

Die trophischen Nerven : ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie / von S. Samuel.

Contributors

Samuel, S. 1833-

Publication/Creation

Leipzig : Otto Wigand, 1860.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/kjws5cbx>

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

SAMUEL, D. S.

1860

Die trophischen Nerven.

K35293

The following is a list of the names of the persons who have been appointed to the various positions in the organization of the American Library Association for the year 1911.



22500823437

Med
K35293

18505

Die

trophischen Nerven.

Ein Beitrag

zur

Physiologie und Pathologie

von

Dr. med. S. Samuel

in Königsberg i. Pr.

Neque fingendum aut excogitandum
sed inveniendum quid natura faciat
aut ferat. (Baco. Nov. org. II. X.)



Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1860.

Die trophischen Nerven.

Ein Beitrag

Physiologie und Pathologie

Dr. med. E. Sauer

19675850

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	weIMOmec
Call	
No.	WL

Inhalt.

Erster Abschnitt.

Rückblicke.

	Seite
§. 1. Die Funktionen des Nervensystems	1
§. 2. Indirekte Ernährungseinflüsse der Nerven	3
Bei Affektionen der Gefässnerven	4
" " " Sekretionsnerven	11
Ernährungsstörungen durch Muskelcontracturen und Krämpfe .	12
" " " Unbeweglichkeit einzelner Muskel-	
gruppen, ganzer Glieder oder des Rumpfes selbst	14
Hyperästhesien	18
Ernährungsstörungen durch Mangel an Empfindung	19
Anästhesien der natürlichen Oeffnungen des Körpers	21
Ernährungsstörungen durch Combination von Paralyse und	
Anästhesie	28
Ernährungsstörungen durch Geisteskrankheiten	29
§. 3. Ueber den direkten Einfluss der Nerven auf die Ernährung .	29
I. Die vasomotorischen Entzündungstheorien	31
II. Die neuroparalytischen Entzündungstheorien	42
III. Die Attraktionstheorien	46
Betrachtung der Krankheitsursachen	51
" " der Krankheitsherde	53
" " des Krankheitstypus	54

Zweiter Abschnitt.

Versuche.

	Seite
§. 1. Froschversuche	58
§. 2. Versuche am ganglion Gasseri	61
§. 3. Versuche an den Ohrnerven	65
§. 4. Versuche an den Nerven der Extremitäten	77
§. 5. Versuche an den Kehlkopfsnerven	85
§. 6. Versuche am vagus	89
§. 7. Versuche am Rückenmark	94
§. 8. Resumé	98

Dritter Abschnitt.

Beobachtungen.

§. 1. Die klinische und experimentelle Pathologie und ihre gegenseitige Ergänzung für die Nervenlehre	101
I. Die Träger der Aktionen im Nervensystem	103
II. Die Art der Aktionen oder Funktionen	104
Der Schmerz und seine Aeusserung	105
Reflexe	109
Aufhebung der Empfindlichkeit	109
Die motorischen Nerven	111
Die vasomotorischen Nerven	111
Die Sekretionsnerven	111
Trophische Nerven	112
III. Sitz der Aktionen	113
IV. Der Zusammenhang der Nervenaktionen	120
V. Die Zeit und Dauer der Nervenaktionen	121
VI. Die Quelle der Nervenaktionen	121
§. 2. Aus der allgemeinen Pathologie der Nervenaktionen	122
I. Die Anenergie der Nerven	123
1. Die Primitivfaser.	
a) Die Adynamie (Kraftlähmung) derselben	123
b) Die katapausis (Leitungshemmung) derselben	126

	Seite
2) Die Nervenfasern in Funktion	130
a) Die centripetale Nervenfasern	130
b) Die centrifugale Fasern	131
3) Der Nerv als Bahn verschiedener Primitivfasern	132
II. Die Hyperenergie der Nerven	136
1) Die Reizbarkeit der Nervenprimitivfasern (Excitabilität)	136
2) Die Erregbarkeit (Irritabilität) der Nervenprimitivfasern	138
3) Die Kraftentwicklung (Energie) der Nervenprimitivfasern	141
III. Die Funktionen der Nerven	142
IV. Die Nerven in ihrem Einfluss aufeinander	143
§. 3. Ernährungsstörungen in Begleitung von Reizzuständen der Nerven	148
Reizzustände der Hautnerven	149
Neuralgia trigemini	165
Die Intercostalneuralgie und der herpes zoster	180
Die mastodynia neuralgica	186
Lumbo-abdominalneuralgien	188
Neuralgia spermatica	188
Neuralgia coeliaca	189
Reizzustände der Armgeflechte	189
Reizzustände der Schenkelgeflechte	191
Resumé	195
§. 4. Ernährungsstörungen in Begleitung von Lähmungsaffektionen der Nerven	199
Anästhesie der Hautnerven	201
Anaesthesia trigemini	213
bei Thieren und unvernünftigen Wesen überhaupt	213
bei Menschen ohne Ernährungsstörungen	215
bei Menschen mit Ernährungsstörungen	220
Ernährungsstörungen bei cerebralen Lähmungen	229
Ernährungsstörungen bei Spinalaffektionen	231
Der decubitus überhaupt	232
Decubitus nach einigen Monaten	234
Decubitus nach mehreren Wochen	234
Decubitus nach wenigen Tagen	239
Die Nephro-Cystitis bei Spinalaffektionen	253
Die Spedalskhed	263
Knotige Form	263
Die anästhetische Form	267

	Seite
§. 5. Atrophiae neuroticae	273
Atrophia circumscripta totalis	274
" muscularis progressiva	296
" lateralis cruciata	297
" generalis progressiva	298
§. 6. Das Nervensystem bei der normalen und anomalen Entwicklung	298

Vierter Abschnitt.

Schlüsse.

§. 1. Die trophischen Nerven	304
Ihre Sonderexistenz	305
Ihre Reizzustände	307
Ihre Lähmungszustände	308
Ihre Reflexfasern	314
Verminderte Widerstandsfähigkeit	314
Das Fieber	321
Beziehungen der trophischen zu andern Nerven	328
Die Bahnen der trophischen Nerven	329
Der Ursprung derselben	330
Die Charaktere derselben	331
Zur Anatomie derselben	332
§. 2. Die akute Entzündung	335
§. 3. Die chronischen Ernährungsstörungen	343
§. 4. Die Gesetze der lokalen Ernährung	348

V o r w o r t.

Nach Veröffentlichung meiner ersten Versuche, die ein zuverlässiges Fundament für die Idee eines Ernährungseinflusses der Nerven zu geben schienen, lag mir eine zweifache Aufgabe ob, durch eine weitere Reihe von Versuchen das am Auge Gefundene zu bestätigen und zu erweitern einerseits, und andererseits die Harmonie dieser Thatsachen mit den klinischen Beobachtungen darzulegen. Die erste Aufgabe bemühte ich mich durch die verschiedenartigsten Experimente an den verschiedensten Stellen des Thierkörpers zu erfüllen, so weit dies mein Operationsobjekt nur zuliess. Die Anwendung anderer war mir unter den Verhältnissen, unter denen ich arbeiten musste, nicht möglich. Was zunächst zu beweisen oblag, glaube ich mit den angegebenen Versuchen bewiesen zu haben. Die Punkte, an denen ich weiter anzusetzen mir vorbehalte, habe ich in dem Werke besonders bezeichnet. — Den klinischen Theil halte ich nicht

nur für die Pathologie, ich halte ihn für die Physiologie theils brauchbar, theils unersetzlich. Es ist auffallend, eine wie grosse Zahl pathologischer Thatsachen nur des Strahles des Versuches harret, nicht nur, um in das richtige Licht zu kommen, sondern um dann selbst fernhin leuchtend die Fackel der Erkenntniss weiter zu tragen. Wohl weiss ich, dass dies Bestreben, die Pathologie im Grössern für die Physiologie auszubeuten, bei manchen Physiologen auf Widerspruch stossen wird und die Gefahren desselben verhehle ich mir selbst nicht. Um diese zu verringern und andererseits das Gute zu retten, das uns theilweis nur durch die Klinik geliefert werden kann, habe ich den Paragraphen die „klinische und experimentelle Pathologie und ihre gegenseitige Ergänzung für die Nervenlehre“ dem betreffenden Abschnitt vorausgesandt, und die näheren Umstände und Bedingungen einer derartigen Benutzung näher darin auszuführen versucht. Je mehr ich aber das pathologische Material durchmusterte, je mehr ich fand, dass Beobachtungen in grosser Zahl vorhanden sind, fähig, die Lehre vom trophischen Nervensystem zu stützen und zu erweitern, und je mehr ich mir die Gründe klar zu machen versuchte, derentwegen dieselben nicht früher schon nach dieser Richtung ausgebeutet worden, desto mehr sah ich die Nothwendigkeit ein, eine allgemeine Pathologie der Nervenaktionen zur richtigen Würdigung der klinischen Thatsachen diesen vorauszusenden; denn diese ist bisher wesentlich durch die geringe Beachtung der unendlich wichtigen Grundsätze gehindert worden: dass Hemmung der Leitung

schon in der Primitivfaser ohne Störung ihrer Ernährung stattfinden kann; dass in einer und derselben Faser Reiz- und Lähmungszustände in mannigfachen Formen oft genug gleichzeitig vorkommen, dass die meisten Nervenbahnen Fasern von verschiedenem Ursprung, von verschiedener Funktion und Reizbarkeit mit sich führen, die daher durch dieselbe Ursache weder in gleicher Art, noch in gleichem Grade afficirt werden. Dass hier sehr oft nur unausgefüllte schemata aufgestellt werden können, habe ich betreffenden Ortes nicht verschwiegen. Diese beiden Paragraphen sehe man als prolegomena des klinischen Theiles an.

Der letzte Abschnitt, die Schlussfolgerungen enthaltend, ist mit Absicht kurz ausgefallen; trotz der Fülle von Thatsachen, die die vorangegangenen enthalten, habe ich nur die Schlüsse, die ich für ganz sicher halten kann, ausgezogen; manches Andere angedeutet, was schon zuverlässig erscheint, aber, weil es zum Theil noch experimentell bewiesen werden kann, auch bewiesen werden muss. Ich will dem Missbrauch, dem keine Idee mehr, als die von den trophischen Nerven unterlegen ist, sogleich an der Schwelle entgegentreten. Je leichter es ist, Fiktionen aller Art nothdürftig mit einigen wissenschaftlichen Fetzen bekleidet, in einer so unfertigen Wissenschaft wie die Medicin zur Zeit ist, in die Welt zu setzen, desto derber müssen derartige unwissenschaftliche Bestrebungen gemaassregelt werden.

Die strengste Kritik wird bei Cardinalfragen, wie

diese am Platze sein; aber die rechte Censur wird nur mit dem Messer in der Hand geübt werden können, denn auf den neuen Thatsachen ruht der Schwerpunkt der Entscheidung.

Der Verfasser.

Erster Abschnitt.

Rückblicke.

§. 1.

Die Funktionen des Nervensystems.

In die Erstlingszeit alles menschlichen Wissens fällt die Beobachtung, dass der Sitz unserer geistigen Thätigkeiten das Nervensystem ist. Die Fähigkeit, Eindrücke von der Aussenwelt zu empfangen, Anschauungen und Vorstellungen frei zu bilden und unser Begehren in der Form des Willens in uns und ausser uns zur Thatsache zu gestalten, ist an die Integrität unseres Nervensystems geknüpft. So wussten es die Alten, mehr wissen auch wir nicht. Jedes Beginnen, diese so verschiedenen Fähigkeiten zu lokalisiren, war erfolglos, nur um misslungene Versuche sind wir reicher geworden. Die Zahl der Forschungsbahnen ist verringert, die Methode verschärft.

Besser hat die Anatomie ihren Fleiss gelohnt. Manche Hypothesen sind schon durch sie gefallen. Wir erkannten, dass die grossen Centralorgane aus Tausenden von Ganglien bestehen; viele von diesen haben wir als Ursprünge der Nervenprimitivfasern anzusehen; von einigen Zügen und Nervensträngen wissen wir nunmehr, dass sie diese, dass sie jene Gattung Nerven bergen und die Nervenwurzeln haben wir in ihrer funktionellen Verschiedenheit kennen gelernt. Aber im Grunde ist dies auch Alles.

Die Herrschaft der Sinne, der Sitz der Vernunft, die Triebfeder unserer Thätigkeit, sie bleiben den grossen Nervencentren gewahrt; aber über das „Wo und das Wie“ bleiben wir Antwort schuldig.

Kann die Neuzeit sich nicht rühmen, Grosses in Betreff des Zusammenhanges des Geistes mit dem Nervensystem gefunden zu haben, so hat sie dafür ganz neue Gebiete als seiner Herrschaft unterworfen, nachgewiesen. Wenn man schon immer die Existenz dieses Systems als die den Thieren den Pflanzen gegenüber eigenthümliche Institution angesehen hat, so hielt man dieselbe vorzugsweise durch die animalischen Aufgaben bedingt. Immer mehr aber stellt es sich heraus, dass auch die sogenannten vegetativen Vorgänge im Thierreich zum Theil der Beihilfe der Nerven nicht entbehren können.

Durch die Grösse der Arbeit ist die Theilung derselben zur Nothwendigkeit geworden; die Vegetation musste verschiedenen Organen anvertraut werden und so bedurfte dieser complicirtere Mechanismus eines einigen Ineinandergreifens der Leistungen vieler Theile, eines einheitlichen Bandes, das sie zusammenhielt. Dieses Band bildet das Nervensystem. Die Pflanze als Aggregat ähnlicher Theile konnte desselben entbehren. Das Thier braucht es auch zu seinen vegetativen Prozessen.

Zu dieser Anschauung drängt uns mehr und mehr auch der Nachweis von Ganglien in der Substanz der Organe. Durch ihn ist die Ueberzeugung an die Stelle des Glaubens getreten, dass eine Reihe nicht unserem Willen untergebener combinirter Bewegungen nichts desto weniger unsern Nerven unterworfen sind; damit hat sich das Gebiet der stillen uns unmerklichen Thätigkeit des ganzen Systems bedeutend ausgedehnt, unübersehbar, denn wir stehen hier erst am Anfange unseres Wissens. Die excentrischen Ganglien — wenn wir unter diesem Namen alle ausserhalb der Hemisphären des Gehirns und der Stränge des Rücken-

marks liegenden zusammenfassen wollen — bilden somit eine kleine Welt für sich, auf welche die grossen Centralorgane wohl regulirend, aber nicht erregend einwirken können. Wo überall Muskelfasern, da immer ist Nerveneinfluss nachzuweisen, auch in den Blutgefässen, die solche besitzen.

Doch die Muskelzellen sind es nicht allein, die zu gemeinsamer Thätigkeit durch die Nerven erregt werden; auch die Zellen einer Drüse werden zu gleichzeitiger Sekretion durch sie bestimmt. Und so wirken sie immer zu den verschiedensten Zwecken, je nach dem Gebilde, das sie beherrschen, stets aber, indem sie Thätigkeit anfachen. Erregung ist die Aufgabe des Nervensystems, Erregung der verschiedensten Art. Hier um die Muskelfasern in Bewegung zu setzen, die das Herz bilden, dort um all die Zellen der parotis zur Speichelabsonderung zu veranlassen; bald um das Zwerchfell behufs der Athmung in Contraktion zu bringen, bald um allzu starkem Eindringen des Blutes in ein Gefässgebiet Widerstand zu leisten. Aber nicht nur die einheitliche Aktion eines Organs, auch der Zusammenhang des einen mit dem andern, auch der Zusammenhang aller mit unserem Bewusstsein wird durch die Nerven vermittelt. Und dann ist das Nervensystem wiederum der Träger des Bewusstseins selbst. Es bedingt, es bethätigt, was wir Willen nennen.

§. 2.

Indirekte Ernährungseinflüsse der Nerven.

Dass bei diesen verschiedenen Aufgaben des Nervensystems und deren vielfachen Complicationen durch Abnormitäten desselben die Ernährung oft genug mittelbar leiden könne und müsse, ist eben so schon a priori vorauszusetzen, wie durch die Erfahrung bestätigt. In welcher Weise, und in welchem Grade, müssen wir in allen Einzelheiten erörtern.

Bei Affektionen der Gefässnerven.

Die *Arterien* besitzen ausser den elastischen Fasern noch organische Muskelfasern, letztere sind kreisförmig gelagert, und kommen in den grossen Gefässen in viel geringerer Zahl wie in den mittleren und kleineren vor, so dass ganz allgemein die Regel formulirt werden kann: die Stärke der Muskulatur steht im umgekehrten Verhältniss zum Kaliber der Gefässe.

Von den *Venen* entbehren die Muskulatur gänzlich die der Gehirnsubstanz und der pia mater, die sinus der dura mater und die Knochenvenen, die Venenräume der corpora cavernosa und der retina, ebenso alle Venen unter 0,02'' Durchmesser. Die Venen von mittlerem Durchmesser haben die muscularis in der media bis in die innersten Lagen, aber nie so viel wie die entsprechenden Arterien, die stärksten Venen in der adventitia aber so, dass eine bedeutende Lage von Längsmuskeln neben den Kreisfasern vorhanden ist. Sehr bedeutende Muskelschichten haben die Hautvenen (Kölliker, Handbuch der Geweblehre p. 578).

Die *Capillaren* sind, da sie keine Muskelfasern besitzen, keiner aktiven Erweiterung und Verengerung, sondern nach Art elastischer Membranen nur passiver Ausdehnung fähig.

Die *Lymphgefässe* (die Lymphcapillaren ausgenommen) besitzen noch bei $\frac{1}{10}$ Linie Durchmesser und darüber glatte Muskelbündel in der adventitia, quer verlaufende in der media.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Gefässe steht Folgendes fest *).

Durchschneidung des sympathicus am Halse bewirkt Erweiterung der Arterien und dadurch passiv der Capillaren. (Cl. Bernard).

*) Vollständige Zusammenstellung des bisher hierin uns in der Lehre von den Sekretionsnerven Geleisteten findet sich in meinen „Grundzügen zur Lehre vom trophischen Nervensystem.“ Schmidt's Jahrbücher 1859, Bd. 104. N. 11.

Diese Erweiterung ist von grösserem Blutreichthum der Gefässe gefolgt. (Cl. Bernard.)

Hierdurch ist die Erhöhung der Temperatur um 4—5° bedingt. (Kussmaul und Tenner.)

Stillstand des Blutes findet dabei nicht statt. (Cl. Bernard.)

Auch in den Bahnen anderer Nerven, als sogenannter sympathischer, verlaufen Gefässnerven. (Schiff.)

Die angegebenen Erscheinungen fassen wir unter den Namen aktive Hyperämie oder aktive Congestion zusammen, weil sie vollkommen alle Symptome dieses Zustandes theilt, den arteriellen Ursprung, die lokale Vermehrung der Blutquantität ohne Stockung desselben, die lokale Erhöhung der Temperatur.

Von ihr unterscheidet sich die Fluxionshyperämie in den Arterien (bei verstärktem Herzdruck, nach Unterbindung des Stammes in den Collateralen) dadurch, dass hier erst der Widerstand der Muskulatur überwunden werden muss, dass der grösseren Blutquantität nicht gleichzeitig eine grössere und freiere Bahn entspricht, und dass daher besonders der Rücklauf des Blutes langsam von Statten geht. Es sind das dann complicirte Erscheinungen, zusammengesetzt: aus vermehrtem Blutandrang bei ursprünglich gleich enger Bahn und aus relativ geringem Abfluss.

Die aktive Hyperämie nach Nervenlähmung zeichnet sich von vornherein durch freie, erweiterte Bahn aus, die das Blut durch das ganze Gebiet rasch und ungestört strömen lässt. Welche Unterschiede in der Temperatur zwischen dieser aktiven Hyperämie und der Fluxionshyperämie stattfinden, darauf müssen wir noch später zurückkommen.

Diese aktive Hyperämie hat keine in die Augen tretenden Ernährungsstörungen zur Folge, d. h. keinen merkbar erhöhten Austritt von Blutplasma in die Gewebe, keine Umfangszunahme der betreffenden Theile, keinen Hydrops, keine Verbildung irgend welcher Art, am wenigsten vermehrte Zellenwucherung.

Dieser aktiven Congestion folgt im Allgemeinen ebenso wenig eine Vermehrung oder Veränderung der Absonderung in Drüsen und auf Schleimhäuten. Ob dieser Satz für die Schweissdrüsen eine Ausnahme erleidet, da Bernard unter Bestätigung der älteren Angaben Dupuy's nach Durchschneidung des vereinigten vago-sympathicus am Halse des Pferdes auf der entsprechenden Hälfte des Kopfes starke Schweisssekretion bemerkt hat, muss bis auf Weiteres dahingestellt bleiben. Das Experiment ist nicht rein, da der vagus mit durchschnitten ist, sein Erfolg entspricht auch nicht dem Einfluss der Sympathicusdurchschneidung auf andere Drüsen. Aber denkbar wäre es immerhin schon, dass zur Hervorrufung der Schweisssekretion schon aktive Congestion genüge.

Zur Reizung der vasomotorischen Nerven sind starke Reizmittel nöthig.

Reizung der vasomotorischen Nerven bewirkt Verengung der Gefässe, bei offenen Gefässen bis zum Verschluss des lumen. (Brown - Séquard, Cl. Bernard.)

Abnahme des Blutzufusses, Verminderung der Temperatur ist mit Nothwendigkeit dadurch bedingt.

Die Verengung der Gefässe ist von gar keiner Nachhaltigkeit, ist bei demselben Grade des Reizes nur kurze Zeit zu erhalten und nimmt zu ihrer Fortdauer immer stärkere Reize in Anspruch. (Cl. Bernard.)

Abwechselnde Erweiterung und Verengung sind für die Ernährungsverhältnisse von keiner Bedeutung.

Ueber den Einfluss der aktiven Congestion auf schon bestehende Entzündungen und umgekehrt, also über den Verlauf der Combination beider Zustände haben wir verschiedene Versuchsreihen. Virchow (Handbuch der Pathologie p. 274) hat Hunden und Kaninchen, denen er den sympathicus am Halse durchschnitten hatte, und die in Folge davon an der bedeutendsten Hyperämie und Hitze an der ent-

sprechenden Kopfseite litten, Entzündungsreize in möglichst gleicher Situation und Stärke, z. B. glühende Nadeln auf beide Hornhäute und an die innere Fläche des äusseren Ohres applicirt, ohne dass er in dem Verlauf der Entzündungen sehr bedeutende Differenzen konstatiren konnte. Bei einem Kaninchen, dem er diese Aetzungen 24 Tage nach der Durchschneidung machte, als die Differenz der Temperatur beider äusserer Ohren in der Kälte noch 6° C., in der Wärme noch 2° C. betrug, waren vier Wochen später die Hornhäute in voller Regeneration und die Schorfe an den Ohren im Abfallen, nur dass auf der Seite des durchschnittenen sympathicus noch etwas röthere und dickere Höfe zurückblieben. In späterer Zeit wurde keine grössere Temperaturdifferenz als von 4° C. zwischen beiden Seiten beobachtet.

Snellen: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprocess. (Archiv für holländische Beiträge zur Natur- und Heilkunde von Donders und Berlin 1857. Bd. I. Heft 3. p. 219.) An einem erwachsenen Kaninchen wird der nervus sympathicus auf der rechten Seite durchschnitten. Das rechte Ohr ist darauf congestionirt und warm, das linke dagegen zeigt ein abwechselndes Verhalten. An übereinstimmenden Stellen werden Glasperlen eingeführt.

Rechtes Ohr.	Linkes Ohr.
Temperatur 33° C. —	Temperatur 19° C. —
Um die Perle herum ist viel Blut extravasirt. —	Wie auf der rechten Seite. —
Das Extravasat nimmt allmählig ab und ist nach vier Tagen geschwunden. —	Das Extravasat wird langsamer resorbirt, als rechts und ist erst nach 8 Tagen verschwunden. —
Es erfolgt keine Entzündung. —	Die Haut ist um die Perle herum etwas geschwollen. Eiterbildung kommt aber nicht zu Stande. —

Darauf wird auf beiden Seiten ein Hautläppchen ausgeschnitten.

Auf beiden Seiten erfolgt danach Eiterbildung. Die Wunde ist alsbald mit einer Kruste bedeckt und zeigt beiderseits dasselbe Verhalten; rechts (wo der sympathicus durchschnitten ist) vernarbt die Wunde schneller und ist in zehn Tagen geheilt; links ist die Heilung erst am vierzehnten Tage vollkommen.

Diese Versuche wurden noch an drei andern Kaninchen wiederholt. Jedesmal wurde dasselbe Resultat erhalten, so dass daraus hervorgeht, dass die Durchschneidung der vasomotorischen Nerven den Entzündungsprocess einigermassen befördert und ganz bestimmt fördernd auf die Absorption des Extravasats und die Vernarbung einwirkt.“

Der Ursprung der Gefässnerven ist festgesetzt für den Hals-sympathicus im Rückenmark vom sechsten Hals- bis vierten Brustwirbel von Budge und Müller, für die Gefässnerven derganzen hintern Extremität im Rückenmark vom fünften Brustwirbel bis zu Ende des Markes von Schiff; Pflüger hat den Nachweis geführt, dass diese Nerven in den vordern Partien des Rückenmarks ihren Ursprung nehmen.

Andere als die eben gedachten Nerven der Arterien, etwa antagonistische Nerven sind uns völlig unbekannt, auch würde diesen das anatomische Substrat zur Entfaltung ihrer Wirksamkeit mangeln, wenn sie nicht etwa nach Art des vagus und splanchnicus direkt hemmend auf die Nerven selbst wirken. Doch — sie sind vollkommen hypothetisch und ihre Existenz vorläufig durch nichts bewiesen.

Welche Nerven auf die Contraction der *Venen* einen Einfluss ausüben, ist vorläufig noch nicht festgestellt. Wie beschaffen aber ein solcher Einfluss sein würde, lässt sich aus einigen Versuchen ersehen. Virchow sah auf mechanischem Wege bei einem amputirten menschlichen Beine an der vena saphena Verengung bis zum Verschwinden der Lichtung, diese Contrak-

tion hatte einen langsamen Verlauf und grosse Dauer. Nur Schulze sah ein drei Zoll langes Stück der vena jugularis sich durch elektrischen Reiz um 3 Linien verkürzen. Pathologisch wissen wir, dass bei sehr starker Hemmung der Venencirkulation, einer solchen, wie sie durch Muskelcontraktion in der normalen Vene kaum je eintreten dürfte, die sogenannte passive Congestion auftritt, d. h. Anfüllung der Venen und sekundär der Capillaren mit Blut, Cyanose, Blutung aus den überfüllten Capillaren und kleinen Venen, wenn sie zum Bersten gekommen, Hydrops durch gehemmte Abfuhr bei dauernder Zufuhr, und alles dies ohne Erhöhung, ja mit Abfall der Temperatur. Doch um solche Erscheinungen hervorzubringen, bedürfte es eines vollkommenen und eines dauernden Verschlusses in allen venösen Gefässen einer Extremität, was, wie schon bemerkt, durch aktive Gefässmuskeln unmittelbar, der Venen mittelbar kaum je eintreten dürfte.

Ein direkter Einfluss der Nerven auf Verengung und Erweiterung der *Haargefässe* ist weder bewiesen noch absehbar, da bei dem Mangel von Muskulatur in diesen Gefässen den Nerven die Handhabe für derartige Wirksamkeit abgeht.

Eine Aktion bestimmter Nerven auf die *Lymphgefässe* selbst ist noch nicht constatirt, ein hemmender Einfluss bei ununterbrochener Continuität des Gefässes um so weniger anzunehmen, da auch hier durch die zahlreichsten Anastomosen rasche und vollständige Regulirung der Störungen angebahnt ist; der wohl constatirte, aber anders geartete Einfluss der Nerven auf die Lymphdrüsen wird bei den Sekretionsnerven seine Berücksichtigung finden.

Fassen wir die wichtigsten Resultate zusammen, so finden wir, dass der Process, der der Lähmung der Gefässnerven folgt, fast ausschliesslich in den Gefässen selbst verläuft, dass hiedurch in der molekularen Anordnung nicht jene anhaltende „Veränderung bewirkt wird, die wir als nutritive zu bezeichnen haben.“ Wo, wie an äussern Theilen durch Abkühlung ein permanenter

Wärmeverlust stattfindet, wird durch Lähmung dieser Nerven eine bedeutende Erhöhung der Temperatur gesetzt. Wie an inneren Theilen mit constanteren Wärmeverhältnissen die Paralyse der vasomotorischen Nerven auf die Temperatur wirkt, darüber wissen wir noch nichts Sicheres. Aber wir haben auch durch Nichts Veranlassung zu der Annahme, dass irgendwo die Wärme des Blutes über die Norm hinaus erhöht werde. Nicht die Wärmeproduktion, nur die lokale Wärmeregulirung ist modificirt worden, und nicht durch chemische Processe, sondern durch eine mechanische Anordnung. Durch das Gesagte ist nicht ausgeschlossen, dass nicht die eine oder die andere Sekretion mittelbar durch die lokale Temperaturerhöhung gefördert oder geändert werden könne.

