stelle auf die interessanten Beobachtungen Ranvier's¹⁾ eingehen, welche der genannte Forscher vor Kurzem über den Bau der Nervenfasern veröffentlicht hat. Ranvier macht auf die hellen Partien aufmerksam, die man an mit Osmiumsäure behandelten Nerven — wie er angiebt — in regelmässigen Ab-

¹⁾ Ranvier, Recherches sur l'histolog. et la physiol. des nerfs (Arch. d. phys. normal et patholog. IV. 1872.). Vergl. Medic. Centralbl. No. 34, 35. Jhrg. 1872.

ständen wahrnehmen kann. Er bezeichnet die Gestalt derselben als Meniskus und will sie durch quere Scheidewände in zwei Hälften getheilt gefunden haben. Der zwischen zwei Menisken gelegene Theil der Faser soll in seiner Mitte einen Kern in der Scheide haben und eine Zelle repräsentiren, deren mehrere sich der Länge nach an einander reihen und eine Nervenfasern bilden.

Die Beobachtungen Ranvier's sind nach meinen Erfahrungen nur zum Theil richtig. Dass sich viele helle Lücken im Verlauf der mit Ueberosmiumsäure behandelten Fasern finden, kann kaum Gegenstand eines Disputes sein. Jeder, der Nervenfasern der angegebenen Behandlung unterwirft, wird diese Beobachtung bestätigen können. Dieselbe war, wie ich aus einer mündlichen Mittheilung weiss, Herrn Professor Neumann schon im Jahre 1868 aufgefallen, und auch ich hatte sie sehr viel früher gemacht, als ich Ranvier's Arbeit kannte. Neumann hatte sie damals für Kunstproducte gehalten, ich muss an dieser Anschauung noch heute festhalten.

Einmal ist es nicht richtig, dass sich diese Lücken nur in regelmässigen Abständen finden, indem man sie bald zu drei und vier auf einander folgen, bald auf weite Strecken fehlen sieht. Ich kann es ferner nicht zugeben, dass diese Lücken immer Menisken darstellen sollten. Ich habe sie am besten bei Froschnerven erhalten und auch hier nur in der überwiegend kleinen Zahl die erwähnte Form bilden sehen. Ja! die Gestalt der Lücken variirt so mannichfach, dass sich kaum eine bestimmte Regel für sie wird aufstellen lassen. Bald waren sie von scharfen, graden Linien begrenzt, bald lief das Mark von beiden Seiten mit mehreren kugligen Vorsprüngen hinein, bald zog von der einen Grenze zur andern eine blass-schwärzliche Masse hinüber, welche unverkennbar den Axencylinder darstellte, der frei und ohne Markhülle dalag. An anderen Stellen fand ich von der Schwann'schen Scheide aus auf beiden Seiten helle inhaltslose Vorsprünge, gleich als ob sie den Anfang einer Lückenbildung darstellten. Hauptsächlich werde ich durch den Umstand gegen Ranvier's Ansicht eigenommen, dass es mir bei einer 1150fachen Vergrösserung nicht gelang, die Andeutung einer Scheidewand in den Lücken zu entdecken.

Scheinbar spricht für Ranvier die Thatsache, welche auch Figur 1 zeigt, dass in jungen Nervenfasern die Kerne in ziemlich regelmässigen Abständen von einander stehen. Aber gerade hier

sieht man fast immer die Lücken fehlen. Gleichzeitig bekommen wir hier einen Aufschluss darüber, woher jene Lücken stammen, und wie sie zu deuten sind. Es ist bekannt, dass die Ueberosmiumsäure in erster Linie das Nervenmark verändert, indem es dasselbe nicht nur schwärzt, sondern auch gleichzeitig erhärtet. Man kann sich ferner davon überzeugen, dass die jungen Nervenfasern oft gar kein Mark, jedenfalls aber immer sehr viel weniger besitzen als die älteren. Es muss sich hieraus ergeben, dass die jungen Fasern beim Zerzupfen Zerrungen sehr viel leichter nachgeben können als die älteren, und dass sie in ihrer Continuität erhalten bleiben werden, während die ausgewachsenen an vielen Stellen ganz oder theilweise platzen und uns die Ranvier'schen Lücken zeigen. Für diese Deutung spricht auch noch der Umstand, dass der Axencylinder, welcher weniger von der Ueberosmiumsäure angegriffen und erhärtet wird, oft zwischen diesen Lücken wohl erhalten bleibt.

Am Ende der zweiten Woche hat die Degeneration ihren Höhepunkt erreicht. In dem degenerirten Nervenstück ist der schwarze Nerveninhalt geschwunden und hat in der bei Weitem grösseren Zahl von Fasern einer feinkörnigen und gelblich-grün gefärbten Masse Platz gemacht. Der degenerirte Theil der Faser trennt sich von dem unversehrten durch eine scharfe Grenze ab, indem das Nervenmark ohne Uebergang plötzlich aufhört. Ich will es ausdrücklich betonen, dass man nicht den Höhepunkt der Degeneration mit dem Ende derselben verwechseln möge. Letzteres hat sie selbst am Schlusse des ersten und zweiten Monats noch nicht erreicht, wo man noch immer einzelne Nervenfasern finden kann, die in den degenerirten Theilen kleine schwarze Markklümpchen führen. Aber sie tritt von diesem Zeitpunkt an immer mehr und mehr in den Hintergrund, wo unsre ganze Aufmerksamkeit die Regenerationsvorgänge in Anspruch nehmen. Sie verläuft fortan neben dieser und endet erst mit ihr.

Die Erscheinungen der Regeneration, die also mit dem Ende der zweiten Woche beginnen, gewähren die schönsten Bilder, die ich je unter dem Mikroskope gesehen habe. Ich beobachtete dieselben zuerst in einer vollkommen freien und isolirt daliegenden Primitivfaser, von der ein Bruchstück durch die Figur 3 dem Leser zur Anschauung gebracht werden soll. Der degenerirte Theil führte den bekannten gelblich-grünen Inhalt, an einzelnen Stellen auch

noch schwarze Markballen. Mitten durch diese Partie zogen zwei schmale, zierliche, bandartige Gebilde, welche aus dem normalen Theil der Faser ihren Anfang nahmen und das ganze entartete Stück, soweit ich dasselbe vor mir hatte, durchwanderten. Bald liefen sie nebeneinander, bald wickelten sie sich spirallig um einander herum, bald fand ich sie in der Mitte der Nervenscheide, bald von einem Rande zum andern laufend, doch niemals diesen überschreitend. Die restirenden Markballen fassten sie bald zwischen sich, theils liefen sie an ihrem Rande vorbei, theils schienen sie dieselben mitten zu durchsetzen. In ihrer ganzen Länge hatten sie überall dieselbe Breite und liefen gleichmässig von ihrem Anfang bis zu ihrem Ende fort. Die Grenzcontouren waren beiderseits stark lichtbrechend, homogen und auffallend breit, so dass nur ein schmaler Streifen in der Mitte übrig blieb, der dasselbe Aussehen wie der Inhalt degenerirter Nervenfasern gewährte.

Dadurch dass ich zum Durchschneiden einen sehr dünnen Nerven gewählt hatte, war ich im Vortheil, auf einem Präparate bei sorgfältigem Zerzupfen sämtliche Fasern übersehen zu können. Es war mir dieses Präparat, welches ich 14 Tage nach der Durchschneidung gemacht hatte, sehr gut gelungen. Während ich vor drei Tagen noch keine Spur einer Regeneration hatte wahrnehmen können, fand ich jetzt noch in mehreren andern Fasern dieselben Bilder wieder, wie ich sie soeben geschildert habe. Aber noch eine Beobachtung musste meine Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, dass nemlich einzelne dieser endogen entstandenen Gebilde ein schwach mattgraues Aussehen annahmen.

Nach Verlauf von drei Tagen (17. Tag) waren die Regenerationsvorgänge bedeutend fortgeschritten. Schon ein grosser Theil der Fasern führte neue, endogen entstandene Gebilde, welche zum Theil das eben geschilderte Aussehen gewährten. In einem andern kleineren Theil war offenbar der Regenerationsprozess schon weiter vorgeschritten. Hier erschienen die neuen Nervenfasern tief grauschwarz gefärbt, hatten beiderseits eine schmale, dunklere Randcontour und waren vollkommen denjenigen feinen Nervenfasern gleich, die man auch in unversehrten Kaninchenerven neben den dicken Fasern findet. Verfolgte man diese endogenen Gebilde aufwärts, so sah man sie gewissermaassen strahlenförmig aus der schwarzen Markgrenze des wohl erhaltenen Theils hervorschiessen.

Ihre Zahl innerhalb der alten Scheiden schwankte zwischen zwei bis sechs, nur sehr selten habe ich eine einzige endogene Faser gefunden. Lagen die Nervenfasern vollkommen frei und isolirt da, so bildeten die jungen Nerven zahlreiche Windungen und Schlingungen um einander. Nur dann liefen sie gradlinig neben einander hin, wenn ich auf Nerventheile stiess, die weniger gut isolirt waren und dicht neben einander lagen. Dennoch dürfte wohl der Schluss erlaubt sein, dass jene vorhin beschriebenen Spiraltouren der jungen Fasern Kunstproducte sind, die durch das Zerzupfen der Nerven entstanden sind.

Was die Details der endogenen Nervenreubildung betrifft, so habe ich mich sowohl auf diesem, wie auch auf späteren Präparaten davon überzeugen können, dass sie vom Centrum nach der Peripherie fortschreitet. Ein in dieser Beziehung sehr instructives Bild giebt Figur 4. Hier sehe ich aus dem normalen Theil der Faser drei neue, endogene, doppelt contourirte Fasern hervorkommen. Versetzte ich sie nach der Peripherie weiter, so verschwand die schwarze Doppelcontour und ging ganz allmählich in eine glänzende, helle, ungefärbte Grenze über, so dass die jungen Fasern vollkommen das Aussehen annahmen, welches bei Figur 3 geschildert worden ist. Noch weiter nach der Peripherie hin verschwanden sie hinter einem Markhaufen, von dem aus ein Spalt die beginnende weitere Bildung anzudeuten schien.

Wir lernen aus diesem Präparat gleichzeitig, dass auch die Bildung des Nervenmarkes in centrifugaler Richtung vor sich geht. Ueber die weitere Bildung desselben weiss ich nichts Sicheres anzugeben. Jedoch scheint es mir am wahrscheinlichsten, dass, nachdem sich die in den degenerirten Theilen aus Mark und Axencylinder bestehende Masse in neue Fasern zertheilt hat, vom Centrum aus die früher chemische Differenzirung beider Substanzen wiederum eintritt. Es muss noch bemerkt werden, dass sich die endogenen Fasern innerhalb einer Nervenscheide keineswegs immer auf derselben Entwicklungsstufe befinden. Man findet sehr oft neben vollkommen ausgebildeten Fasern solche, in denen die Markbildung noch nicht erfolgt ist. Vergleiche Figur 6.

Wir müssen nun noch auf den Punkt zu sprechen kommen, in welcher Weise sich die Regenerationsvorgänge der Kernwucherung in den Nervenscheiden gegenüber verhalten. Nach meinen Präpa-

raten muss ich mit Entschiedenheit behaupten, dass diese Kerne mit der Regeneration nichts zu thun haben. Einmal spricht hierfür der Umstand, dass ich die neuen, feinen Nervenfasern überall gleich breit verlaufen sah, während jene Untersucher, welche ein Entstehen der Nerven aus Längsreihen von Kernen annehmen, an den jüngern Fasern anfangs intermittirende, spindelförmige Auftreibungen beschreiben und abbilden. Ferner habe ich die vermehrten Kerne in der Scheide liegen gesehen; während die endogenen Fasern zwischen ihnen und ohne Zusammenhang mit ihnen hinliefen. Ich will in dieser Beziehung auf Figur 15 hinweisen, die aus andern Gründen von mir gezeichnet ist. Schliesslich habe ich noch direct den Ursprung der Fasern unter dem Mikroskop sehen können. Wenn ich mich wiederum an ein ganz bestimmtes Präparat bei meiner Beschreibung halten darf, welches Figur 5 bildlich wiedergeben sucht, so sah ich gewissermaassen hier den Axencylinder in die endogene neue Nervenfaser auswachsen. In welcher Weise der Axencylinder im unversehrten Nerventheil die Regeneration beherrscht, habe ich weder beobachten können (falls überhaupt dieser Vorgang Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung sein sollte), noch wage ich hierüber eine wahrscheinliche Hypothese aufzustellen. Dass er aber für die Regeneration im centralen Stumpfe von grösster Wichtigkeit ist, wird — wie ich glaube — aus dem Vorhergehenden zur Genüge hervorgehen.

Ich kann nicht die Bemerkung unterdrücken, ob nicht vielleicht die Nervenreuebildung in einer Zerspaltung des Nerven in die Schultze'schen Primitivfibrillen besteht, die von dem restirenden unversehrten Axencylinder aus eingeleitet wird. Auffällig freilich wäre es dann, dass die Zerspaltung in den einzelnen Fasern der Zahl nach eine so ungleiche ist. Man müsste ferner annehmen, dass sich diese Primitivfibrillen bei der Regeneration dadurch in neue Fasern umwandeln, dass sie sich einzeln mit einem Markmantel umgeben. Wie weit diese Hypothese begründet ist, muss ich vorläufig dahin gestellt sein lassen, jedenfalls wölte ich nur an dieselbe erinnert haben.

Gegen Ende des ersten Monates ist die Nervenreuebildung bereits soweit vorgeschritten, dass fast alle Fasern zahlreiche endogene Bildungen enthalten. Man sieht sie in der genannten Zeit in breiten Bündeln zu 2—5 und noch mehr bis zu dem Narben-

gewebe hinlaufen, welches letztere sie jedoch noch nicht durchsetzen, so dass dieses vorläufig eine scharfe Scheidegrenze zwischen dem centralen und peripheren Theil des durchschnittenen Nerven bietet. Figur 7 stellt ein Bild dar, welches unmittelbar über der Narbe entnommen ist. Der Güte meines Lehrers, des Herrn Professor Neumann verdanke ich ein Präparat, welchem die Figuren 16—18 entnommen sind. Figur 16 und 17 zeigen mehrere endogene Fasern, wie sie unmittelbar aus dem unversehrten Nerventheil ausstrahlen und namentlich in Figur 16 einen sehr instructiven Zusammenhang mit dem Centrum erkennen lassen. In Figur 18 habe ich ein Bild eines Theiles der Narbe bei 70facher Vergrößerung wiederzugeben versucht. Ich hoffe, dass sich die Figur von selbst erklären wird, und bemerke nur, dass c den normalen, d den degenerirten Theil des Nerven zeigt, während a und b die bei starker Vergrößerung in Figur 16 und 17 gezeichneten Fasern bedeuten. Erwähnen will ich es noch, dass dieses Präparat dasjenige ist, welches Herr Professor Neumann in seiner Abhandlung über die Nervenregeneration beschrieben hat.

In den weiteren Wochen ändern sich die neuen Fasern in der Weise, dass sie breiter, schwarzer werden und immer mehr und mehr das Aussehen ihrer Mutterfasern bekommen. Am Ende des zweiten und Anfang des dritten Monates fangen sie an sich einzeln mit eigenen, homogenen Membranen zu umgeben, von welchen sie zunächst lose eingeschlossen werden, so dass man zu beiden Seiten mehr oder minder breite Lücken zwischen Nervenfaser und Membran finden kann. Erst einige Wochen später werden die Fasern so breit, dass sie ihre Scheiden vollkommen ausfüllen.

Ueber das Detail der Bildung dieser Hüllmembranen (neue Schwann'sche Scheiden) stehen mir keine genaueren Beobachtungen zu Gebote, so oft und genau ich auch meine Aufmerksamkeit auf sie richten mochte. Jedenfalls aber habe ich soviel sicher wahrnehmen können, dass die alten Scheiden hierbei zu Grunde gehen.

Bevor wir zu den Veränderungen des peripheren Stumpfes übergehen, will ich noch mit wenigen Worten die im Vorhergehenden geschilderten Vorgänge berühren, wie sie sich uns am Froschnerven darstellen. Man hat vielfach behauptet, dass der Frosch ein ungünstiges Thier sei, um die Nervenregeneration zu verfolgen. Nach den Erfahrungen, welche ich gemacht habe, muss ich diese

Behauptung für falsch erklären. Aber einen Punkt muss ich betonen, dass man nemlich die Versuchsthiere gut abwarten muss, so dass die Experimente etwas umständlicher und zeitraubender als am Kaninchen sind. Giebt man seinen Thieren täglich frisches Wasser, gute Luft und reichliche Nahrung von Fliegen, so wird man, falls man, wie es bei mir der Fall war, in den Sommermonaten experimentirt, stets zum Ziele kommen. Den Einfluss der genannten drei Factoren habe ich namentlich bei einigen Thieren beobachten können, die von mir zufällig vernachlässigt waren, und bei denen die gewünschten Erscheinungen um mehr als die doppelte Zeit später eintraten.

Im allgemeinen sind die Veränderungen der Nerven nach der Durchschneidung vollkommen denjenigen beim Kaninchen analog, nur pflegen sie sich einmal langsam abzuspielen, denn aber auch aus Gründen, die mir vorläufig unbekannt sind, nicht zu so bestimmter Zeit wie beim Warmblüter einzutreten. Ich habe Thiere gehabt, die vollkommen gleich gehalten waren, bei denen die Operation nach Wunsch gelungen war, und von denen das eine schon nach vier, das andere erst nach sechs, nach zehn Wochen die Regenerationsvorgänge zeigte.

Die Degeneration verläuft ganz in derselben Weise wie beim Kaninchennerven und erreicht durchschnittlich mit dem fünfundzwanzigsten Tage ihre Höhe. Die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder schwindet, die Fasern nehmen anfangs in Folge einer serösen Durchtränkung an Breite zu, ebenso die Schwann'sche Scheide, in letzterer mehren sich in beträchtlicher Weise die Kerne, welche zu zwei bis vier dicht neben einander liegen.

Mit dem 30ten Tage beginnt in der Regel die Regeneration, indem innerhalb des degenerirten Theils endogene, blasse Bänder entstehen, welche von dem restirenden Axencylinder ihren Ursprung nehmen und bis zur Narbe hinziehen. Im Gegensatz zum Kaninchennerven findet sich jedoch gewöhnlich nur ein einziges neues Gebilde innerhalb der alten Scheide. Ich besitze unter meinen Präparaten nur sehr wenige Fasern, welche zwei neue endogene Gebilde enthalten. Eine solehe ist in Figur 8 gezeichnet, welche einem Präparate vom 30ten Tage entnommen ist, aus welchem der Leser gleichzeitig die lebhaftere Nervenreuebildung ersehen kann. In den folgenden Wochen werden die Fasern breiter, schwarzer, deutlicher

doppelt, contourirt, füllen mehr die Scheide aus, die schliesslich eng um sie herum liegt, und gehen so in die Form der alten Fasern über.

II. Die Veränderungen im peripheren Nervenstück.

Die Vorgänge im peripheren Nervenstück sind ihrem Wesen nach vollkommen identisch mit denjenigen im centralen Stumpfe. Alle Differenzen beziehen sich auf Aeusserlichkeiten. Zu denselben gehört einmal, dass die Degeneration und Regeneration das ganze periphere Nervenende betreffen, ferner dass die Degeneration sehr viel rapider verläuft, während die Regeneration später und langsamer eintritt, als es im centralen Ende des Nerven der Fall war.

Schon am achten Tage ist beim Kaninchen der Zerfall des Nervenmarkes auf allen Punkten des Nerven mächtig vorgeschritten, so dass man schon in dieser Zeit von dem Höhepunkt der Degeneration sprechen kann. Dabei tritt dieselbe auf der ganzen Strecke so gleichmässig ein, dass es mir nie gelungen ist wahrzunehmen, ob der centrale Theil stärker degenerirt ist als der periphere. Demnach kann ich mir über die Frage, ob die Entartung des Nerven in centripetaler oder centrifugaler Richtung erfolgt, kein Urtheil erlauben und glaube vielmehr, dass diese Frage unentscheidbar ist.

Die Nervenfasern, welche in den ersten Tagen etwas gequollen erscheinen, zeigen eine sehr verdickte Schwann'sche Scheide. Dieselbe sieht anfangs glasig, hell lichtbrechend und homogen aus und wird später derber, etwas schmaler und leicht streifig. Ihre Kerne zeigen eine sehr beträchtliche Vermehrung, die schon in den ersten Tagen nach der Durchschneidung beginnt. Figur 2 zeigt sehr instructiv eine solche Kernwucherung am zehnten Tage nach der Operation. Auch hier haben die Kerne ein mehr rundliches Aussehen und bleiben an der Regeneration, wie wir sehen werden, unbetheiligt. Zwischen den Kernen findet sich sehr oft eine Menge von hell glänzenden, kleinen Fetttröpfchen. Dieselben nehmen mitunter so an Masse zu, dass sie auf eine kurze Strecke das ganze Lumen der Scheide ausfüllen und von einer Kerngruppe zur nächst folgenden reichen. In dem centralen Stumpfe sieht man von diesen Fetttröpfchen in der Regel nur schwache Andeutungen.

Die Anfänge der Regeneration habe ich am 26ten Tage eintreten gesehen. Ich fand zu dieser Zeit die uns von früher bekannten hollen schmalen Bänder, welche innerhalb der alten Scheiden in zierlichen Windungen verliefen und dieselben ihrer ganzen Länge nach durchsetzten. Nach einigen Tagen hatte die Zahl der Fasern, welche mit endogenen Gebilden erfüllt waren, um einige zugenommen. Gleichzeitig hatte sich ein Theil der letztern grau, ein anderer Theil an beiden Rändern tief schwarz gefärbt und zeigte den Beginn einer Doppelcontour. Figur 10 und 11 stellen, die erstere den Beginn, die letztere den schon vorgeschrittenen Zustand der Nervenreubildung dar. Jedoch muss ich noch ein Mal betonen, dass die Neubildung verhältnissmässig langsam erfolgt, und dass wir erst am Ende des zweiten Monates in den meisten Fasern endogene Bildungen finden.

Noch eine Eigenthümlichkeit hat meine Aufmerksamkeit in Anspruch genommen, dass nemlich in dem peripheren Stück anfangs immer nur eine einzige Faser endogen entsteht. Es schien mir in den ersten Monaten, als ob sich viel zu viel Fasern in dem centralen Stumpfe gebildet hätten, die nicht in dem andern Nervenheil die entsprechende Zahl vorfinden würden. Aber schon am Ende des zweiten und Beginn des dritten Monates sieht man sich die alten Scheiden mit einer grösseren Menge von Fasern füllen, die an Zahl den vom andern Stumpfe aus entgegenwachsenden zu entsprechen scheinen. Gleichzeitig nehmen sie zu dieser Zeit sehr schnell an Breite zu, bekommen dann jede für sich eine eigene Scheide, die anfangs lose um sie liegt und sich erst später enge herum schliesst. Am Ende des dritten Monates haben sie vollkommen das Aussehen normaler Fasern angenommen. Neumann hat schon früher die Beobachtung gemacht, dass die Regeneration unabhängig vom centralen Stumpfe in denjenigen Theilen früher beginnt, die dem Rückenmarke näher gelegen sind, und dass von hier aus dieser Prozess sich in die Peripherie ausbreitet.

An Froschnerven stellen sich diese Erscheinungen ganz in derselben Weise dar, so dass es mir überflüssig erscheint, dieselben ausführlich durchzugehen, ich würde mich hierbei nur auf Wiederholung von schon Gesagtem einlassen können. In Betreff der Degeneration will ich nur bemerken, dass sie sehr viel langsamer als beim Kaninchen erfolgt und erst mit dem 30ten Tage ihren

Gipfel erreicht. Gleichzeitig beginnt nun die Regeneration in der schon bekannten Weise. Figur 9 stellt eine endogene Faser innerhalb der alten Scheide dar. Die Zahl der endogenen Fasern blieb fast immer in jeder Nervenscheide eine, entsprechend der Zahl im anderen Nervestumpf.

An Fröschen habe ich eine Modification der einfachen Durchschneidung gemacht, indem ich einen Nerven an zwei Punkten durchtrennte, so dass zwischen beiden Schnittstellen ein Stück von 0,5 Cm. Länge vollkommen isolirt und nur an der Scheide des benachbarten Gefässes haften blieb. Auch hier bestätigte sich meine Behauptung, dass der Frosch keineswegs ein für unsere Versuche ungeeignetes Thier sei. Es trat nemlich sowohl in dem Mittelstück, wie in dem centralen und peripheren Theil Regeneration ein.

Die Nervenentartung ging überall in der geschilderten bekannten Art vor sich, jedoch verlief sie in dem Mittelstück sehr viel schneller als in dem peripheren. Die Regeneration dagegen trat zu gleicher Zeit in allen drei Theilen auf. Figur 12 und Figur 13 zeigen, die eine gleichzeitig den beim Frosch sehr seltenen Fall der Bildung von zwei endogenen Fasern innerhalb der alten Scheide aus dem Mittelstück, die andere eine endogene Faser aus dem peripheren Nerventheil.

III. Die Veränderungen im Narbengewebe zwischen beiden Nervenenden.

Jeder durchtrennte Nerv, dessen Schnittenden neben einander liegen bleiben, zeigt sehr bald ein Granulationsgewebe, welches die Stümpfe wie in einen Callus einschliesst. Dasselbe erscheint anfangs durchsichtig und glasig und nimmt später eine derbe und feste Beschaffenheit an.