Die Folgen der Lähmung der Gefässnerven sind für die arteriellen Gefässe und consequent für die Capillaren deutlich genug. Die Muskulatur ist gelähmt, das Gefäss erweitert, der Blutdruck erhöht. Nicht an allen Stellen des thierischen Körpers wird dieser selbe Vorgang gleich geringen Gesamteffekt erzeugen wie am Ohre oder am Gesicht; es gibt Theile, die eine derartige Veränderung des Blutdrucks schwer ertragen und bedeutende Folgen können sich dann so an die aktive Hyperämie wie an die aktive Anämie knüpfen. Doch bei der vollen Anerkennung dessen, was diese Zustände unter complicirten Verhältnissen zu leisten vermögen, unumstösslich fest steht jetzt:

„Entzündung wird weder durch Lähmung, noch durch Reizung der Gefässnerven, noch durch das Alterniren beider Vorgänge je erzeugt,“ Die Zellen, die Gewebe, das ganze Parenchym ist unbetheiligt an diesen Processen, lebhaft Thätigkeit wird nicht in ihnen angefacht, Neubildungen sind nirgends zu sehen, bei noch so langer Dauer der aktiven Congestion ausserhalb der Gefässe bleibt Alles unverändert, die Ernährung ist nicht alterirt. Es ist, als ob das fliehende Blut durch Gewebe von nor-

malem Erregungszustand nicht mehr, wie gewöhnlich, gefesselt werden könne, als ob die Erregung der ausserhalb der Gefässe gelegenen Theile dazu gehöre, um neue, um raschere Verwandtschaft mit dem strömenden Blute anzuknüpfen. Durch die Lähmung der Gefässnerven wird eben keine Erregung der Zellen gesetzt. Die Selbstständigkeit der Gewebe tritt durch diese Thatsache klarer ans Licht. Durch diese Einsicht hat sich die Lehre von der Ernährung bedeutend vereinfacht.

Bei Affektionen der Sekretionsnerven.

Die Sekretion ist die normale Aufgabe der Drüse, zu deren Erfüllung sie alle Mittel und Einrichtungen besitzt, die daher auch in Anspruch genommen werden können, ohne anomale Umsetzungen hervorzurufen. Durch ihren Stillstand, durch ihren profusen Erguss können im Organe, wie ausserhalb desselben Ernährungsstörungen eintreten, doch sind dies natürlich indirekte Störungen der Ernährung, keine direkten. Insofern daher die Drüsensekretion von Nerventhätigkeit abhängig ist, können die Drüsennerven durch mangelhafte oder allzulebhafte Aktion pathologische Veränderungen, akute wie chronische, örtliche wie allgemeine hervorrufen. Die Thätigkeit der Nerven kann hierbei eine direkt erregende, eine durch Reflex erregende, eine hemmende sein. Sie ist direkt erregend, wenn der Nerv centrifugal diesen Einfluss ausübt (ramus tertius trigemini und chorda tympani für die parotis, ramus lingualis trigemini für die Lymphdrüsen etc.); durch Reflex auf diese Nerven, die als die eigentlichen Beherrscher der Drüse anzusehen sind, können andere Nerven einen centripetalen Einfluss ausüben (so der glossopharyngeus für die Speichelsekretion); schliesslich kann ein Antagonismus gegenüber den Sekretionsnerven von anderen Nerven gesetzt werden, sei es durch direkte Hemmung der Nerven selbst, sei es durch die Hervorrufung von materiellen Veränderungen in der Drüse, die eine Sekretion unmöglich machen.

(Der Einfluss des sympathicus auf die Sekretion der parotis ist das frappanteste Beispiel eines derartigen Antagonismus.)

Für die lokale Ernährung und deren Störungen hat aber von allen Drüsen keine den Werth, den die Zustände der Lymphdrüsen haben. In wie hohem Grade der Ausfluss aus den Lymphdrüsen von Nerven abhängig ist, geht aus den von Ludwig und Krause angestellten Versuchen hervor, welche ergaben: dass, während aus dem Halsstamme eines und desselben Hundes gleich viel Lymphe floss, mochten die beiden Carotiden durchgängig oder unterbunden sein, und aus dem geöffneten Halsstamme nach 24stündigem Hungern nicht weniger Lymphe als unmittelbar oder einige Stunden nach der reichlichsten Mahlzeit hervorkam, der Ausfluss dagegen sogleich beschleunigt wurde, als der ramus lingualis trigemini entweder an seiner peripherischen Verzweigung oder in seinem Verlaufe am Unterkiefer durch elektrische Schläge erregt ward. Diese Steigerung des Ausflusses hielt auch so lange an, als die Erregung der Nerven dauerte; der durch Nervenreizung bewirkte Ausfluss übertraf um das Drei- bis Vierfache den aus der Lymphdrüse in derselben Zeiteinheit unter normalen Verhältnissen hervorkommenden.

Diese Versuche sind für die Pathologie von grosser Bedeutung, nur müssen sie nach vielen Richtungen hin vervollständigt werden, bevor wir volle Klarheit in die hochwichtigen hier einschlagenden Fragen erhalten.

Ernährungsstörungen durch Muskelcontracturen und Krämpfe.

Die ganze Kraft des Herzdruckes, unter der noch das Blut in den Arterien verläuft, lässt jeden Einfluss der willkürlichen Muskulatur verschwindend klein auf die arterielle Cirkulation erscheinen. Ganz anders bei den Venen. Zu dem Moment der Abschwächung des Herzdruckes nach Ueberwindung des Reibungswiderstandes der Capillaren gesellt sich die Dünnwandigkeit dieser Gefässe und so würde jede andauernde Contraction

einzelner und zumal vieler Muskeln eines Körpertheils die Blutbewegung stören, ja selbst eine Umkehr in der Richtung des Kreislaufs veranlassen können, wirkten nicht zwei Umstände begünstigend ein:

1) Die Klappen zur Verhinderung des Rückflusses in den besonders exponirten Venen, eine Einrichtung, durch welche der Einfluss der Muskelaktion für den Blutlauf sogar segensreich wirkt. Klappenlos sind allein die Lungenvenen, die grossen Unterleibsvenen, die Venen des Gehirns. Die Störung des Kreislaufs in den Lungenvenen ist durch willkürliche Muskeln schwer denkbar; die grossen Unterleibsvenen sind ebenfalls dieser Gefahr nicht ausgesetzt; bei den durch anderweitige Verhältnisse bedingten häufigen Hemmungen ihrer Bahn erweitern sich ihre ersten Wurzeln, so die Hämorrhoidalvenen und andere, es entstehen Blutgeschwülste, Blutextravasationen, aber keine primären Ernährungsstörungen, wenn nicht noch anderweitige Momente hinzutreten.

Die Gehirnvenen haben in den grossen im innigsten Zusammenhang unter einander stehenden sinus ein ausgezeichnetes Mittel zur Ausgleichung von Störungen in der einen oder der andern ihrer Bahnen. Von Muskeln, die ihre Cirkulation stören können, wären die Halsmuskeln in Betracht zu ziehen. Die als *caput obstipum musculare* bekannte Contraktur des *sternocleidomastoideus* der einen Seite muss natürlich bei der innigen Kommunikation der Halsvenen unter einander für die Cirkulation im Gehirn ganz ohne Bedeutung bleiben. Werden die Jugularvenen durch Krämpfe der Halsmuskeln beiderseits comprimirt, so tritt livide Farbe des Gesichtes und hin und wieder Ruptur der kleinen Gefässe ein. Marshall Hall versuchte sogar von dem Druck der contrahirten Halsmuskeln auf die darunter liegenden Venen und von der Verhinderung des Rückflusses des Blutes aus dem Gehirn den epileptischen Krampfanfall herzuleiten. Aber dass alle das Blut aus dem Gehirn zurückführenden

Venen durch die Muskeln comprimirt sind, dass der sternocleidomastoideus und omohyoideus die vena jugularis interna, die scaleni; die vena vertebralis bis zur Hemmung des Blutlaufes zusammendrücken, ist vorläufig durchaus gar nicht bewiesen; und was erklärt bei dieser Erklärung die primäre Contractur der sämtlichen Halsmuskeln?

2) Das System der oberflächlichen und tiefen Venen und deren innige Anastomosirung. Wir brauchen nur an das caput Medusae zu erinnern, um die Hilfsmittel zur Ausgleichung von Störungen in der venösen Cirkulation in ihrer ganzen Grösse zu erkennen. Ueber den Einfluss der Contracturen an den übrigen Körpertheilen citiren wir die Worte B. Langenbeck's (Schmidt's Jahrbücher Bd. XXXIII. p. 76): „an allen spastisch afficirten Körpertheilen erscheint die Ausscheidung wesentlich verändert; beim Krampfe der Schlundmuskeln ist die Rachenschleimhaut, bei Stotternden die Schleimhaut der Zunge, bei Contractur des sphincter ani die Schleimhaut des rectum livid und trocken und eisige Kälte nebst Welkheit der allgemeinen Bedeckungen sind die constanten Begleiter bedeutender Contracturen der Wadenmuskeln.“ Und so ist auch der Erfolg der Tenotomie nach dieser Richtung segensreich: durch dieselbe gewinnt der durchschnittene Muskel seinen Umfang wieder, die Haut über den Wadenmuskeln bedeckt sich bei der Heilung oder beim ersten Ausgang mit heftigen Schweissen. (Strohmeier in Schmidt's Jahrbuch Bd. XXI. p. 219.)

Ernährungsstörungen durch Unbeweglichkeit einzelner Muskelgruppen, ganzer Glieder oder des Rumpfes selbst.

In logischer Gegenüberstellung der Ernährungsstörungen durch Muskelcontractur hätten wir eigentlich die durch Lähmungen hervorgebrachten in Betracht zu ziehen. Zur Erweiterung unseres Thema's bewegt uns der Grund: „dass, da Lähmungen meist durch Funktionsunfähigkeit grosser Nervenstämmen oder gar

der Centralorgane selbst hervorgebracht werden, wir in der grossen Mehrzahl der Fälle isolirte Lähmungen motorischer Nerven gar nicht vor uns haben, sondern eine Combination von Ursachen und daher complicirte Folgen.“ Es *berechtigt* uns aber zu dieser Erweiterung die Betrachtung: dass, da Paralyse motorischer Nerven allein nur Unbeweglichkeit und nichts als diese hervorrufen soll, da aber diese Unbeweglichkeit auch durch andere Affektionen statuirt wird, die Feststellung der Folgen der Unbeweglichkeit allein auf die Ernährung zunächst an diesen letztern studirt werden kann und darum muss. Durch diese Vergleichung wird sich am besten eruiren lassen, ob etwa die Lähmung der Nervenstämme und Centralorgane ein Plus an Veränderungen ergiebt, das durch die Unbeweglichkeit allein nicht mehr hervorgebracht sein kann.

Die Unbeweglichkeit bringt 1) die Beförderung der centripetalen Cirkulation der Säfte in Fortfall, die unter normalen Verhältnissen d. h. bei Integrität der Klappen der Venen und Lymphgefässe durch die Muskelaktion gesetzt wird. Als Folge der daraus entstehenden mangelhaften Resorption haben wir in den untern Extremitäten leichte Oedeme, Trockenheit der Haut und ähnliche passive Störungen anzuerkennen, also solche, die ohne Erhöhung der Temperatur und ohne Neubildung vor sich gehen. Diese Folgen würden sicher in noch höherem Grade zu Tage treten, würde durch die Unbeweglichkeit nicht gleichzeitig ein 2. Moment gesetzt, das jenes erste zu verringern geeignet ist, nämlich verringerter Stoffumsatz in unbeweglichen Körpertheilen. Im Wachsthum begriffene Theile bleiben zurück, ausgewachsene magern ab. Bei verringertem Stoffumsatz verkleinern sich bald die Blutgefässe überhaupt und Venen und Lymphgefässe haben weniger fortzuführen, weil weniger Blut dem unbewegten Körpertheil zugeführt worden.

Als Prototyp einer isolirten Lähmung von Muskelgruppen unter möglichst günstigen Verhältnissen haben wir nunmehr die

Lähmung des nervus facialis zu betrachten. Die Folge der mimischen Gesichtslähmung auf die Muskulatur giebt sich bei langem Bestehen der Krankheit durch Abmagerung der gelähmten Gesichtshälfte kund. Erschlaffung und Welkheit der die gelähmten Muskeln zumal der Backen bedeckenden Haut können bei sehr langer Dauer eintreten. Erblassen und Erröthen des Gesichts bei Gemüthsbewegungen erleidet desshalb keine Störung. — Zu den eben erwähnten direkten Folgen treten noch einige indirekte an bestimmten Stellen zu. Durch die Unbeweglichkeit des untern Augenlides werden die Thränen nicht mehr so leicht nach dem innern Augenwinkel geleitet, sammeln sich an, träufeln auf die Backe herab. Hierdurch wird die entsprechende Nasenhöhle trocken, das Gesicht aber ist der nässenden und reizenden Wirkung der Thränen ausgesetzt. „Die Unbeweglichkeit des Nasenflügels,“ bemerkt noch Romberg (Lehrbuch der Nervenkrankheiten p. 765) „verhindert das Aufathmen, das zur vollen genussreichen Thätigkeit des Geruchsinnens nothwendig ist; daher auch Thiere, bei denen die Stämme des facialis durchschnitten werden, nicht mehr im Stande sind, zu wittern, ebenso wenig, wie die Ohren zum Horchen zu spitzen.“ Die Aufgaben des facialis als Schutznerven des Auges sollen mit dem quintus zusammen in Betracht gezogen werden. Die direkten Folgen beschränken sich also auf *Abmagerung durch Nichtgebrauch* die indirekten hängen von den Verrichtungen ab, die durch die Lähmung behindert sind.

Die eben gedachten Schäden treten bei Muskellähmung in ähnlicher Weise überall ein, nur dass der Totaleffekt natürlich ein desto grösserer sein wird, je grösser die gelähmte Muskelmasse ist. Es bedarf keiner Worte, dass die Lähmung eines ganzen Gliedes sichtbarere Erfolge, als die einiger Muskelgruppen haben muss. Doch auch diese Erfolge halten sich innerhalb der angeführten Grenzen.

Neue schädliche Momente treten bei Unbeweglichkeit der

untern Extremitäten und dadurch des Rumpfes hinzu, Momente, die alle in der unvermeidlichen Rückenlage ihren Grund haben. Der Mensch ist für den aufrechten Gang organisirt, aber eben weil seine Organisation eine für diesen Zweck vollkommene ist, kann sie nicht gleichzeitig für die permanente liegende Stellung zureichend sein. Hierbei müssen einige Partien des Körpers einen unverhältnissmässigen Druck aushalten, der, wenn er andauernd wirkt und nicht bloss wechselnd, wie bei Schlaf und Wachen, mit der Zeit die Ernährung dieser Theile ernstlich bedroht. Werfen wir einen Blick auf diese anatomischen Verhältnisse.

Hyrtl: Topographische Anatomie II. 145. schildert dieselben wie folgt: Der Rücken ist die breiteste Fläche des Stammes, diese Breite erlaubt dem Menschen auf dem Rücken zu liegen, eine Fähigkeit, die den Thieren abgeht, deren kantiger Rücken die Seitenlage zur Lage der Ruhe macht. Da der Schwerpunkt des menschlichen Leibes der Rückenwand näher als der vordern Körperwand liegt, so wird der aus der Rückenlage gebrachte Stamm ein Bestreben äussern, in sie zurückzukehren, und wir sind instinktmässig genöthigt, um die Seitenlage längere Zeit beizubehalten, den Schenkel in der Hüfte und im Knie zu beugen und wegen des Vorsprunges der Schulter den gebogenen Arm unter den Kopf zu legen, wodurch die Unterstützungsbasis breiter wird. Grosse Muskelschwäche macht deshalb jene Körperlage, die von der Schwere allein abhängt und durch sie allein bleibend beibehalten wird (*Decubitus supinus, plumbeus*) zur natürlichsten, und Ohnmächtige und Betrunkene fallen von selbst in diese Lage zurück, wenn man sie aus derselben zu bringen sucht. Die Rückenfläche ist kein ebenes planum; von oben nach unten ist sie, den Curvaturen der Rückenwirbelsäule entsprechend, wellenförmig gebogen, am Brust- und Beckentheil nach vorn concav, am Hals- und Lendensegment convex. Der Rücken und das Kreuz erleiden deshalb bei der Dorsallage den meisten

Druck und die vorspringenden Knochen dieser Gegenden (Schultern, Gräte, Kreuzbein) lassen es hier am meisten zum Decubitus kommen. Am Kreuzsegment der Wirbelsäule findet sich überdies unter der Haut kein Fettpolster, sondern nur der derbe aponeurotische Ursprung der langen Rückenstrecker, und der nur als schwaches Muskelbündel nachweisbare *extensor coccygis*. Die anderen Stellen, an denen nur eine dünne Haut den Knochen bedeckt und wo diese daher bei längerem Liegen dem vereinigten und andauernden Druck des Knochens und der Lagerungsstelle ausgesetzt ist, sind *regio trochanterica*, Ferse, und *malleoli*.

Die *tibia*, die fast auf der ganzen Strecke ihres Verlaufes von einer gleich dünnen Hautschicht bedeckt ist, bleibt von der leichten Hülle, mit der wir den Körper zuzudecken gewohnt sind, und deren geringem Druck vollkommen verschont.

Aber auch in Betreff der dem stärksten Druck exponirten Stellen unsers Körpers ist es Thatsache, dass in Fällen reiner Unbeweglichkeit durch Krankheiten der untern Extremitäten, die mechanisch oder subjektiv den Rumpf zur Ruhe zwingen, der Eintritt der schädlichen Folgen des langen Liegens, der unter *decubitus* zusammengefasst wird, bei geeigneter Unterstützung Wochen, ja Monate auf sich warten lässt. Die Immobilität ist daher nur ein Moment für die Entstehung des *decubitus*, nicht seine einzige Ursache in allen Fällen. Wir werden im Zusammenhang im dritten Abschnitt unter dem Artikel *decubitus* alle die verschiedenen Momente einzeln würdigen, und müssen deshalb hier abbrechen.

Hyperästhesien.

Bei erhöhter Empfindlichkeit einzelner Theile findet mitunter nur ein geringer, bei ausserordentlich gesteigerter gar kein Gebrauch der Glieder statt. Diesem Nichtgebrauch der Gliedmassen, wie er in sehr intensiven Fällen von *neuralgia ischiadica* stattgefunden haben soll, kann wie jedem Nichtgebrauch Abmagerung der betreffenden Theile folgen. Dass als Prototyp der

Folgen isolirter Reizung eines sensiblen Nerven die neuralgia trigemini im Allgemeinen nicht anzusehen ist, wird sich bei Erörterung derselben im dritten Abschnitt ergeben, auf den wir verweisen müssen.

Ernährungsstörungen durch Mangel an Empfindung.

Die Sinne, die überhaupt die Vermittlung unseres Ich's mit der Aussenwelt zur Aufgabe haben, sind dadurch auch unsere natürlichen Schützer und Hüter vor Gefahren. Gilt dies im Allgemeinen für Menschen wie für Thiere und besitzen manche Thiere für die ihnen speciell drohenden Gefahren auch besonders ausgebildete Sinne, so hat dafür der Mensch in Gedächtniss, Verstand und Ueberlegung Mittel, die bei Verlust eines Sinnes durch geschärfte Benutzung der andern, sowie *durch Reproduktion des früher selbst Erlebten*, ihn auch dann noch wahren werden, wenn das Thier fast schutzlos den Feindseligkeiten der Aussenwelt preisgegeben ist. Daher wollen die Sinne in dieser Eigenschaft alle in ihrem Zusammenhang aufgefasst sein, daher muss hier wie überall, wo geistige Beziehungen mit den körperlichen concurriren, jeder Schluss, der von dem Thiere auf den Menschen übertragen werden soll, auf das Sorgfältigste auf seine Berechtigung geprüft werden.

Der Gesichtssinn wahrt uns vor den sichtbaren grösseren Gefahren, doch wir können nicht überall hinsehen und nicht alle Schädlichkeiten sind sichtbare.

Das Gehör schützt uns vor solchen Momenten, die durch irgend welche für die Feinheit unseres Ohres noch empfindliche Töne Zeichen ihrer Annäherung geben. Es bedarf der näheren Ausführung nicht, dass dies bei relativ wenigen nur der Fall ist.

Der Geruch wahrt uns vor denen, die auf nahe oder ferne Strecken unser Geruchsorgan afficiren, was bei schärferer Ausbildung dieses Sinnes manchen Thieren sehr zu Statten kommt.

Diese drei Sinne sind dadurch besonders wichtig, dass sie in grösserer Entfernung ihr Wächteramt ausüben können.

Der Geschmack ist von untergeordneter Bedeutung, und bewahrte nicht die auf Erfahrung basirte Unterweisung die Menschen, der Instinkt die Thiere vor verlockenden Schädlichkeiten, so würden wir oft das Unzureichende seiner Leistungen bitter empfinden müssen. In der Nähe allerdings nur, dafür aber hier um so wirksamer hütet der Sinn, der dem schutzbedürftigsten, weil am meisten ausgesetzten Organe, der allgemeinen Bedeckung unseres Körpers und den Pforten der nach Innen führenden Kanäle, den Schleimhäuten, zum Wächter gesetzt ist, der Gefühlsinn. Ein grosser Theil der gefahrbringenden Momente, bei weitem nicht alle, aber relativ der grösste, ist fühlbar. Wir haben diesen Sinn an der ganzen Oberfläche unseres Körpers, nicht wie die übrigen nur an bestimmten Theilen, wir haben ihn verstärkt da, wo die Empfindung schon geringer Schädlichkeiten von hohem Werth ist. Bei so grosser Wirksamkeit ist natürlich der Nachtheil des Gefühls mangels nach dieser Richtung hin ein grosser. Gefühllose Theile werden Hitze, Kälte, Druck, scharfe und spitze Gegenstände nicht mehr empfinden. Aber manche von diesen wird der Mensch noch *sehen*, er wird deshalb nicht in Feuer, nicht in siedendes Wasser mit Absicht seine Hand stecken und alles das, was er aus Erfahrung als nachtheilig erkennt, wenn er es nur erblicken kann, nach wie vor meiden. Anderes wieder riecht er, in seinen Exkrementen wird der nur gefühllose Kranke nicht lange liegen. Und so sehen wir eben alle Sinne concurriren und für diesen, für jenen Fall bald diesen, bald jenen gute Dienste leisten. Wovor ihn das Gedächtniss, das den selbst erlebten Schaden in ihm zurückruft, und Verstand und Ueberlegung, die ihm die Folgen vor Augen legen, nicht bewahren, da tritt noch die Pflege und Wartung Anderer ein. Dies Alles geht den Thieren ab, die Sinne fehlen ihnen wohl nicht, aber der Geist, der das Erlebte ver-

werthen kann, und die sorgfältige Abwartung, die immerdar eintritt, wo eigene Kraft nicht zureicht. Nur selten treten daher beim Menschen Nachtheile ein, die der Anästhesie allein zugeschrieben werden können, aber sehr oft sind bei Thieren dieselben nachweisbar.

Viel wichtiger und verhängnissvoller noch als die Schutzlosigkeit der Haut ist die der Pforten der natürlichen Ein- und Ausgänge zu den innern Organen unseres Körpers. Wir müssen dieselben im Einzelnen betrachten.

Anästhesien der natürlichen Oeffnungen des Körpers.

Der äussere Gehörgang besitzt keine hochgradige Empfindlichkeit; durch das Trommelfell vom mittlern Ohr geschieden, werden alle fremden Körper durch dasselbe aufgehalten.

Cornea und conjunctiva des Auges sind die zartesten und eben deshalb höchst empfindlichen Organe unseres Körpers, die der Aussenwelt frei exponirt sind. Sie werden vom ersten Aste des trigeminus innervirt. Ihr Schutz ist den Augenlidern mit den Wimpern anvertraut und die Bewegung dieser der Herrschaft des facialis unterworfen. Durch die schliessenden Bewegungen derselben werden grössere fremde Körper vom Eindringen in die rima palpebrarum abgehalten und wenn sie hineingelangt sind, werden sie durch die blinzelnenden Bewegungen der Wimpern leicht wieder entfernt. Diese Zweige des facialis sind nicht nur der Willkür unterworfen, sondern sie stehen auch im innigsten Reflexverhältnisse zu den betreffenden Aesten des trigeminus. Zum normalen Spiele der Schutzorgane des Auges gehört demnach — ausser der materiellen Integrität der Haut, des Bindegewebes, der Muskulatur, der Wimpern, der Augenlider, — die normale Leitung in den betreffenden Aesten der nervi facialis und trigeminus, und die möglichen einflussreichen Abnormitäten werden sich daher mannichfaltiger so gestalten:

1) Lähmung des facialis. — Fremde Körper werden empfunden, aber die Mittel zu ihrer Abwehr können nicht mehr in Bewegung gesetzt werden ;

2) isolirte Lähmung des quintus. — Fremde Körper werden nicht mehr gefühlt, wohl aber noch anderweitig erkannt ;

3) complicirte Lähmung des quintus. — Fremde Körper werden weder gefühlt noch gesehen, noch in ihrer Schädlichkeit begriffen ;

4) Combination der Empfindungs- und Bewegungslähmung.

Wir betrachten diese Fälle einzeln :

1) Lähmung des facialis in ihrem Einfluss auf das Auge. Da der nervus facialis den musculus orbicularis palpebrarum versorgt, so kann nach Lähmung desselben das Auge nicht mehr vollkommen geschlossen werden, es entsteht lagophthalmos, auch scheint das Auge stärker hervorragend zu sein ; ein leichtes ectropium des untern Augenlides mehrt noch diesen Zustand. Die Thränenpunkte, besonders die untern sind von der normalen Richtung abgelenkt. Ausser der Trockenheit und der Reizung des Auges, die hierdurch entstehen, kann das Auge sich auf keinen Reiz, der ihm droht oder der es trifft, nicht schliessen. Dieses zarte Organ wäre nun in hohem Grade gefährdet, wäre nicht noch ein geringes Erschlaffenlassen des levator palpebrae superioris und das Aufwärtsrollen der cornea unter das obere Augenlid möglich. Der musculus levator palpebrae superioris wird durch den ramus superior des nervus oculomotorius, das Aufwärtsrollen des Auges nach innen und oben durch den musculus obliquus inferior, also durch den ramus inferior desselben Nerven beherrscht. Und so kann, wie Bell sich ausdrückt (physiologische und pathologische Untersuchungen, deutsch von Romberg 1836, p. 204), wenn das Lid sich nicht mehr vollständig zum Auge herabsenkt, doch das Auge zum Augenlide hinaufsteigen, Schutz finden, gereinigt und befeuchtet werden. Wenn daher auch Entzündung der conjunctiva in einzelnen Fällen eintritt, so erfolgt trotz Offenstehens

im Wachen und Schlafen oft genug selbst nach 4 — 5 Monate langer Dauer keine Entzündung auf der cornea, mitunter nicht einmal auf der conjunctiva.

2) Isolirte Anaesthesia des Quintus kann ganz rein nur beim Menschen vorkommen, da bei Thieren stets die Complication mit Mangel des Gedächtnisses und der Ueberlegung eintritt. In der Abhandlung über anaesthesia trigemini im dritten Abschnitt werden diese Verhältnisse im Zusammenhang ihre Erwägung finden.

3) Complicirte Anaesthesia des quintus; über die Complicationen beim Menschen sei auf die gedachte Stelle verwiesen. Von der anaesthesia trigemini bei Thieren wurden von Magendie zwei Arten unterschieden, solche mit, solche ohne Ernährungsstörungen. Die letzteren haben an diesem Orte kein weiteres Interesse. Die Ernährungsstörungen der ersten Kategorien wurden von Snellen durch folgenden Versuch als traumatische dargestellt (Archiv für holländische Beiträge, Bd. I. p. 226.):

„An einem halb erwachsenen Kaninchen wird auf der rechten Seite der nervus trigeminus durchschnitten. Das Auge ist darauf vollkommen gefühllos. Während eine jede Reizung vollkommen vermieden wird, werden die Augenlider vorsichtig durch zwei gekreuzte Nähte auseinander gehalten. Das Ohr wird darauf nach vorn umgebogen, über das Auge gelegt und durch zwei Nähte an die Haut befestigt. Das Thier fühlt nun die Gegenstände, welche es umgeben und stösst sich nicht mehr. Täglich werden die Nähte losgemacht. Die Schleimsekretion hat in den ersten Tagen nach der Operation etwas zugenommen, der Schleim wurde sehr sorgfältig entfernt. Die cornea aber blieb ganz klar bis zum fünften Tage. Die Gefässe auf dem bulbus und in der conjunctiva sind nicht injicirt. Das Auge ist ganz normal. Am sechsten Tage sind die Nähte in Folge der durch sie in der Haut erregten Eiterung theilweise abgefallen. Nun häuft sich der Eiter in dem halbgeöffneten Auge an und die cornea zeigt dar-

unter die gewöhnliche Trübung. Das Auge wird nun offen gelassen und darauf entwickeln sich die gewöhnlichen Folgen der Trigemini-Durchschneidung. Bei Wiederholung des Versuches haben wir die Erscheinung noch vollkommener und überzeugender erhalten. Um der Eiterung vorzubeugen, wurden die Nähte einige Male verlegt, so dass das Auge zehn Tage nach der Operation, wiewohl vollkommen gefühllos, doch noch ganz normal und ungetrübt ist. Das Auge wird täglich geöffnet und mit der grössten Vorsicht gereinigt. Am zehnten Tage werden die Nähte entfernt. Das Auge bleibt nun geöffnet und ist noch vollkommen gefühllos. Am folgenden Tage hat sich in dem geöffneten Auge viel Schleim angehäuft und am darauf folgenden ist die cornea wie gewöhnlich getrübt. Diese Trübung ist Folge einer keratitis, die zum Theil durch direkte Affektion der cornea bedingt wird, zum Theil von der Zersetzung abhängt, welche die durch trauma vermehrte Sekretion erleidet, die nicht mehr durch Thränenabsonderung und Augenliderbewegung entfernt werden kann.“

Dieser Versuch Snellen's beweist: dass die akute Entzündung, die nach Zerstörung des ganglion Gasseri eintritt, durch trauma veranlasst ist; er beweist, dass es nicht die Neuroparalyse an sich ist, die die akute Entzündung hervorbringt und hervorbringen muss. Weitergehende Schlüsse sind nicht genügend begründet.

4) Die so sehr seltene Complication von Empfindungs- und Bewegungslähmung der Schutzorgane des Auges wird die besprochenen schädlichen Folgen sehr leicht im höchsten Grad nach sich ziehen.