Es ist schon früher erwähnt worden, dass am Ende des ersten Monates die endogenen Fasern das Narbengewebe vom centralen Stümpfe aus erreicht haben. Haben sich diese einzeln mit Nervenscheiden umgeben, so fangen sie an das Narbengewebe zu durchbohren, um das Centrum mit der Peripherie in leitende Verbindung zu setzen. Am Ende des dritten Monates ist diese Wiederherstellung der Leitung vollkommen gelungen. Aber die Fasern, soweit sie innerhalb der Narbe liegen, unterscheiden sich zu der genannten

Zeit doch sehr wesentlich von denjenigen, welche ursprünglich endogen waren, und aus denen sie hervorgingen. Im centralen und peripheren Nervenstück haben die Fasern das normale Aussehen gewonnen, hier sind sie schmaler, blasser und zeichnen sich durch einen beträchtlichen Kernreichthum aus. Man vergleiche hierbei Figur 14, welche den Uebergang der Fasern in's Narbengewebe darstellt. Anfangs bildet die Nervenscheide um die einzelnen Fasern einen losen Mantel, von dem sie vollkommen umschlossen werden, späterhin legt sich jedoch dieser Mantel eng um die Fasern herum. Figur 14 zeigt den einen Fall, Figur 15 — aus demselben Präparat entnommen — den andern. Mit dem Ablauf des dritten Monates hat sich der grobe Insult am Nerven vollkommen ausgeglichen. Erwähnen will ich es übrigens noch ausdrücklich, dass ich sowohl beim Kaninchen als auch beim Frosch den Uebergang von der centralen zur peripheren Faser durch die Narbe hindurch direct beobachtet habe. Es bleibt also bei diesen Vorgängen das periphere Stück gänzlich unbetheiligt. Dagegen wachsen die Fasern vom Centrum durch die Narbe, um schliesslich mit der Peripherie zu verschmelzen, während das Granulationsgewebe mit seinen Bestandtheilen sich vollkommen indifferent verhält.

Es kann mir nicht in den Sinn kommen zu meinen, dass mit den vorstehenden Zeilen unsere Frage in ihrem ganzen Umfange beantwortet sei; habe ich doch selbst darauf aufmerksam gemacht, dass es mir bisher nicht gelungen ist, einige Vorgänge unter dem Mikroskop genauer zu verfolgen. Ich will hoffen, dass es mir glücken wird, durch fernere Untersuchungen späterhin die Lücken dieser Arbeit auszufüllen.

Es sei mir noch zum Schlusse vergönnt, meinem lieben Lehrer, dem Herrn Medicinalrath Professor Dr. E. Neumann für seine Güte und Freundlichkeit meinen Dank zu sagen, mit der er meine mikroskopischen Arbeiten während meiner Studienzeit geleitet hat. Insbesondere danke ich ihm dafür, dass er mir die Benutzung der Räume des hiesigen pathologischen Instituts für diese Arbeit gestattete.

Königsberg, am 11. November 1872.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I—II.

(Die Zeichnungen sind von mir möglichst naturgetreu mittelst der Camera und bei 500facher Vergrößerung gemacht.)

- Fig. 1. Normale Nervenfasern eines Frosches (Carmin-Ueberosmiumsäurepräparat). Faser a ist älter, deutlich doppelt contourirt und arm an Kernen der Nervenscheiden, Faser b jünger, zeigt erst den Anfang einer Randcontour und enthält in ziemlich regelmässigen Abständen eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kernen.
- Fig. 2. (Carmin-Ueberosmiumsäurepräparat.) Nervenfasern aus dem peripheren Nervenstück eines Kaninchens. 10. Tag nach der Durchschneidung. Man sieht reichliche Kernwucherung, bei a ein noch restirendes Nervenmarkstück.
- Fig. 3. (Osmiumpräparat. Tag 14.) Zwei endogene Fasern a und b innerhalb der alten Scheide aus dem centralen Stumpfe eines Kaninchens. Sie laufen in zierlichen Spiraltouren streckenweise umeinander. Zwischen ihnen an manchen Stellen noch Nervenmark.
- Fig. 4. Kaninchennerv. Tag 17. Drei endogene Fasern innerhalb einer Scheide, im oberen Theil schon mit Mark gefüllt, etwa bei a das Mark verlierend, bei b beginnende Spaltung und weitere Neubildung.
- Fig. 5. Kaninchennerv. Tag 50. Präparat zeigt das unmittelbare Auswachsen eines Axencylinders in die endogene Faser.
- Fig. 6. Kaninchennerv. Tag 14. Zwei endogene Fasern auf verschiedener Entwicklungsstufe, a schon mit Mark gefüllt, b im Beginn der Bildung.
- Fig. 7. Kaninchennerv. Tag 20. Endogene Fasern, welche bündelweise zum Narbengewebe hinlaufen.
- Fig. 8. Froschnerv. Tag 30. Centraler Stumpf mit reichlicher endogener Nerven-neubildung. Bei a der seltene Fall von zwei endogenen Fasern.
- Fig. 9. Froschnerv. Tag 30. Endogene Nerven-neubildung aus dem peripheren Nervenstück.
- Fig. 10. Kaninchennerv. Tag 26. Beginn der Nerven-neubildung im peripheren Nervenstück.
- Fig. 11. Kaninchennerv. Tag 32. Weitere Entwicklung der endogenen Fasern aus dem peripheren Nervenstück.
- Fig. 12. Froschnerv. Tag 30. Aus dem Mittelstück eines doppelt durchschnittenen Nerven. a und b zwei neugebildete Fasern.
- Fig. 13. Froschnerv. Tag 70. Nerven-neubildung aus dem peripheren Stück eines doppelt durchschnittenen Froschnerven.
- Fig. 14. Kaninchennerv. Tag 90. Uebergang der Nervenfasern in's Narbengewebe.
- Fig. 15. Kaninchennerv. Tag 90. Endogene Faser aus der Narbe, welche noch lose von der an Kernen reichen Scheide umhüllt wird.
- Fig. 16 u. 17. Kaninchennerv. Tag 20. Endogene Fasern, welche aus dem unverletzten Nerventheil ausstrahlen.
- Fig. 18. Nervennarbe eines Kaninchens. Tag 20.

II.

Ueber eine Eigenschaft des Capillarblutes.

Von Dr. F. Falk in Berlin.

Schon in seinen früheren Untersuchungen über den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung aus den thierischen Flüssigkeiten¹⁾ hatte Virchow aus vielfachen Beobachtungen die Schlussfolgerung gezogen, dass das flüssige Blut der Leichen in zwei ganz verschiedene Gruppen getheilt werden kann, in sofern die eine Art auch nach dem Austritt flüssig bleibt, die andere nachträglich gerinnt; „dort“, fügt er hinzu, „müssen wir annehmen, dass der Faserstoff fehlt oder doch durch die chemischen oder mechanischen Verhältnisse des Blutes an der Abscheidung definitiv gehindert wird; hier ist eine Substanz vorhanden, die mit der Aenderung der Bedingungen, welche durch den Contact der Luft gegeben ist, in den coagulablen Zustand übergeht.“ In der neuesten Auflage der Cellular-Pathologie kommt er im Vortrage über den Faserstoff in Blut und Lymphe auf jene Verschiedenheit im Verhalten des Blutes innerhalb der Gefässe des Cadavers zurück und präcisirt das Verhältniss in der Weise, dass, während das Blut des Herzens und der grösseren Gefässe nach dem Tode gerinnt, das Capillarblut (ähnlich der Lymphe) flüssig bleibt, dass aber das Capillarblut der Leiche sich auch dadurch von der Lymphe unterscheide, dass es auch nicht mehr gerinnt, wenn es aus den Capillaren entleert und der Luft ausgesetzt wird.²⁾ Virchow bezeichnet dies als eine „sehr auffällige und schwer zu erklärende Verschiedenheit“ und verfehlt nicht dabei zu bemerken: „Sonderbarerweise übersieht man diese wichtige Erscheinung fast immer, so wichtig sie auch für die Deutung des örtlichen Verhaltens der Färbung der Gefässe, insbesondere der postmortalen Orts-Veränderungen, Senkungen u. s. w. des Blutes ist.“ Eben dieses nicht ausschliesslich physiologischen Interesses wegen, welches die anderwärts so gut wie gar nicht her-

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen S. 113.

²⁾ l. c. S. 194.

vorgehobene Thatsache bietet, glaube ich ihrer Ergründung näher treten zu müssen. War vom Anfang an ihre Betrachtung im Lichte der früheren allbekannten Forschungen Al. Schmidt's über den Faserstoff und seine Gerinnung¹⁾ nothwendig, so würde mir im weiteren Verlaufe der Arbeit der Weg durch die jüngsten Untersuchungen desselben Forschers über den Faserstoff²⁾ noch klarer dargewiesen. Zunächst ist die Thatsache der ausbleibenden Gerinnung des Leichen-Capillarblutes in den Gefässen selbst wie bei Contact mit der Luft auch an grösseren Mengen, welche man durch vorsichtige Einschnitte in die Organe, namentlich die Lungen, sammelt, unschwer zu constatiren. Wir bemerken, dass wir es hierfür vermieden haben, aus Leber oder aus Milz Blut zu gewinnen, weil, wie bereits vor längerer Zeit hervorgehoben, das Milz-Venenblut allein schon unvollständig, das der Leber-Vene nach Funke und Lehmann³⁾ gar nicht gerinnt. In grösserer Menge bis zu den höchsten Graden der Fäulniss aufbewahrt, zeigte sich im Leichen-Capillarblut selbst unter sonst der Gerinnung günstigen Einflüssen keine Andeutung wirklicher Coagulation; auch die mikroskopische Untersuchung weist hierauf in keiner Weise hin. In Probirgläschen aufbewahrt, entsteht höchstens eine Scheidung in Cruor und Serum. Eine Ausdehnung der Beobachtung auf längere Zeit ist von vorn herein nothwendig; sehen wir doch oft an menschlichem Erstickungsblute, dass es sich nicht bloss im Cadaver grösstentheils flüssig erhält, sondern auch bei Zutritt atmosphärischer Luft zunächst in diesem Zustande verharren kann, um nach einiger Zeit namentlich nach Schütteln Coagula wenn auch weicherer Consistenz entstehen zu lassen⁴⁾; eine ähnliche Art Blut hat Polli einmal sogar am Lebenden gewonnen⁵⁾.

Nachdem die neuen Untersuchungen von Al. Schmidt dargethan haben, dass zum Zustandekommen der Gerinnung ausser dem früher von ihm als hinreichend erachteten Zusammenwirken zweier Fibringeneratoren, der fibrinoplastischen und der fibrinogenen

¹⁾ Archiv für Anatomie und Physiologie. 1861 und 1862.

²⁾ Archiv für die gesammte Physiologie. 1872. Bd. 6.

³⁾ Lehrbuch der Physiologie. 1860. Bd. I. S. 148.

⁴⁾ Gleiches habe ich an dem Blute der venösen Sinus der Hirnbasis nach den verschiedensten Todesarten wahrgenommen.

⁵⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 114.

Substanz noch, einer Vermuthung Brücke's entsprechend, das Vorhandensein eines dritten Körpers benöthigt ist, welchen sein Entdecker vornehmlich wegen der leicht zu bestätigenden Unabhängigkeit der Wirkung von der Menge und ihrer Abhängigkeit von der Temperatur als einen fermentartigen betrachtet — nach dem allen musste hier nun die Frage entstehen: welche dieser drei Substanzen ist im Capillarblute der Leiche gar nicht vorhanden oder beträchtlich verringert oder wesentlich alterirt? danach: womit sind diese Abweichungen vom gewöhnlichen Blute in ursächlichen Zusammenhang zu bringen? Zunächst hätte die Thatsache, dass die rein dargestellte fibrinoplastische wie die fibrinogene Substanz oder ihre künstlichen Lösungen durch physikalische, namentlich aber mannichfache chemische Einwirkungen wesentlich modificirt werden, die Vermuthung gerechtfertigt, dass die Anwesenheit ähnlicher chemischer Substanzen dem erwähnten Verhalten des Leichen-Capillarblutes zu Grunde läge; so wäre z. B. nach früheren Untersuchungen Al. Schmidt's jene nicht minder bemerkenswerthe Erscheinung am Erstickungsblute mit einer Schwächung der fibrinoplastischen Energie durch vermehrten CO_2 -Gehalt in Verbindung zu bringen¹⁾. Aber auch das völlige Fehlen eines der drei Gerinnungs-Factoren lag nahe anzunehmen; muss man doch nach den jüngsten Dorpater Versuchen das Flüssigbleiben des Blutes in den Adern bei Lebzeiten darauf vornehmlich beziehen, dass das Fibrin-ferment nicht von vorn herein im Blute enthalten ist und in demselben erst nach Entfernung aus dem Körper entsteht.

Meine Untersuchungen habe ich hauptsächlich an dem Capillarblut von Menschen und Pferden, welche keiner septischen oder zymotischen Krankheit erlegen waren, angestellt. Es galt zunächst sich von dem Vorhandensein der fibrinoplastischen Substanz, des Paraglobulins, zu unterrichten. Ich verfuhr zu diesem Zwecke ganz so wie Al. Schmidt es für die Gewinnung dieses Körpers aus Serum oder aus defibrinirtem Blute empfohlen hat. Ich verdünnte Leichen-Capillarblut mit 20 Theilen destillirten Wassers, hernach that ich zu einer Portion dieses verdünnten Blutes tropfenweise 25 % -haltige Essigsäure, in die andere leitete ich CO_2 bis zur schwach sauren Reaction; auf beide Arten gewann ich einen reichlichen

¹⁾ Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1861. S. 554.

Niederschlag, welcher nach Abfiltriren und Auswaschen alle mikroskopischen und chemischen Eigenschaften des Paraglobulins darbot, (wobei wir an der von Schmidt dargehaltenen, von Brücke angezweifeltten Verschiedenheit dieses Körpers von gewöhnlichem Serum-Eiweiss festhalten müssen); am bedeutendsten ist aber die Reaction des in jener Weise aus dem Leichen-Capillarblute gewonnenen Niederschlages auf Hydrocele- und Pericardial-Flüssigkeit: als breiige Substanz vom Filter weg oder in alkalischer Lösung in diese Transsudate gethan erzeugte er hier eine seiner Menge anscheinend entsprechende Fibrin-Ausscheidung: das Capillarblut enthält also fibrinoplastische Substanz, worauf wir hernach zurückkommen werden.

Schon die Analogie in der physikalischen Wirkung des aus gewässertem und angesäuertem Capillarblute gewonnenen Niederschlages mit dem in ähnlicher Weise aus normalem Blutserum darstellbaren gab der Vermuthung Raum, dass das Capillarblut der Leiche auch nicht des zum Zustandekommen der Gerinnung nothwendigen fermenthaltigen Körpers entbehrt; dies wurde durch die hierauf direct gerichtete Untersuchung zur Gewissheit.

Ich verfuhr wiederum nach den von Al. Schmidt gegebenen Vorschriften: Ich verdünnte Leichen-Capillarblut mit 20 Th. absolutem Alkohol, liess diesen drei Wochen lang einwirken, trocknete im vacuum über Schwefelsäure, zerrührte mit destillirtem Wasser und filtrirte, wobei ich auch die Vorsicht gebrauchte, die Filtra vor der Benutzung mit Wasser zu kochen, da sonst nach Schmidt's Versuchen in die filtrirten Flüssigkeiten aus dem Papiere selbst Fermente übergehen können¹⁾. Ich erhielt zwar keine farblose Lösung, sie war von aufgelöstem Blutfarbstoff deutlich gelb gefärbt, reagirte aber und verhielt sich gegen schwache Säuren wie die aus Aderlassblut oder aus Serum dargestellten Ferment-Lösungen und, was am wichtigsten, bewirkte in mehrere Stunden nach dem Tode aus dem Cadaver entfernten Pericardial-Flüssigkeiten gesunder, zu operativen Zwecken in der Thierarzneischule getödteten Pferde eine unverkennbare Coagulirung. Allerdings zeigte sich eine beachtenswerthe Verschiedenheit: wenn ich zu einer Hydrocele-Flüssigkeit fibrinoplastische Substanz, danach Ferment-Lösung aus Leichen-Capillarblut zufügte, so war die Gerinnungs-Beschleunigung durchaus

¹⁾ Pflüger's Archiv Bd. 6. S. 533.

nicht so auffällig, wie wenn ich statt letzterer gleiche Quantität der aus normalem Aderlass-Blute oder gar Serum dargestellten Lösung (nach dem Paraglobulin) einer gleichen Menge derselben Hydrocele-Flüssigkeit zugesetzt hatte. Wenn es also auch dem Leichen-Capillarblute an Ferment ebensowenig wie an fibrinoplastischer Substanz gebricht, so ist doch dessen Ferment-Wirkung eine unzweifelhaft schwächere. Al. Schmidt erwähnt gelegentlich, dass die mangelhafte spontane Gerinnung des Leichenblutes überhaupt in der Weise zu erklären sei, dass auf dasselbe wie auf die Transsudate sich nach dem Absterben der Organe und Gewebe Einwirkungen geltend machen, durch welche ihre Fähigkeit das Fibrin ferment in sich zu entwickeln mehr oder weniger beeinträchtigt werde¹⁾. In der That sah ich bei dem letzt erwähnten Parallel-Versuche ganz denselben Erfolg, wenn ich an Statt des aus dem Capillarblut der Leiche dargestellten Ferments das aus ihrem Herzblute gewonnene zur Anwendung zog. Zu jenen nach dem Absterben sich geltend machenden Einwirkungen möchte ich in erster Reihe den bald nach dem Tode eintretenden Schwund des im Blutfarbstoff chemisch gebundenen O zählen, wie er am Blute des Herzens und der grösseren Venen spectroscopisch nachgewiesen ist²⁾. Al. Schmidt hält es für wahrscheinlich, dass bei länger dauerndem O-Mangel die bei der Gerinnung beteiligten Substanzen derartig degeneriren, dass sie ihre Wirkung auch bei nachfolgendem freiem Sauerstoff-Zutritt nicht mehr ausüben können. Ich glaube nun zunächst, dass der Ferment-Körper oder seine Entstehung am ehesten durch die O-Verarmung geschädigt werden könnte, aber auch die nach dem Tode eintretende Abkühlung scheint in Rechnung gezogen werden zu müssen. Wenn ich einem lebenden Thiere Blut entzog, dies defibrinirte und zur Gewinnung des Ferments benutzte, so war die Ferment-Wirkung viel ersichtlicher als wenn ich es nach künstlicher Abkühlung desselben Thieres aus dessen defibrinirtem Aderlass-Blute darstellte, wiewohl das abgekühlte Blut langsamer seinen O abgeben soll. Indessen ist doch zu beachten, dass, während O-Schwund oder Abkühlung in den kleinen wie in den grossen Gefässen Platz greifen, doch hier das Blut wenn auch oft unvollkommen oder erst bei Luftzutritt gerinnt,

¹⁾ l. c. S. 450.

²⁾ Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1870. No. 54 und Deutsche Klinik. 1872. S. 374.

dort aber durchaus flüssig bleibt. So konnte ich mehrmals beobachten, dass, wenn ich zu dem einige Stunden nach dem Tode noch flüssigen Herzblute eines Pferdes aus Serum gewonnene Ferment-Lösung hinzufügte, Gerinnung eingeleitet wurde, während sie auf das Capillarblut desselben Thieres höchstens wie Verdünnung (s. u.) wirkte. Schon dies musste mit Nachdruck auf den dritten Gerinnungs-Factor, die fibrinogene Substanz, hinweisen. Die gleichsam mittelbare Untersuchung auf Fibrinogen, indem man frisches Blut gerinnen lässt, einige Tropfen aus der Masse mit den Fingern auspresst, dieselben mit der Probe-Flüssigkeit mischt und am warmen Orte stehen lässt¹⁾, konnte ich, nachdem und wiewohl diese Prüfung an Leichen-Capillarblut zu negativem Ergebniss führte, für sich allein nicht als entscheidend ansehen. Um sie nun aus dieser Blutart direct zur Untersuchung zu bekommen, verfuhr ich wie folgt: Von dem Filtrate, welches aus dem verdünnten und mit Essigsäure behandelten Blute nach Abscheidung der fibrinoplastischen Substanz gewonnen wurde, wurde eine alkalische Portion abermals verdünnt und ihr dann Essigsäure in einem Falle bis zur neutralen, in andern bis zur sauren Reaction hinzugefügt, aber in beiden entstand weder Trübung noch Fällung. Eine andere Portion der Filtrate wurde zu der von Denis zuerst empfohlenen, von Schmidt modificirten Methode für die Gewinnung reiner Lösungen der fibrinogenen Substanz in Angriff genommen: d. h. es wurde diese Portion mit dem 8fachen Wasser verdünnt und Kochsalz in Ueberschuss zugesetzt: aber auch hier bildeten sich entweder keine Flocken in der Flüssigkeit, oder, wenn selbst, so zeigte sich, nach ihrem Abfiltriren und Uebergiessen mit Wasser beim Zusammenbringen dieses Filtrates mit fibrinoplastischer Substanz in natürlicher oder künstlicher Lösung, dass keine Gallerte entstand, wir es also nicht mit fibrinogener Substanz zu thun hatten. Endlich wurde eine Portion des ursprünglichen durch Wässerung und Säure-Zusatz aus dem Leichen-Capillarblute gewonnenen Filtrates so behandelt, wie es Al. Schmidt zuerst gelungen war, aus verdünntem Pferde-Blutplasma und aus fibrinösen Transsudaten fibrinogene Substanz zu gewinnen: es wurde ein Gemisch von 1 Th. Aether und 3 Alkohol

¹⁾ Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 3. Aufl. 1870. S. 204.

zugefügt, allein, obwohl die Flüssigkeit frei von fibrinoplastischer Substanz war, so wurde in ihr durch das spirituöse Gemenge kaum eine Trübung, geschweige Flockenbildung hervorgerufen.

In ganz ähnlicher Weise wurden die aus Leichen-Capillarblut nach Verdünnung und Fällung des Paraglobulins durch CO_2 gewonnenen Filtrate behandelt; in eine Portion wurde nach abermaliger Verdünnung ein tüchtiger CO_2 -Strom geleitet; aus einer andern wurde die CO_2 ausgepumpt und das Aether-Alkohol-Gemenge hinzugehan; aus einer dritten suchte ich nach der Al. Schmidt'schen Methode Kochsalz-Lösungen der fibrinogenen Substanz zu bekommen; alles mit demselben negativen Ergebnisse wie bei den Essigsäure-Filtraten.

So war also aus diesen mehrfachen Untersuchungs-Methoden, welche sich für den nehmlichen Zweck bei Aderlassblut und bei Transsudaten dienlich erwiesen haben, zunächst der Schluss zu ziehen, dass im Capillarblute der Leiche überhaupt keine fibrinogene Substanz oder nur sehr geringe Mengen enthalten sind; (denn davon, dass das Capillarblut vor oder beim Sammeln von Blutgerinnseln schon abgetropft sei, kann keine Rede sein, dies ergibt sich u. A. schon aus dem gleichen Verhalten des so spät nach dem Tode spontan gerinnenden Pferdeblutes). Eine Erklärung scheint nahe liegend: wenn man einer älteren Anschauung entsprechend annimmt, dass wenigstens ein Theil der fibrinogenen Substanz dem Blute aus den Geweben zugeführt wird, so leuchtet ein, dass dies nicht nur nach dem Tode nicht mehr Statt finden kann, sondern nun eher das in der Zwischenflüssigkeit des Blutes befindliche Quantum fibrinogener Substanz ganz oder fast ganz durch die Capillargefäß-Wände durchsickert, in die Gewebs-Säfte, in Sonderheit auch in die Transsudate übergeht, ein Vorgang, welcher durch die dickeren Wandungen der grösseren Blutadern hindurch nicht Statt finden kann.

Dass in der That der Mangel oder wenigstens die grosse Armuth an fibrinogener Substanz an dem Ausbleiben der Gerinnung im postmortalen Capillarblute wesentlich mitbetheiligt ist, könnte auch indirect aus der Thatsache geschlossen werden, dass, wenn man Capillarblut mit fibrinogener Substanz sei es in Denis-Schmidt'scher Kochsalz- oder besser in der natürlichen Lösung eines Transsudates zusammenbringt, nun eine Coagulation, wenn auch zögernd und nicht als zusammenhängende Gallerte, sondern in flockiger Form

erfolgen kann; indessen ist dies für die vorliegende Frage nicht so entscheidend, da es ebenso als einfacher Beweis dafür gelten kann, dass Paraglobulin und Fibrinferment (wie solche im Leichen-Capillarblute enthalten sind) zu Fibrinogen gebracht Gerinnung bewirken.

Die Unmöglichkeit durch irgend eine der sonst gebräuchlichen Methoden fibrinogene Substanz aus dem postmortalen Capillarblute darzustellen, liesse die Schlussfolgerung, dass sie überhaupt nicht darin vorhanden, an sich unanfechtbar erscheinen, wenn nicht der Entdecker dieser Substanz selbst sie als einen der Untersuchung schwer zugänglichen Eiweisskörper bezeichnet hätte; es wäre also auch die Vermuthung statthaft, dass vielleicht die Existenz irgend einer Substanz im Leichen-Capillarblute einerseits die Gewinnung der fibrinogenen Substanz vermittelst der gewöhnlichen Methoden hintanhaltete oder sie in ihren wesentlichen Eigenschaften alterire, andererseits auch an der Nicht-Gerinnung jener Blutart überhaupt theiligt sei.