Anästhesie der Nase. Bei Menschen mit ungestörtem Geiste wird das Auge ein so ausreichender Schutz für die Nasenschleimhaut sein, dass kaum fremde Körper, die nicht auch bei wohl erhaltener Empfindlichkeit in die Nasenhöhle kommen, bei Verlust der Empfindung in sie gelangen werden. Etwa eintre-

tende Ernährungsstörungen sind daher nicht neuen ungewohnten Einflüssen, sondern einer modificirten Wirksamkeit normaler Einflüsse zuzuschreiben.

Anästhesie der Lippen und Mundhöhle. Für sie gilt das eben Gesagte im vollsten Grade.

Anästhesie der glottis. Da Mund und Gaumenhöhle die gemeinschaftliche Pforte der Speise- und Luftwege sind, so musste die Stelle, wo sich dieser gemeinsame Kanal trennt, also der Anfang der Luftröhre durch besonders grosse Empfindlichkeit vor dem Eintritt aller andern als gasförmiger Stoffe bewahrt werden. Es sind zwei Nervenpaare, also vier Nerven, die diesen kleinen Raum der rima glottidis innerviren, der daher auch eine Empfindlichkeit, wie keine zweite Stelle des ganzen Körpers —, das Auge nicht ausgeschlossen — besitzt. Dieser hochgradigen Empfindlichkeit verdanken wir das sofortige Räuspern beim Eindringen fremder Körper und dessen Andauern, bis jede Spur desselben entfernt ist. Hört diese Empfindlichkeit vollkommen auf, dann sind Kehlkopf, Luftröhre, ja die Lungen selbst ihres einzigen Hüters beraubt und fremde Stoffe jeder Art — bis zu einer gewissen Grösse — können, wenn unaufgehalten durch die Stimmritze, dann auch unaufhaltsam in die Lungen eindringen. Die Folge davon kann nun stellenweise Verstopfung der Bronchien, an andern Orten und bei geringeren Dimensionen des Körpers Reizung und Entzündung der Lungenalveolen sein, also Atelectase und Pneumonie. Diese Construction a priori wird durch das Resultat der Durchschneidung beider laryngei superiores, die die übergrosse Mehrzahl der sensiblen Fasern der glottis mit sich führen sollen, nicht bestätigt. Longet wenigstens konnte keinen schädlichen Einfluss dieser Operation auf die Lungen entdecken und die gleichzeitige Durchschneidung aller vier Kehlkopfnerven ist wegen der Lähmung der Kehlkopfmuskeln bei jüngern Thieren eine in allzu kurzer Zeit tödtliche Operation. Aber es fehlen uns noch hier grössere Ver-

suchsreihen, die die Frage völlig ins Klare zu bringen geeignet sind. Die Lähmung beider vagi ist als eine mit der Lähmung der 4 Kehlkopfsnerven identische Operation durchaus nicht anzusehen. Nach derselben sind die Thiere, wie Bernard und Blakwill gesehen haben, gestorben, ohne materielle Veränderungen in den Lungen darzubieten. Die Ernährungsstörungen, die in Folge dieses Experimentes meist auftreten, hat Traube als durch mechanische Veranlassung bedingte durch eine grössere Versuchsreihe nachzuweisen versucht („die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der nervi vagi erleidet,“ in seinen Beiträgen zur experimentellen Pathologie und Physiologie 1846), deren Schlusssätze wir wiedergeben. Sie lauten: „Wir haben bewiesen:

1) dass die nach Durchschneidung der vagi erscheinende Lungenaffektion weder von der Lähmung der zu den Lungen gehenden Nervenfasern noch auch von der Verengung der Stimmritze bedingt sei, sondern

2) von den in dem Mund abgesonderten Flüssigkeiten, welche durch die ihrer Schliessungsfähigkeit beraubte Stimmritze in die Luftwege gelangen;

3) dass blosser Verengung der Luftwege, selbst bis zu hohem Grad nicht im Stande sei, eine Lungenaffektion herbeizuführen, sondern

4) nur die luftdichte Verschlussung derselben;

5) dass aber die durch Verschlussung der Bronchialröhren herbeigeführte Affektion des Lungenparenchyms nichts mit der Lungenentzündung gemein habe, also

6) auch nichts mit der nach Durchschneidung der vagi auftretenden Affektion, welche eine Lungenentzündung ist;

7) dass die nach Verschlussung der Bronchialröhren in dem ihnen zugehörigen Parenchym entstandene Affektion dieselbe

sei, welche bei *andauernder* Kommunikation der Pleurahöhle mit der atmosphärischen Luft in dem entsprechenden Lungenflügel beobachtet wird;

8) und beide identisch mit demjenigen Zustande, den Jörg zuerst bei Neugeborenen beobachtet und atelectasis genannt hat;

(9, 10, 11 interessiren uns hier nicht);

12) dass die Schliessung der Stimmritze beim Schlingen bedingt sei durch die Zusammenziehung nicht der Pharynx-, sondern der Kehlkopfmuskeln;

13) dass die Veränderung der Anzahl der Inspirationen nach Durchschneidung der vagi nicht abhängen von der Verengerung der Stimmritze;

14) dass die Verengerung der Stimmritze nach Durchschneidung der vagi nicht grösser sei, als die nach Durchschneidung der nervi laryngei inferiores;

15) dass die Schliessung der Stimmritze bei der Inspiration nach Durchschneidung der vagi bei Hunden nicht constant und bei Kaninchen gar nicht vorkomme;

16) dass die coagula, welche man 24 Stunden nach Durchschneidung der vagi im Herzen und in den grossen Gefässen findet, nicht während des Lebens gebildet, sondern ein Leichenphänomen seien;

17) dass ein abnorm grosses Volumen der Lungen nach Eröffnung des thorax bedingt sein könne durch die Anwesenheit von Flüssigkeit in den Luftwegen;

18) dass nach Durchschneidung der vagi keine Regurgitation von Speisen aus dem Magen in den oesophagus stattfindet.“

Nach diesen Versuchen steht wiederum das fest, was Snellen späterhin am ganglion Gasserii gleichfalls gefunden, dass Neuroparalyse *akute Entzündungen nicht mit Nothwendigkeit hervorruft*; es kann selbstverständlich damit nicht ausgeschlossen sein, dass *chronische Ernährungsstörungen* nach Neuropa-

ralyse auftreten, ebenso wenig wie dass die Neuropalyse *unter Umständen* — von ihrer indirekten Wirksamkeit abgesehen — als ein *direkt begünstigendes Moment* für das Zustandekommen von Entzündungen zu betrachten ist; wir kommen später darauf zurück; aber nicht oft genug können wir den weit über alle Berechtigung hinaus gemachten Schlüssen gegenüber constatiren, die Neuropalyse ist nur als *direkte mit Nothwendigkeit schaffende Producentin akuter Entzündungen* widerlegt, mehr nicht.

Anaesthesie des orificium urethrae und des anus.

Als Ausgänge chemisch und mechanisch intensiv wirkender Exkrete sind beide Oeffnungen mit sehr starkem Epithel ausgekleidet. Es müssten geradezu direkte Läsionen der Schleimhaut stattfinden, wenn sie in Folge der Anaesthesie von akuten Entzündungsprozessen heimgesucht werden sollten. Auch der Gang der Exkrete ist geeignet, fremde Körper wieder herauszubefördern; die Kleinheit der Oeffnungen und die ganz versteckte Lage derselben macht aber direkte Läsionen zu den seltneren Vorkommnissen. Von Bedeutung nur wird diese Anaesthesie bei gleichzeitiger Paralyse der Muskeln, die die Incontinenz der Exkrete zur Folge hat; ein Zeichen der erfolgten Excretion geht uns dadurch abhanden, und wir sind auf die übrigen Sinne den Geruchssinn zumal zur Perception derselben angewiesen.

Anaesthesie der vagina wird materielle Ernährungsstörungen ebenfalls aus ähnlichen Gründen nur bei direkten Continuitätstrennungen der Schleimhaut zu Wege bringen.

Ernährungsstörungen durch Combination von Paralyse und Anaesthesie.

Die trophischen Folgen beider Zustände, d. h. Abmagerung der Muskulatur und aus Mangel an Schonung öftere Verletzungen der Haut, die erwartet werden konnten, treten auch ein. Das

plus, das darüber hinaus vorkommt, ist als nothwendig zugehörige Folge der gedachten Ursachen selbstverständlich nicht anzusehen. Der pathologische Abschnitt wird dies näher erörtern.

Auch die weitem Complicationen der Unmöglichkeit der Selbsthilfe mit Unverstand bei Thieren, mit Mangel an Ueberlegung in einzelnen Krankheiten der Menschen werden dort ihre Auseinandersetzung finden.

Ernährungsstörungen durch Geisteskrankheiten.

Die Schäden, die sich Geisteskranke durch Fasten, Toben, willkürliche Verletzungen aller Art zuziehen können, fallen natürlich in die Kategorie der indirekten Ernährungsstörungen. Der direkte Einfluss von Geisteskrankheiten, der Hypochondrie, der Melancholie auf Entstehung materieller Leiden muss immer noch als problematisch angesehen werden.

§. 3.

Ueber den direkten Einfluss der Nerven auf die Ernährung.

Alle die Ernährungseinflüsse der Nerven, deren wir bisher gedacht haben, werden auf indirektem Wege von ihnen zu Stande gebracht, immer nur dadurch, dass sie Schäden veranlassen, als deren Folge früher oder später eine Ernährungsalteration eintreten kann; diese Consequenzen, sahen wir aber auch, können auf mannigfache Weise verhütet werden, durch eigene Vernunft, durch die Vernunft anderer, es sind also nicht nothwendige Consequenzen. Alt ist aber schon der Glaube, dass die nutritive Wirksamkeit der Nerven weiter geht, dass sie direkter sein kann, dass sie direkter sein muss. Es waren immer wieder ärztliche Ansichten, die darauf zurückkamen, die Räthsel des Krankenbettes schienen zu ihrer Lösung dieser Beihilfe nicht entrathen zu können. Ein Prozess war es besonders, der immer von Neuem mit dieser Idee in Zusammenhang gebracht wurde,

der allgemeinste aller Krankheitsprozesse, die akute Entzündung. Es ist hier nicht unsere Aufgabe festzustellen, ob wir consequent im Vereinigen und Ausscheiden akuter Affektionen der verschiedensten Organe, Gewebe, Zellenterritorien unter diesem Namen sind, nicht die Grenzen dieses Begriffes wollen wir bestimmen oder berichtigen, sondern von den allgemeinen sogenannten Processen ausgehend wollen wir ihren möglichen Zusammenhang mit dem Nervensystem in Betracht ziehen. Warum man gerade bei diesen Processen an einen derartigen Connex gedacht hat? Warum man für ihn immer und immer Erklärungen versucht hat, deren man sich bei andern akuten Processen in ungleich höherem Grade enthielt? Es ist ausser seiner grossen Häufigkeit, der rasche Eintritt, die rasche Abnahme, der einheitliche Eindruck, den er macht, schliesslich die gegebene Möglichkeit, ihn künstlich herzustellen und somit sorgfältiger studiren zu können.

Wenn in früherer Zeit in dem bekannten pathognomonischen Bilde der Entzündung, wie es Celsus mit den Worten calor, rubor, tumor, dolor entworfen hat, bald hier bald da der höhere Werth dem einen oder dem andern dieser Symptome zuerkannt wurde, so kam im Hinblick auf die am leichtesten zu verfolgenden traumatischen Entzündungen bald eine Art von Reihenfolge in dieselben durch die Anerkennung des Satzes: ubi stimulus, ibi affluxus. Mit diesem Satze war für die Solidarpathologen den humoralpathologischen Anschauungen gegenüber ein fester Halt gewonnen, und indem dem reizbarsten Theile des Körpers, den Nerven nicht nur vorzugsweise, sondern bald ausschliesslich die Fähigkeit, stimulirt zu werden, reservirt wurde, wandelten sich die solidarpathologischen Ansichten bald zu ausschliesslich neuropathologischen um. Obgleich man täglich die äussere genesis der Entzündung bei den Traumen verfolgen konnte, so war dieser für unsern Körper relativ einfache Process immer noch zu complicirt, um einen klaren Einblick in seine innere Entwicklung zu gewinnen. Mit der Anwendung des Mikroskops, das für die Verfolgung der

Cirkulation in der Schwimnhaut der Frösche und Fledermäuse und dem mesenterium der Säugethiere sehr günstige Bedingungen gewährte, begann die echt naturwissenschaftliche Methode durch Versuche zu analysiren, zu combiniren, auch in die Entzündungslehre einzukehren, und seitdem haben wir auf Versuche gestützt drei ganz verschiedene Entzündungstheorien erhalten, die wir einer kurzen Erörterung unterwerfen müssen.

Es sind 1) die vasomotorischen Theorien, 2) die neuroparalytischen; 3) die Attraktionstheorien.

I. Die vasomotorischen Entzündungstheorien.

Die vasomotorischen Theorien suchen die Entstehung der Entzündung in Abnormitäten der Contraktion der Gefässwände; sie stützen sich vorzugsweise auf die erwähnten mikroskopischen Beobachtungen, zumal auf die künstliche Herstellung von Stasen in den Schwimnhäuten der Frösche. Mechanische, chemische, physikalische Reize aller Art bringen in den Blutgefässen der Frösche eine Sistirung des Kreislaufs durch enges Aneinanderpressen der rothen Blutkörperchen und durch Verschwinden der flüssigen Bestandtheile des Blutes aus den Gefässen hervor. Diese Stase ist wohl zu unterscheiden von dem blossen Stillstand der Cirkulation etwa nach Unterbindung der Arterien; hier wie da fliesst das Blut allerdings nicht, das ist aber auch die einzige Aehnlichkeit, denn in dem letzten Falle ist weder die Blutflüssigkeit verschwunden noch sind die rothen Körperchen agglutinirt, noch füllen sie den ganzen Raum des Gefässes aus. Dem Eintritt der Stase gehen verschiedene Bewegungsphänomene an den Gefässen voran. Meist zeigt sich am Anfang eine Contraktion der zuführenden Gefässe, der sekundär eine Erweiterung folgt, selten tritt dieses letztere Phänomen gleich zuerst ein. In den Venen findet hierbei eine rückläufige Bewegung statt, die besonders in den grossen Venen des mesenterium sehr prägnant

ist. Dies sind die Thatsachen; auf sie gründen sich verschiedene Arten der vasomotorischen Entzündungstheorien.

a) die paralytische, die in Atonie und Lähmung der Haargefässe den Grund zur Stase, in der Stase zur Entzündung fand. Diese Theorie hat bedeutenden Anhang gefunden, wir nennen Vacca, Wilson, Philip, Hastings, Thompson, Stilling, und erfuhr die ihr mögliche Vollendung durch Henle (Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. II. Heft 1 p. 44). Nach ihm besteht ein Antagonismus zwischen sensiblen und vasomotorischen Nerven; die Reizung jener sollte die Lähmung dieser hervorrufen. Hiermit ist die Gefässerweiterung und Hyperämie erklärt. Die Gefässerweiterung soll nun, weil die Poren der Gefässwände dabei grösser werden, Ausschwitzung erst und zumeist des Wassers, dann der Salze, weiterhin auch des Blutplasma zur Folge haben; dadurch soll das Plasma der Capillargefässe an Menge abnehmen, concentrirter, namentlich reicher an Eiweiss und Fibrin werden, und diese durch die Ausschwitzung bedingte Veränderung soll die Ursache sein, dass die Blutkörperchen an einander kleben, stocken und die kleinen Gefässe gänzlich verschliessen; hier wird auf die Erweiterung der Nerven und die Verlangsamung des Kreislaufs der Hauptton gelegt;

b) die spasmodischen Theorien, als deren Vertreter in sehr verschiedenen Modifikationen wir Cullen, Eisenmann, Brücke nennen. Da nach Anwendung mancher Reize auf die Schimmhaut des Frosches Verengung der Arterien eintritt, so soll diese zunächst die Verlangsamung des Blutstromes in dem betreffenden von ihr versorgten Capillargebiet erklären. Da aber dasselbe Gefässgebiet vermöge seiner zahlreichen Gefässcommunikationen von benachbarten Stämmen her ungeordneten, häufig in entgegengesetzter Richtung ankommenden Zufluss erhalte, so soll hieraus die Oscillation und dann der Stillstand des Blutes hervorgehen. Die Anhäufung der Blutkörperchen soll hiernach Folge ihrer

spezifischen Schwere und ihrer Senkung in dem langsamer fließenden Strom sein.

Nehmen wir nun noch von der Ansicht Hunter's Akt, der eine aktive Erweiterung der Haargefäße als Grund der Stase supponirte, eine Ansicht, die noch in neuester Zeit in Lotze einen Anhänger gefunden hat, so haben wir alle Theorien, die den Gefäßwänden einen wesentlichen Antheil für die Entstehung der Entzündung zuschrieben, angeführt, alle, die aufgestellt worden, alle die nach der anatomischen Lage der Dinge nur irgend wie wenn auch noch so unwahrscheinlich denkbar waren, denn in der That jede Möglichkeit hat zur Basis einer Theorie gedient.

Bald sollte der vom Entzündungsreiz gemachte Eindruck auf die Empfindungsnerven eine reflektirte *Bewegung* in den die Gefäße beherrschenden Nerven, bald eine antagonistische *Lähmung* in ihnen hervorrufen. Und die supponirte Bewegung wiederum wurde von den Einen als krampfhaftes Zusammenziehen, von den Andern als aktive Erweiterung angesehen.

Prüfen wir alle diese Ansichten nach Massgabe der That-sachen. Allen Theorien gegenüber, die von der Stase in den Blutgefäßen der Frösche ihre Entzündungshypothesen ableiten, gilt der principielle Einwand:

1) *Stase des Blutes ist durchaus kein dem genuinen Entzündungsprocess der Säugethiere angehöriger Vorgang, ja die Stase in den Blutgefäßen der Frösche ist nicht einmal der Entzündung der Säugethiere vollkommen äquivalent.*

Wir sagten, dass Blutstase kein der regelmässigen uncomplicirten Entzündung der Säugethiere zukommender Vorgang ist. Wir haben in der That alle nur denkbaren Beweise dafür, dass das Blut hier nicht stockt, sondern lebhafter wie sonst cirkulirt.

Es fließt andauernd mehr Blut zu. Thomson sah bei panaritium die geöffneten arteriae digitales eine grössere Menge Blutes hervortreiben und viel weiter spritzen als normal,

ebenso wenn bei einer mit starker Entzündung begleiteten phimosis die Arterien des praeputium geöffnet wurden (Thomson: Ueber Entzündung, deutsch von Krukenberg 1820, p. 102). Dass die Arterien, die zu entzündeten Theilen gehen, stärker klopfen, grösseres lumen besitzen, mehr Blut führen, wissen wir Alle.

Es fliesst andauernd mehr Blut ab. Als Lawrence Venaesection an beiden Armen bei einem Manne anstellte, der an Entzündung einer Hand litt, entleerte er eine beträchtlich grössere Quantität Blut aus der Vene der kranken Seite, als aus der der gesunden.

In entzündeten Theilen findet andauernd lebhaftere Exsudation statt. Die lange Dauer der Ausschwitzungen in entzündeten Theilen und die so grossen Massen, die sie setzen — wir erinnern an so manche Pleuritis und Peritonitis, bei denen sie am ehesten übersehbar sind — wäre vollkommen unmöglich, wenn sofort oder in kurzer Zeit wie in den Blutgefässen der Frösche, so in denen der Säugethiere Stillstand der Circulation eintreten möchte.

Alles dies beweist die allzurasche Verwerthung des Befundes bei Fröschen, dem zu Liebe man einen gleichen für Warmblüter postulirt hat. In der That hat man auch Stase bei Fledermäusen nur selten gesehen (Paget), und unter Bedingungen selten, in denen ihr Vorkommen selbst wenig bewiesen hätte. Denn da die Entzündung in der Mehrzahl der Fälle durch chemische Agentien hervorgerufen wurde, so konnte durch diese mit der Entzündung gleichlaufend, auch Stase veranlasst werden, da manche von ihnen Eiweiss coaguliren, die Gefässwände alteriren etc.

Aber im Leben wie im Tode hat bei der reinen Entzündung der Säugethiere Niemand die vielberufene Stase gesehen, noch je an ihre Existenz die Diagnose der Entzündung geknüpft. Die Exsudation war das wesentliche Phänomen, auf die der Patho-

log seine Diagnose Entzündung bei Säugethieren so fest basirte, wie der Mikroskopiker bei Fröschen die seinige auf Stase. Nicht als ob man das Wesen der Entzündung in dem Processe der Ausschwitzung aus den Gefässen allein gefunden hätte, nicht als ob man verkannt hätte, dass die Entzündung sich am Parenchym vollziehen müsse; aber da die Veränderungen der Gewebe sich meist nur der feineren Untersuchung bei allen Thieren zu erkennen gaben, da die der Kaltblüter sehr wenig studirt waren, da die an den Gefässen sich vollziehenden und deutlich sichtbaren Vorgänge den schwerer zu controlirenden an den Geweben erfahrungsgemäss parallel gingen, so konnte und durfte man als das charakteristische, als das wesentliche Phänomen — selbstverständlich nicht als ihr Wesen — hier die Stase, dort die Exsudation auffassen.

Die Stase, wenn sie bei Säugethieren vorkommt, hat andern Ursprung, andere Folgen. Es sind die hypostatischen Entzündungen, in denen wir sie antreffen, das asphyktische Stadium der Cholera, in dem das Blut zu viel Flüssigkeit verloren hat, um weiter fließen zu können. Wo sich sonst Stasen bilden, bemerkt Virchow (Handbuch I, p. 54), besteht entweder überhaupt keine Entzündung, oder wenn sie da war, macht sie der Nekrose Platz. Wo dagegen die Obstruktion eines entzündeten Theiles sich ausbildet, da ist sie häufig Folge des Processes (Jul. Vogel) und zwar meist Folge des Drucks, den exsudative oder wuchernde Anhäufungen von Entzündungsprodukten auf die Gefässe hervorbringen. Dann haben wir meist nicht eine Röthung, sondern vielmehr eine Blässe des Theils, der anämisch geworden ist.

Ist auch Stase kein der Entzündung der Säugethiere zugehöriger Vorgang, so könnte doch noch immer die Stase das volle Aequivalent der Exsudation sein. Doch sie decken einander nicht. (cf. Samuel: Ueber den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprocess, Königsberger medicinische Jahrbücher, Bd. I,

p. 21.) Jeder Reiz, der bei Säugethieren Exsudation hervorbringt, bringt bei Fröschen allerdings Stase hervor; wohl, aber manche Reize, die bei Fröschen Stase produciren, setzen bei Säugethieren noch keine Exsudation. Die Stase, so glaubten wir aus unsern Versuchen schliessen zu müssen, ist Folge der Wasserentziehung aus dem Blute der Kaltblüter; mag dieses Wasser dem Blute durch akute Exsudation nach Richtung des Parenchyms, mag es durch chemische Stoffe dem Körper ganz und gar entzogen werden. Es beruht dies auf Eigenthümlichkeiten des kalten Blutes, die unserm Blute nicht zukommen. Denn die blossе Wasserentziehung durch gewisse Salze setzt weder Stase noch Entzündung. Die tiefern Ursachen dieses Unterschiedes sind nicht erforscht, aber die Thatsache, dass alle die Salze, die Wasser rasch an sich ziehen, wohl Stase bei Fröschen, aber nicht Entzündung bei Säugethieren hervorrufen müssen (nur die stärkeren Salze dieser Gattung bringen auch bei Säugethieren Entzündung hervor), steht nichts desto weniger fest.

2) Dem von dem Operationsobjekte hergenommenen principiellen Einwand gegen die vasomotorischen Entzündungstheorien schliesst sich der zweite nicht minder schlagende an, dass die lokalen Störungen in der Blutcirculation zunächst eben nichts weiter als Störungen im Kreislauf sind und dass sie consecutiv wohl Ernährungsanomalien mancherlei Art, aber an und für sich nie Entzündungen — ohne fernere Reize — bedingen. Da der Nerveneinfluss nach dieser Auffassung nur mechanisch wirken soll, durch Verengung, durch Erweiterung der verschiedenen Gefässe, da durch solche Vorgänge isolirt oder combinirt Entzündung entstehen soll, so müsste folgerichtig jede Veränderung dieses Mechanismus Entzündungsphänomene hervorbringen können. Sehen wir zu, ob dies geschieht. Von den Capillaren können wir abstrahiren. Nach Unterbindung der Arterien, Verengung also des Gefässlumens, Verminderung der Blutquantität entsteht Anämie und bei misslungener Herstellung des Collateralkreis-

laufes Brand. Keiner dieser Zustände ist Entzündung, wenn auch Brand sowohl wie Anämie bei Entzündung vorkommen können. Gelingt der Collateralkreislauf, so entsteht anfangs stürmische aktive Congestion, bei der *sehr geringe Reizung* schon sehr heftige Entzündungen produciren kann, die aber an und für sich auch wiederum nicht Entzündung ist. Eine ähnliche mechanische aktive Hyperämie ist die bei Hypertrophie des linken Ventrikels; eine in ihren Symptomen zum Theil gleiche aktive Congestion ist die schon oft erwähnte nach Durchschneidung der Gefässnerven. Also weder Verengung noch Erweiterung der Arterien, noch auch das Alterniren beider Zustände, wie es durch die Gefässnerven hervorgebracht werden kann, noch auch das Auftreten von Anämie in dem Gebiete der einen Arterie und Hyperämie in dem einer andern anastomosirenden, wie man dies durch Unterbindung der Arterien erzielen kann, keiner aller dieser Zustände bewirkt Entzündung. Ebenso wenig die Unterbindung der Venen; wir können passive Congestionen, kalte Oedeme, Blutungen aus den Capillaren erzielen, aber ohne neue Momente keine Entzündung.

Alle die rein physikalischen Schlüsse, die gemacht werden, sind als unzureichend zurückzuweisen; nicht als ob die Physik überhaupt unfähig wäre, Kreislaufprocesse im Thierkörper zu erklären, sondern weil die Entzündung kein reiner Kreislaufprocess ist, wie schon öfter erörtert, und weil die Kreislaufprocesse im Thierkörper zu complicirt für eine vollständige physikalische Reconstruction sind, eine unvollständige aber, nicht alle Verhältnisse in Betracht ziehende, allzuleicht irre führt. Unser Gefässsystem ist kein gewöhnliches elastisches Röhrensystem, sondern seine Röhren sind von verschiedenstem Kaliber, so dass ihr Inhalt ganz ungleichmässige Widerstände zu überwinden hat; diese Röhren sind stellenweise kontraktile, hier mehr nach dem Breiten-, dort mehr nach dem Längendurchmesser; sie sind überall elastisch; an manchen Stellen haben sie Klappen, die ein Zu-

rückstauen unmöglich machen; vor Allem, sie sind stets in lebhaftester Anastomose unter einander und besitzen in noch viel höherem Grad die Fähigkeit, diese Verbindungen unter dem Druck des Herzens auszubilden. Sie stehen unter dem Druck eines Organs, das selbst wiederum kein unveränderlicher Faktor ist, sondern stärker und schwächer, häufiger und langsamer seine Aufgabe vollziehen kann. Der Inhalt dieser Röhren, das Blut selbst ist keine homogene Flüssigkeit, sondern zunächst in feste und flüssige Massen geschieden. Und die festen Körperchen wiederum bestehen grossentheils aus einer unzähligen Menge kleiner Kügelchen, die in innigem Zusammenhang mit einander ihren Lauf fortsetzen; zum kleineren Theil sind es grössere Kügelchen, die am Rande langsam dahinschleichen. Die Flüssigkeit des Blutes erweist sich sehr zusammengesetzt, der mannigfachsten chemischen Umsetzungen fähig. Dieser ganze Inhalt von ursprünglich hoher Temperatur giebt bald mehr, bald weniger Wärme ab, ist verschiedenen Gasen, den verschiedensten chemischen Agentien überhaupt ausgesetzt.

Alle diese Momente wollen gewürdigt sein, nicht einer oder einige. Die physikalischen Thatsachen und Gesetze können daher benutzt, aber nicht als absolut gesetzgebend anerkannt werden. Am allerwenigsten kann die Mechanik des Kreislaufs irgendwie die Basis einer Entzündungslehre sein.

3) Wir fügen als dritten Einwand hinzu, dass die Gefässnerven, wie wir sie kennen, sich ausschliesslich als Bewegungsnerven der Gefässe und daher als indifferent für die Entstehung der Entzündung erwiesen haben. Lange Zeit schlug man sich hier mit Aussprüchen und Ansichten herum, lange Zeit war der Ausdruck vasomotorischer Nerv nur ein gefälliges Wort für den mangelnden Begriff, eine Hülle unserer Unwissenheit, hinter der Jeder so viel fand, als er suchte; ja für Manchen ist er es heute noch, die Anschauungsweise einzelner Naturforscher ist heut noch so naiv, Gefässnerven mit Funktionen zu beschreiben, die Nie-

mand noch gesehen hat, die aller anatomischen Wahrscheinlichkeit, um nicht zu sagen Möglichkeit, widerstreiten, zu deren Nachweis sie nicht *einen* exakten Versuch aufzuweisen haben, und deren ganze wunderbar ausführliche Beschreibung auf Nichts beruht — als auf Phantasie. Also noch einmal sei es gesagt, weil es nicht oft genug wiederholt werden kann: Die Thätigkeit der Gefässnerven, die wir kennen, reducirt sich ausschliesslich auf die Herrschaft über die Muskulatur der Gefässe. Hiermit fallen auch alle Reflextheorien, insofern der Antagonismus oder die Sympathie sensibler Nerven mit Gefässnerven das zu Stande bringen soll, was die Gefässnerven nun einmal nicht vermögen.