Am meisten schienen die Blutgase Beachtung zu verdienen und zwar vor allem die CO_2 , deren Gerinnungs-hemmende Wirkung ja von je bekannt ist. Die Annahme, dass das Leichen-Capillarblut einen grösseren Gehalt an CO_2 besitzt, schien mir aus dem Grunde statthaft, dass es so oft, wo von einem asphyctischen Tode gar nicht die Rede sein konnte, eine schwarze Färbung (die übrigens bei anhaltendem Schütteln mit Luft einer Aufhellung Platz zu machen vermochte) und zugleich lackfarbene Beschaffenheit auch bei intacten Blutkörperchen aufwies; dazu kommt, dass es bei Zusatz von Wasser sich nicht grade trübt, sondern selbst Flocken-Bildungen zeigt, die eine Gerinnung oder deren Anfänge vortäuschen können, sich aber zunächst beim Schütteln wieder auflösen; ist aber die Wässerung beträchtlich, etwa wie vor'm Einleiten von CO_2 behufs Darstellung des Paraglobulins, so bekommt man oft genug alsbald einen ansehnlichen Niederschlag, welcher alle mikroskopischen, physikalischen und chemischen Charaktere der fibrinoplastischen Substanz aufweist. Allerdings genügt eine gleiche Verdünnung auch bei gewöhnlichem Blutserum oder gar defibrinirtem Blute, um einen Theil der fibrinoplastischen Substanz zur Ausscheidung zu bringen, doch lehrt die Vergleichung, dass dies doch im Hinblick auf den aus Leichen-Capillarblut zu gewinnenden Niederschlag als eine unbedeutende Präcipitirung gelten muss und dass die in letzterer

Blutart noch durch Ansäuern fähbare Menge der Substanz die durch blosse Wässerung kaum zu übersteigen scheint. Ganz ähnliche Beobachtung hat man aber schon früher an Plasma gemacht, welches, wenn reich an CO_2 , beim Verdünnen mit HO einen starken Niederschlag von Paraglobulin giebt¹⁾. Dem entsprechend habe ich zwar auch im unverdünnten menschlichen Leichen-Capillarblute mehrmals sogenanntes Molecular-Fibrin zu finden geglaubt, doch will ich hierauf kein besonderes Gewicht legen, da man es ja in jedem Blute finden soll. Ist nun aber die Annahme eines gewissen CO_2 -Reichthums in jener Blutart nicht unstatthaft, so entstände die Frage, ob und welchen Antheil man ihm an dem Ausbleiben der Gerinnung zuzumessen hätte. In früheren Mittheilungen war Al. Schmidt geneigt anzunehmen, dass zwar die beiden Gerinnungs-Factoren, die fibrinoplastische und die fibrinogene Substanz, Angriffs-Punkte für die CO_2 bilden, wegen seiner leichteren Fällbarkeit und grösseren Löslichkeit aber vorzugsweise das Paraglobulin; zugleich aber bewies er, dass, damit in solchem Falle durch erhebliche Ausscheidung von fibrinoplastischer Substanz eine wesentliche Modification im Gerinnungs-Prozesse bewirkt werde, noch andre Factoren gleichzeitig, unter ihnen vor allem eine beträchtliche Wässrigkeit des Blutes nothwendig wären. Kommt solche im Arterien- und Venen-Blute auch pathologisch nicht vor, so erscheint auch das postmortale Capillarblut durchaus nicht besonders dünnflüssig; einmal sah ich, dass eine Portion defibrinirten Aderlass-Blutes im vacuum über SO_2 langsamer trocknete als das gleiche Quantum nach dem Tode desselben Thieres gesammelten Capillarblutes. Auch müsste, wenn sich der höhere CO_2 -Gehalt nach dieser Richtung geltend machte, eine Abnahme der fibrinoplastischen Kraft des Leichen-Capillarblutes ersichtlich werden, was aber nicht so regelmässig der Fall war; nur ein Mal erhielt ich folgendes Versuchs-Ergebniss:

Das Aderlass-Blut eines durch diese Operation getödteten Pferdes wurde in zwei Gefässe aufgefangen, in deren einem es ruhig gerann (Port. a), in deren anderem es durch Schlagen defibrinirt wurde (Port. b); nach einigen Stunden wird eine geringe Menge Capillarblut aus den Lungen des todtten Thieres gewonnen (Port. c): Zu einer gleichen Menge Herzbeutel-Flüssigkeit desselben Pferdes werden zugesetzt in gleicher Tropfenzahl: je ausgepresstes Blut aus dem Kuchen der Port. a, Port. b, Port. c und 24 Stunden in der Wärme die drei Probegläschen aufbewahrt;

¹⁾ Kühne, Handbuch der physiologischen Chemie. S. 172.

es zeigt sich dann: im Gläschen A eine steife Gallerte, die auch beim Umkehren des Glases sich nicht bewegt, im Gläschen B eine weichere Gallerte, welche beim Umstülpen des Gefässes als Ganzes herausfliesst; im Glase C nur eine flockige Gerinnung.

Wenn aber anscheinend dies in der That für eine Abschwächung der fibrinoplastischen Energie des Leichen-Capillarblutes spricht, so ist doch zu bedenken, dass jener Versuch isolirt dasteht, zudem aber auch durch den Umstand allein erklärt werden kann, dass das Capillarblut natürlich auch ein schon seit einiger Zeit ausser Circulation gesetztes war.

Andererseits aber wäre doch denkbar, dass bei der jedenfalls zuzugebenden Verringerung der fibrinogenen Substanz im postmortalen Capillarblute diese um so eher auch durch die CO_2 alterirt werden könnte. Kurzum man musste nachforschen, ob nach Herabsetzung des CO_2 -Gehaltes etwa Gerinnung einträte und wie die Fibrin-Componenten nach Verminderung des Gas-Gehaltes sich in ihren wesentlichen Eigenschaften verhalten.

Zuvörderst habe ich beim Schlagen von Leichen-Capillarblut hin und wieder wohl kleine, weiche, pfpofartige Gerionsel an den Glasstab sich ansetzen sehen, jedoch nur wenn beim Sammeln des Blutes die Eröffnung grösserer Gefässe nicht vermieden worden war und auch dann in keinem Vergleiche mit Defibrinirung gewöhnlichen Aderlass-Blutes. Geschlagenes Leichen-Capillarblut liess übrigens ebenfalls noch nach 20facher Wässerung einen ansehnlichen Niederschlag von Paraglobulin fallen.

Wenn ich dieselbe Blutart im Wasserbade auf eine Temperatur brachte, welche sonst erfahrungsgemäss die Gerinnung begünstigt, so trat dort dennoch weder vor noch nach dem Erkalten Gerinnung ein; mit der vorerwähnten Menge Wasser verdünnt, wurde ebenfalls noch ein erheblicher Niederschlag von fibrinoplastischer Substanz abgesetzt.

In eine andere Probe postunortalen Capillarblutes leitete ich einen tüchtigen Strom Wasserstoffgases; auch darnach trat keine Gerinnung, wohl aber auf Wässerung ein bemerkenswerther Niederschlag von Paraglobulin auf.

Endlich habe ich eine Portion der mehrerwähnten Blutart unter die Luftpumpe gebracht und evacuirt. Ich weiss wohl, dass etwaige Modificirungen im physikalischen Verhalten des Blutes nicht bloss

auf den CO_2 -Verlust zu beziehen gewesen wären, da zugleich andere Gase ausgepumpt werden und eine geringe Wasser-Verdunstung sowie eine hierfür völlig unerhebliche Temperatur-Erniedrigung Statt hat; indessen auch nach dem Auspumpen erfolgte keine Gerinnung und das ausgepumpte Blut auf fibrinoplastische, fibrinogene und fermentartige Substanz geprüft zeigte ganz analoge Verhältnisse wie vor dem Auspumpen. — So glaube ich, dass in keiner Weise den Blutgasen ein hauptsächlichlicher Antheil an dem abweichenden Verhalten des postmortalen Capillarblutes zuzumessen ist. Auch den Gedanken, dass etwa ein Reichthum des Capillarblutes an neutralem Alkali-Salz, welches bekanntlich die Gerinnung beeinträchtigt, anzuklagen sei, muss man gleich fallen lassen, denn hieraus liesse sich kaum die Unmöglichkeit, die fibrinogene Substanz durch eine jener Methoden darzustellen, herleiten, auch wäre wohl höchstens eine Verzögerung der Gerinnung zu erwarten. Ausserdem musste wohl bei irgend einem Grade blosser Wässerung dieser Blutart eine wirkliche Fibrinausscheidung zu Stande kommen, während ich immer nur eine Präcipitirung des Paraglobulins¹⁾ zu constatiren vermochte; endlich änderte sich das Verhalten in Bezug auf die Gerinnung nicht, wenn dem Blute saure Reaction mitgetheilt wurde.

Was nach alle dem die Abweichungen des Leichen-Capillarblutes bezüglich der fibrinbildenden Substanzen anlangt, so resumire ich sie dahin, dass eine in Betracht kommende Verminderung der in Lösung befindlichen Menge fibrinoplastischer Substanz kaum anzunehmen sei; dass die Fähigkeit das Faserstoff-Ferment in sich zu entwickeln, wie in jedem Leichenblute, verringert ist, dass aber als wichtigste Ursache der mangelnden Gerinnbarkeit eine beträchtliche Abnahme oder selbst voller Schwund der fibrinogenen Substanz anzusehen ist; man wird an etwas analoge Verhältnisse des embryonalen Blutes erinnert.²⁾

Ich füge bei, dass das Capillarblut, in grösserer Menge selbst bei erschwertem Luftzutritt und niederer Temperatur aufbewahrt, schnell in Fäulniss überging. Es erinnert dies an frühere Angaben von Al. Schmidt, dass man in spontan nicht gerinnenden Flüssig-

¹⁾ E. Eichwald, Beiträge Zur Chemie der gewebebildenden Substanzen etc. 1873. S. 47.

²⁾ F. Boll, Ein Beitrag zur Kenntniss der Blutgerinnung. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1870. S. 718.

keiten durch Schlagen zwar niemals Ausscheidungen bewirkt, in den geschlagenen Flüssigkeiten aber die Fäulniss ein paar Tage früher als in den nicht geschlagenen eintritt¹⁾, und überhaupt bei gleicher Concentration sich fibrinreiche Flüssigkeiten bedeutend länger als die fibrinarmen halten²⁾).

Endlich noch eine practische Bemerkung: Die Thatsache des Mangels an Gerinnbarkeit im Capillarblute der Leiche scheint a priori forensisches Interesse für die Frage: ob eine Verletzung dem Lebenden oder dem Leichnam zugefügt worden?³⁾ darzubieten. Mit Recht legt man dem Befunde von geronnenem Blute in und nahe der Wunde für die Diagnose der im Leben erzeugten Läsion gehöriges Gewicht bei. Man könnte nun nach Obigem zu dem Schlusse geneigt sein: bei Verletzungen, welche erst nach dem Tode eingewirkt haben, wird man Coagula nicht bloss deswegen vermissen, weil die kleineren Gefässe, welche hierbei vor allem in Betracht kommen, kein oder wenig Blut führen, sondern auch, weil das sich aus ihnen ergiessende seine Gerinnungsfähigkeit vollkommen eingebüsst hat. Indessen ist für jene practisch-forensische Frage ernstlich zu erwägen, zu welcher Zeit nach dem Tode die Coagulations-Kraft des Capillarblutes geschwunden ist; (das zu meinen Untersuchungen zur Verfügung gestellte wurde erst mehrere Stunden nach dem Tode den Thierleichen entnommen). Bezügliche Beobachtungen an eben verstorbenen Menschen liegen mir begreiflicher Weise nicht vor; an Thieren gewonnene Erfahrungen ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, scheint mir bedenklich, weil gerade in den Gerinnungs-Erscheinungen das Blut der verschiedenen Thierarten wissenswerthe Abweichungen darbietet. So will ich denn auch auf wenige Thier-Versuche, welche ein Erlöschen der Gerinnungsfähigkeit capillaren Leichenblutes zwar nicht sofort nach Aufhören der Athem- und Herzthätigkeit, aber vor voller Entwicklung der Todtenstarre annehmen liessen, kein grosses Gewicht legen. Dies führt mich zu folgender Schluss-Betrachtung:

Schon von je sind die vielfachen Analogien zwischen Todtenstarre und Blutgerinnung hervorgehoben worden, so dass Bécclard,

¹⁾ Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1861. S. 569.

²⁾ ibid. S. 704.

³⁾ Vgl. Skrzeczka, Zur Lehre vom Erstickungstode. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1867. Bd. 7. S. 201.

Orfila und Johannes Müller sogar dazu verleitet waren, die Todtenstarre auf die postmortale Gerinnung des Blutes in den Muskel-Capillaren zurückzuführen. Die genaueren chemischen Untersuchungen über die Natur der beiden Vorgänge haben diese noch inniger zu nähern beigetragen, so dass Al. Schmidt einen seiner Schüler wohl veranlassen durfte, zu prüfen, ob nicht auch in dem seinen normalen Lebens-Bedingungen entzogenen Muskel ein Ferment entsteht, welches die Gerinnung der Muskelflüssigkeit und damit die Muskelstarre bewirkt; ¹⁾ ein specifisches Ferment für die Myosin-Gerinnung wurde aber nicht gefunden. Ich glaube jedoch den Parallelismus jener beiden Prozesse bis zu einer gewissen Identität heranzuführen zu dürfen, indem ich der Erwägung unterbreite, ob nicht in dem postmortalen Uebertritte fibrinogener Substanz aus den zahlreichen Capillaren des Muskels in sein Gewebe der Anstoss zur Erstarrung, oder präciser zu der bei der Muskelstarre nach allgemeinem Tode im Körper eintretenden Coagulirung eiweissartiger Substanzen zu erblicken ist. Die fibrinogene Substanz gelangt in das Muskel-Gewebe, welches an sich fibrinoplastische Substanz, katalytische Kraft, das die Blut-Gerinnung so wesentlich beschleunigende Hämoglobin in sich birgt und in welchem zudem nach Michelsen's neuesten Untersuchungen auch, nachdem das (Fibrinferment-) freie Blut aus dem lebenden Thiere entfernt worden, ein mit diesem Ferment identischer Körper gefunden wird. Es sind alsdann alle Componenten der Blut-Gerinnung vereint und kein Hinderniss steht einem diesem Prozesse entsprechenden Aufeinander- und Zusammenwirken derselben entgegen. Diese Anschauung ist mit der Angabe, dass auch Blutserum auf den lebenden Muskelquerschnitt gebracht, schleunige Todtenstarre erzeugen soll, keineswegs unvereinbar; dass das Myosin viel durchsichtiger als das Fibrin sei und durch Schlagen wohl flockig, aber niemals faserig werde, ²⁾ halte ich mit Michelsen für keine so durchschlagende Differenz. Hingegen darf ich erwähnen, dass, wie das Embryonalblut höchst wahrscheinlich wegen Mangel an fibrinogener Substanz nicht gerinnt, so ganz unreife menschliche Leibesfrüchte selbst in histologisch gehörig entwickelten Muskeln Leichenstarre nicht erkennen liessen, ohne dass in jedem Einzelfalle eine aussergewöhnlich frühe Lösung des Rigor durch Fäulniss anzunehmen gewesen.

¹⁾ E. Michelson, Einige Versuche über die Todtenstarre des Muskels. Dissertation. Dorpat 1872. 32 S. ²⁾ Kühne, Lehrbuch etc. S. 274.

III.

Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels.

Von Dr. Leopold Perl,

Assistenzarzt der Königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin.

Eine der constantesten Begleiterinnen und Folgen acuter und chronischer Krankheiten und chirurgischer Operationen, ja sogar mancher an und für sich physiologischer Acte (Menstruation, Entbindung) ist die Anämie; sie ist ferner häufig genug das Product einer zu emsigen ärztlichen Thätigkeit oder des vereinten Wirkens dieser und der Krankheit, wofür uns allerdings die heutige Therapie mit ihrer expectativen und symptomatischen Methode spärlichere Beispiele liefert, als die früheren eingreifenden Verfahren mit reichlichen und grossen Aderlässen. Rechnen wir hierzu noch die so häufigen specifischen Anämien, als namentlich die Chlorose, ferner die tropische und Malariaanämie, die Pseudoleukämie, die Anämie bei gewissen Arbeiterkategorien (besonders in Blei- und Quecksilberwerken und -Fabriken), so ergibt sich eine Fülle der verschiedensten Krankheitsbilder, die alle das eine Gemeinsame haben, dass sie mit einer quantitativen Veränderung der Zusammensetzung der Blutflüssigkeit einhergehen. Denn der lebhafte Wechselverkehr, in welchem der Inhalt der Blutgefässe mit den thierischen Geweben steht, gestattet nicht, dass selbst nach der einfachsten dieser Formen, der durch eine reichliche Blutung oder Blutentziehung bewirkten Oligämie, eine gleichmässige Verminderung der gesammten Blutmenge bestehen bleibt; vielmehr wird sich in kürzester Frist, nach der treffenden Auseinandersetzung von J. Vogel¹⁾, entweder durch vermehrte Aufnahme von Wasser und Salzen in's Blut eine Anämie mit Hydrämie, oder durch vorzugsweise Bildung von Blutserum Anämie mit Oligocythämie ausbilden; ja, durch weiteres Fortschreiten der letztgenannten Blutentmischung kann es sogar zu einer serösen Plethora, d. h. zu einer Ueberfüllung des Gefässsysteme-

¹⁾ Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. I. S. 431.

mes mit einem an Serum überreichen, an Körperchen armen Blute kommen.

Ich bemerke, dass ich im Folgenden, diese Differenzen unberücksichtigt lassend, der Einfachheit wegen die durch reichliche Blutung oder Blutentziehung gesetzte Veränderung des Blutes mit dem Namen Anämie bezeichnen werde.

In welcher Weise beeinflusst nun die Anämie den Fortbestand des thierischen Lebens?

Bei der acuten Verblutung tritt der Tod unzweifelhaft dadurch ein, dass die vitalen Nervencentra, aus Mangel an Sauerstoffüberträgern und also an Sauerstoff, zu fungiren aufhören. ¹⁾

Auch bei der chronischen Anämie, wie sie am reinsten nach wiederholten Blutverlusten beobachtet wird, ist ein Theil der Folgeerscheinungen, und zumal der schliesslich den Tod herbeiführenden, auf dieses Moment zu beziehen. Eine andere Reihe von Symptomen findet ihre Erklärung in den veränderten Diffusionsverhältnissen zwischen den Geweben und dem Blute, wie sie durch die abnorme Beschaffenheit des letzteren bedingt werden: diese äussern sich in Oedemen der verschiedensten Theile, unter denen wegen ihrer grossen vitalen Bedeutung hier vor Allem das Gehirn und die Lungen genannt sein mögen. Eine dritte Gruppe von Folgeerscheinungen endlich, welche erst in jüngster Zeit eine aufmerksamere Würdigung erfahren hat, ist gegeben in einer gröberen anatomischen Veränderung an den Circulationsorganen, welche dem Gebiete der fettigen Degeneration angehört ²⁾.

Für jene spezifische Form der Anämie, welche wir als Chlorose bezeichnen, hat Virchow seit Jahren in seinen Vorträgen und neuerdings in einem diesen Gegenstand ausführlich behandelnden Aufsatz ³⁾ die Lehre vertreten, dass sie constant mit einer

¹⁾ Vergl. Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung etc., in Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. 1857. Bd. III. Hft. 1.

²⁾ In der umfassenden und sehr anziehend geschriebenen Monographie von Sée über die Anämie (*Leçons de pathologie expérimentale. Premier fascicule: Du sang et des anémies*), die im Jahre 1866 erschien, findet sich noch keine Erwähnung dieser Befunde.

³⁾ „Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate etc.“, in den Beiträgen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Berlin 1872. Bd. I.

mangelhaften Entwicklung des ganzen Gefässsystems verbunden sei. An diesem letzteren Orte nun hat Virchow von Neuem auf die bedeutungsvolle, schon vor langer Zeit ¹⁾ von ihm hervorgehobene Thatsache aufmerksam gemacht, dass sich nicht selten auf dem Grunde dieser in ihren Anfängen offenbar in die frühe Kindheit zu verlegenden Anomalie überdies noch Verfettungsvorgänge etabliren, die besonders am Herzfleische einen mitunter ausserordentlich hohen Grad erreichen und sich an den Arterien in Form der von ihm als „fettige Usur“ bezeichneten Veränderung der Intima ²⁾ äussern. Es ist einleuchtend, dass eine derartige Veränderung des Centrums der Circulation auch ihrerseits wieder geeignet ist, eine Reihe bedenklicher Symptome hervorzurufen, die sich zu den schon bestehenden der Anämie summiren.

Auch bei der eigenthümlichen, in ihren genaueren, zumal ätiologischen, Beziehungen noch nicht völlig klaren Form von „hochgradigster Anämie Schwangerer“, auf deren frappanten Symptomeneomplex und höchst perniciosösen Verlauf Gusserow ³⁾ vor Kurzem die Aufmerksamkeit gelenkt hat, finden wir als constante Begleiterin eine Verfettung des Herzfleisches verzeichnet. Es ist dieser Befund um so bemerkenswerther, als er in den 5 mitgetheilten Fällen, welche sämmtlich noch vor dem Ablauf der Gravidität letal endigten, die einzige palpable Abweichung in der Leiche bildete.

Ebenso ergibt sich aus der kurzen Mittheilung, in welcher über Biermer's Beobachtungen einer „progressiven perniciosösen Anämie“ berichtet wird ⁴⁾, dass in der grossen Mehrzahl dieser eigenthümlichen, vorwiegend jüngere weibliche Individuen betreffenden, Krankheitsfälle neben der Blutveränderung eine Verfettung des Herzens gefunden wurde. Diese Personen boten intra vitam sowohl die äusseren Zeichen grosser Blutarmuth, als auch die entsprechenden nervösen Erscheinungen: Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen etc., so wie häufig die Symptome einer chronischen Dyspepsie. Am Herzen und den grossen Gefässen waren starke Geräusche wahrnehmbar, indess ohne Vergrösserung der Herzdämpfung, und in der That wurde durch die Section die Abwesenheit jeder Klappenerkran-

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen, S. 494.

²⁾ Gesammelte Abhandlungen, S. 503; Cellularpathologie, 4. Aufl., S. 430.

³⁾ Archiv für Gynäkologie. Bd. II. 1871. S. 218.

⁴⁾ Correspondenz-Blatt für schweizerische Aerzte. 1872. No. 1.

kung bestätigt. Eine besonders bemerkenswerthe Erscheinung, welche Biermer in einer grösseren Zahl der bezüglichen Fälle intra vitam beobachtet hat, nehmlich retinale Blutungen, leitete er, ebenso wie die bei der Autopsie gefundenen kleinen Hämorrhagien im Gewebe der Pleuren, der Meningen und der äusseren Haut, von der Verfettung der Capillaren ab, welche mikroskopisch nachgewiesen werden konnte. ¹⁾

Ponfick, welcher dieses Zusammentreffen von Anämie und Fettherz an der Hand eines reichen Materiales verfolgen konnte²⁾, ist es gelungen, den Kreis der in diesen Fällen anatomisch demonstrablen Veränderungen durch den Nachweis einer analogen fettigen Entartung an den Drüsenzellen der Leber, der Nieren und der Magenschlauchdrüsen zu erweitern. Im Hinblick darauf vindicirt er diesem degenerativen Prozess eine generelle Bedeutung, in ähnlichem Sinne wie dem gleichen bei anderen Blutentmischungen (z. B. nach Phosphorvergiftung), und betrachtet sonach die Herzverfettung nur als einen Theil jenes Complexes von Erscheinungen. Und ebenso konnte er in fast allen Fällen, wo sich bei der Section die charakteristischen Verfettungen fanden, eine hochgradige Anämie anatomisch nachweisen. Als Ursache und Grundlage der letzteren stellte sich bei ätiologischer Forschung fast constant (in 92 pCt.) ein kürzeres oder längeres Siechthum heraus, sei es im Gefolge eines verschleppten Puerperiums oder eines Typhus abdominalis, sei es einer chronischen Affection des Verdauungstractus, welche mit mangelhafter Ernährung oder mit ungenügender Resorption verbunden war, sei es endlich wiederholter Blutverluste. Unter diesen verschiedenen ursächlichen Momenten erregte das letztgenannte darum ein besonderes Interesse, weil sich in mehreren vorher ganz unklaren Fällen, welche ich gemeinschaftlich mit Herrn Ponfick zu verfolgen Gelegenheit hatte, der Gedanke eines inneren Zusammenhanges zwischen den klinisch beobachteten Blutverlusten und den fettigen Entartungen unwillkürlich aufdrängte. ³⁾ Ueberdies mussten

¹⁾ Vielleicht gehört hierher auch der Fall von tödtlich verlaufender Anämie bei einer 27jährigen Frau, welchen King (British med. Journ. 1871. Vol. II. p. 613) beschreibt. Der Sectionsbefund erwähnt nur die Zeichen hochgradiger Anämie, sowie Capillarapoplexien auf Arachnoidea und Pleura pulmonalis.

²⁾ Ueber Fettherz. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 1 u. 2.

³⁾ Wie ich an dieser Stelle mittheilen kann, sind zu den in der Ponfick'schen

gerade diese Erfahrungen wohl geeignet erscheinen, auch für die von Gusserow und Biermer beobachteten „idiopathischen“ Anämien der mangelhaften Blutbeschaffenheit eine unmittelbar bedingende Rolle bei der Herzverfettung zuzuweisen. Allein erst das Experiment konnte eine exacte Antwort auf die Frage ertheilen, ob ein bei einem Gesunden öfter wiederkehrender Blutverlust ebenso sehr im Stande sei, eine Verfettung jener wichtigen Organe hervorzurufen, wie sie Ponfick in mehreren Fällen wiederholten Blutverlustes bei der Section hatte feststellen können.

Eine Beantwortung dieser Frage suchte ich durch Instituirung von Aderlässen an Hunden zu erreichen. Aus der Zahl der in Betracht kommenden Organe wählte ich aus begreiflichen Gründen das Herz. Denn abgesehen von dem hervorragenden Interesse, das etwaige degenerative Veränderungen des Centrums der Circulation beanspruchen durften, war in dem Fall, dass sich solche fanden, die Wahrscheinlichkeit einer ähnlichen Affection auch für Leber, Nieren und Magendrüsen nahegelegt. Ueberdies lassen sich wegen der bei sonst gesunden Hunden so häufig zu findenden parenchymatösen Verfettungen von Leber und Nieren diese Organe für unseren Zweck nicht verwerthen. Umgekehrt steht es mit dem Herzen. Die Herzmusculatur des gesunden Hundes zeigt, so gewöhnlich auch das Endocardium, namentlich an der Tricuspidalis, sich alterirt findet, keine Ernährungsstörung; die Querstreifung ist überall deutlich ausgesprochen, und nur unmittelbar um die Kerne liegen deutliche Fetttropfen.

Die kleinen operativen Eingriffe, die von den wiederholten Blutentziehungen unzertrennlich sind, und die denselben folgenden beschränkten Eiterungen werden von Hunden vortrefflich ertragen; selbst ausgedehnte Eiterungen stören das Allgemeinbefinden eines gut ernährten Hundes durchaus nicht und bewirken keine Structurveränderung der Herzmusculatur. Nur eine Erkrankung der Hunde geht häufig mit ausgebreiteter Herzverfettung einher und involvirt in sofern die Möglichkeit einer Fehlerquelle: es ist dies die Staupe, welche an sonstigen Sectionsergebnissen noch allgemeine Blässe und Blutarmuth der Organe, sowie einen diffusen Bronchokatarrh mit

Arbeit mitgetheilten Fällen neuerdings 2 weitere derselben Art hinzugekommen, bei welchen sehr bedeutende Blutungen vorangegangen waren.