Der einzige Experimentator, der noch neuerdings an einer Hyperämie durch Bethätigung der vasomotorischen Nerven festhält, Schiff hat für diese Ansicht in seinen Berner Schriften 1856 und in seinen Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber 1859 eine Reihe von Thatsachen angeführt, die, ihre Wichtigkeit vollkommen zugegeben, den gemachten Schluss noch nicht rechtfertigen. Er sagt: Durchschneidet man den linken Halssympathicus eines Hundes, so wird das linke Ohr im Stalle $5-9^{\circ}$ wärmer als das rechte und seine Blutgefässe mehr ausgedehnt bleiben. Sobald aber das Thier sich erhitzt, bei starken Bewegungen oder bei künstlich in hohem Grad gesteigerter Lufttemperatur, bei fieberhaften Zuständen, z. B. nach Verwundungen, auch bei psychischen Aufregungen, findet sich trotz der Zunahme der Wärme in beiden Ohren jetzt eine Umkehrung des im Zustande der Ruhe beobachteten Verhältnisses, das früher wärmere gelähmte Ohr ist jetzt um $1-2-5^{\circ}$ kälter als das gesunde und seine Gefässe treten weniger hervor, sind weniger gefüllt. Kommt das Thier wieder zur Ruhe, so wird seine Temperatur im Allgemeinen wieder abnehmen, die vorher beschleunigten Herzschläge und Athemzüge werden normal und das gesunde wird wieder bedeutend kälter erscheinen, als das der operirten Seite. Ebenso ist die Interdigitalmembran an der Seite

mit durchschnittenem ischiadicus bei starker Aufregung trotz der Erhöhung der Temperatur beider Füsse um 1 — 2° kälter als an der andern. Wie beim Ohre des Kaninchens ist auch an Ohren, Zehen, Thorax, den Bauchdecken der Katze dieselbe Beobachtung gemacht worden. Weder Contraction der grossen Venenstämmen, noch eine Compression derselben durch Muskeln verursacht dieses Phänomen, das nach dem Autor die Nothwendigkeit der Witwirkung vasomotorischer Nerven bei Erzeugung starker Congestionen beweisen soll.

Es scheint uns, als ob alle die angeführten verschiedenen Ursachen, die aber sämmtlich in der Herbeiführung eines und desselben Effektes, Aufregung des Gefässsystems durch verstärkte Herzaktion, übereinkommen, also in einer ihnen allen gemeinsamen mechanischen Wirkung auch durch die mechanischen Verhältnisse vollkommen ihre Erklärung finden. Wir kennen klinisch und experimentell noch *eine* Hyperämie, die die Folgen der Lähmung der Gefässnerven nach allen Richtungen hin übertrifft und deren rein mechanische Bedingungen zweifellos sind. Es ist dies die Fluxion in den Collateralen bei Unterbindung eines Arterienstammes. Kommt es hier überhaupt zur Herstellung des Kreislaufes, so wissen wir, dass die Congestion so hoch steigen kann, dass ihre Mässigung sehr dringend indicirt ist; der Blutreichtum steigt in dem Gebiet der Collateralen ungeheuer, die Temperatur ist hochgradig erhöht und die geringe Reizung selbst, die durch Mangel an Schonung entsteht, kann sehr intensive Entzündungen hervorbringen. Und der Grund? An eine Bethätigung der vasomotorischen Nerven kann sicher nicht gedacht werden. Die Erhöhung der Temperatur der betreffenden Theile ist ebenso wenig auf Erhöhung der Bluttemperatur zu beziehen wie nach der Sympathicuslähmung, wie nach diesen Versuchen von Schiff. Es ist nichts mehr, als dass mehr Wärme ausgestrahlt wird, je grösser die Blutquantität ist, die in einem Theile cirkulirt. Durch die Unterbindung des Haupt-

stromes des arteriellen Systems wird dem Gliede nicht, aber den einzelnen Theilen die von den Collateralen versorgt werden, viel mehr Blut zugeführt. Aber — und das ist der Unterschied gegenüber der Gefässlähmung — es wird, während in jeder gegebenen Zeiteinheit absolut mehr Blut zugeführt wird, nicht in eben derselben Zeit eine entsprechende, ja nicht einmal eine bedeutend grössere Menge Blut abgeführt. Das Blut muss sich seinen Weg erst bahnen durch die Arterien, deren Muskulatur noch nicht gelähmt ist, es muss langsam nach und nach den zumal in den kleinen Arterien so starken Widerstand der Gefässmuskulatur überwinden, für das vergrösserte quantum ist nicht Raum genug da, um ihn rasch zu durchheilen. Wir haben also in diesem Gebiet einen quantitativ bedeutend vermehrten Zufluss in jedem Augenblick ohne entsprechenden oder nur stark vermehrten Abfluss. Ist Gefässlähmung eingetreten, wie durch Lähmung des sympathicus, so ist die ganze Bahn auf einmal erweitert, das Blut findet keinen Widerstand, fliesst rasch hindurch und die absolute Blutquantität in jedem Moment muss geringer sein, wie bei der gedachten Fluxion.

Ganz ebenso ist nothwendiger Weise das Verhältniss bei Aufregung des ganzen Gefässsystems in den Theilen mit gelähmten Gefässnerven gegenüber den mit unveränderter Wirksamkeit der Gefässmuskulatur. Die grössere Zahl der Herzschläge in jeder Minute bringt eine absolut grössere Blutquantität in beide Theile; in beiden steigt Blutreichthum und Temperatur. Aber in der einen Bahn kann das abnorme Blutquantum nicht durch die engen Gefässwände hindurch, immer mehr fliesst zu, ohne dass das frühere ebenso rasch abgeflossen wäre, die Temperatur steigt immer höher und höher mit dem grösseren Blutreichthum. In der andern ist ein so grelles Missverhältniss nicht eingetreten, die geräumigere Bahn erlaubt rascheren Abfluss.

Dies stimmt mit den charakteristischen Kennzeichen auf das Beste überein, die Schiff selbst von der Hyperämie entwirft, die

er der Bethätigung der vasomotorischen Nerven zuschreibt. Sie ist, wie er sagt:

- 1) viel beträchtlicher als die Erweiterung durch Lähmung,
- 2) sie hört bald auf, wenn die Gefässnerven durchschnitten werden, dann tritt die schwächere aber dauerndere Lähmungserweiterung ein,
- 3) sie kann auch ohne Lähmung der Gefässnerven nie auf längere Zeit gleichmässig erhalten werden, sondern verschwindet einige Zeit nach der Reizung und oft sehr rasch wieder,
- 4) wenn sie ein oder mehrere Male wiederholt hervorgehoben worden, so zeigt sich die Reizempfänglichkeit für sie eine Zeit lang verringert oder verschwunden, so dass der Reiz ohne Wirkung bleibt.

Alles Charaktere, die sich durch diese Deutung vollkommen erklären. Schon dass nach Lähmung des ischiadicus in den Interdigitalmembranen durch gleiche Ursachen derselbe Effekt erzeugt wird, musste Schiff an seiner Deutung als Congestion durch *Nervenbethätigung* irre machen. Am Ohre zeigt es sich, dass die sympathischen Nerven die projektirten neuen Gefässnerven nicht sind, am Fusse, dass dieselben in den cerebrospinalen Bahnen nicht verlaufen. Aber wo in aller Welt sollen sie denn zu finden sein? Wir kennen also die Nerven nicht, wir kennen ihr anatomisches Substrat nicht. Dass aber Fluxion bei mangelhaftem Abfluss stärkere Hyperämie erzeugen muss, als dieselbe Fluxion bei freierem Abfluss, ist gar keinem Zweifel unterworfen.

II. Die neuroparalytischen Entzündungstheorien.

Wir fassen unter diesem Namen eine andere Reihe von Versuchen und Beobachtungen zusammen, aus denen der Schluss gezogen wurde, dass die Lähmung einzelner Nervenkatheorien, gleichviel ob direkt, ob indirekt, akute Entzündungsprocesse bedinge. Es sind:

1) Die Durchschneidung des ganglion Gasseri in ihren Folgen für conjunctiva und cornea des Auges.

2) Die Durchschneidung des vagus am Halse in ihren Folgen für die Lunge.

3) Die Froschversuche von Axmann.

Die Versuche ad 1) hatten wir schon im vorigen §. abzuhandeln Veranlassung und haben dort nach Snellen constatirt, dass die Neuroparalyse akute Entzündungen nicht mit Nothwendigkeit, sondern nur nach traumatischer Ursache bedingt.

Ebenso haben wir ad 2) schon nach Traube festgestellt, dass die der Vaguslähmung folgende akute Lungenaffektion dem durch Anästhesie der glottis gestatteten Eindringen fremder Körper in Bronchien und Alveolen ihren Ursprung verdankt.

3) Die Froschversuche von Axman. (De gangliorum systematis structura ejusque functionibus 1847, und Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Physiologie des Gangliennervensystems 1853.) Er fand nach Durchschneidung des cerebrospinalen Nervenstammes zwischen dem Spinalganglion und dem ramus communicans ausser Anästhesie und Paralyse: Verbleichung der Haut, Erweichung und Zerreibbarkeit der Gewebe, in deren Gefolge Blutextravasate, Auflösung und Veränderung der Blutkörperchen, Cession der Sekretion der Galle und des Urines, Wassersucht mit Harnsäure und Gallenfarbstoff in der hydropischen Flüssigkeit, während nach Trennung der Wurzeln einer zusammengehörigen Gruppe von Spinalnerven einer Extremität oberhalb der Spinalganglien ebenso wenig, wie nach Exstirpation der ganzen medulla spinalis oder des Gehirns oder beider, Ernährungsstörungen eintraten; diese Thiere lebten Monate lang fort, absichtlich gemachte Wunden heilten so schnell wie bei unverletzten, zerbrochene Knochen regenerirten sich durch Callus.

Was die Anwesenheit von Gallenfarbstoff und Harnsäure

in den Exsudaten anlangt, so beziehen sich diese auf Sekretionsstörungen, vielleicht auch auf Hemmung der Exkretion, sind aber kein exakter Beweis für Ernährungsstörung; das Verschwinden der Strahlen an den Pigmentzellen ist von Lothar Meyer (über Abhängigkeit der Gefäße und Pigmentzellen beim Frosche vom Nerveneinfluss. Virchow's Archiv 1854, Bd. VI. p. 581) als reines Contraktionsphänomen angewiesen worden. Die andern Ernährungsstörungen haben Valentin und Stilling auch der Exstirpation des Cerebrospinalcentrums bei Fröschen folgen sehen; und Bidder hatte schon nachgewiesen, dass solche Ernährungsstörungen, wie allgemeiner Hydrops, Abschuppung der Oberhaut als Folge des steten Aufenthalts unter Wasser, zumal bei gelähmten Fröschen zu deuten sind. Ja das Abfaulen ganzer Extremitäten ist bei Fröschen keine seltene Erscheinung, was vielleicht mit ihrer Geneigtheit zur Stasenbildung und dem dadurch aufgehobenen Blutkreislauf zusammenhängt. Da so grossartige Ernährungsstörungen bei Fröschen also spontan oder aus andern Ursachen als unter den im Experiment gegebenen Bedingungen öfters eintreten, so sind die Frösche zu beweiskräftigen Versuchen unbrauchbar. Gesetzt aber, die Vorgänge wären selten genug, um sie in einen causalen Zusammenhang mit dem vorangegangenen Experiment bringen zu können, so würde dies nichts weiter als einen durchgreifenden Unterschied zwischen Fröschen und Säugethieren beweisen, denn bei diesen hat man eben noch nie ein Abfaulen der Extremität nach Durchschneidung irgend welcher oder aller Nerven bemerkt, obschon hierbei doch auch die ganglio-spinalen getroffen sein müssen, noch allgemeinen Hydrops der Extremitäten, noch so stürmische und tief greifende Ernährungsstörungen je aufgefunden. Und für Säugethiere ist eben nicht massgebend, was man bei Fröschen allein, sondern was man auch bei Säugethieren antrifft; hier haben wir als Folge eine akute Entzündung nur bei starken traumatischen Anlässen gesehen. Froschversuche, die mit dem Blut-

leben in Zusammenhang stehen, können eben nie anders wie als vorbereitende betrachtet werden.

Erwähnung finde nur noch, dass Pincus (Experimenta de vi nervi vagi et sympathici ad vasa, secretionem, nutritionem tractus intestinalis et renum. Breslau 1856) nach Exstirpation des plexus coeliacus und des Endstranges des sympathicus Exulcerationen in der Schleimhaut des Darmkanals und Lösung der Epithelien bemerkt hat. Bei der Maltraitirung, die trotz der grössten Schonung dennoch bei dieser Operation der Darm erfahren muss, bei der leichten Ablösbarkeit der Epithelien, bei den starken Ekchymosen und Extravasaten, die Folge der Lähmung der Gefässnerven sind, ist dieses Resultat als für die vorliegende Frage irgend werthvoll nicht anzusehen.

Durch das Misslingen dieser Versuche ist der Gedanke als *widerlegt* anzusehen, dass durch Lähmung irgend welcher Nerven *akute Entzündung direkt bedingt werde*. Die notorisch eintretenden sind als durch eine Complication von Neben Umständen bedingte, also als indirekte Folgen anerkannt. Ein weitergehender Schluss ist nicht gerechtfertigt, der trophische Einfluss der Nerven überhaupt durchaus nicht negirt. Zwei Möglichkeiten sind offenbar noch vorhanden. Durch die Lähmung irgend welcher Nervengruppen könnte *der Zeit nach langsamere, der Intensität nach schwächere Ernährungsstörung* eintreten, die eben zur akuten Entzündung nicht mehr gehören. Und ferner die Eventualität, dass durch *Reizung* einzelner Nerven selbst *akute Entzündung* noch hervorgerufen werden kann, ist ebenfalls durch keinen der bisherigen Versuche widerlegt. Diese Möglichkeiten behalten also noch ihre volle Berechtigung, dann nämlich, wenn sich Beweise für sie auffinden lassen. Es giebt keine Thatsachen, die ihnen widersprechen. Nur eine der vielen Arten, wie der Einfluss der Nerven auf die Ernährung gedacht werden konnte, ist zurückgewiesen, mit dieser einen konnten es nicht alle sein.

III. Die Attraktionstheorien.

Hochgefeierte Namen unserer Wissenschaft, wie Haller, Alison, Langenbeck, Baumgärtner, Julius Vogel, Emmert, Virchow haben dieser Theorie, die den Hauptton auf die vitalen Affinitäten zwischen Blut und Parenchym legt, unter verschiedenen Modifikationen gehuldt. Nachdem die Gefässwände und ihre Spannungsverhältnisse sich als die entscheidenden Faktoren der Ernährung nicht erwiesen, mussten derartige Anschauungen das Uebergewicht gewinnen.

Der Attraktionstheorie kommt es besonders zu Statten, dass alle bisherigen Versuche Entzündung zu erzeugen — die misslungenen neuroparalytischen ausgenommen — lokale Entzündungen an der Applikationsstelle des Reizes erzeugt hatten, ein Umstand, der der Idee, dass die Gewebe selbst irgendwie irritirt, die Initiative zur Veränderung ihrer Ernährung ergreifen können, von ganz besonderer Stütze sein musste. In ihrer allem Lebendigen zukommenden Reizbarkeit angegriffen, sollten sie hierdurch zunächst zu vermehrter Stoffaufnahme, sodann zu reichlicher Wucherung veranlasst werden können. Für die durch lokale Reize bewirkten lokalen Entzündungen kann ein solches Verhältniss schwer widerlegt werden. Denn die Reizbarkeit einestheils kann man entweder den entschieden reizbarsten aller Gewebe, den Nerven ausschliesslich vindiciren, oder sie jedem Gewebe als vitale Eigenschaft zuerkennen. Die ausschliessliche Vindicirung der Reizbarkeit für die Nerven muss aber durch Thatsachen erwiesen werden können. Aber die Thatsachen sprechen dagegen, denn:

1) nervenarme Theile, in denen man die Nervenbezirke leicht übersehen kann, zeigen sich auf Reize nicht nach diesen, sondern in kleineren Herden entzündet. Massgebend sind hierfür die vielfach bestätigten Versuche von Redfern. (Nach Virchow's Cellularpathologie p. 268.) Reizt man die Oberfläche eines Gelenkknorpels eines ganz nervenlosen Theiles, so ver-

grössern sich die Zellen, die sonst ganz feine kleine linsenförmige Körper darstellen, zu grossen runden Elementen; die letzten Ausstrahlungen des Nerven liegen höchstens in dem Mark des zunächst anstossenden Knochens, der von der gereizten Stelle der Oberfläche durch eine 1—2 Linien dicke, intakte Zwischenschicht von Knochengewebe getrennt sein kann. Der Nerv müsste also vom Knochenmark aus eine spezifische Aktion auf die Zellen der Oberfläche ausüben, die der Punkt der Reizung gewesen sind, ohne dass die zwischen den Nerven und der gereizten Stelle gelegenen Zellen gleichzeitig getroffen würden. Wenn wir durch einen Knorpel einen Faden ziehen, so sehen wir alle Zellen, die dem Faden anliegen, sich vergrössern durch Aufnahme von Material. Die Reizung erstreckt sich nur eine gewisse Entfernung in den Knorpel hinein, die weiter abliegenden Zellen bleiben durchaus unberührt. Machen wir das Experiment mit dem Faden an der Haut, so wird eine ganze Reihe von Nerventerritorien getroffen. Es wird aber keineswegs das ganze territorium der Nerven, die an den Fäden liegen, in denselben krankhaften Zustand versetzt, sondern die nutritive Reizung beschränkt sich auf die nächste Umgebung des Fadens. In der Hornhaut an Stellen, wo keine Gefässe mehr hinreichen, liegen allerdings noch Nerven, die eine netzförmige Anordnung besitzen und kleinere und grössere Gewebsbezirke zwischen sich lassen, die vollkommen frei von Nerven sind. Der Bezirk, der durch ein Reizmittel in krankhafte Thätigkeit versetzt wird, entspricht keineswegs einer Nervenverbreitung. Goodsir und Virchow haben für den Knorpel, Bowman, Strube, His, Virchow für die cornea diesen Befund bestätigt, resp. festgestellt.

2) In Körpertheilen, deren Nerven völlig gelähmt sind, tritt dennoch Entzündung ein. Nicht jede Anästhesie und Paralyse beweist allerdings die absolute Aufhebung des Nerveninflusses, da viele von diesen nur auf Unterbrechung des Zusammenhanges unseres Bewusstseins mit den Nerven beruhen. Doch

bei der experimentellen Lähmung aller Nervenstämmen eines Gliedes fällt dieser Einwand fort, und nur die mit den Gefäßen verlaufenden Nervenfädchen verdienen dann noch Berücksichtigung.

Die Versuche Brodie's, Sharpey's, Schröder's, die bei Meerschweinchen, Katzen und Hunden nach Resektion des cruralis und ischiadicus in Wunden und Knochenbrüchen Entzündung auftreten sahen, lassen für den Oberschenkel höchstens die Ausflucht offen, dass mit ihnen nicht alle seine Nerven gelähmt sind, da allerdings noch der n. obturatorius, cutaneus femoris externus, und cutanei clunium inferiores und cut. fem. post. von den nervi glutaei in Betracht kommen. Für den Unterschenkel bliebe aber nur noch der cutaneus femoris post. comm. vom nerv. glutaeus inferior und auch dieser nur für das obere Drittel des Unterschenkels, für den Fuss jedoch kein Nerv mehr, der nicht in den Bahnen der Hauptstämmen verlief und mit ihnen gelähmt würde. Und in Snellen's öfter citirtem Aufsatz finden wir diese Versuche wiederholt und die provocirte Eiterung am Fusse ausdrücklich angegeben. Bei der Wichtigkeit dieser Frage geben wir Snellen's Experiment wieder l. c. p. 227: an einem kräftigen Kaninchen wird der nervus ischiadicus so hoch wie möglich durchgeschnitten. Ein Hautschnitt an der innern Seite des trochanter femoris und theilweise Lösung der Insertion des musculus glutaeus führte uns zur Stelle, wo der Nerv durchschnitten werden sollte. Der Blutverlust war höchst unbedeutend. Die Wunde heilte schnell ohne Eiterung. Zwei Tage später wird auch der nervus cruralis so hoch wie möglich unter dem ligamentum Poupartii durchgeschnitten. Auch diese Wunde heilt per primam intentionem. Die rechte Pfote ist nun vollkommen gefühllos und paralytisch. Beim Betasten der Pfote scheint die Temperatur etwas erhöht, das Thermometer zeigt aber keinen constanten Unterschied an. An der innern Seite des Unterschenkels werden nun parallel mit der tibia auf beiden

Seiten gleich grosse Hautschnitte von ungefähr 2 Centimeter Länge gemacht, die durch vier Knopfnähte wieder vereinigt werden. Am folgenden Tage sind beide Wunden per primam intentionem genesen, so dass die Nähte entfernt werden können. Darauf wird an beiden Füßen ein gleich grosses Stück Haut ausgeschnitten. Beide Wunden werden mit Wachstuch bedeckt, das auf die gewöhnliche Weise befestigt gehalten wird, damit das Nachschleppen des paralytischen Beines keinen nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf der Wunde ausübe. Am folgenden Tage wird der Verband entfernt und beide Wunden sind nun mit einer dicken Eiterlage bedeckt. Die Wunden zeigen durchaus dasselbe Verhalten. An den folgenden Tagen sind die Granulationen auf beiden Seiten gleich hoch, während die Eitersekretion fort-dauert. Die Cikatrisation geht von den Rändern auf beiden Seiten gleichmässig aus, *so dass beide Wunden nach sechs Wochen cikatrirt sind.* Die Gelenke am paralytischen Beine sind steif geworden und zusammengezogen, so dass Fuss und Kniegelenk nicht mehr gestreckt werden können.

Die angegebene Dauer von sechs Wochen bürgt für die indess vollständig eingetretene Atrophie der Nervenstämme bis in ihre Endigungen, da Ganglien im Verlauf solcher Nerven weder anatomisch nachgewiesen, noch etwa durch die Fortdauer der Nutrition der feineren Verzweigungen wahrscheinlich gemacht sind. Vor allem aber, die so unzweifelhafte Existenz neuroparalytischer Entzündungen, dass sie, wie wir angeführt haben, zu einer ganzen Entzündungstheorie Anlass gab, ist der eklatanteste Beweis für Entzündungsvorgänge in paralysirten Theilen. Nach alle dem, was wir bisher über die Gefässnerven so oft sagen mussten, wird wohl auch Niemand ihre Lähmung als einen Hinderungsgrund für den Eintritt von Entzündungen ansehen wollen.

Wenn also Theile des thierischen Körpers, auf die ein Nerven-einfluss nicht mehr ausgeübt werden kann, ihre Fähigkeit zu

der akuten Ernährungsstörung, die wir mit dem Ausdruck akute Entzündung zu bezeichnen pflegten, durchaus nicht eingebüsst haben, wenn an Theilen, die arm genug sind, um das Gebiet übersehen zu können, das ein Nervenzweig beherrscht, wenn an solchen Theilen eine auf Reizung eintretende Entzündung nicht in dem ganzen Gebiete des Nervenzweiges, sondern in den dem Reize unterlegenen und in nächster Nähe gelegenen Stellen auftritt, so ist der Schluss ganz unabweisbar, dass die Gewebe selbst und die Zellen, aus denen sie bestehen, die Fähigkeit, das ihnen adäquate Ernährungsmaterial aus dem Blute anzuziehen und zu assimiliren und in Reizzuständen eine erhöhte Energie in Ernährung und Wachsthum zu entwickeln, als ihre eigene vitale Eigenschaft *motu proprio* besitzen.

Hierzu drängt die Unwiderlegbarkeit der Thatsachen. Aber die Anerkennung anderer, gleichfalls notorischer Thatsachen zwingt zu weiteren Schlüssen. Haben wir bisher unsere Betrachtung ausschliesslich den lokalen Entzündungen durch lokale und direkte Reize zugewendet, so ist es zu einer vollständigen Auffassung des gesammten Entzündungsprocesses nicht weniger unsere Pflicht, die *genesis der* Entzündungen zu würdigen, die an Orten auftreten, die von der Applikationsstelle des Reizes entfernt sind. Wir stehen auf dem Boden unantastbarer wissenschaftlicher Thatsachen, wenn wir die experimentellen Beobachtungen der Toxikologie, die klinischen der Pathologie in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Dass es Pneumonien und Pleuritiden giebt, die traumatischen Ursprunges nicht sind, dass wir *nephritis* und *cystitis* bei innerer Medikation der *Canthariden*, profuse Transsudation im Darmkanal bei Einreibung von *oleum crotonis* in die Bauchdecken erzeugen können, sind Wahrheiten, die in der Entzündungslehre nicht geringere Berücksichtigung als die durch direkte Läsionen erzeugte, beanspruchen können. Nach allen Richtungen hin, in Betreff der Ursachen, der Ausbreitung wie der Zeiten der Erkrankung muss die Attrak-

tionstheorie sich bewähren, wenn sie anders alle Thatsachen decken soll. Sehen wir zu, ob dies der Fall ist.

Die *Krankheitsursachen*. Bewirken Krankheitsagentien regelmässig Entzündungen an anderen Orten, als an denen, wo sie applicirt werden und wo sie durch Fortpflanzung der ursprünglichen Entzündung nach dem Continuitätsgesetze auftreten könnten, so könnte dies nur vermittelt zweier Bahnen geschehen, durch das Blutgefässsystem oder durch das Nervensystem; denn diese beiden Systeme allein sind ebenso allgemein im Körper verbreitet, wie sie auch in sich zusammenhängen; das Gefässsystem rein mechanisch, das Nervensystem durch die Möglichkeit der Fortleitung von Erregung zu den Ganglien aus dem Connex, in dem die Ganglien unter sich stehen. Die Attraktionstheorie giebt nur die erste Möglichkeit zu, folgen wir ihr. Die Canthariden sollen also vom Blute aus ganz in derselben Weise durch Attraktion zu allen Geweben wirken, wie lokal. Lokal wissen wir aber widersteht kaum eines unserer Gewebe dem entzündungserregenden Einflusse der Canthariden, des Crotonöls. Ins Blut aufgenommen bewirken sie jedoch weder Dermatitis, noch Entzündung der Schleimhäute, der serösen Häute, der Gelenkmembranen, sondern, während alle anderen Gewebe nur sehr geringe Spuren von Alteration zeigen, tritt der Entzündungsprocess, dem wie gesagt sonst sehr wenige Gewebe entgehen würden, vom Blute aus durch das Crotonöl fast nur im Darmkanal, durch die Canthariden fast nur in Nieren und Harnblase auf. Beide Stoffe haben daher von ihrer irritirenden Eigenschaft für alle Gewebe viel eingebüsst. Dass sie diese Wirksamkeit gerade nur für die angeführten Membranen beibehalten haben, könnte darin seinen Grund haben, dass während bei einer sonst wahrscheinlich ziemlich gleichmässigen Vertheilung des Giftes bei langsamer Resorption von der Applikationsstelle aus im ganzen Blute, in den Sekretionsorganen sich nach und nach das ganze Quantum desselben wieder zusammenfinden

und daher zu intensiverem Einfluss gelangen könnte. Aber der Darmkanal ist ein derartiges Sekretionsorgan des Blutes gar nicht; und wie sollte eine Anhäufung der Agentien stattfinden? Gelangen sie aber nur nach und nach zur Wirksamkeit im Momente ihrer Aussonderung und ist es die Stetigkeit der Reizung in den Sekretionsorganen, die Constanz der chemischen Affinität etwa in andern Geweben, so ist immer noch das erstaunliche Missverhältniss sehr bedenklich, im welchem die Masse des Agens mit der Extensität des Entzündungsprocesses steht. Dies sind Agentien, die nicht wie Fermentkörper im Blute wirken und die Bildung gleicher Stoffe in demselben veranlassen können: 10 Gran Canthariden, 5 Gran Crotonöl, könnten sie wirklich im Momente ihrer Aussonderung gleichzeitig mit Tausenden von Nierenepithelien, Hunderttausenden von Epithelien des Darmtractus chemisch sich verbinden? Wie viel Zellen würden dazu gehören, um derartige Minimaldosen, und selbst kleinere haben ja schon dieselbe Wirkung, aus dem Organe resp. aus dem Gewebe zu eliminiren? Die Entzündung, die durch ein emplastrum cantharidum erzeugt wird, erstreckt sich kaum über das Zellenterritorium hinaus, das es bedeckt. Und diese wenigen Grane desselben Mittels, nach und nach zur Aussonderung gelangend, sie sollten örtlich so viel mehr Zellen irritiren können, als mit welchen sie überhaupt in Berührung kommen, vorausgesetzt, dass sie immer nur direkt auf die Zellen wirken, eine fast gleichmässige Nephritis beider Nieren erzeugen, während unmöglich mehr als eine ganz geringe Zahl von Epithelien durch 10 Gran Canthariden direkt afficirt werden konnten? Die irritirende Kraft von Agentien also, die sonst alle Gewebe irritiren, beschränkt sich vom Blute aus nur auf einzelne, jedesmal bestimmte; und es sind nicht immer Sekretionsorgane; wirken sie nur im Momente der Aussonderung, wirken sie nur auf die Gewebszellen selbst, mit denen sie sich chemisch verbinden, wie kann ein solches Missverhältniss stattfinden zwischen der

Summe der afficirten Gewebe und der Summe des wirksamen Stoffes?