Atelectasen und bronchopneumonischen Heerden finden lässt; allein diese Krankheit ist an ihren klinischen Symptomen (Husten, Appetitlosigkeit, Schleimfluss aus Nase und Augen, Trübung der Hornhaut, Abmagerung, epileptoide Anfälle) unschwer *intra vitam* zu erkennen.

Was die experimentellen Arbeiten früherer Forscher über den Einfluss des Aderlasses auf das Herz anbetrifft, so gelangte Beau ¹⁾ aus seinen Thierversuchen zu dem Schlusse, dass es in Folge einer durch wiederholte Blutentziehungen gesetzten serösen Polyämie zur Vergrößerung des Herzens mit Dilatation von Aorta und Pulmonalarterie komme. Diese Beobachtungen wurden jedoch durch die Ergebnisse späterer, von Dechambre und Vulpian ²⁾ angestellten Versuche widerlegt. — Von neueren experimentellen Arbeiten über den Aderlass ist der sehr umfangreiche Aufsatz von Tschudnowsky ³⁾ beachtenswerth. Derselbe ist jedoch in russischer Sprache abgefasst, und zu der Zeit, wo ich diese Zeilen niederschreibe, existirt leider noch kein Bericht über denselben in den deutschen referirenden Journalen. So viel ich indessen aus den spärlichen Auszügen ersehe, welche ich der Güte eines russischen Freundes verdanke, hat Verf., der der uns beschäftigenden Frage nur ganz nebensächlich seine Aufmerksamkeit zuwendet, die Aderlässe an seinen Versuchsthiereu coup à coup instituirt; es wurden in täglichen Aderlässen während 7—10 Tagen den Thieren an Blut ca. 17—18 pCt. des ursprünglichen Körpergewichtes entzogen. Bei der dann vorgenommenen Autopsie zeigten die Fibrillen des Herzmuskels reichlichen feinkörnigen Inhalt, welcher die Querstreifung fast ganz verdeckte, nach Zusatz von Essigsäure aber verschwand, worauf dann Querstreifung und Kerne in normaler Weise hervortraten. Die ausgesprochensten Structurveränderungen der Muskelfibrillen, welche Verfasser in einzelnen Fällen sah, bestanden in der Anwesenheit kleiner Fetttröpfchen in verschiedener Quantität und von höchstens der Grösse $\frac{1}{4}$ eines rothen Blutkörperchens. — In den Wandungen der Piamatergefässe wurden zuweilen Spuren von Fettdegeneration constatirt.

¹⁾ Siehe Virchow-Hirsch's Jahresbericht pro 1866. Bd. I. S. 205.

²⁾ Ebenda S. 205.

³⁾ Ueber den Einfluss des Aderlasses auf den thierischen Organismus. Botkin's Archiv Bd. II. 1868—1869.

Meine eigenen Versuche wurden mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Virchow, dem ich dafür meinen besten Dank ausspreche, im hiesigen pathologischen Institut angestellt, und zwar an 14 Hunden. Behufs der Ausführung wurden die Thiere, nachdem sie zur Entleerung von Blase und Darmkanal angehalten waren, vorerst genau gewogen. Sehr unruhige Thiere wurden demnächst durch eine starke subcutane Morphiuminjection zur Ruhe gebracht, während bei tractableren dies Hülfsmittel sich als unnöthig erwies. Dem aufgebundenen Hunde wurde dann eine grosse Vene möglichst schonend frei präparirt und diese an einer Stelle unterbunden, während an einer mehr peripherisch gelegenen eine Fadenschlinge um das Gefäss geführt wurde; zwischen beiden wurde dann die Gefässwand eingeschnitten und das herausströmende Blut vermittelst eines graduirten Gefässes aufgefangen; nach Entziehung der beabsichtigten Blutmenge wurde auch die peripherisch liegende Ligatur geschlossen. Arterielle Blutentziehungen wurden nur in den Fällen gemacht, in denen die schon an mehreren Stellen unterbundenen und thrombosirten Hauptvenen nur ungenügende Blutmengen gaben. — Mit Bezug auf die entzogenen Blutquanta wurden zwei verschiedene Methoden befolgt: einer Anzahl Thiere wurden seltene und grosse, den übrigen häufigere und kleine Aderlässe gemacht. Erstere wurden alle 5—7 Tage einem Aderlasse von 3 pCt. — $3\frac{1}{2}$ pCt. des jedesmaligen Körpergewichtes unterworfen, während den Thieren der 2. Kategorie alle 3—4 Tage 1 pCt. — $1\frac{1}{2}$ pCt. an Körpergewicht durch die Venaesection entzogen wurde.

Die unmittelbaren Folgen des Eingriffes beim nicht narcotisirten Thiere waren nicht einfach proportional der grösseren oder geringeren Menge des entzogenen Blutes, sondern hingen ausser von diesem Factor noch von dem Anfangsgewicht des Thieres ab, so dass z. B. ein Hund von 4000 Grm. stärker auf einen Aderlass von $1\frac{1}{2}$ pCt. reagirte, als ein Thier von 8000 Grm. auf einen solchen von 3 pCt. und darüber. Im Allgemeinen jedoch wurde der Eingriff sehr leicht überstanden. Grössere und einige kleine Thiere sprangen meist sofort nach Lösung der Fesseln munter dem Stall zu, um bald darauf zu fressen und zu saufen, während manche der kleineren allerdings matt sich in eine Ecke verkrochen und erst nach einigen Stunden ihr früheres Wesen wieder erlangten. Es scheint, dass diese Verschiedenheiten mehr von dem grösseren oder

geringeren Eindruck abbingen, den die Fesselung und die Operation auf das Nervensystem hervorbrachten, als von der gesetzten Anämie selbst. Im Weiteren wurden die Thiere reichlich mit Fleisch und vegetabilischer Kost gefüttert, und war dann auch nach den ersten Wiederholungen der Aderlässe, deren unmittelbare Folgen im Wesentlichen den eben geschilderten ähnelten, keine Verminderung des Körpergewichtes zu constatiren, abgesehen von der der entzogenen Blutmenge entsprechenden; nicht selten hatte sich im Verlaufe von einer Operation zur nächsten auch die eben erwähnte Differenz wieder ausgeglichen¹⁾. Der locale Prozess an der Operationsstelle beschränkte sich auf eine mässige gutartige Eiterung mit sehr bald folgender Vernarbung.

Hiernach erfreuten sich die Thiere, welche häufigen kleinen Aderlässen unterworfen wurden, eines relativ guten Allgemeinbefindens; einzelne von ihnen befanden sich über 2 Monate unter meiner Beobachtung und wurden endlich durch Verblutung getödtet. Dagegen verfielen die Thiere, denen in grösseren Intervallen beträchtlichere Blutquanta entzogen wurden, allmählich in einen Zustand von Marasmus. Das Körpergewicht nahm bedeutend ab, ebenso das Fettpolster, während in einzelnen Fällen Oedeme der Extremitäten zu constatiren waren; der Appetit verlor sich, die früher munteren Thiere lagen theilnahmlos und träge in einer warmen Ecke. Bei dreien der Versuchsthiere gelang es, durch eine 14tägige Unterbrechung der operativen Eingriffe eine theilweise Ausglei- chung der groben Ernährungsstörungen (Wiederzunahme des Körpergewichtes und der Fresslust) zu erzielen; die dann von Neuem ausgeführten Aderlässe stellten aber rasch den früheren Marasmus wieder her. Alle Thiere dieser zweiten Kategorie, mit Ausnahme eines einzigen, das durch Verblutung getödtet wurde, liess ich des natürlichen Erschöpfungstodes sterben.

¹⁾ Bei wiederholten Aderlässen, welche Tolmatscheff (siehe Hoppe-Seyler's medicinisch-chemische Untersuchungen, Heft 3, S. 396—404) an 2 Hunden anstellte, fand er bei dem einen, welcher mit karger vegetabilischer Kost gefüttert wurde, eine Verminderung, bei dem zweiten, reichlich mit Fleisch gefütterten, während einer längeren Beobachtungszeit sogar eine bedeutende Zunahme des Körpergewichtes. Doch ist zu berücksichtigen, dass hier die Venäsectionen mit sehr grossen, bis zu 20tägigen, Unterbrechungen und verhältnissmässig klein instituiert waren.

Um festzustellen, ob die Versuchsthiere in Folge der an ihnen vorgenommenen Operationen fieberten, wurde die Rectumtemperatur derselben sowohl vor der Blutentziehung, als unmittelbar nach derselben, als auch zu den verschiedensten Zeiten später gemessen. Es ist aber bekannt, wie bedeutende und unerklärliche Schwankungen die Körperwärme eines ganz gesunden, stets unter ganz ähnlichen äusseren Bedingungen gehaltenen Hundes zeigt ¹⁾. Während man heute Morgen bei dem nüchternen, ruhig sich verhaltenden Thiere 38,5° C. constatirt, findet man morgen um dieselbe Zeit und unter ganz gleichen Umständen 40° und darüber, ohne dass verändertes Wesen des Thieres, gesteigerter Durst, Trockenheit der Nase oder andere Erscheinungen vorhanden wären, die auf eine fieberhafte Erkrankung hinwiesen. Es ist als sicher anzunehmen, dass eine Rectumtemperatur von etwas über 40° beim Hunde noch innerhalb der normalen Grenzen liegt. Ganz dieselben Schwankungen fanden sich nun auch unmittelbar nach den verschiedenen Blutentziehungen und im weiteren Verlaufe des durch dieselben gesetzten krankhaften Zustandes einschliesslich des terminalen Marasmus, so dass mich, bei dem gleichzeitigen Fehlen fieberhafter Allgemeinerscheinungen, Nichts zur Annahme eines Fieberzustandes der Thiere berechtigte.

Was die Sectionsbefunde (mit Ausnahme derer des Circulationsapparates) anlangt, so war, ausser einer mehr oder weniger ausgesprochenen Blässe sämmtlicher gefässhaltigen Organe, das Charakteristischste der fast vollkommene Mangel anatomischer Läsionen. Trotz der bedeutenden Anzahl stattgehabter Venenunterbindungen wurden nur in einem einzigen Falle Embolien constatirt, und zwar in den Lungen; hier fanden sich zahlreiche, bis 5 Groschen grosse, theils frische hellrothe, theils ältere dunkelbraunrothe, hämorrhagische Keile, und diesen entsprechend ältere und jüngere Emboli in den Verzweigungen der Lungenarterie. — Das Blut war dunkel und grossentheils flüssig; nur im Herzen bildete es lockere dunkelblaurothe Gerinnsel; doch waren in einzelnen Fällen auch speckhäutige Gerinnsel in den Herzhöhlen und den Anfangsstücken der grossen Gefässstämme zu finden. — Eine fast constant beobachtete

¹⁾ Vergl. über die Temperatur-Verhältnisse gesunder und verletzter Hunde: Billroth, Neue Beobachtungsstudien über Wundfieber (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 13. S. 579 u. fgd.).

Fettinfiltration der Epithelien der geraden Kanäle der Niere ist beim Hunde ein ganz gewöhnlicher Leichenbefund.

Die Herzmusculatur endlich bot bei den zwei Kategorien der Versuchsthiere wesentliche Unterschiede dar. Sieben Hunden waren seltenere grosse Aderlässe gemacht worden, indem einem jeden, wie schon oben erwähnt, alle 5—7 Tage eine Blutmenge, welche 3 pCt. — $3\frac{1}{2}$ pCt. des jedesmaligen Körpergewichtes betrug, entzogen wurde. Die geringste Anzahl der an einem dieser Thiere ausgeführten Aderlässe betrug 5, die grösste 11. Die Thiere waren je 4—11 Wochen lang unter meiner Beobachtung; eines derselben wurde nach 10 Aderlässen getödtet, während die übrigen 6 unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde gingen. Bei einem derselben, einem kleinen, nicht mehr jungen Pinscher von 4350 Grm. Gewicht, der nach 5 Aderlässen crepirte, welche im Verlaufe von 4 Wochen gemacht waren, war das Herz zwar blass und etwas schlaff, liess aber bei mikroskopischer Untersuchung deutliche Querstreifung der Muskelfibrillen und heerdweise Anhäufungen von Fettkörnchen um die Kerne erkennen: also ein durchaus normaler Befund. Bei den 6 übrigen Thieren dagegen zeigte das sehr schlaffe Herz statt der normalen braunrothen eine mehr helle, in's Gelbliche spielende Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in sämmtlichen Theilen des Herzens theils mässige, theils stärker ausgesprochene Veränderungen der Muskelsubstanz. Die Fibrillen zeigten theils noch Querstreifung und waren nur mit einzelnen kleinen, ca. $\frac{1}{20}$ eines weissen Blutkörperchens grossen, stark lichtbrechenden Körperchen besetzt, theils war keine Spur von Querstreifung mehr vorhanden, sondern an ihrer Stelle, dicht gedrängt, jene Gebilde, welche sich durch ihre Resistenz gegen Essigsäure und Kalilauge deutlich als Fetttröpfchen charakterisirten. Einzelne Fibrillen sind in einem Theile ihres Verlaufes noch regelmässig quergestreift, während sie in einem anderen hochgradig fettig degenerirt sind. Die Vertheilung dieser degenerirten Fibrillen war keine gleichmässige durch die ganze Substanz des Herzmuskels, vielmehr zeigten sich wesentliche Unterschiede je nach dem anatomischen Sitze. Am stärksten waren in allen Fällen die linksseitigen Papillarmuskeln degenerirt; fast gleich intensive Veränderungen zeigten dieselben Muskeln der rechten Seite. Demnächst folgten, in absteigender Scala, die Wände des linken Ventrikels; dann die

des linken Vorhofes; fast ebenso stark wie letztere zeigten sich die Wände des rechten Ventrikels verändert, am wenigsten die des rechten Vorhofes. Diese Reihenfolge war eine constante in allen Fällen. Es muss jedoch ausdrücklich bemerkt werden, dass der Prozess an keiner Stelle ein so extensiver war, wie wir ihn beim Fettherzen des Menschen zu sehen gewohnt sind. Niemals traten die Veränderungen in Form von makroskopisch sichtbaren gelblichen Flecken oder Streifen auf, sondern unmittelbar neben einer hochgradig degenerierten Muskelfaser konnte häufig eine ganz normale gefunden werden, und nur eine sehr grosse Anzahl von Einzeluntersuchungen gestattete, jene auf Abschätzung beruhende Reihenfolge festzustellen.