Die *Krankheitsherde*. Nach der Attraktionstheorie ist die Entzündung Folge der vitalen und chemischen Affinitäten zwischen Blut und Gewebe. Wie ist bei dieser Auffassung das Zustandekommen einer einseitigen Nephritis, der Entzündung eines einzigen Lungenlappens erklärlich? (Traumatische Veranlassungen sind natürlich auch hier ausgeschlossen.) Wie soll es denkbar sein, dass gerade *alle* Zellen eines Lungenlappens chemisch in der Weise alterirt sind, um von irgend einer noxa ergriffen zu werden, während eben dieselbe Schädlichkeit alle übrigen Lappen nicht nur nicht geringer, sondern gar nicht afficirt? Herpes zoster sehen wir fast regelmässig, jedenfalls nicht aus traumatischen Ursachen, in einem Intercostalraum entstehen. Ist eine Hypothese annehmbar, die dieser ganzen Hautoberfläche eines einzigen Intercostalraumes einen chemischen Unterschied allen übrigen gegenüber vindicirt? Diese chemischen Eigenschaften der Haut wären dann nicht oben, nicht unten, nicht auf der andern Seite vorhanden gewesen, sondern hätten wunderbarer Weise nur einen einzigen Intercostalraum betroffen. Dass von paarigen Organen nicht selten aus innern Ursachen nur eines erkrankt, ja von demselben Organe mitunter nur ein Theil, während das andere Organ, die andere Partie desselben Organs oft genug in voller Integrität sich befindet, ja die Funktionen der leidenden Stelle mit übernehmen muss, ist durch chemische Affinitäten gewiss nicht erklärbar. Doch weiter. Die Organe sind überhaupt gar keine Einheiten nach den Gesetzen chemischer Verwandtschaft, sondern die Gewebe sind es, Krankheitsherde sind aber im Gegentheil nicht sowohl die Gewebe, als die Organe. Unsere Vorfahren konnten bei ihrer Unbekanntschaft mit der allgemeinen Histiologie, die Organe für Ernährungseinheiten ansehen und die Identität der Gewebe, aus denen sie alle zusammengesetzt sind, wohl verkennen. Bichat's

grosse That hat dies unmöglich gemacht. Wir kennen jetzt die allgemeine Verbreitung des Bindegewebes und wie es aller Orten chemisch dasselbe ist, die Gleichheit der serösen Häute unter einander; wir wissen wohl, aus wie wenigen Elementen der ganze Körper construirt, und wie jedes Organ aus Geweben zusammengesetzt ist, das noch in andern Organen aufzufinden ist. Und andererseits sehen wir in Krankheiten unendlich häufig die in sich doch chemisch verschiedenen Organe, sehr selten die unter einander chemisch gleichen Gewebe erkranken. Wer hat chemische Verschiedenheiten zwischen pleura, peritonaeum und pericardium je nachgewiesen? Und wer, der an sie dennoch glaubt, hält sie für gross genug, um ihre so sehr differente Neigung zu Erkrankungen zu erklären? Dieselbe Blutmischung soll Lunge und pleura einer Seite, oft ganz ohne jede traumatische Veranlassung, zu gleichzeitiger Erkrankung veranlassen und ausser der pleura erkrankt keine seröse Haut. Eine rheumatische peritonitis wird von Vielen, die viel gesehen und gut beobachtet haben, gänzlich geleugnet, und die häufige Erkrankung des pericardium im akuten rheumatismus in Gemeinschaft mit den Synovialmembranen der Gelenke steht über jeden Zweifel fest. Die serösen Ueberzüge überhaupt, sie haben stets die Neigung mit den Organen zu erkranken, die sie bekleiden und ausserordentlich selten nur leiden sie gemeinsam durch dieselbe Blutmischung. Fürwahr, viel mehr nach ihrer physiologischen Funktion als nach ihrem anatomischen Bau und ihrer chemischen Zusammensetzung beweisen die Gewebe und Organe in Krankheiten ihre Sympathie.

Der *Krankheitstypus*. Den Eindruck eines einheitlichen Processes, den die akuten Krankheiten auf den Beobachter alter und neuer Zeit gemacht haben, ein Eindruck, der ja selbst zu einer Epoche unserer Wissenschaft zur Personificirung der Krankheit geführt hat, verdanken sie ihrem plötzlichen Eintritt, ihrem oft typischen Verlauf und dem raschen Nachlass, zumal der

Allgemeinsymptome. Wenn der Beginn der Lungenentzündung sich mit einem lebhaften Frost ankündigt, wenn die Krankheit dann 5,7 Tage auf ihrer Höhe verbleibt und ein plötzlicher Abfall der Temperatur und der Pulsfrequenz den Stillstand der lokalen Krankheitsphänomene einleitet, sollte irgend wie in dem erkrankten Parenchym selbst der Grund zu einem solchen Typus aufgefunden werden können? Gleichzeitig erkranken die verschiedenen Gewebe, gleichzeitig bildet die Erkrankung sich zurück, gleichzeitig hört die Theilnahme des gesammten Organismus auf; welches ist das einheitliche Band, das diese Gleichzeitigkeit vermittelt? Hat die chemische Blutalteration hier fünf, hier sieben Tage gedauert? Oder hat nach fünf oder sieben Tagen die Reizbarkeit der Gewebe, die Reizbarkeit der Epithelien der Lungenalveolen aufgehört? Ferner, das Fieber steht durchaus nicht im Verhältniss zur Extensität des Leidens überhaupt — bei gleich starker, z. B. traumatischer Veranlassung — es hängt viel mehr von der Dignität des Organs ab. Eine traumatische Panophthalmie ist von viel intensiverem Allgemeinleiden als eine gleich grosse und tiefe traumatische Dermatitis an der blut- und nervenreichsten Hautstelle des Gesichtes begleitet. Sodann fällt in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen erst das Fieber, und dann bildet sich die lokale Störung zurück. Mit vollem Recht, bemerkt Wunderlich (Ueber die Nothwendigkeit exakterer Beobachtung der Gesamtconstitution bei Beurtheilung und Behandlung der Kranken. Archiv für Heilkunde 1860, p. 105): „an dem Tage, an dem die Defervescenz bei dem Pneumoniker eintritt, ist in den Verhältnissen seiner Respirationsorgane gewöhnlich nicht das Geringste geändert. Während die Eigenwärme abnimmt, der Puls sich beruhigt, die Unruhe sich ermässigt, dauert nicht nur die Dämpfung der Perkussion, das bronchiale Athmen fort, sondern es kommen meist auch noch einzelne frische pneumonische blutige sputa und sie hören erst auf, nachdem die Defervescenz nahezu vollendet

ist. Erst bei dem Fieberlosen beginnt die Rückbildung der Hepatisation.“ Das Fieber scheint also auch von der Grösse der Ausbreitung der materiellen Veränderung der Gewebe wenig abhängig, und selbst den durch sie provocirten Effekten im Kreislauf nur wenig untergeordnet zu sein.

Also wir sehen: bei demselben gleich chemisch zusammengesetzten, ja überall gleich arteriellen Blut erkrankt aus innern Ursachen von paarigen Organen oft nur eins, das andere bleibt gesund; bei demselben Blut ein Gewebe hier, dort bleibt dasselbe Gewebe normal; bei demselben Blut gewisse Zellenterritorien an einer gewissen Stelle, während sie in der nächsten Nachbarschaft in ihrer Integrität verharren. Das krankhaft veränderte Blut kann daher und wird sehr oft den Grund der Erkrankung mit sich führen, aber die so sehr determinirte Lokalität der Erkrankung nicht erklären.

Nur *ein* Gewebe des Körpers kennen wir, das ebenso überall verbreitet wie das Blut, unzweifelhafte Herrschaft über die Gewebe ausübt, zu denen es sich begiebt, und selbst der unvollkommenen Kenntniss grosse chemische Verschiedenheiten darbietet, — es ist das Nervengewebe. Die chemischen Verschiedenheiten der Nerven unter einander sind nicht durch die Analyse, aber sie sind vollkommen fest und sicher durch die so sehr ungleiche Wirksamkeit chemischer Stoffe auf die Provinzen des Nervensystems festgestellt; wir nennen nur Strychnin, Opium, Chloroform, Blausäure, um in die Augen fallende Thatsachen zum Beweise dieses hochwichtigen Satzes anzuführen. Die allgemeine Verbreitung des Nervensystems könnte die Möglichkeit gleichartiger Erkrankung an den verschiedensten Stellen verbürgen und könnte die Theilnahme - des Gesammtorganismus erklären, seine grossen chemischen Verschiedenheiten das Entstehen bestimmter Erkrankungen nur an gewissen Stellen bedingen. In mehr weniger klarer Vorstellung dachte man sich so die Nerven zwischen Blut und Gewebe eingeschoben,

das Blut als Träger des Krankheitstoffes, die Nerven als häufige Vermittler der lokalen Erkrankung. Man dachte es sich. Aber die Versuche, es zu beweisen, misslangen. Grosse Geister zweifelten an der Wahrheit der Idee, exakte Forscher wollten nicht glauben, wo noch kein schlagender Beweis vorhanden war. Die Polemik entschied die Frage nicht, die rationelle Deduktion konnte sie nicht entscheiden. Nur den Gedanken hielt sie wach.

Versuche

Froschversuche

Dr. Sargis: Ueber den Einfluss der Nerven auf die Ernährung. *progr. Koenigsberger medicinische Jahrbucher* Bd. I. p. 20.

Man hat schon den Einfluss des Rückenmarkes einer Frosch auf die Verdauungsglieder durch einen experimentellen Versuch kennen gelernt. Wenn man die Rückenmarksglieder eines Frosches entfernt, so entstehen Verdauungsstörungen, die zu einem Nervenstocken führen. Die vollständige Entfernung derselben erfolgt erst nach einiger Zeit nach vollständiger Lösung der Faser in den Capillaren. Das ist in unserm Falle nur ein Theil der Faser, bei dem eine langsame Faserung der Faser erfolgt. Diese besteht in der Entschleunigung der zum Kinn der Faser zum Kinn der Faser, die bei andern beobachtet sind, keine Fibrillen zum Kinn der Faser in den Faser. Capillaren in den Faser. In dem Stillstand in dem Faser wie in den Capillaren, so wird, das nicht in den Capillaren, sondern die Faser selbst. Die Wiederherstellung der Faser selbst ist ein grosser Antheil an der Faser selbst in den Faser, während in den Capillaren die Faser oft noch länger in einer Faser verweilt.

Wir haben die Schwannsche Faser als gewöhnlich anzunehmen, wohl wie eine Faser, dass nicht leichter über die

Zweiter Abschnitt.

Versuche.

§. 1.

Froschversuche.

Cf. Samuel: Ueber den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprocess, Königsberger medicinische Jahrbücher Bd. I. p. 20.

Reizt man den hintern Theil des Rückenmarkes eines Frosches an den Ursprungsstellen der dem nervus ischiadicus zugehörigen hintern Nervenwurzeln mit einem immer stärkeren elektrischen Strome, so entstehen Circulationsstörungen, die in kurzer Zeit zur vollen Stase führen. Der vollständige Eintritt derselben erfolgt erst oft einige Minuten nach aufgehobener Reizung und ihre Dauer in den Capillaren habe ich in unten näher zu erwähnenden Fällen, bei denen eine längere Erhaltung der Thiere gelang, bis vier Tage beobachtet. Die Erscheinungen bis zum Eintritt der Stase boten von denen, die bei andern beobachtet sind, keine Differenzen. Rückkehr des Blutes in den Arterien, Oscilliren in den Venen, zuletzt Stillstand in den grossen wie in den Haargefässen, so zwar, das meist in den Randgefässen zuerst die Stase begann. Die Wiederherstellung des Kreislaufes geht von den grossen Arterien aus, zeigt sich sodann in den Venen, während in den Capillaren die Stase oft noch lange in alter Stärke fort dauert.

Wir haben die Schwimmhäute niemals gewaltsam gespannt, weil wir uns überzeugten, dass nichts leichter Stase her-

vorrufft als gerade eine solche Reizung. Wir haben statt dessen die Hälfte unserer Thiere durch Aether anästhesirt, nachdem wir uns vorher versichert hatten, dass die Narkose allein zwar Verlangsamung der Cirkulation, aber keine Stase von Belang erzeugen könne, vorausgesetzt, dass die Schwimmhäute selbst nicht mit Aether in Berührung kommen, denn wiederholentliche Betupfung derselben damit ruft Stasen und zwar ziemlich umfangreiche hervor. Wir haben aber auch die Hälfte ohne jede Narkose operirt und hielten die Thiere lieber auf irgend eine Weise fest, banden sie auch auf, immer aber so, dass die Schwimmhaut von jedem Druck freiblieb.

Die Eröffnung des Rückenmarks ist ohne jegliche Blutung nicht möglich, diese ist unter der Narkose geringer, Stasen sind dadurch nie entstanden. Doch haben wir, um diese etwaige Fehlerquelle auszuschliessen, einige Thiere subcutan operirt, d. h. in der Weise, dass wir zwischen den Wirbeln hindurch Insektennadeln einführten, die eine in den Raum zwischen dem 2. und 3. Wirbel — vom Kreuzbein ab gezählt — die andere in den Raum zwischen dem 4. und 5. Diese Insektennadeln wurden zur andern Seite wieder herausgeführt, so dass sie parallel über dem Rückenmark lagen. Sie waren vorher mit den Drähten verbunden und wurden jetzt äusserlich isolirt. Das Resultat war im Fall des vollkommenen Gelingens dasselbe, wie nach Eröffnung des Rückenmarks; Stase trat ein, als wir den Strom wirken liessen. Da diese Methode jedoch sehr mühselig ist, man oft völlig zwischen den Wirbeln durchsticht, oft zu tief in das Mark hineingeräth und andererseits das Eröffnen des Kanals bei diesen Thieren mit keinen Schwierigkeiten verbunden ist, so verliess ich sehr bald die Methode, nachdem durch wiederholt gelungene Versuche das Resultat gesichert war. Es war in einigen dieser Fälle, bei denen die Thiere vier Tage lebten, wo ich bis zu ihrem Ende die Stase in den Capillaren zwar nicht in erster Ausdehnung, aber immerhin in sehr erheblicher Ausbreitung beobachtet

habe. Auf die sonst dabei bemerkten Veränderungen, die bedeutende Matschheit der Beine, die Abschilferungen, ist, da sie bei Fröschen spontan häufig genug vorkommen, kein grosser Werth zu legen. Der Strom des Induktionsapparats wurde zuletzt so angewandt, dass von einem Ständer aus, in dessen Klemme die isolirten Dräthe festgeklemmt waren, dieselben auf das Rückenmark in seiner Längsachse geleitet wurden, so dass der Beobachter seine Hände völlig frei hatte und sie zu dem nur selten nöthigen Festhalten der Thiere brauchen konnte.

Dass bei bedeutender Stromesstärke der Strom auf die vordere Rückenmarkspartie überspringt, ist bei dieser Methode natürlich nicht zu vermeiden. Dabei musste eine doppelte Fehlerquelle entstehen:

- 1) wurden die Muskeln des Schenkels in Krampf versetzt;
- 2) mussten die Arterienmuskeln in Contraktion gerathen.

Der Werth des Momentes ad 1) kann an der Strychninwirkung studirt werden, sie bringt keine Stase hervor. Der des Momentes ad 2) ist von Bernard und Brown-Séguard bei Säugethieren, von Pflüger (Allgemeine medicinische Centralztg.) und von Gunning (Untersuchung über Blutbewegung und Stasis im Archiv für holländische Beiträge) bei Fröschen studirt.

Nach ihnen tritt die Stase unabhängig von der Herzwirkung und dem *Zustand* der Gefässe ein. Auch Lähmung durch Ueberreizung ist es nicht, die Durchschneidung des ischiadicus bringt die Folgen der Reizung nicht zu Stande. Bei Anwendung des Tetanomotor von Heidenhayn auf die hintere Partie des Rückenmarks tritt trotz der grossen Unvollkommenheiten des Versuches stellenweise Stase ein. Ob die Arterie unterbunden ist oder nicht, ist für den Versuch gleichgültig, während im ersten Falle anfangs nur Stillstand der Cirkulation eintritt, stellt sich die Stase bei späterer Reizung der hintern Partie in gewöhnlicher Weise ein.

Im mesenterium des Frosches gelingt es gleichfalls bei Rei-

zung der medulla spinalis dicht unter der medulla oblongata Stase in den Capillaren zu erzeugen.

Diese Versuche, die wir mit den nöthigen sehr zahlreichen Controleversuchen an der citirten Stelle in allen Details mitgetheilt haben, wollten wir von Anfang an nur als vorbereitende Versuche angesehen wissen, weil in Fragen des Kreislaufes die rationellsten Schlüsse nicht genügen, um die Differenzen zwischen Warm- und Kaltblütern zu überbrücken. Nur der grösseren Vollständigkeit wegen und um den Gang der Untersuchung zu kennzeichnen, haben wir die wesentlichsten Momente des Experimentes hier noch einmal angeführt.

§. 2.

Versuche am ganglion Gasseri.

Cf. Entzündung durch Nervenreizung von Samuel (Königsberger medizinische Jahrbücher Bd. I. p. 237).

Elektrische Reizung des ganglion Gasseri bei Kaninchen bringt bei nicht nur erhaltener, sondern gesteigerter Sensibilität einen Entzündungsprocess in der conjunctiva und cornea des Auges hervor, der mehrere Tage anhält, um von selbst wieder zu verschwinden.

Die Operationsmethode muss das Ziel, die elektrischen Drähte auf das ganglion aufzusetzen, möglichst ohne Zerreiſung von Blutgefässen und Zerstörung von Gehirnsubstanz zu erreichen suchen. Dies kann stets nur annähernd geschehen, da keine Methode denkbar ist, die beide Schäden völlig vermeiden könnte.

Das ganglion Gasseri liegt, von der Lage innerhalb des cranium abstrahirt, nicht ungünstig für die Operation, da die pars petrosa ossis temporum und der Körper des Keilbeins den in das Gehirn einzuführenden Nadeln Führungslinie und Deckung geben. Wir haben verschiedene Einstichöffnungen und verschiedene Instrumente benutzt. Als wir Anfangs Karlsbader Nadeln als Leitungsdrähte

brauchten, führten wir eine derselben durch den Boden der Schädelhöhle, den grossen Flügel des Keilbeins, unmittelbar an der sella turcica ein und durchstachen somit das ganglion, wie die Sektion auswies, während wir die andere vor dem processus mastoideus durchleiteten. Die Benutzung spitzer Nadeln, so viel Vorzüge sie hat, erhöht die Gefahr der Blutung allzusehr. Allerdings hatten wir in diesem ersten überhaupt gelungenen Falle das eklatanteste Resultat; nachdem wir dies aber erlangt hatten, musste unsere Sorge auf längere Erhaltung der Thiere zur Beobachtung des weitem Verlaufes gerichtet sein. In unseren späteren Versuchen bedienten wir uns daher spitzer und stumpfer Nadeln in folgender Art: beide Nadeln waren an ihrem Ende gleich stark, so dass die stumpfe in die Oeffnung passte, die die spitze gemacht hatte. Die nothwendige Tiefe des Eindringens der spitzen Nadel in den Schädel war vorher ausgemessen und von dieser Stelle ab wurde sie mit Heftpflaster eingehüllt. An der stumpfen Nadel war ein Schraubengang angebracht und durch Ausmessung an dem Schädel gleich grosser Thiere vorher die Stelle festgestellt, bis zu der die Nadel überhaupt eindringen durfte. Als Einstichsstelle wurde neben der vor dem processus mastoideus für die eine Nadel, für die zweite der Raum über dem processus zygomaticus benutzt.

Der entscheidende Punkt bei der Führung der Nadeln ist, dass sie am Boden der Schädelhöhle verbleiben, resp. ihn sofort erreichen, übrigens müssen sie so geführt werden, dass die eine die Spitze der pars petrosa berührt, die andere zur Seite des Türkensattels verharret; Manipulationen, die am Kaninchenschädel geübt werden müssen. Der im Gehirn befindliche kurze Arm der nun zum Hebel gewordenen Nadel hat natürlich die Neigung, bei Senkung des ausserhalb befindlichen längeren Armes, — länger schon durch den damit verbundenen Drath — seinen Platz zu verlassen und in die Höhe zu steigen. Dem muss vorgebeugt werden, sei es durch eine solche Verkürzung der Drähte, dass

die Nadeln eine aufgerichtete Stellung beibehalten müssen, oder sicherer, indem man die Nadeln mit dem Finger fixirt. Es bedarf nicht des Zusatzes, dass dann die Nadeln gehörig isolirt sein müssen.

Sind die Nadeln in der beschriebenen Art in die Schädelhöhle eingeführt und in der angedeuteten Weise angeordnet, so werden die Zuleitungsdrähte eines Induktionsapparates an dem entgegengesetzten Ende der Nadel eingeführt und hier durch eine kleine Schraube befestigt. In der Regel ist ein Schrei die Folge der Durchbohrung des cranium und ein noch heftigerer die erste Folge der elektrischen Reizung des ganglion; ein Schrei, der sich bei Verstärkung des Stromes auch oft wiederholt; mit dem Beginn der Reizung stellt sich eine Verengung der Pupille ein, die wir in einzelnen Fällen bis zur Grösse eines Nadelkopfes sich verkleinern sahen. Diese Erscheinung haben wir an andern Thieren nach vorausgegangener Excerebration als Folge schwächerer elektrischer Reizung des ganglion constatirt; bei sehr starken Strömen macht die Verengung der Pupille ihrer grössten Erweiterung Platz. Gleichzeitig beginnt eine leichte Injektion in einzelnen Gefässen der conjunctiva und vermehrte Thränenabsonderung. Dabei ist die Empfindlichkeit der Augenlider, der conjunctiva und cornea gesteigert und verbunden mit einem heftigen Zucken der Lider.

Diese Erscheinungen dauern während der ganzen Reizung fort, wenn nicht, wie in einzelnen Fällen, Anästhesie eintritt, vielleicht als Folge von Extravasation, die die Fortleitung der Empfindung hemmt, oder von Ueberreizung der Nerven, die im Sommer besonders leicht der Reizung folgt.

Nach der Operation bleibt eine aber nie so starke Verengung der Pupille noch einige Zeit, und die Empfindlichkeit des Auges ist in der Regel noch erhöht. In einigen Fällen war die Neigung nach der der Operationsseite entgegengesetzten Richtung im Kreise herumzulaufen, oder wenigstens sich vorwiegend nach

jener Richtung zu lagern, zurückgeblieben, sie schwand aber im Laufe der nächsten Zeit. Starben die Thiere während des Versuches oder innerhalb der ersten 24 Stunden, so wurde meist Apoplexie als Todesursache aufgefunden; einmal starb ein Thier, wahrscheinlich weil wir zu starke Ströme angewandt hatten. Die Operation misslingt, wenn die Nadeln von vornherein nicht richtig eingeführt waren oder wenn sie im Laufe des Versuchs ihre Stelle verlassen. Bei Erfüllung aller Nebenbedingungen der Reizung des ganglion bleibt, da die Hauptbedingung hier fehlt, auch das Resultat vollständig aus.

Der der elektrischen Reizung des ganglion Gasseri folgende Entzündungsprocess ist in seiner Intensität sehr verschieden nach der Stärke des Stromes und der Dauer seiner Anwendung. Sein Eintritt ist nach 24 Stunden schon mit allen Charakteren unzweifelhaft. Die Entzündung steigt noch am zweiten und dritten Tage, um von da ab spontan wieder zurückzugehen.

Die conjunctiva ist schwächer oder stärker geröthet und sondert dünneres oder dichter Sekret ab. Alle Gradationen von leichter *conjunctivitis* bis zur stärksten *Blennorrhöe* treten hier ein. *Die Empfindlichkeit ist gesteigert, dem Grad der Entzündung parallel und kann einen so hohen Grad erreichen, dass das Thier bei der leisesten Berührung mit dem ganzen Körper zusammenzuckt.*

An der Hornhaut ist *Exulceration* vorhanden, von einer Masse kleiner Geschwüre bis zu einem langen breiten ulcus, das in ovaler Form die ganze Mitte der cornea einnimmt. Dabei ist eine *Trübung* derselben, je nach dem Grade der vorangegangenen Reizung stärker oder schwächer ausgesprochen. Zur Perforation der Hornhaut kam es in unsern Fällen nie, wahrscheinlich nur, weil wir immer gefürchtet hatten, die Reizung zu lange fortzusetzen. In der vordern Augenkammer war in dem ersten gelungenen Versuche, in dem alle Erscheinungen am intensivsten ausgeprägt gewesen waren, eine kleine Eiteransammlung zu finden. Auch

die cornea zeigt eine, mitunter sehr hochgradige Hyperästhesie. In Fällen von schwächerer Reizung sehen wir die Entzündung der cornea vom dritten Tage ab zurückgehen und mit einer feinen Narbe den Substanzverlust heilen. In der iris war ausser starker Hyperämie keine pathologische Veränderung, weder Verfärbung noch Adhaesion zu entdecken. Alle übrigen Gewebe im Leben und im Tode normal. Bei schwachem Eintritt des Resultats ist die Cornea-Affektion immer zunächst zu constatiren.“

Dauernde Reizung der Gefässnerven der conjunctiva und cornea des Auges kann dieses Resultat nicht zu Wege gebracht haben; denn wir wissen aus den Lähmungsversuchen des Hals-sympathicus, dass demselben Hyperämie auch dieser Gewebe folgt, woraus hervorgeht, dass ihre Gefässnerven im Halssympathicus verlaufen, aber nichts destoweniger hat die Reizung dieses Nervenstranges derartige Ernährungsalterationen im Auge nie producirt. Auch eine etwaige Lähmung der Gefässnerven vermöchte es nicht. Die Hyperästhesie schliesst die Analogie mit Snellen's Versuchen völlig aus. Die Abwesenheit trophischer Störungen in den übrigen Geweben des Auges ist durch die Integrität des weiter peripherisch gelegenen ganglion ciliare wohl erklärlich. (Im Uebrigen vergleiche man die citirte Originalarbeit.)

§ 3.

Versuche an den Ohrnerven.

Ein Verein glücklicher Verhältnisse, der sich in diesem Grade gar nicht und in geringerem nur selten zusammenfindet, charakterisirt die am Auge angestellten Versuche. Die Operationsstelle durch ihre Lage von dem Verdachte frei, ihre traumatische Entzündung auf das Auge fortzupflanzen, das Versuchsobjekt so klar und durchsichtig wie kein zweites im ganzen Körper und dadurch geeignet, auch die geringsten Veränderungen dem Blicke des Beobachters zu zeigen, schliesslich auch das ganglion Gasseri in eximirter Stellung, als ganglion d. h. als Ursprungsstelle neuer

Nerven und gleichzeitig als Durchgangspunkt und Reflexstelle für Empfindungs- und Gefässnerven. Waren es doch auch diese Gründe zum guten Theil gewesen, die uns zur Wahl gerade dieses Experiments bestimmt hatten. Gleich rasche, gleich schlagende Erfolge mit gleich geringen Mitteln können wir nicht überall erwarten. Die Aufgabe wird daher complicirter, die Controlle schwieriger werden.

So schon am Ohre. Die Ganglien der Ohrnerven liegen theils so hoch in der Halspartie des Rückenmarks, theils am Schädel so versteckt, dass deren direkte Reizung ohne Gefahr für das Leben durch Blutungen, durch Athmungsstörungen, durch Schaden für die Digestion kaum möglich ist. Und so bleibt nichts übrig, als die Nerven auf ihrem Wege an der basis des Ohres dem Versuch zu unterwerfen. An der Versuchsstelle muss traumatische Entzündung entstehen. Welche Neigung haben traumatische Entzündungen am Kaninchenohre und an der basis desselben, sich weiter fortzupflanzen? Dies ist die Vorfrage, die zunächst beantwortet werden muss. Wir hatten schon im ersten Abschnitt Veranlassung, die Versuche Virchow's und Snellen's zu citiren, die dieselben zur Eruirung des Einflusses der Lähmung der Gefässnerven auf entstehende oder schon vorhandene Entzündungen angestellt hatten; sie hatten lokale Entzündungen am Ohre durch glühende Nadeln, Glasperlen, Ausschneiden von Hautstücken provocirt, Entzündungen, die in dem letztern Falle von starker Eiterbildung gefolgt waren, aber ohne dass je angegeben wäre, dass die Entzündung über ihre erste Stelle hinausgegangen, das ganze Ohr ergriffen hätte, eine Angabe, die, wenn begründet, nimmermehr gefehlt hätte, da sie nach der ganzen Tendenz der Versuche von zu grosser Wichtigkeit gewesen wäre. Wenn die am Ohre selbst bestehenden Eiterungen so wenig Neigung haben, sich in der Continuität fortzupflanzen, so lässt sich dasselbe von den an der basis des Ohres auftretenden ganz ebenso erwarten. Doch es galt, Gewissheit zu er-

langen. Es wurden daher an der basis grosse Wunden hergestellt, spitze Knochenfragmente eingeführt und Wochen lang in der Eiterungsstelle befestigt, die entzündeten Gewebe mit Ol. crotonis, mit Cantharidentinktur bestrichen, um nur die intensivsten Entzündungen zu erzeugen und zu erhalten. Endlich wurden *gleichzeitig beiderseits* an der Vorder- und Hinterwand der basis Eiterungen *Wochen lang genährt*. Nie unter allen diesen Fällen ist die Entzündung der basis auf das entsprechende Ohr übergegangen. Endlich musste der Einfluss vieler Eiterflächen und der durch dieselben erzeugten Ansteckungsstoffe beim Verweilen in demselben Raume, und bei gegenseitiger Berührung in Betracht gezogen werden; Thiere mit Eiterungen an der basis des Ohres wurden daher mit andern an schlechten und missfarbigen Eiterungen leidenden zusammengebracht, ohne dass in diesen Fällen je eine allgemeine Entzündung des äussern Ohres entstanden wäre. Wir haben 14 derartige Versuche unter den verschiedensten Modifikationen gemacht, von denen 2 bis zum 21. Tage, 2 bis zum 14., 1 bis zum 12., 1 bis zum 11., 1 bis zum 10., 3 bis zum 6., 1 bis zum 5. Tage ununterbrochen beobachtet wurden, ohne je eine Fortpflanzung der Entzündung zu zeigen.

Dieses Resultat ist kein Auffallendes. Die Theilnahme des äussern Ohres an Eiterungen im Gesicht und Hinterhaupt, — allerdings gerade nicht häufige Affektionen — ist auch beim Menschen selten genug notirt worden.

Auf dieser Grundlage beruhen unsere Versuche an den Ohrnerven, vor deren Mittheilung wir eine kurze Beschreibung der Nerven des Kaninchenohres geben müssen, da die einzige bisher existirende von Snellen leider in wesentlichen Punkten unvollkommen ist.

1) Nervus auricularis minor entspringt unter dem ersten Halswirbel und steigt am innern Rande des Ohres (dem Hinterhaupt zunächst) bis zu seiner Spitze empor.

2) N. auricularis major zwischen 2., 3., und 4. Halswirbel

aus Aesten des dritten und vierten Halsnerven entspringend, steigt bogenförmig über die äussere Seite des sternocleidomastoideus zum untern Zipfel der regio parotidea auf, und verläuft am äussern Rand des Ohres bis zu seiner Spitze.

3) N. auricularis post. profundus unter dem foramen stylo-mastoideum vom nervus facialis abgehend, anastomosirt mit dem ramus auricularis nervi vagi und dem auricularis major. Muskelzweige von den rami temporales des facialis.

4) Ramus auricularis vagi ein kleiner Nerv kommt aus dem canaliculus mastoideus hervor, theilt sich in zwei Zweige, deren einer sich mit dem auricularis profundus vom facialis verbindet, deren anderer im meatus auditorius externus sich verliert.

5) N. auriculo-temporalis vom dritten Aste des quintus giebt zum äussern Gehörgang und zur Haut der Ohrmuschel Zweige ab.

6) Sogenannte sympathische Zweige mit der art. auricularis vom Halsstrang des sympathicus.

Der trophische Werth der Reizung und Lähmung der Gefässnerven des Ohres ist oft erwähnt; Entzündung entsteht weder durch den einen, noch durch den andern Vorgang. Die Facialis-Zweige haben wohl mit den Muskeln, nichts mit dem Ohre zu thun. Es blieben also die verschiedenen sensiblen Nerven übrig, über deren Vertheilung wir wissen, dass nach Lähmung der beiden Halsnerven die Empfindlichkeit an der Spitze des Ohres aufgehoben ist, dass aber nicht nur die Basis des Ohres, sondern auch die Ohrmuschel so ziemlich bis zu ihrer Mitte ihre Empfindlichkeit wahrt. Hier ist also das gemeinsame sensible Gebiet des auriculo-temporalis und auricularis vagi.

Zunächst war der nutritive Einfluss der beiden auriculares in Betracht zu ziehen. Schiff fand, dass auch in ihnen Gefässnerven des Ohres verlaufen. Was Callenfels beobachtete, dass Reizung des centralen Endes der auriculares eine bedeutende Contraction der Gefässe mit nachfolgender Erweiterung bewirke, hat Snellen des Weiteren dahin ausgeführt: „galvanische Rei-

zung des peripherischen Endes hat Contraction der Arterien zur Folge. Nach dem Aufhören dieses Reizes entsteht wiederum Röthe und zwar etwas intensivere, als die vor Anwendung des Reizes vorhanden gewesene. Reizung des centralen Nervenendes der Gefühlsnerven ruft fast augenblicklich Verengung der Gefässe hervor; nach neun Minuten fängt die Verengung an aufzuhören und tritt die Röthe nach und nach ein, die ungefähr nach 20 Minuten ihr maximum erreicht, wobei das Ohr eine so bedeutende Congestion und so hohe Temperatur erhält, dass sie den Effect der Sympathicusdurchschneidung noch überschreiten. — Aehnliches bemerkt Schiff (Untersuchung über die Zuckerbildung in der Leber 1859. p. 93) der besonders vom Meer-schweinchen Folgendes bemerkt: wird das centrale Ende des nerv. cervicalis auricularis entweder mechanisch oder mittelst des Elektromotor nur eine Sekunde lang gereizt, so sieht man bald die Gefässe des Ohres sich sehr stark erweitern. Während in den hintern zwei Dritttheilen der breiten Ohrmuschel diese Erweiterung nur sehr vorübergehend ist, nimmt sie in den meisten Versuchen am vorderen Dritttheil mehrere Minuten lang zu und nach 19 bis 12 Minuten ist hier das Ohr brennend heiss und sehr roth, fast erysipelatös. Nachdem sich die Röthe endlich langsam verloren hat, kann man den Versuch mit demselben Erfolg zum zweiten, ja zum dritten Male wiederholen. Mit Unrecht ist behauptet worden, fährt derselbe Autor fort, dass die hier beobachtete Erweiterung der Gefässe nach Reizung der sensiblen Nerven des Ohres nur eine sekundäre Wirkung der Erschöpfung durch eine im ersten Moment nach der Reizung vorhandene, schnell vorübergehende, sehr energische Verengung der Gefässe sei, die man allein als aktiv betrachten könne. Denn wenn auch eine solche momentane Verengung immer vorhanden wäre (was ich nach meinen Beobachtungen in Abrede stellen muss), so würde sie sicher eine grössere Erschöpfung hinterlassen, als eine durch direkte galvanische Reizung der Gefässnerven erzeugte und viel *länger* anhaltende Verengung.

Und doch wird die letztere, wie ich gesehen, nie von einer so starken Erweiterung und Erwärmung gefolgt, wie die Reizung des centralen Endes der sensiblen Nerven. Es ist übrigens richtig, dass in vielen Fällen ganz unmittelbar nach der plötzlichen Reizung der Gefühlsnerven das Ohr der Kaninchen erblasst. Es rührt dies aber nicht von einer Gefässverengerung her, sondern ist die Folge der bekannten Einwirkung eines plötzlichen Schreckens auf den Herzschlag. In der That fehlt diese Erblässung immer, wenn man Thiere nimmt, denen beide accessorii ausgerissen sind, bei denen das Herz also auf diese Weise nicht zum Stillstand kommt.“

Diese Versuche konnten es möglich erscheinen lassen, dass eine der Intensität nach stärkere, der Zeit nach längere Reizung der Auricularnerven in der Continuität einen trophischen Einfluss derselben dokumentiren würde. Mit starken bis zu einer halben Stunde andauernden elektrischen Strömen wurden die Nerven in ihrer Continuität gereizt, ohne dass je ein anderer Erfolg als schwache Temperaturerhöhung ($\frac{1}{2}$ — 1° höchstens) erzielt wurde; in andern Fällen wurden chemische Reizmittel auf den Nerven applicirt, kleine Knochenfragmente unter denselben gebracht, andauernd unter beiden Aurikularnerven erhalten, ohne dass eine irgendwie constatirbare trophische Abnormität in dem Ohre entstanden wäre. Diese Versuche wurden in 10 Fällen ohne jeden Erfolg wiederholt, an einem, an beiden Nerven gleichzeitig, nacheinander; ausser diesen Reizungen in der Continuität wurden noch einige der centralen Enden vorgenommen, ebenfalls ohne jede Alteration der Ernährung. Hierbei hatten wir Gelegenheit, eine Bemerkung über die Leitung der Sensibilität zu machen, die weit über diese Stelle hinaus auf Bedeutung Anspruch machen kann. Hat man hier einen der drei — oder wenn man den kleinen Vaguszweig hinzurechnen will — der vier die Empfindung leitenden Nerven einer sehr intensiven Reizung ausgesetzt, so findet sich durchaus nicht selten in den

nächsten Tagen die Empfindlichkeit nicht nur im Gebiete dieses Nerven, sondern auch der benachbarten Nerven, ja des ganzen Ohres wesentlich vermindert, fast aufgehoben, ohne dass dieselbe an andern Körperstellen verringert und ohne dass das Thier in seiner Ernährung und in seinem Kräftezustand bedeutend heruntergekommen wäre. Die Sensibilität des Kaninchenohres wird am besten auf untergeschobener Hohlhand durch Nadelstiche constatirt. Die Empfindlichkeit im normalen Zustand ist durchaus nicht gering, giebt sich aber selten durch Geschrei, auch nicht häufig durch Fluchtversuche, fast regelmässig aber durch Zucken der Augenlider kund. Durch die starke Elektrisirung scheint eine Art Indifferenz nicht nur des eigentlichen Nervengebietes, sondern auch der Nachbartheile eingetreten zu sein, eine Thatsache, die für die ohnehin dornenvolle Lehre von der Sensibilität der Nerven neue Schwierigkeiten constatirt.

Gegenüber dieser völligen trophischen Integrität des Ohres bei Reizung beider auriculares (cervicalis und occipitalis) ist desto frappanter das Bild, welches die Reizung des N. auriculotemporalis nach Verlauf etlicher Tage im Ohre hervorbringt. Dieser Nerv resp. seine Ohrzweige werden am besten an der Stelle gereizt, wo er die vena facialis kreuzend, unter ihr hervorkommt. Die Stelle selbst, die bei vollgefüllter Vene besonders leicht zu treffen ist, legt in Betreff der Operationsmethode die für peripherische Nerven wichtige Beschränkung auf, dass mit andern Reizmitteln als mit dem elektrischen Strome nicht gut zu operiren ist. Die Integrität oder die Verletzung der vena facialis zeigt sich für den Erfolg des Versuches gleichgiltig. Der Akt der Operation ist von der hochgradigsten Schmerzhaftigkeit begleitet. Der nächste, wenn auch in der Regel nicht sehr stark ausgeprägte Erfolg tritt in der conjunctiva des Auges derselben Seite ein. Es beginnt eine schwache einseitige conjunctivitis, die in den nächsten Tagen hin und wieder bis zu einer wahren Blennorrhöe mit starker Schleimsekretion, Verklebung des Auges, Schwellung

des untern Augenlides, aber ohne Corneaaffektion heranwächst. Die Sensibilität des Ohres ist, wie schon bemerkt, in diesen ersten Tagen ungleichmässig, bald im ganzen Ohre in alter Stärke, bald schwächer im Gebiete des trigeminus, bald verringert im Bezirke aller Ohrnerven, ähnlich wie nach der Reizung der auriculares zu constatiren. In dieser Zeit ist irgend welche trophische Abnormität im Ohre bei der genauesten Untersuchung nicht zu erblicken. Einige Tage nach der Operation, aber dann im Laufe von 24 Stunden ändert sich das ganze Bild. Ohne dass irgend welche Veränderung an der Wunde eingetreten wäre, ohne dass irgend eine Infiltration im Gesicht, Kopf, Hinterhaupt durch die Untersuchung festgesellt werden könnte, beginnt zwischen dem 3. bis 6. Tage eine akute, von der basis bis zur Spitze rasch sich erstreckende hochgradige Entzündung des ganzen äussern Ohres. Das Gewebe schwillt zum Drei- bis Vierfachen seiner Dicke an, das Ohr wird feuerroth, aber in ganz diffuser und gleichmässiger Röthe, die Temperatur steigt um 3 bis 4 bis 5 ° C., alles dies innerhalb 24 Stunden. Bemerkenswerth ist hierbei das Verhalten der Gefässe dem Parenchym gegenüber. Einige Stunden bevor sich die Entzündung dem Auge und dem Thermometer kund giebt, ist die Schwellung des Parenchyms schon durch den Tastsinn zu constatiren. In dieser Zeit sieht man die Venen wie die grosse Arterie in der Mitte deutlich, wenn auch nicht hochgradig erweitert das Gewebe durchziehen, in welchem sich diese akute Entzündung, man kann sagen, unter den Händen des Beobachters, mit Rapidität fortpflanzt. Schon wenige Stunden nachher ist keine Spur mehr der grossen Venen und kein einziges Gefäss mehr isolirt zu erblicken, alles ist in eine gleichmässige Röthe aufgegangen. Nur die grosse Arterie macht allein eine Ausnahme. Bedeutend erweitert, durchzieht sie als eine Furche das sonst überall geschwollene Parenchym, das wie gegerbt anzufühlen, sich um diese Furche zusammenklappen lässt. Jetzt ist die Arterie um das Zweifache und mehr noch erweitert und

nur an ihren Wänden allein erreicht die Infiltration nicht den hohen Grad wie sonst überall im ganzen Gewebe. Wie ein ganz gerader Strich steigt sie empor. Nunmehr ist die Empfindlichkeit hochgradig erhöht, bei Berührung zuckt das Thier heftig zusammen und giebt oft genug durch Jammertöne die Stärke seines Schmerzes kund. Die Theilnahme des Gesamtorganismus an dieser Entzündung ist sehr gross, durch ungeheure Ermattung, starke Passivität in allen Bewegungen giebt sie sich kund. Von Tag zu Tag macht die Lokalentzündung Fortschritte, bald dringt eitriger Schleim aus allen Poren der Innen-, später auch der Aussenfläche des Ohres und überzieht die ganze Oberfläche; die Ränder werden röthlich und braunschwarz, Epidermis und Haare stossen sich in Fetzen ab. Bei immer zunehmender Schwäche erfolgt der Tod 4—5 Tage nach Beginn dieser Ohrentzündung. Der Ernährungszustand des ganzen übrigen Gesichtes ist hierbei folgender. Die Wunde bietet gar keine Veränderungen dar, sie ist hin und wieder mit einer leichten Kruste überzogen, mitunter ist die Eiterung noch bedeutend, mitunter nur noch sehr gering, *prima intensio* tritt bei Wunden, in denen die Nerven längere Zeit gereizt worden sind, nicht ein, ist auch bei den Occipitalnerven nicht in einem einzigen Falle eingetreten. Die Wundfläche zeigt während des Beginnes und während der Dauer der *otitis* nicht eine Spur von Veränderung. Ebenso wenig ist auf dem Hinterhaupt, dem ganzen Gesicht irgend welche Schwellung, Eiterung, — vom Abstossen der Haut und der Haare ganz abgesehen — während des Lebens oder bei der sorgfältigsten Sektion zu entdecken. Von der Theilnahme des Auges derselben Seite haben wir schon gesprochen, sie erreicht in der Regel ihre Höhe mit der *otitis*; nicht ganz so constant und hochgradig ist die Affektion der Nasenhöhle derselben Seite. Doch ist auch hier Nasenfluss hin und wieder zu constatiren. Sehr merkwürdig ist die Theilnahme der andern Seite, die hin und wieder, durchaus nicht immer, und am allerwenigsten so scharf aus-

geprägt wie an der conjunctiva und dem Ohr des ursprünglichen locus affectionis auftritt. Ein oder zwei Tage später, wenn überhaupt, nämlich stellt sich in conjunctiva und Ohr der andern ganz intakten Seite eine ähnliche Affektion wie die beschriebene ein. Sie tritt nicht nur später ein, sondern verläuft langsamer und erreicht nie den hohen Grad in Temperatur, in Infiltration, in dem beschriebenen Verschwinden der Gefässe (die Basilargefässe bleiben meist noch sichtbar), wie die ursprünglich afficirte. Und dies geschieht, ohne dass die genaueste Untersuchung eine Spur von Schwellung, von Eiterung, von Abstossen von Haut und Haaren in der zwischen beiden Ohren und beiden Augen liegenden Kopfpartie erkennen liesse.

Bei der Sektion ist das ganze Ohr vollkommen gleichmässig von oben bis unten von flüssigem Exsudat erfüllt, in den Maschen der Gewebe ist überall Eiter zu sehen, und selbst an der Leiche noch hat es seine Röthe nicht verloren. Das Gehirn ist normal. Sonst nur die Zeichen starker Consumption.

Epikrise: Nach den Versuchen Virchow's, Snellen's und unseren eigenen Controleversuchen können wir den rein traumatischen Ursprung dieser otitis per continuitatem mit gutem Gewissen vollkommen in Abrede stellen. Für derartige Fragen ist selbstverständlich die Disposition der Thierspecies und nicht irgend welche Analogie massgebend. Ebenso dürfen wir jeden epidemischen oder lokalen Einfluss leugnen, denn die Controlthiere waren stets ganz denselben Bedingungen und gleichzeitig mit diesen ausgesetzt, sie blieben immer in demselben Käfig zusammen.

Zwei Momente können Bedenken erregen. Zunächst der in diesen Versuchen ziemlich späte Eintritt des beschriebenen Erfolges. Dies würde aus sich selbst nicht leicht zu erklären sein, gäben nicht andere noch mitzutheilende Versuche hierüber Aufschluss. Diese trophischen Nerven sind offenbar die am

schwersten reizbaren, von den Ganglien aus sind sie am leichtesten zu erregen, das Neurilem jedoch setzt jedem Reizmittel, je dicker desto mehr, grosse Hindernisse entgegen. Wird das Neurilem durch den Versuch selbst beseitigt, wie dies an anderen Nerven geschehen kann (cf. ischiadicus), so tritt sehr akut der trophische Erfolg ein; dann, wenn die Ganglien selbst der Angriffspunkt sind, folgen auch auf den elektrischen Strom die secundären Erscheinungen sehr rasch. Auch bei zartem Neurilem, wie es die nervi laryngei und überhaupt die Nerven besitzen, die weder lange Strecken noch gefährliche Punkte, wie Knochenlöcher, zu passiren haben, gelangt die Reizung in genügender Intensität zum allein wirksamen Axencylinder. Mit der Stärke des Neurilem wächst aber die Grösse des absoluten Widerstandes dem elektrischen Strom gegenüber, und kaum dürfte es hier sowohl der *primäre* Reiz durch den Strom, als die *sekundär* durch die Entzündung gesetzten Erregungsmomente wie Spannung der Nerven durch die entzündeten Fascien, durch Faserstoffexsudate, durch Schwellung des Periost's, vielleicht auch die nicht nur im Neurilem, sondern im Innersten der Nerven vorgehenden Congestionsphänomene sein, die dann erst die nutritiven Folgen hervorbringen. Der Nachweis der Erregung eines Nerven ist post mortem mit Sicherheit nie zu führen; mikroskopisch ist eine Differenz zwischen einem normal funktionirenden Nerven und einem Nerven von erhöhter Aktion nicht nachzuweisen, und anatomische Veränderungen in der Umgebung können ebenso gut comprimirend wie irritirend gewirkt haben, da im Leben immer andere Congestionsverhältnisse obwalten. Nur in den sehr seltenen Fällen kleiner Exostosen in bestimmter Lagerung zu dem Nerven sind die causalen Beziehungen einmal klarer. Dass diese Erklärungsweise durchaus nicht aus der Luft gegriffen ist, abgesehen davon, dass sie den Verhältnissen vollkommen entspricht, geht daraus hervor, dass beim Menschen ganz analoge Fälle vorkommen, die einen ganz gleichen Ursprung,

nämlich Reizung der Nerven durch Entzündungsprodukte unzweifelhaft in Anspruch nehmen können (cf. §. 1 des dritten Abschnitts et seq.). Der Nachweis der Erregung der Nerven, die Gegenstand des Versuchs waren, beim lebenden Thiere ist durch den dargelegten Reizzustand der sensiblen Sphäre derselben wohl dokumentirt.

Das zweite Bedenken erregende Moment ist der mitunter auch auf der anderen Seite entstehende Entzündungsprocess. Wie aus der Darstellung hervorgeht, suchten wir auch hier zunächst die Ursprungsweise per continuitatem zu constatiren. Bei den so sehr intensiven Erscheinungen, die auf beiden Ohren (wenn auch auf dem zweiten schwächer) zum Vorschein kommen, wäre ein analoger Process in der Gesichts- und Kopfhaut gar nicht zu übersehen, und stärker könnte er doch nie auf dem zweiten Ohre werden, wenn er hier durch Fortleitung entstanden ist, als er auf der Bahn gewesen ist, die ihn bis dahin geleitet hat. Aber eine solche Bahn lässt sich durchaus gar nicht, nicht im Leben, nicht bei der Sektion nachweisen.

Ausser der Integrität der Bahn spricht schon zunächst bei diesen Versuchen das frühzeitige Auftreten einer einseitigen conjunctivitis einer ganz anderen Auffassung das Wort. Wir haben angeführt, dass diese sich oft früher als die Ohraffektion auf der operirten Seite einstellt, sie kann also durch Fortleitung jedenfalls nicht entstanden sein. Aber hier kommen wir zum ersten Male auf das Gebiet der Nutritionsanomalien auf dem Wege des Reflexes, denen wir bei unseren Versuchen so oft begegnet sind. Es existiren Verbindungen der Ganglien unter einander, die bei Spannungen Entlastung oder Verringerung der Last des ursprünglich afficirten ganglion durch Reflex auf die allirten Ganglien und deren Mitleidenschaft bewirken. Dass diese Verbindungen streng gesetzmässig geordnet sind, ist nicht fraglich, und es sei hier vorausgeschickt, was durch ferner noch zu erwähnende Thatsachen begründet werden wird: an Rumpf und

Extremitäten ist die Verbindung der Ganglien derselben Seite, am Kopfe die Kommunikation der Ganglien beiderseits prävalierend. Wir kommen noch öfter auf diesen Punkt zurück.

Im Uebrigen heben sich gerade diese Versuche am Ohre durch unsere genaue Kenntniss der Lähmung und Reizung der Gefässnerven, sowie der Folgen der Lähmung der Empfindungsnerven und der Reizung der auriculares hervor und lassen nach allen diesen Richtungen hin vielfache Deutungen gar nicht aufkommen.

§. 4.

Versuche an den Nerven der Extremitäten.

Die Anwendung anderer Reizmittel als des elektrischen Stromes war nicht nur zum Beweise der Existenz trophischer Nerven wünschenswerth; über die Art ihrer Wirksamkeit bei andauernder und hochgradiger Reizung, ohne dass sich doch der Reiz wie bei Anwendung der Elektrizität auf weitere Nervengebiete und zumal Centralorgane rasch fortpflanzen konnte, vermochten nur derartige Versuche Auskunft zu geben. Von allen Extremitäten-Nerven eignet sich für starke mechanische Reizungen keiner in gleich hohem Grade wie der nervus ischiadicus. Er ist der einzige, der eine ganze Strecke seines Verlaufes von keiner grossen Arterie oder Vene begleitet ist und der doch gleichzeitig das dem Raume nach grösste Gebiet von allen Nerven des Körpers beherrscht. Auch ist er hinreichend das Operationsobjekt gewesen, als dass wir nicht darüber, was er sonst wirkt und schafft, genügend im Klaren wären. Seine Lähmung, wir wissen es, bewirkt Unbeweglichkeit des Unterschenkels und des Fusses und Unempfindlichkeit dieser Theile, so weit sie nicht der nervus cruralis versorgt. Mit der Unbeweglichkeit ist nach und nach Abmagerung der entsprechenden Muskulatur, mit der Unempfindlichkeit bei Thieren durch leichtere Verletzung der Ferse, Aufliegen derselben verbunden. Schiff, der die Ischia-

dicusbahn auch als Bahn eines Theiles der Gefässnerven ansieht, hat Erhöhung der Temperatur nach seiner Lähmung bemerkt. Seine Reizung mittelst des elektrischen Stromes bringt hochgradige Empfindlichkeit, Krämpfe, und wie wir hinzufügen können, eine geringfügige Schwellung im Ober- und Unterschenkel hervor.

Da jedenfalls zunächst der trophische Werth traumatischer Reizungen der Stelle *am ischiadicus* festgestellt werden musste, bevor derjenige der Reizungen des *ischiadicus* sicher war, so richteten wir unsern Versuch in folgender Weise ein. Ganz rauhe Knochenfragmente, meist dem Hinterhaupt des Kaninchenschädels entstammend, wurden theils an 4, theils an 2 Stellen durchbohrt, so zwar, dass die Löcher ziemlich weit von einander lagen; durchgezogene Seidenfäden gaben also je 2, je 1 Schlinge. An den Seiten wurde das Fragment nur möglichst abgestumpft, ebenso an der Fläche, die den Nerven abgewendet bleiben sollte und die wir daher die Rückenfläche des Knochens nennen wollen. Der *nervus ischiadicus*, der im obern Drittheil des Oberschenkels durch eine stumpfe gekrümmte Nadel herausgehoben wurde, ward auf einer Hohlsonde aufgespannt. In den eigentlichen Versuchen wurden nun unter den Nerven Fragmente auf ihrer rauhen Vorderseite mit 4 Löchern, also mit 2 Fäden, in den Controlversuchen solche mit 2 Löchern, also 1 Faden untergeführt und die Schlingen ziemlich fest zugezogen. Die Schlingen in beiden Fällen mit einer Mengung von *oleum crotonis* mit *oleum ricini* bestrichen, der Nerv in dieser Situation mit grosser Sorgfalt in seine alte Stelle reponirt. Der Gedankengang war hierbei folgender: Der wie eine Saite auf dem rauhen Knochenfragmente ausgespannte Nerv muss dem Thiere lebhaftes Schmerzen erregen, instinktiv wird es durch Muskeldruck denselben zu beseitigen, d. h. das Fragment von dem Nerven durch Druck zu verschieben suchen. Das kann und wird ihm meist mit dem Fragment gelingen, das nur durch *eine* Schlinge in seiner Lage unter dem *ischiadicus* erhalten ist; das kann ihm aber nicht mit

dem Knochenstück gelingen, das durch kreuzweis über einander gelegte Schlingen in dieser Situation gut befestigt ist. Im ersten Falle wird das Thier das Fragment bald zur Seite des Nerven verschoben haben, wenn auch immer noch an ihm hängend, im zweiten wird es unaufhörlich den auf ihm reitenden Nerven im lebhaftesten Irritationszustand erhalten. Im ersten Fall, in den Controlversuchen erhalten wir also eine gleich hochgradige Reizung der Stelle dicht *am* ischiadicus, wie wir im zweiten die des Nerven selbst erhalten. Eine Differenz zwischen den Resultaten der einander ähnlichen Versuche kann daher nur dem einzigen Momente zugeschrieben werden, das in diesen beiden Fällen verschieden ist.

Beide Operationen machen durchaus keine Schwierigkeit. Blutung ist fast gar nicht vorhanden, wenn man es vorzieht, statt zwischen den einzelnen Muskeln der hintern Partie des Oberschenkels in diese selbst dem Faserverlauf parallel einzuschneiden und den Nerven in der angegebenen Weise hervorzuholen. Dass die Thiere wegen der starken Spannung des Nerven lebhaftes Geschrei erheben, braucht kaum besonders bemerkt zu werden.

Wir geben nunmehr zuerst die Resultate der Controlversuche, d. h. derjenigen, bei denen, wie die Sektion auswies, es dem Thiere gelungen war, den Nerven von seiner Unterlage zu befreien, und bei denen sich daher das Knochenfragment *neben* und nicht *unter* dem Nerven befand. Es zeigte sich im Leben: Schwellung des Oberschenkels, die recht bedeutend werden kann, Schwellung des Unterschenkels an seinem oberen Drittel, die aber nie sehr stark wird, ohne Schwellung des Restes des Unterschenkels und Fusses. Aus der Wundstelle kommt ein guter, nicht übelriechender Eiter hervor. Das Thier schleppt seinen Fuss nicht nach. Die Theilnahme des Gesamtorganismus ist, soweit sie sich durch den Kräftezustand zu erkennen giebt, nicht gross. Das Thier stirbt unter allmäliger Zunahme der Eiterung und der Schwellung des Oberschenkels, selten vor Ablauf einer

Woche, kann aber auch weit in die zweite Woche hinein leben. (Dass zu diesen Versuchen am besten grosse kräftige Thiere, wo möglich Böcke genommen werden, ist anzuführen wohl kaum nöthig). Der für diese Fälle constante Sektionsbefund ist: am Oberschenkel Eiterung an der Wundstelle, die sich in die Tiefe hinein erstreckt. Die Haut, die nächste Nähe der Wunde ausgenommen, blass wie im Normalzustand, wie auch auf der andern Seite. Die oberflächliche Muskulatur kaum sichtbar verändert. Nach voller Spaltung derselben sieht man den nervus ischiadicus in eine grosse Eiterhöhle eingeschlossen, ihm zur Seite das Knochenfragment, dessen Schlinge noch um den Nerven hängt. Der Eiter ist wie der im Leben ausgeflossene, das bekannte pus bonum et laudabile. Der Eitersack, in dem der Nerv liegt, ist sehr colossal. Am Unterschenkel: Haut völlig normal, blass injicirt wie auf der andern Seite. Muskulatur unverändert. Nervus tibialis et peronaeus von Eiter umgeben, der der Bahn der Nerven entlang sich erstreckt. Etwa in der Mitte des Unterschenkels ist auch meist kein Eiter mehr um die Nerven aufzufinden. Fuss ganz normal.