Die sieben übrigen meiner Versuchsthiere waren der Methode der häufigeren kleinen Aderlässe unterworfen, d. h. es war ihnen alle 3—4 Tage 1 pCt. — $1\frac{1}{2}$ pCt. des jedesmaligen Körpergewichtes an Blut entzogen worden. Von diesen Thieren erkrankte im Laufe der Beobachtungszeit eines an jener schon oben erwähnten, jungen Hunden so perniciosösen Affection, der Staupe, und fällt somit für unseren Zweck aus. Die übrigen Thiere waren bis zu 10 Wochen unter meiner Beobachtung; es waren einem jeden im Minimum 10, im Maximum 17 Aderlässe gemacht worden. Die Thiere wurden durch Verblutung getödtet, und zwar frühestens 36, spätestens 69 Tage nach Beginn der Operationen. Sie alle zeigten bei der Autopsie einen durchaus normalen Zustand der Herzmusculatur; in keinem Falle liess das Mikroskop eine Undeutlichkeit der Querstreifung oder die Anwesenheit von Fetttröpfchen, mit Ausnahme der gewöhnlichen in der Nähe der Muskelkerne, erkennen.

Es zeigte sich demnach bei der überwiegenden Mehrzahl der Thiere, die durch grosse, seltene Blutentziehungen in einen Zustand von tödtlichem Marasmus versetzt wurden, als einzige palpable Organveränderung eine deutlich ausgeprägte Nutritionsstörung der Herzmusculatur; dieselbe wurde bei allen denjenigen Thieren vermisst, welche häufigeren, aber weniger ausgiebigen und nicht zum Tode führenden Aderlässen unterworfen worden waren. Haben wir nun ein Recht, die Ernährungsstörungen der Herzmusculatur bei der ersten Kategorie mit der hochgradigen Anämie in einen Causalnexus zu bringen?

Nach den vorliegenden Resultaten darf diese Frage bejaht werden.

Dass die geringen operativen Eingriffe und die denselben folgenden beschränkten Eiterungen nicht als Ursache anzusprechen sind, wird, ausser durch die notorische Widerstandsfähigkeit der Herzmusculatur des Hundes gegen noch viel bedeutendere Operationen und Eiterungen, am besten dadurch ausgeschlossen, dass die weit häufiger venaesecirten Thiere der zweiten Kategorie Nichts von jenen Veränderungen des Myocardiums zeigten. Fieberhafte Zustände bei der ersten Klasse von Versuchsthieren sind aus den oben auseinandergesetzten Gründen auszuschliessen; überdies haben dieselben, nach den Erfahrungen der Thierärzte, niemals jene Zustände des Herzmuskels in ihrem Gefolge. Wir kommen also durch Ausschliessung zu dem Resultat, dass die durch Aderlässe hervorgebrachte chronische Anämie der Hunde constant zu einem gewissen Grade von fettiger Degeneration der Muskelfasern des Herzens führt. In wie hohem Maasse die letztere auch ihrerseits wieder, durch Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens, zur Steigerung des Marasmus und schliesslich zum Eintritt des letalen Endes beiträgt, dürfte schwer sein, exact zu bestimmen; die Thatsache selbst ist mindestens sehr wahrscheinlich.

Es ist wohl um so eher gestattet, aus diesen an Thieren gewonnenen Ergebnissen eine directe Nutzenanwendung für die menschliche Pathologie zu ziehen, als ja, wie oben bereits erwähnt, auch in einem Theile der beim Menschen beobachteten Fälle von „reinem Fettherz“ der Nachweis voraufgegangener wiederholter Blutverluste erbracht ist¹⁾. Einer fortgesetzten vereint pathologisch-anatomischen und klinischen Forschung wird es vorbehalten sein, festzustellen, ob eine länger dauernde hochgradige Anämie in der That mit zwingender Nothwendigkeit eine fettige Degeneration jener verschiedenen Parenchyme zur Folge hat, ferner aber in der besonderen Art des klinischen Verlaufes die charakteristischen Symptome zu entdecken, welche auf diese secundär hinzutretenden Veränderungen (am Herzen etc.) unmittelbar zu beziehen sind. Sollte sich aus weiteren Erfahrungen die ausnahmslose Regelmässigkeit der Coincidenz dieser beiden Erscheinungen über allen Zweifel erheben, so dürfte damit wohl auch für die Fälle ein besseres Verständniss gewonnen sein, wo zwar keine Blutung, wohl aber ein Siechthum.

¹⁾ Vergl. Ponfick a. a. O. S. 18.

vorhergegangen war, für welches wir als hauptsächliches anatomisches Substrat eine abnorme Blutbeschaffenheit auffinden. Je grössere Hindernisse sich bei der allgemein geschwächten Constitution solcher Personen dem Wiederersatz der durch die lange Krankheit bedeutend verminderten und zugleich in ihrer Zusammensetzung veränderten Blutmasse entgegenstellen, um so leichter wird die Anämie ihre deletäre Rolle spielen, d. h. die gleiche Wirkung auf jene Parenchyme entfalten, wie sie als secundäres Phänomen für die Herzmusculatur nunmehr auch experimentell festgestellt ist.

Berlin, April 1873.

IV.

Zur Kenntniss der Vagus-Lähmung beim Menschen.

Von Dr. Paul Guttman.

Docent an der Universität in Berlin.

Unter den Lähmungen im Gebiete des N. vagus beim Menschen sind nur die des Laryngeus inferior sive Recurrens genauer gekannt. Die Lähmungen im Stamme des Vagus aber, sowie in den andern grösseren Aesten, sind an und für sich nicht häufig, sind ferner fast nie isolirt, sondern nur Theilerscheinungen verschiedenartiger Erkrankungen und daher meistens mit vielen andern Symptomen so sehr vermischt, dass sie aus der Polymorphie des Krankheitsbildes nur selten mit einiger Schärfe hervortreten. Von vornherein lässt sich ferner in diesen Vagusparalysen nicht eine absolute Congruenz mit den bekannten Erscheinungen erwarten, wie wir sie nach der doppelseitigen Durchschneidung der Halsvagi bei Thieren sehen, weil eben die Vaguslähmungen beim Menschen meist nur einseitige und incomplete sind. Nur die wenigen Fälle, in welchen der Vagus beim Menschen durch Traumen, z. B. Schusswunden, oder bei Operationen am Halse verletzt oder durchschnitten wurde, können mit den Wirkungen der einseitigen Vagotomie bei Thieren verglichen werden. Sie werden später ihre Erwähnung finden.

Ich selbst habe nun in einem Falle von Hals-Diphtheritis neben andern Lähmungserscheinungen auch eine Vaguslähmung beobachtet,

vorhergegangen war, für welches wir als hauptsächliches anatomisches Substrat eine abnorme Blutbeschaffenheit auffinden. Je grössere Hindernisse sich bei der allgemein geschwächten Constitution solcher Personen dem Wiederersatz der durch die lange Krankheit bedeutend verminderten und zugleich in ihrer Zusammensetzung veränderten Blutmasse entgegenstellen, um so leichter wird die Anämie ihre deletäre Rolle spielen, d. h. die gleiche Wirkung auf jene Parenchyme entfalten, wie sie als secundäres Phänomen für die Herzmusculatur nunmehr auch experimentell festgestellt ist.

Berlin, April 1873.

IV.

Zur Kenntniss der Vagus-Lähmung beim Menschen.

Von Dr. Paul Guttman.

Docent an der Universität in Berlin.

Unter den Lähmungen im Gebiete des N. vagus beim Menschen sind nur die des Laryngeus inferior sive Recurrens genauer gekannt. Die Lähmungen im Stamme des Vagus aber, sowie in den andern grösseren Aesten, sind an und für sich nicht häufig, sind ferner fast nie isolirt, sondern nur Theilerscheinungen verschiedenartiger Erkrankungen und daher meistens mit vielen andern Symptomen so sehr vermischt, dass sie aus der Polymorphie des Krankheitsbildes nur selten mit einiger Schärfe hervortreten. Von vornherein lässt sich ferner in diesen Vagusparalysen nicht eine absolute Congruenz mit den bekannten Erscheinungen erwarten, wie wir sie nach der doppelseitigen Durchschneidung der Halsvagi bei Thieren sehen, weil eben die Vaguslähmungen beim Menschen meist nur einseitige und incomplete sind. Nur die wenigen Fälle, in welchen der Vagus beim Menschen durch Traumen, z. B. Schusswunden, oder bei Operationen am Halse verletzt oder durchschnitten wurde, können mit den Wirkungen der einseitigen Vagotomie bei Thieren verglichen werden. Sie werden später ihre Erwähnung finden.

Ich selbst habe nun in einem Falle von Hals-Diphtheritis neben andern Lähmungserscheinungen auch eine Vaguslähmung beobachtet,

die durch das frappante Phänomen einer sehr bedeutend retardirten und dabei hochgradig dyspnoëtischen Respiration (bei vollständig intactem Respirationsapparat) fast vollkommen an den bekannten Respirationstypus vagotomirter Thiere erinnerte. Der Fall ist folgender:

Carl Claus, 6½ Jahre alt, war, nach Angabe der Mutter, Anfangs Mai 1873 an Diphtheritis faucium erkrankt; über die Ausbreitung derselben war nichts Bestimmtes zu eruiren. Das Allgemeinbefinden war nicht auffällig gestört, Fieber bestand nicht, und Patient brachte fast die ganze Zeit von 14 Tagen, während welcher die Localaffection bestand, ausser Bett zu. Therapeutisch waren Bepinselungen des Pharynx angewendet worden. Am Ende der 3. Woche, nachdem seit fast 8 Tagen jede Spur eines diphtheritischen Belages am Pharynx verschwunden war, mitten im vollkommenen Wohlbefinden des Knaben, traten fast plötzlich, und ziemlich zu gleicher Zeit, verschiedene Erscheinungen von Nervenlähmung auf, wegen deren der Patient am 4. Juni 1872 von seiner Mutter nach der allgemeinen Poliklinik gebracht wurde. Bei der Untersuchung constatirte ich Folgendes:

Der Kopf des Patienten steht andauernd schief und zwar stark mit seiner Längsaxe nach rechts geneigt; derselbe kann nach der linken Seite activ nur sehr minimal flectirt und rotirt werden, während die passive Flexion und Rotation desselben nach links sehr leicht und bis zu der Maximalgrenze möglich ist; sistirt man aber die passive Bewegung, so sinkt der Kopf sofort in seine frühere Stellung zurück. Nirgends an der Musculatur und den Weichtheilen des Halses und Nackens finden sich erklärende Ursachen für diese Schiefstellung des Kopfes, weder eine Contractur von Muskeln, noch Schmerzhaftigkeit einer Stelle und Aehnliches. Schon diese Umstände allein und vor Allem die Leichtigkeit, mit welcher durch passive Bewegung die Schiefstellung des Kopfes augenblicklich gehoben wird, sind ein untrüglicher Beweis für die paralytische Natur dieses Torticollis; derselbe ist bedingt durch eine Lähmung des linken Sternocleidomastoideus, respective des ihn innervirenden Ramus externus Nervi accessorii (nebst einigen Aesten des Plexus cervicalis). Uebrigens ist die faradische und galvanische Muskelreizbarkeit des Sternocleidomastoideus selbst für mässige Stromstärke ziemlich gut erhalten, wie in den meisten frischen Fällen von Lähmung dieses Muskels. — Der ebenfalls vom Ramus externus N. accessorii versorgte Cucullaris ist in seinen Functionen vollkommen intact. — Beim Gehen des Patienten bemerkt man in beiden Extremitäten eine leichte Schwäche, und beim Schliessen der Augen ein leichtes Schwanken nach vorn.

Eine weitere, sofort auffallende Abnormität ist die ziemlich stark näselnde Sprache, deren Ursache, wie die Untersuchung ergibt, in einer vollkommenen Immobilität beider Hälften des Gaumensegels und der Uvula bei der Phonation besteht. Ausserdem ist die Sprache seit einigen Tagen etwas schwerfälliger. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zittert nicht. — Die Schlingbewegungen sind zwar erschwert, gelingen jedoch, und sind bisher die Ingesta durch die Nasenhöhle nicht ausgestossen worden. Bei der Untersuchung des Schlingactes sieht man kräftige Contractionen der Pharynxmusculatur. — Die