Mit diesem Bilde der Controleveruche vergleiche man das der eigentlichen Versuchsobjekte, bei denen es gelungen war, den Nerven in continuirlichem Reizzustand zu erhalten, und bei deren Sektion man den Nerven auf dem Knochenfragment reitend fand. Am Tage nach der Operation oder spätestens nach zwei Tagen entsteht eine Schwellung des Oberschenkels, *Unterschenkels* und *Fusses*, die am dritten Tage, *denn länger wie bis zum Beginn des vierten haben diese Thiere in unseren Fällen nie gelebt*, zu einer ganz colossalen Umfangszunahme heranwächst. Gegenüber der gesunden Seite ergiebt sich *auch am Unterschenkel und Fuss* ein 1 bis 2 Mal so grosser Umfang. Die Erhöhung der Temperatur ist an allen benannten Theilen sehr bedeutend, doch bei der unnenbaren Empfindlichkeit der Thiere gar nicht zu messen. Das Thier lässt den Fuss nicht

nachschleppen, sondern hebt ihn möglichst hoch und schreit ganz jämmerlich, wenn er nur angerührt wird. Dabei ist vom ersten Tage ab von gutem Eiter nichts zu merken, *die Wunde riecht sehr übel und was sich ergiesst, ist Jauche.* Wir führten schon an, dass länger wie bis zum 4. Tage kein Thier in diesen Fällen gelebt hat, müssen aber hinzufügen, dass derartige Fälle auch schon nach 2 Mal 24 Stunden tödtlich verlaufen. Das constante Sektionsresultat dieser Fälle war: *an der Operationsstelle keine Spur von Eiter, hingegen die ganze Haut des Oberschenkels bedeutend infiltrirt, grünlich roth gefärbt, kein Fleckchen mehr von der weissgelben Farbe einer normalen Haut, die in den früheren Fällen so erhalten, und ebenso auch auf der andern Seite ganz normal war. Intensivster Geruch. Unterhautzellgewebe enthält freies flüssiges Exsudat in nicht bedeutender Menge. Muskulatur missfarbig. Der Nerv liegt fest auf dem Knochen, ganz frei von Eiter. Das Neurilem nach oben und nach unten injicirt (dies war auch in den Controleversuchen der Fall), der Nerv geschwollen, und hochgradige Brüchigkeit und Zerreibbarkeit zeichnen ihn aus. Unterschenkel: Haut wie beim Oberschenkel erwähnt, die Wadenmuskulatur schwarzbraun. Fuss ebenfalls in der Haut und Zellgewebe wie bemerkt verändert, bedeutend geschwollen, von grünrother Farbe, übelriechend.*

Das Thier, das am längsten gelebt hat, bot aber noch überdies folgenden merkwürdigen Befund dar. An der ganzen Seite des Bauches, an der der ischiadicus operirt war, ist dieselbe jauchige Entzündung wie an der ganzen Extremität zu constatiren. Haut, Zellgewebe und Muskulatur sind ganz ebenso missfarbig, infiltrirt und übelriechend; *das Frappanteste aber ist, die linea alba bildet die an keiner Stelle auch nicht für Haut und Zellgewebe übertretene Grenze dieser Affektion.* Jenseits der linea alba sind die Bauchdecken ganz ebenso normal, wie an jener Seite die ganze Extremität ist. Diese einseitige Affek-

tion der Bauchdecken, die sich bis zu den falschen Rippen erstreckt, aber nirgends über die Mittellinie hinausgeht, ist in ihrer vollen Gleichartigkeit mit der Entzündung der Extremität und ihrer präzisen Einseitigkeit eines der auffallendsten und beweiskräftigsten pathologischen Bilder, die man sehen kann. Vena cava inferior, Herz, Leber, Milz, Lungen, Nieren gesund, keine Spur von Eiter oder metastatischen Abscessen irgendwo.

Epikrise: Der Befund bei den eigentlichen Versuchsubjekten ist als ausschliesslich traumatische Entzündung nicht anzusehen, das beweisen die Controleveruche; ebenso wenig verdanken sie dies hervorragende Resultat epidemischen oder lokalen Einflüssen, sie wurden mit den Controlethieren stets in derselben Stunde operirt und mit ihnen zusammen in einen Käfig gebracht. Grosse Blutgefässe können nicht lädirt sein, da keine an der Stelle vorhanden sind. Die kleine arteria und vena ischiadica aber, die mit den Nerven verlaufen, können dieses Resultat unmöglich zu Wege gebracht haben; die Arterie nun gar nicht, sie ist bei Integrität der cruralis für die Ernährung der ganzen untern Extremität sehr gleichgiltig; eine phlebitis der kleinen Vene jedoch könnte wohl central, d. h. dem Herzen zu in der vena iliaca und vena cava inferior und sodann in Lunge, Leber, Milz Thrombose und ihre Folgen setzen, nimmermehr aber peripherisch im Unterschenkel und Fuss, mit deren Gefässnetz sie gar nicht derartig zusammenhängt. Wir führten aber auch an, dass von metastatischen Abscessen gar nicht die Rede ist. Ist es weder Trauma, endemischer Einfluss, noch irgend welches Gefässleiden, so muss doch hier wohl diese furchtbare und *ganz gleichmässige* Affektion ausschliesslich der Reizung des Nerven zugeschrieben werden. Die Grösse des Effekts steht mit der Intensität der Reizung und ihrer tagelangen Dauer vollkommen in Harmonie. Aufmerksam machen wir hier darauf, mit welcher Rapidität — der Reizung der Ohrnerven gegenüber hier das Resultat eintritt und glauben mit voller Sicherheit schliessen

zu dürfen, dass, wäre eine ähnliche Methode bei jenen Nerven anwendbar, gleich rasch auch dort die Wirkung eintreten würde. Die einseitige Bauchaffektion aber, die durch Gefässcommunication natürlich nicht hergestellt sein kann, darf auch durch das viel missbrauchte Continuitätsgesetz nicht erklärt werden. Denn der Continuität nach müsste sich aller pathologischen Erfahrung von Erysipelen und Phlegmonen zu Folge die Affektion auf die ganze Bauchdecke gleichmässig verbreiten. Für die Continuität der Gewebe der Haut und des Unterhautbindegewebes der Bauchdecken bildet die *linea alba* keine Grenze. Die einseitige Affektion am Rumpfe hat nur *eine* Analogie im *zoster* und diese Affektion beruht (cf. dritten Abschnitt *zoster*) ebenfalls auf Nervenleiden. Derartige schlagende Fälle, die uns aus unserer sehr bequemen Anschauung über die Continuität der Affektionen aufrütteln können, giebt es nicht viel. Desto grössere Beachtung verdienen sie.

Wir erwähnen noch eine ähnliche Beobachtung am *nervus cruralis*, hier wurde der Versuch der Nähe der grossen Gefässe wegen in folgender Weise angestellt. In eine kleine Kautschukplatte von quadratischer Form wurden 4 Löcher eingestochen, durch zwei derselben je ein seidener Faden hindurchgeführt, in deren jeden vor der Durchleitung durch das andere Loch eine grosse Zahl kleinerer und grösserer Knoten geschürzt wurde. Nach vollständiger Durchführung der Fäden wurden sie ausserhalb des Kautschuks noch einmal geschürzt und nun kurz abgeschnitten. Wir hatten jetzt also auf der einen Seite der Platte, wir wollen sie kurz die *innere* nennen, zwei von vielen Knoten durchzogene Fäden, die an der Aussenwand nur noch durch Knoten in ihrer Lage festgehalten und vor Verschiebung bewahrt wurden. Um die ganze äussere Wand wurde wiederum zur besseren Befestigung durch Löcher hindurch ein starker Seidenfaden gezogen, der seine langen Enden vorläufig behielt.

Am Versuchsthier wurde der *nervus cruralis* mittelst einer

krummen stumpfen Nadel hervorgeholt und die so präparirte Kautschukplatte auf ihrer innern Seite unter den Nerven geschoben. Nunmehr lag der Nerv auf den zwei knotigen Fäden, diese wurden wie der Nerv mit der schon angegebenen Mischung von *ol. ricini* mit *ol. crotonis* bestrichen und nun die äussern Schlingen zugeschürzt. Der Nerv lag also von allen übrigen Geweben getrennt in einem Kautschukbette, war einem durch chemische Agentien verstärkten mechanischen Reize dauernd ausgesetzt. Der lange nicht so starken Reizung wie bei den Ischiadicusversuchen folgt auch ein entsprechend geringerer Erfolg. Nach drei Tagen Schwellung des Oberschenkels schon in der Kniegegend, nach sechs Tagen auch des Unterschenkels, nach 7 Tagen Aufbruch des Oberschenkels in der Kniegegend mit Erguss von vielem jauchigem Eiter; nach 8 Tagen auch Aufbruch des Unterschenkels und Fusses. Tod nach 9 Tagen unter äusserster Mattigkeit und Hinfälligkeit. Von der Sektion, die ebenfalls nirgends in der *vena iliaca*, *cava* und andern Organen Abscesse ergab, wäre etwa nur bemerkenswerth, dass die hintere Fläche des Oberschenkels als nahezu normal notirt ist.

Die Hautnerven der Kaninchen sind für derartige Operationen zu kleine Objekte, doch nach einem Versuche den wir am *nervus cutaneus femoris anterior externus* gemacht haben, dürften nutritive Störungen auch hier zu erwarten sein. Die Nerven der vordern Extremitäten bieten wegen der anatomischen Lagerung (Verflochtensein mit Vene und Arterie) und der Kürze der Extremität wegen, die den Ausschluss der Lokaleffekte des trauma zu schwer macht, sowohl der Operation wie der Deutung des Erfolges grosse Schwierigkeiten, ohne jeden entsprechenden Vortheil dar, da es sich um dieselben Gewebe wie bei den untern Extremitäten handelt, wir gaben daher diese Versuche nach dem Ausfall der vorbereitenden Experimente auf.

§. 5.

Versuche an den Kehlkopfnerven.

Von den beiden Paaren der Kehlkopfnerven ist der *nervus laryngeus superior* vorzugsweise als Empfindungsnerv der Schleimhaut des Kehlkopfs und nur sein äusserer Ast als der motorische Nerv des *Spannapparates* der Stimmbänder, der *nervus laryngeus inferior* meist als der motorische Nerv des *Stellapparates* der Stimmbänder angesehen worden (Herrmann Meyer's physiologische Anatomie Bd. II. p. 161). Bei den Zweifeln, die nach dem, was wir selbst über die ausserordentliche Schwierigkeit der Constatirung von Sensibilitätsempfindungen beobachtet haben, darüber gerechtfertigt sind, ob dem *recurrens* in der That keine sensiblen Attribute zukommen, bei dem grossen Gebiete vor Allem, das derselbe der Luftröhre entlang beherrscht, werden wir unsere Aufmerksamkeit beiden Nerven zuzuwenden haben. Beide Nerven lassen sich nicht anders als in der Nähe des Kehlkopfs selbst reizen, daher die Vorfrage zu beantworten ist, wie wirken Reizungen und Entzündungen *in der Nähe* des Kehlkopfs *auf* den Kehlkopf. Da solche Versuche die ältesten sind, die wohl überhaupt gemacht worden — bekanntlich hat *Galen* schon die *recurrentes*, die er Stimmnerven (*nervi vocales*) nannte, durchschnitten — da wohl an keiner Stelle des thierischen Körpers überhaupt so viel experimentirt worden ist, wie am Halse, — wir erinnern nur an alle die *Vagus-*, *Sympathicus-*, *Carotisversuche*, — so konnte ein etwaiger Einfluss der Entzündung am Halse auf den Kehlkopf nie verborgen bleiben. Ja man kann sagen, dass ein grosser Theil der angestellten Experimente kaum möglich gewesen wäre, wenn die lokale Entzündung durch Continuität auf den für die Erhaltung des Lebens so wichtigen Kehlkopf übergegangen wäre. Es ist allgemein anerkannt, dass der knorplige Bau dieses Organs, wie

er demselben nach so vielen Richtungen hin Schutz verleiht, auch, man verzeihe den Vergleich, eine Wetterscheide für die Fortpflanzung von Entzündungen bildet. So verhalten sich auch speciell die Reizversuche, die in so grosser Zahl am vagus und sympathicus gemacht worden sind. Auf desto zuverlässigerer Grundlage stehen unsere eignen Versuche.

Nach Erledigung dieser Vorfrage haben wir der Fehlerquelle zu gedenken, die für die Constatirung der Versuchsergebnisse aus Verwechslung derselben mit den Fäulnisserscheinungen hervorgehen kann. Bekanntlich verwest von innern Organen Kehlkopf und Luftröhre zuerst. Casper drückt sich hierüber in seiner Thanatologie p. 51 betreffs der Verwesung des Kehlkopfs an menschlichen Leichen, wie folgt aus: „Bei noch ganz frischen oder bei solchen Leichen, bei denen sich äusserlich am Unterleibe nur erst einzelne grüne Flecke zu zeigen beginnen, die noch inselartig getrennt von einander stehen, zeigt sich die Schleimhaut der trachea in ihrem ganzen Verlauf bis in die Bronchien noch todtenbleich, vorausgesetzt, dass der Tod nicht durch Erstickung oder laryngitis erfolgt war. Sobald aber die Verwesung nur irgend weiter fortgeschritten ist, sobald der Unterleib eine zusammenhängende grüne Oberfläche darbietet, wenn auch sonst die Leiche frisch ist, also im Allgemeinen im Sommer nach 3—5, im Winter nach 6—8 Tagen findet man, während noch kein anderes Organ sichtbar von Verwesung ergriffen ist, bereits die Schleimhaut der Luftröhre verfärbt, gleichmässig schmutzig kirschroth oder braunroth, ohne dass selbst die Loupe Gefässinjektionen, die eben nicht vorhanden sind, nachweisen kann.“ Diese Angaben müssen für Kaninchenleichen betreffs der Zeit so geändert werden, dass schon am 2. Tage in den Interstitien der Knorpel zunächst etwas verwischte Röthe zu bemerken ist. Doch, da unsere Versuche in kühler Jahreszeit im Beginn des Frühjahrs angestellt und die Sektionen, wo nicht am Todestage selbst, doch sicher innerhalb der ersten 36 Stun-

den gemacht worden sind, so können wir auch dieses Bedenken ausser Betracht setzen.

Bevor wir zu unsern Versuchen übergehen, haben wir nur noch kurz den Werth beider Halsstränge des sympathicus, die zum nervus laryngeus superior Zweige schicken, festzustellen. Ihre Lähmung bewirkt nichts als eine leichte, nicht hochgradige Hyperämie des Kehlkopfs ohne Spur von Exsudation.

Bei allen unsern Experimenten haben wir grundsätzlich von den 4 Kehlkopfsnerven immer nur 2 dem Versuche unterworfen, bei kleinen Thieren sogar blos 1 Nerven, und zwar sowohl beide N. laryngei superiores, als den laryngeus superior und inferior derselben Seite, als auch beide recurrentes. Die Nerven wurden bei den Versuchen stets isolirt auf einer untergelegten Kautschukplatte 10—15—20 Minuten einem immer wachsendem, aber im Ganzen doch nur mässig starken elektrischen Strome unterworfen.

Bei ganz jungen Thieren genügt oft die Elektrisirung eines laryngeus superior, um nach Ablauf von einigen 30 Stunden den Tod unter mühsamer keuchender Respiration, starkem Ausfluss aus Nase und Mund zu provociren. Die Sektion ergiebt Hyerämie und Schwellung der Schleimhaut uud der Stimmbänder bei Integrität der Lungen und des grössten Theils der Luftröhre.

Bei älteren und kräftigeren Thieren genügt die Elektrisirung eines laryngeus superior nicht.

Die Reizung des laryngeus superior beiderseits bringt eine hochgradige laryngitis hervor; hier kann man das Thier *schon nach Ablauf von 24 Stunden mit nach dem Nacken gesenkten Ohren und in die Höhe gestreckter Schnauze, unter Aktion aller Respirations-Hilfsmuskeln, die Nasenflügel in lebhaftester Thätigkeit, laut athmen hören, so dass man das Rasseln im Kehlkopf noch auf einige Schritt Entfernung hört.* Auch hier Ausfluss aus Nase uud Mund, und Tod in noch nicht zwei Tagen. Kehlkopf mit vielem Exsudat bedeckt, identisch mit dem im Le-

ben ausgeflossenen, Stimmbänder infiltrirt, die Schleimhaut geröthet bis in die Lungen hinunter.

Die Reizung des laryng. superior und inferior derselben Seite bringt ähnliche Resultate ohne Unterschied der beiden Seiten des Kehlkopfs.

Sehr interessant ist die Reizung des recurrens einer, und die Lähmung des recurrens der andern Seite. Es erfolgt je nach der Grösse und Stärke des Thieres Tod in 1—5 Tagen. Erfolgt der Tod früh, so ist ein sehr eklatanter Unterschied zwischen beiden Seiten des Kehlkopfs zu constatiren.

An der Seite, wo die Trennung der Nerven stattgefunden hat, ist eine schwache, unbedeutende Hyperämie, gerade durch die Mittellinie der hintern Wand geschieden, zu constatiren. An der andern Seite hingegen, an der die Reizung stattgefunden, ist *von der Stelle des Nerveneintritts nach oben flüssiges Exsudat auf bläulichrother, sehr intensiver Hyperämie zu bemerken*. Der Fall, der bis zum 5. Tage gelebt hat, hat nach einer andern Richtung sehr wichtige Resultate. *Die Entzündung hatte sich nunmehr auf die ganze Luftröhrenschleimhaut ausgebreitet, die ganze trachea war mit theils flüssigem Exsudat, theils einer Masse kleiner weisser Exsudatfetzen vollkommen bedeckt*, die Entzündung war bis in die Lungen hinuntergegangen und hatte auf beiden Seiten eine gleichhochgradige Pneumonie erzeugt. Vom Moment der Durchschneidung ab war kein Schrei mehr von dem Thiere zu hören, wohl aber eine laut hörbare klappernde Respiration bei jeder Anstrengung.

Wir empfehlen diesen sehr leichten und sehr beweiskräftigen Versuch besonders zur Nachahmung am Kaninchen. Wir behalten uns aber vor, auf denselben bei unsern Experimenten an grösseren Thieren noch zurückzukommen, weil er Aufschluss über die Gründe der Beschaffenheit der Exsudate zu geben scheint.

Im Allgemeinen ist zu bemerken, dass von den laryngei

superiores offenbar mehr der larynx, von den laryngei inferiores mehr die trachea, jedoch beide, so weit bis jetzt erkennbar, nicht ausschliesslich, trophisch innervirt werden. Für alle Reizversuche empfehlen wir zur Verstärkung des Reizes Bepinseln der isolirten Nerven mit Cantharidentinctur oder der angegebenen Mischung des Crotonöls. Doch tritt auch ohnedies der Erfolg ein.

Epikrise: Die Durchschneidung der laryngei superiores, die früher vielfach vorgenommen wurde, hat dieses angegebene Resultat nie gehabt. Und wiederum ist Unempfindlichkeit der Nerven, Eindringen fremder Körper in die Luftröhre in unsern Fällen nicht eingetreten; es fehlten sowohl die Spuren derselben in der Luftröhre, als auch die Folgen in den Lungen, auch entspricht das Krankheitsbild nicht dem der beiderseitigen Vaguslähmung im Geringsten. Die angegebenen Versuche am recurrens sind jedoch selbst von dem Schatten eines derartigen Verdachtes frei, da die obern Larynxnerven in voller Empfindungsintegrität sind.

Als begleitende Erscheinungen fehlen Veränderungen im pharynx und in der Nase nur selten bei allen diesen Versuchen.

§. 6.

Versuche am vagus.

Ein oder beide vagi wurden dicht unter dem Austritt aus dem foramen jugulare, wo der Nerv den Namen plexus nodosus Meckelii führt, elektrisirt.

Diese Stelle liegt also hoch oben am Halse. Wie man auch über die Operationen in der untern Partie des Halses in Bezug auf ihren Einfluss auf die Lungen denken mag — dies ist ein Gegenstand, deren Behandlung uns hier zu weit abführen würde — aus den Sympathicusversuchen geht schon hervor, dass an eine direkte Fortpflanzung der Entzündung vom obern Theile des

Halses bis zu den Lungen bei Integrität der Pleuren nicht zu denken ist.

Da von den beiden obersten Halsganglien je ein nervus cardiacus sich zu den Lungen begiebt, so ist deren Einfluss auf die Lungen zu prüfen. Die Trennung beider Nerven ist, von einer schwachen Hyperämie der Lungen abstrahirt, ganz ohne Wirkung auf dieselben.

Die Reizung wurde von uns durch feine, von einander isolirte Metallstäbe mit Platinspitzen vorgenommen, eine Reizung, die hin und wieder stark genug wird, um Stillstand des Herzens zu veranlassen. Wir hielten desshalb die kleinen Stäbchen in der Hand und konnten so die Elektrisirung in jeder Sekunde unterbrechen. Wir zogen es vor, lieber länger bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde und nicht continuirlich zu reizen.

Es ist Thatsache, dass durch Lähmung des vagus und seines Einflusses auf den Kehlkopf Pneumonie entsteht. Hat nun die lange Dauer und die Intensität des Reizes vielleicht Anästhesie durch Ueberreizung zu Wege gebracht? Diese Frage kann aus folgenden Gründen verneint werden:

1) die Vagusfasern sind sehr empfindliche und sehr lang reizbare Nerven überhaupt und dieselben geben bis zum letzten Momente der Integrität ihre Empfindung und Leitung durch das plötzliche Zusammenfahren kund, das jeder neuen Reizung folgte. Schmerzensäusserungen werden überhaupt bei längerer Reizung sehr selten gehört.

2) Für diese Verhältnisse könnten doch immer nur die laryngei superiores des vagus in Betracht kommen; diese können innerhalb der Bahn des vagus nicht früher ihre Empfindlichkeit einbüßen, als wenn sie schon frei von dieser Bahn abgetreten sind. Wir gaben aber schon oben an, dass die Folgen der Elektrisirung dieser Nerven weder in Betreff des Kehlkopfes, noch consequitiv in Betreff der Lungen mit denen der Durchschneidung des vagus übereinstimmen. Also werden diese Nerven innerhalb

des vagus gewiss nicht früher ihre Erregbarkeit verlieren. Auch wissen wir, dass nur überreizte Nerven sich in kurzer Zeit wieder erholen, ja dass sie über die ursprünglich gereizte Stelle hinaus überhaupt nur bei so intensiven Reizungen, wie Blitzstrahl, sehr starken constanten Strömen, ihrer Leitungsfähigkeit verlustig gehen. Ebenso können wir nach Analogie des nervus auriculo-temporalis auch hier Restitution nach momentaner Ermattung mit Sicherheit erwarten.

3) Auch funktionell lässt sich erweisen, dass von allen noch so gerechtfertigten Analogien selbst ganz abgesehen, der Einfluss des vagus resp. der vagi auf die Lungen nicht aufgehört haben kann, denn die sonst eintretende Verminderung der Zahl der Respirationen war nach der Operation fortdauernd bedeutend erhöht. Von 40—50 auf 50—60—75.

4) Weder in der trachea noch in den Lungen wurden je fremde Körper, noch auch die Erscheinungen der Atelektase beobachtet.

5) Zum Theil bei schwächeren Thieren genügte die Reizung nur eines vagus, um die nunmehr anzuführenden Phänomene hervorzubringen.

6) *Der spät erfolgende Tod*, während bei Thieren nach Durchschneidung der vagi derselbe sehr selten später als nach 36 Stunden eintritt. Der Tod der Operations-Thiere erfolgte nämlich im Lauf von 4—5—7 Tagen und das Sektionsresultat war: beim Oeffnen der Brusthöhle fielen die Lungen nicht zusammen, sondern behielten ihren Umfang bei. Ihr Aussehen war statt der bekannten Blässe der normalen Kaninchenlunge ganz dunkelroth und zwar ohne irgend welche gesunde Stelle. Das Lungenparenchym fühlte sich statt elastisch, fest, steif und unnachgiebig an. Beim Herausnehmen zeigte sich, dass das Gewicht um das 3—4fache einer normalen Kaninchenlunge zum Mindesten zugenommen hatte. Es zeigte sich, dass die ganze Lunge vorn und hinten wie in der Mitte ganz gleichmässig verändert war. Beim

Einschneiden strömte eine dünne seröse, schaumige Flüssigkeit über das Messer, an jeder Stelle des erkrankten Organs. Aus der Beschreibung geht schon hervor, dass auch nicht der kleinste Theil der Lunge noch aufzublasen war.

Diese Veränderungen waren natürlich bei beiderseitiger Vagusreizung, die nie gleichzeitig, sondern immer nach einander vorgenommen worden war, wenn auch in *einem* Operationsakte, am allerstärksten ausgeprägt. Doch auch hier war der Tod erst in der angegebenen Zeit erfolgt, nicht früher. Die Veränderungen in beiden Lungen sind hier gleich hochgradig. Anders bei Reizung des einen vagus. Je früher der Tod hier erfolgt, d. h. also frühestens am vierten Tage in unsern Fällen, desto stärker ist die Affektion der entsprechenden Seite vor der andern ausgeprägt. Der Contrast zwischen Lungen ist dann noch gross, wenn auch die andere keineswegs normal befunden wird. Je später der Tod erfolgt, desto hochgradiger sind die Veränderungen auch auf der ursprünglich weniger afficirten Seite.

Bemerkenswerth ist, dass, wie schon der spätere Eintritt des Todes (den Kehlkopfversuchen gegenüber) ergiebt, ebenso wenig die Symptome im Leben, wie der Sektionsbefund von einer grossen Veränderung des Kehlkopfs und der Luftröhre durch Reizung des vagus Zeugniß ablegen. Die Symptome im Leben sind ungleich weniger stürmisch, wie die bei der Elektrisirung der Larynxnerven angegebenen, das Thier athmet weniger ängstlich und ohne anomale Geräusche. Kehlkopf und Luftröhre sind meist von dem flüssigen Schaume, der aus den Lungen hervorkommt, bei der Sektion bedeckt. Aber nur bei Reizung beider vagi zeigte sich eine lebhaftere Affektion des larynx und der trachea, bei der *eines* vagus kaum je.

Es geht daraus hervor, dass der recurrens seine trophischen Fasern gar nicht vom vagus, sondern durch seine Verbindungen in der Brusthöhle erhält, eine nach vielen Beziehungen hin merkwürdige Thatsache.

Epikrise: Die Lungenaffektion, die durch Reizung des vagus entsteht, ist weder direkt traumatischer noch indirekt traumatischer Natur, durch Lähmung der Empfindlichkeit der glottis. Den späten Eintritt der Affektion resp. des Todes sind wir auch hier als sekundär anzunehmen geneigt, wie beim auriculo-temporalis, d. h. durch das Neurilem gehindert kann der Strom nicht sogleich so intensiv wirken, wie es das dünne Neurilem der laryngei zulässt, aber die später *in* und *um* den Nerven vor sich gehenden Entzündungsphänomene setzen Reizungszustände, deren Natur wir leider nicht näher präcisiren können, in Folge deren aber auch die trophischen Nerven zu einer anhaltend gesteigerten Thätigkeit irritirt werden. Das kann natürlich nicht in dieser Weise aus den Vagusversuchen allein erschlossen werden, allein die Zusammenstellung der Ischiadicusversuche (bei denen die Elektrizität so geringe, die mechanische Reizung, die durch das Neurilem hindurch zu wirken im Stande ist, so sehr bedeutende trophische Veränderungen hervorrufft,) mit denen an den laryngei, deren dünnes Neurilem dem Strome nur sehr geringen Widerstand entgegensetzen kann und bei denen die Ernährungsalteration daher auch sehr rapid eintritt und mit den Experimenten am ganglion Gasseri einerseits, andererseits an dem auriculo-temporalis, bei dem durch die gleichen Nebenumstände eine gleich späte Wirkung erzielt wird, lässt diese Erklärungsweise vollkommen gerechtfertigt erscheinen.

Nachdem wir es so oft schon bemerkt haben, haben wir hier wohl kaum die Notiz nöthig, dass zur Verstärkung des Reizes auf den isolirten Nerven Crotonöl aufgepinselt wird. Man lässt dann noch einige Minuten vorübergehen, bis man den Kautschuk entfernt und die Wunde schliesst.

Die Entzündung der Wundstelle ist äusserst verschieden in ihrer Stärke, aber von einer Eitersenkung nach der Bruthöhle oder einer Spur von pleuritis war nie etwas zu sehen, obwohl stets die Aufmerksamkeit darauf gerichtet war.

§ 7.

Versuche am Rückenmark.

Alle Experimente an der Wirbelsäule der Säugethiere unterliegen der grossen Gefahr einer Blutung aus Knochenvenen, die sich nicht leicht stillen lässt, oft aber noch mit Einströmen des Blutes in die Rückgratshöhle verbunden ist.

Die Grösse dieser Gefahr wächst selbstverständlich mit der Zahl der eröffneten Wirbel und die Experimentatoren verdanken diesem Umstande nicht nur den raschen Tod ihrer Thiere, sondern etwas Schlimmeres, Resultate, die hin und wieder mehr dem Blutverlust, dem Druck des Blutes auf die medulla, als dem eigentlichen Versuch, ihren Ursprung verdanken. Lässt sich dieser Uebelstand nicht ganz beseitigen, wie es nur sehr selten der Fall sein wird, so muss er doch zur Lebenserhaltung des Thieres und zur Feststellung eines reinen Resultates auf das nur irgend mögliche minimum beschränkt werden.

Da die medulla spinalis Ursprung und Bahn so vieler Nervenbündel, Centrum so vieler Funktionen ist, so ist die Indikation der möglichsten Schonung aller nicht in specie zu erforschenden Theile auf's Strengste geboten.

Diese genaue Lokalisation muss besonders bei Reizversuchen gewahrt werden, desto ängstlicher, je weniger die Isolirung der eigentlichen Versuchsobjekte beim Mark ohne Zerstörungen möglich ist. Wegen der Unmöglichkeit einer solchen Lokalisation bei der Anwendung des elektrischen Stromes glaubten wir auf denselben vollkommen verzichten zu müssen. Kein Theil des Markes liegt für elektrische Versuche anatomisch so günstig, wie in der Schädelhöhle das ganglion Gasseri und hier an der medulla spinalis hätte sich die Summe der Deutungsmöglichkeiten bedeutend noch vermehrt. Wir hätten vagirende, allzu umfangreiche und darum unberechenbare Reizungen erhalten, wir verzichten daher lieber völlig auf den elektrischen Strom.

Unsere Aufgabe präcis gestellt, lautete: eine möglichst isolirte Reizung vieler, wenn es angeht, aller Spinalganglien einer Extremität herzustellen, so zwar, dass das Thier einige Tage am Leben bleibt. Der Controleversuch hatte dem gegenüber das Ziel, bei andern Thieren oder auf der andern Seite desselben Thieres eine möglichst isolirte Reizung aller andern Theile des Rückenmarks, nur nicht der Spinalganglien in ihren trophischen Folgen auf die Extremität zu prüfen.

Dieser doppelten Aufgabe glauben wir durch folgende Operationsmethode genügt zu haben. Das Rückenmark wurde nur in der Breite *eines* Wirbels blosgelagt und nun in die jetzt nach oben und nach unten zugängliche Höhle eine feine, mit oleum crotonis bestrichene Borste eingeführt.

Wir führen das Resultat gleich an: bei Freilegung der Rückgratshöhle in der Gegend des letzten Brust- oder ersten Lendenwirbels und Einführung einer derartigen Borste nach unten traten in der untern Extremität zwei verschiedene Fälle ein. *Bedeutende Schwellung des Oberschenkels und Unterschenkels mit starker Temperaturerhöhung, sehr bedeutende und gleichmässige Hyperämie in der einen Reihe von Fällen, in der andern gar keine trophische Abnormität in der untern Extremität.* Und die Sektion ergab, *dass in der ersten Reihe die Borste auf den hintern Wurzeln und Spinalganglien lag, wie sie mit Absicht eingeführt worden war, in der andern war sie in die Interstitien der Nervenwurzeln hinein und nun unterhalb derselben weiter am Boden der Rückgratshöhle entlang gelaufen.* In dem ersten Falle hatte also die feine Borste mit dem anhaftenden, so stark reizenden Oele auf den Spinalganglien gelegen und sie heftig irritirt, in dem andern hatte sie alle Nebenbedingungen des Versuches ohne Irritation der Ganglien erfüllt.

Schlagend ist dieses Experiment, wenn bei einem und demselben Thiere sich dieser Contrast zwischen beiden Seiten einstellt, wenn nach derselben Operation hier eine sehr bedeutende

Umfangszunahme der Extremität, dort an der Extremität sich keine Veränderung zeigt, und die Sektion diese verschiedene Lagerung der feinen Borsten in der Rückenmarkshöhle dokumentirt.

An der Wundstelle zu beiden Seiten waren missfarbige Eiterung und anderweitige Entzündungssymptome in der nächsten Umgebung zu bemerken. Aber nun weiter dem Schenkel entlang war purpurrothe Hyperämie der Haut der im Leben schon erkrankt sich zeigenden Seite dem blassgelben Aussehen der andern Seite gegenüber, war bedeutende Schwellung hier der normalen Dicke dort entgegen aufgetreten, war auch auf der entsprechenden Seite die Muskulatur hyperämisch und geschwollen immer im genauen Vergleich mit der andern Seite. Und dies ist das Resultat zweier Tage, denn länger überlebten unsere Kaninchen auch diese ziemlich schonungsvolle Operation nicht. Sehr interessant sind die übrigen Erscheinungen während des Lebens. Am Tage nach der Operation zeigt das Thier vollständige Beweglichkeit und Empfindlichkeit auf beiden Seiten, wenn auch die erstere nicht ganz vollkommen ist. Nach 24—36 Stunden ist mit der Geschwulst auf der einen Seite auch hochgradige Empfindlichkeit derselben Seite beim Waschen, Abputzen, Stechen des Fusses eingetreten. Wie Thiere in solchen Fällen immer ihre Beine schonen, so auch in diesen; die Thiere ziehen es jetzt vor, auf drei Beinen herumzugehen, lassen aber das kranke nicht hängen, sondern halten es sorgsam auch meist beim Stehen hoch über dem Boden. Nun geht aber der Process rasch vorwärts, nach 40 Stunden schon ist unter Zunahme der Geschwulst Lähmung eingetreten, und unter ungeheurer Hinfälligkeit des Thieres erfolgt der Tod in selten später als 48 Stunden. Die Lendenpartie des Rückenmarks ist erweicht, hyperämisch, die Brustpartie nicht verändert. Liessen wir mit Absicht die Borsten in das Mark auch in seine hintere Fläche hineingleiten, so entstanden Myelitis, Krämpfe und Lähmung sehr bald, aber von Schwellung der Extremität keine Spur.

Was das Operationsverfahren anlangt, so ist es bei der grössten Sorgsamkeit sehr schwer, den Erfolg vollkommen zu beherrschen. Man operirt doch immer in der Tiefe und entgeht man der Scylla, in das Rückenmark einzudringen, so fällt man sehr leicht in die Charybdis ganz unter die Ganglien zu gelangen, wenn man sich zu sehr an den Seitenwänden hält. Modificirten wir aber das Verfahren, indem wir die Borste haarnadel-förmig umlegten und führten sie nun in der Breite der ganzen Rückgratshöhle ein, so kann man allerdings kaum mehr bei einiger Vorsicht unter die Nervenwurzeln gelangen; es stellt sich aber der sehr missliche Umstand ein, dass die elastische Borste in dem Bestreben, in die gerade Linie wieder zurückzukehren, einen Druck auf das Mark ausübt, der sofort Paralyse zu Wege bringt, die doch lieber zu vermeiden ist; auch ist die nach jeder Richtung hin wünschenswerthe Controle der beiden Seiten hierbei nicht möglich. Wir können daher diese Methode nicht empfehlen.

So gelingt allerdings auch bei grosser Sorgfalt nicht leicht mehr wie $\frac{1}{3}$ der Versuche, aber der Rest ist durch seine negativen Resultate die beste Illustration der positiven. Bei Leitung der Borsten nach oben zur Brustpartie erfolgt bei Kaninchen zu rasch der Tod, als dass an trophische Veränderungen in der Peripherie zu denken wäre. Wir behalten uns aber die Mittheilung derartiger Versuche am Rückenmark grösserer Thiere vor, bei denen der Bau des Organs wie allgemeiner Kräftezustand längere Widerstandsfähigkeit erwarten lassen.

Epikrise: Diese Versuche scheinen in ihrer Einfachheit und Präcision als völlig einwurfsfrei. Eine bloße Fortleitung der Entzündung von der Wundstelle am Rücken bis zum Unterschenkel einerseits, während auf der andren Seite nichts davon eintritt und die *Wunde doch in der Mittellinie des Rückens sich befindet*, ist unannehmbar, und einer eingehenden Widerlegung nicht werth. Zwischen beiden Seiten ist nur *eine* Differenz bei

übrigens vollkommen gleichem Zustand, und diese Differenz ist die Lagerung des Reizmittels; der so verschiedene Erfolg kann daher nur auf diesem *einen* ungleichen Momente beruhen.

Auch hier haben wir zu erwähnen, dass trotz der sehr rapiden Entwicklung der Entzündung sie doch auch wieder als von oben nach unten schreitend zu constatiren war, doch musste man auch hier wie beim Ohre oft untersuchen, um dies herauszufinden, da die Ausbreitung eben sehr rasch vor sich ging.

Die hier angewandte Operationsmethode ist unter entsprechenden Modifikationen für die übergrosse Mehrzahl der *Lähmungs-* sowohl als *Reizversuche* am Rückenmark zu brauchen und wohl geeignet, einen nicht geringen Theil der Schäden und somit die grosse Unsicherheit zu beseitigen, an der unsere Experimente an diesem Organe so sehr leiden.

§ 8.

Resumé.

Nicht alle die mitgetheilten Versuche sind nach jeder Richtung hin tadelfrei, nicht Jeder ist für sich allein für das beweiskräftig, was im Zusammenhange mit andern mit grosser Zuverlässigkeit aus ihm erschlossen werden kann. Wir haben in unsern Epikrisen die Mängel nie verhehlt und zumal auf die Bedenken aufmerksam gemacht, die bei einigen Versuchen aus dem späten Erscheinen der Nutritionstörungen hervorgehen.

Indess für die Existenz trophischer Nerven sehen wir als vollkommen beweiskräftig die Versuche am ischiadicus, die am recurrens, die am Rückenmark, in zweiter Reihe die am Auge und den obern Kehlkopfnerve an. Die Differenzen in den Resultaten erklären sich von selbst aus der verschiedenen Stärke des Reizes. Die am vagus und den Ohrnerve können nur durch die übrigen legitimirt werden, der späte Eintritt der Entzündung,

wenn auch durch die Verhältnisse vollkommen erklärt, raubt ihrer Beweiskraft viel von der nöthigen Exaktheit. Wir haben nunmehr derartige Entzündungen durch Nerveneinfluss schon in den verschiedensten Geweben und Organen: Hautentzündung durch die Versuche am Rückenmark, ischiadicus, am Ohr; Schleimhautkatarrhe und Entzündungen durch die am ganglion Gasseri, an den obern und untern Larynxnerven; Muskelentzündung durch die Versuche am ischiadicus und cruralis; Entzündungen ganzer Organe in der Pneumonie und otitis externa.

Auch verschiedene Formen von akuten Entzündungen sind erzielt worden: Schwellung durch einfache Exsudation bei den Rückenmarksversuchen, bei den Experimenten an den nn. laryngei superiores, bei den Vagusversuchen; Eiterung bei den Ohrentzündungen, an der conjunctiva, durch den Versuch am cruralis; jauchige Entzündung durch den Ischiadicusversuch; Faserstoffexsudate durch das Recurrensexperiment.

Die Frage über die Ursachen des Entzündungscharakters bedürfen natürlich noch genauerer Erörterung, doch sind hierfür die Thiere besser zu brauchen, die dem Menschen durch ihre Nahrungsweise, ihre Blutbildung und ihre ganze Organisation näher stehen.

Manches wird aber überhaupt nie durch das Experiment, stets nur durch klinische Thatsachen erörtert werden können, weil dem feinsten Versuche nothwendig immer noch grosse Unvollkommenheiten ankleben. Hierfür ebenso, wie besonders zu dem Nachweis, dass die Lehre von den trophischen Nerven in der klinischen Pathologie sehr viel positive Thatsachen für sich aufzuweisen hat, sowohl in Betreff ihrer Existenz, als besonders auch in Betreff der Art und Weise ihrer Wirksamkeit, soll der kommende Abschnitt dienen. Diese Beobachtungen wurden von manchen Aerzten schon immer als Beweise für den

direkten Einfluss des Nervensystems auf die Ernährung (Rombert's Trophoneurosis) angesehen; zusammengestellt, mit einander verglichen, und mit den experimentellen Resultaten in bester Harmonie, erhalten sie einen wissenschaftlichen Werth, der nach mancher Richtung hin geradezu unersetzlich ist.

Dritter Abschnitt.

Beobachtungen.

§. 1.

Die klinische und experimentelle Pathologie und ihre gegenseitige Ergänzung für die Nervenlehre.

Wenn immer und überall in der Naturwissenschaft die Norm in Bezug auf ihre Quelle, ihre Grundlagen, ihre Bedingungen nur durch die Kenntniss anomaler Zustände erforscht werden, wenn die Regel nur durch die Ausnahme, das Gesetz nur durch die Abweichungen begriffen werden kann, so sollte man die Anthropologie für die glücklichste ihrer Schwesterwissenschaften halten. Denn fürwahr, eine grössere Zahl von Abnormitäten und eine sorgfältigere Beobachtung derselben dürfte kaum in einer andern aufzuweisen sein. Die klinische Pathologie als die ergiebigste Quelle der Physiologie anzusehen, in der Häufigkeit und unendlichen Mannichfaltigkeit der Erkrankungen, die zureichende Correctur für die durch Individualität, Alter und Geschlecht bedingten Fehlerquellen zu finden — auf den ersten Blick dürfte dies als eine ebenso ergiebige wie sichere Forschungsmethode erscheinen. Sie ist es nicht. Unser Körper ist ein zu complicirtes Objekt, ein in seinen Haupttriebfeiern zu verborgener Organismus, als dass das Verhältniss zwischen Ursache und Wirkung, zwischen primären, sekundären und tertiären Phänomenen durch die Beobachtung allein sich immer ergeben könnte.

Selbst die chirurgischen Fälle, bei denen doch Aetiologie wie der locus affectionis vollkommen bekannt sind, geben stets noch zu complicirte Bilder, als dass sie jemals ohne Analyse und oft selbst durch diese nicht einmal verwerthbar werden. In der Regel ist eine neue Synthese nöthig. Von den vielen Momenten muss das eine, muss das andere isolirt, mit andern im Bunde modificirt werden, um seine eigenthümlichen Leistungen mit allen ihren Folgen kennen und würdigen zu lernen. Nur das Experiment kann nach Belieben, mit Wahl der Zeit, mit Wahl des Ortes Bedingungen stellen, ändern, aufheben; und dieses kann die Zustände mit allen ihren Consequenzen so oft herstellen, als es nur will, beim Versuche können wir auch das Leben abbrechen, wann es uns gefällt.

Aber auch diese Forschungsmethode findet ihre Grenze an den Gesetzen unseres Organismus. *Dem Experimente ist nicht Alles zugänglich; es ist ihm nicht Alles in jeder Art zugänglich.* Der Weg zum Orte des Versuches vernichtet mitunter das Leben des Organismus, zerstört häufiger den Theil, der erforscht werden soll, ist oft genug mit Complicationen verknüpft, die sich nicht eliminiren lassen, und doch das Resultat zweifelhaft machen. Auch ist der Versuch in der Regel sehr stürmisch; *langsamere Einwirkungen der Zeit nach, schwächere der Intensität nach sind ihm meist versagt.* Und diese Fehler liegen so sehr in der Natur des Versuchs, dass sie durch Geist und Geschicklichkeit immer nur bis zu einem gewissen Grad beseitigt werden können, über diesen hinaus — nicht.

Vielleicht, dass gerade hier wieder die klinische Pathologie eingreifen, dass sie hier von entscheidender Bedeutung werden könnte. Der Erkrankung sind alle Organe, alle Stellen unseres Körpers zugänglich, auch der chronischen Erkrankung. *In begrenzten Verhältnissen, unter genau formulirten Bedingungen* kann sie hier mit Hilfe der Exclusion, der Analogie zu sicherern Resultaten gelangen, als sonst je möglich. Nachdem durch die

experimentelle Pathologie die Wege geebnet, die Zahl der möglichen Deutungen auf wenige verringert, kann die klinische Pathologie auf so gegebenen festen Grundlagen auch ihre That- sachen mit Sicherheit verwerthen. Im Begriffe, ihr diese Auf- gabe für eine bestimmte Frage der Nervenlehre zu vindiciren, ist es unsere Pflicht, den Werth beider Untersuchungsmethoden *für die Erforschung der Gesetze des Nervensystems* gegen ein- ander abzugrenzen, und die Art und Weise ihrer gegenseitigen Ergänzung zu bestimmen.

Die Feststellung der Gesetze des Nervensystems hängt von der Erforschung der folgenden Punkte ab:

- 1) der Träger der Aktionen im Nervensystem;
- 2) der Art der Aktionen oder Funktionen;
- 3) des Sitzes der Aktionen;
- 4) des Zusammenhanges der Aktionen;
- 5) des Beginns und der Dauer der Aktionen;
- 6) der Quelle der Nervenaktionen.

I. Die Träger der Aktionen im Nervensystem.

Von dem Nachweis des dem Nervensystem eigenthümlichen erregenden Einflusses auf andere Organe oder auf unser Bewusst- sein hängt die Bestimmung allein ab, ob eine Faser, eine Zelle als Nerven- elemente zu deuten sind oder nicht. Je mehr neuer- dings fremdes Gewebe zumal Bindegewebe im Nervensystem nachgewiesen wird, je mehr der nervöse Charakter mancher Faser lange zweifelhaft war, desto mehr wird die Nervenaktion zum entscheidenden Massstab gemacht werden müssen. Auch die Nerven- elemente selbst sind wieder zusammengesetzter Natur und dass von der Nervenröhre z. B. der Axencylinder der eigent- lich wirksame Bestandtheil ist, auch das kann weniger durch die mikroskopische Anatomie als durch Abnormitäten zur Evidenz gebracht werden. Hier genügen auch klinische Abnormitäten (Atrophie, Verfettung), doch die experimentellen geben den

klinischen grössere Sicherheit (so die Thatsache der grösseren Reizbarkeit künstlicher Querschnitte als des Nerven in seinem unversehrten Neurilem). Was die Stellung der Nervelemente unter einander, der Ganglien zu den Primitivfasern anlangt, so konnte der Nachweis, dass das ganglion der Urheber, die Nervenfasern nur der Leiter der Aktion ist, am Krankenbett schon festgestellt werden. Aber die andere schwer wiegende Thatsache, dass die Nervenfasern auch in nutritiver Abhängigkeit von ihrem ganglion steht, dass sie atrophirt mit ihrer Trennung von ihm, restaurirt wird von dem centralen Ende aus, verdankt man in voller Klarheit nur dem Versuch.

II. Die Art der Aktionen oder Funktionen.

Nur in Beziehung auf die Mittel zu ihrer Erforschung ziehen wir hier die Funktionen in Betracht.

Die *geistigen* Fähigkeiten sind nur in geringem Grade dem Thiere eigen; selbst die entwickeltsten unter allen stehen sehr weit vom Menschen ab; und selbst, so weit sie ihnen eigen sind, sind wir nur wenig im Stande, ihre eigenthümlichen Aeusserungen zu verstehen und zu würdigen. Beide Umstände lassen alle experimentellen Thatsachen nur für die oberflächlichsten Fragen dieser Richtung von Werth erscheinen. Die Klinik allein kann an der Hand der pathologischen Anatomie Werthvolles leisten; wie wenig einander nicht Widersprechendes aber bisher ans Tageslicht gekommen, ist bekannt, selbst zu der reinen Gedankenarbeit einer wahrhaft empirischen Psychologie mit genauer Analyse der Geistesfähigkeiten nach streng logischer Gliederung sind kaum mehr als Grundlagen gelegt.

Auch an der Erforschung der Funktionen der *Sinnesnerven* wird die klinische Pathologie stets den überaus grössten Antheil haben, da alle feinen Nuancen der Sinnesempfindungen uns nur durch des Menschen Geist und Sprache zugänglich werden können.

Die Constatirung der *Sensibilität* eines Nerven ist bei Menschen und Thieren auf zweierlei Weise möglich, durch Reizaffektionen, durch Lähmungsaffektionen. Die Reizaffektionen centripetaler Nerven können bewirken:

- bei voller Integrität der Leitung zum Gehirn — Schmerz;
- bei Integrität der Leitung zum ganglion, aber nicht mehr zum Gehirn — Reflexe verschiedener Art;
- bei aufgehobener Leitung zum Ganglion — gar keine Folgen.

Der Schmerz und seine Aeusserung.

Unter dem Ausdruck Schmerz fassen wir zwei Begriffe zusammen, deren Scheidung wissenschaftlich durchaus nöthig ist; Schmerzempfindung und Schmerzáusserung.

Die Schmerzempfindungen können wir als Empfindungen der Unlust über abnorm starke Erregungen sensibler Nerven definiren. Hierzu gehört

- 1) ausser der ungestörten Leitung der Reizung sensibler Nerven bis zum Gehirn, damit der Schmerz empfunden werden könne,
- 2) auch ungestörte Perceptionsfähigkeit des Gehirns, damit er empfunden werde.

Hängt von diesen Momenten die Schmerzempfindung überhaupt ab, so ist der Grad derselben von der Reizbarkeit des Gehirns abhängig, die bei verschiedenen Menschen und Thieren nach Alter, Geschlecht, Individualität, ja in demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten eine durchaus inconstante Grösse ist.

Da der Schmerz lediglich subjektiv ist und im Bewusstsein des Individuums vorgeht, so ist eine objektive Constatirung der Reizung der Empfindungsnerven hierdurch durchaus unmöglich (im Gegensatz zu der gesteigerten Thätigkeit der motorischen und Sekretionsnerven). Wir sind daher auf das unzuverlässige indirekte Maass der Schmerzensäusserung angewiesen. Zur Schmerzensäusserung gehört aber ausser der Empfindung noch

die Fähigkeit sich zu äussern, eine Fähigkeit, zu der wieder ganz neue körperliche und geistige Kräfte in Anspruch genommen werden müssen. Die Schmerzensäusserung ist möglich: a) durch Worte; b) durch Laute; c) durch Bewegung und Nichtbewegung.

Zur Schmerzensäusserung durch Worte gehört die Fähigkeit der Wortbildung, also zunächst die Sprache, die den Thieren ganz abgeht; dann die Integrität desjenigen Theiles des Gehirns, der die Bewegungen des betreffenden Mechanismus dirigirt; sodann die Funktionsfähigkeit dieses Mechanismus selbst, der dem Menschen in verschiedenen Krankheiten fehlen kann, ohne dass ihm die Schmerzempfindung fehlt. Wir brauchen nicht erst zu sagen, dass diese Form der Schmerzensäusserung die vollendetste ist, weil sie die feinsten Schattirungen zulässt.

Zur Schmerzensäusserung durch Laute, die bekanntlich beim Menschen wie bei Thieren statthaben kann, gehört ein geringerer Grad von Dispositionsfähigkeit über denselben Mechanismus, der zur Stimmbildung nothwendig ist. Die Kraftanstrengung jedoch, die, wie es scheint, bei manchen Thieren zur Hervorbringung ihrer Töne gehört, ist nicht so unbedeutend, als dass nicht bei einzelnen Versuchen das Ausbleiben derselben der Kraftlosigkeit zuzuschreiben wäre. Hin und wieder selbst sieht man die Thiere in solchen Fällen Schreibbewegungen machen, ohne dass sie die Fähigkeit besitzen, auch den Schrei selbst hervorzubringen.

Ausser der Kraftlosigkeit, die der Abwesenheit von Schmerzenslauten zu Grunde liegen kann, ist ein weiteres störendes Moment bei der Verwerthung dieser Schmerzensäusserungen, dass sie nicht ausschliesslich gerade als Schmerzensäusserungen, sondern oft genug bei unvernünftigen Wesen als Ausdruck sehr verschiedenartiger Seelenvorgänge dienen. So bei Geisteskranken, so auch bei Kindern. Bei Thieren muss sich die Verwerthbarkeit der Töne darnach richten, wie oft oder wie selten sie sich der-

selben im ungestörten Zustand bedienen. Bei genauer Kenntniss der Eigenthümlichkeiten des Operationsobjectes lernt man die hin und wieder nur sehr feinen Unterschiede der Laute in verschiedenen Affekten unterscheiden.

Schliesslich ist aber die Aeusserung durch Laute durchaus nicht bei ungestörtem Kräftezustand, noch viel weniger bei vermindertem eine nothwendige Folge der Schmerzempfindung. Vom Heroismus bis zur Furcht herunter können die verschiedensten Motive, edle und unedle, den Menschen zur Schmerzverhaltung veranlassen. Aber auch bei Thieren fehlt die Schmerzverhaltung nicht. Ein Thier, das zum zweiten Mal Operationsobject ist, pflegt sich in sein Schicksal früher zu ergeben als beim ersten Male und hier sowohl wie bei langer Dauer einer Operation kann es vorkommen, dass ihm weder das Moment der Durchschneidung, noch das der Reizung sensibler Nerven Schmerzen stöne entlockt. Auch ist es bei Reizung mittelst des elektrischen Stromes durchaus nichts Ungewöhnliches, dass das Thier nur einmal auf dieselbe Stromesstärke reagirt, während der Andauer der gleich hochgradigen Reizung kein Zeichen von Empfindung von sich giebt und erst bei Verstärkung des Stroms merkt man deutlich, dass der Nerv seine Empfindlichkeit auch nicht einmal an der Operationsstelle eingebüsst hat. Man nenne es Furcht oder Eigensinn, lege es sich psychologisch zurecht wie man wolle, aber gefasst sei man darauf, durchaus nicht immer Schmerzen stöne bei Thieren dann zu hören, wenn man sie noch nach der Beschaffenheit des Nerven zu hören berechtigt ist. Oft genug waren wohl bei Versuchen weder der Nerv noch die Rückenmarksstränge noch die Ganglien unempfindlich, sondern das Thier gab nur aus irgend welchen psychischen Gründen keine Aeusserung seiner Schmerzempfindung wieder. Man überzeuge sich erst bei Reizungen peripherischer Nerven von der so häufig ausserordentlich schweren Feststellung ihrer Sensibilität, bevor man nach den viel eindrucksvolleren Operationen an den Central-

organen Anaesthetie und Hyperaesthetie bestimmt zu constatiren wagt.

Schmerzensäusserungen durch Bewegungen und Nichtbewegungen, bei Menschen und Thieren nur selten fehlende Zeichen des Schmerzes. Der willkürlichen Bewegungen, wenn wir zu diesen die Muskelspannungen mitrechnen, kann sich auf schmerzhafte Anlässe nur selten Jemand ganz vollkommen enthalten. Die Muskelgruppen, die halb wie zur Abwehr in Bewegung gesetzt werden, sind an verschiedenen Körperstellen andre.

An den Extremitäten treten Spannungen derjenigen Gruppen ein, die am wenigsten in der Gewalt des Operateurs sich befinden, an den untern Extremitäten die der Hinterbacken, an den obern die der Schultermuskeln. Bei Operationen an den Extremitäten ohne Chloroform findet man diese recht oft willkürlich gespannt; bei ganz tiefer Narkose nur sehr selten. In der Nähe des Kopfes vorzugsweise, aber ausserdem bei den meisten Operationen werden die Gesichtsmuskeln in Spannung gesetzt, die dadurch den eigenthümlichen Schmerzensausdruck erhalten. Bei Thieren, bei denen ja die übrigen Gesichtsmuskeln sich der genaueren Cognition mehr entziehen, ist das zuckende bei intermittirendem, das nicht selten krampfhaftes Schliessen der Augenlider bei dauerndem Anlass ein fast constantes Zeichen des Schmerzes, zumal bei Operationen an Gesicht und Hals. Endlich ist es die Respiration, die durch Schmerzempfindung eine rasche Aenderung, plötzliches Anhalten und dann rasche Beschleunigung setzt. Dass dieselbe nicht von der Furcht allein herrührt, lässt sich einfach dadurch nachweisen, dass das Aufspannen der Thiere, bei dem sie die meiste Furcht bekommen und besonders bei festem Anspannen viel mehr schreien, als bei den meisten Nervenreizungen, diese plötzliche Schwankung der Athmungen durchaus nicht hervorbringt.

Schmerzensäusserungen durch Nichtbewegungen ist bei Thieren ebenso wie beim Menschen anzutreffen. Wir haben

dergleichen Fälle schon angeführt, die stets der grössten Berücksichtigung werth sind, weil sie für einen besonders hohen Grad des Schmerzes Zeugnis ablegen. Der reflektirten Bewegungen haben wir hier nicht gedacht, sie treten bei unversehrter Leitung zum sensorium nur an einzelnen Stellen ganz regelmässig auf und müssen durchaus von diesen willkürlichen Bewegungen und krampfhaften Spannungen getrennt werden.

Reflexe.

Hängt die Empfindung von ungestörter Leitung der Reizung eines sensiblen ganglion zum Gehirn ab, so kann bei alleiniger Unterbrechung dieser Leitung auch nur der Theil der Folgen fortfallen, die dem Gehirn angehören und durch dieses Organ provocirt werden. Mit der Aufhebung der Kommunikation mit den Gehirnganglien sind alle übrigen Kommunikationen eines sensiblen Ganglion nicht nothwendigerweise unterbrochen, sie gehen längere Zeit ungestört weiter. Die Sekretionsganglien, die motorischen Ganglien, die in Verbindung mit diesen centripetalen Nerven stehen, werden daher fortwährend noch erregt, und nicht nur in altem Grade, sondern stärker nach einem Gesetze, auf das wir später zurückkommen müssen. In Auffindung dieser Reflexverhältnisse hat die klinische Pathologie durch ihre genaue Beobachtung der Kranken schon sehr viel geleistet, und dies vielversprechende Gebiet wird eben wegen der relativeren Einfachheit der Verhältnisse ihr nicht minder viel wie der experimentellen Pathologie verdanken können.

Aufhebung der Empfindlichkeit

ist nur durch Mangel jeder Reaktion auf die *stärksten Reize* sensibler Nerven constatirbar. Hierzu müssen viele Cautelen genommen werden, besonders bei Thieren. Das erste bleibt immer die Prüfung der normalen Theile auf den Grad ihrer Sensibilität, denn oft nach grossen Operationen zeigt sich das

Thier auch an ganz normalen Theilen vollkommen oder hochgradig gegen Schmerz abgestumpft. Die Empfindlichkeit und Reizbarkeit des Gehirns überhaupt ist also erst zu constatiren, ehe man die des *locus affectus* prüft. Eine einfache Vorsicht und selbstverständliche und dennoch oft übertretene. Die zweite Prüfung ist die der Parallelstelle der andern Seite, wenn diese als normal zu erwarten ist. Denn nach peripherischen Nervenreizungen begegnet man hin und wieder ausser dem schon erwähnten Befund, dass die nicht gereizten Nerven desselben Theiles mit dem *einen* gereizten Nerven zusammen zeitweise nicht mehr reagiren, obschon sie verschiedenen Ursprung im Rückenmark haben,—noch der Thatsache, dass auch die entsprechenden Nerven der andern Seite eine Zeit lang auf die gewöhnlichen Reize nicht mehr zu reagiren scheinen, während unterhalb und auch oberhalb im Rückenmark Hyperaesthesie eingetreten ist, die sich dadurch zu erkennen giebt, dass auf oberflächliche Nadelstiche ganz momentan fast gleichzeitig eine recht starke Erschütterung des ganzen Rumpfes eintritt. Also Abstumpfung der nah benachbarten Rückenmarksstelle bei stärkerer Reizbarkeit des ganzen übrigen Organs. Nadelstiche genügen bei Thieren nicht zur Diagnose absoluter Anaesthesie, auch der elektrische Strom nicht, glühende Nadeln werden oft noch Empfindlichkeit anzeigen, wo jene Reizmittel im Stiche lassen. Dass bei jeder Prüfung auf Empfindlichkeit die Zerrung der Nachbartheile zu vermeiden ist, wenn man nicht falsche Resultate erhalten will, ist selbstverständlich.

Der allgemeine Ueberblick über den specifischen Werth der klinischen und experimentellen Pathologie für die Lehre von der Sensibilität ergibt, dass die klinische unendlich reichhaltiger ist in Stärke und Klarheit der Empfindungsäusserungen, wie wir sie bei Thieren niemals controliren können; dass wir aber ebenso wohl, weil Operationen nicht überall am Menschen vorgenommen werden können, als weil sie nicht häufig genug vorgenommen

werden und weil besonders schmerzhaft seit der Entdeckung der Anaesthetica nicht ohne diese stattfinden dürfen, in den meisten Fällen auf den Versuch an Thieren zur Prüfung der Empfindlichkeit angewiesen sind. Die Benutzung innerer Krankheiten zur Beantwortung dieser Fragen wird meist an dem Gesetz der excentrischen Erscheinung scheitern.

Die motorischen Nerven.

Die klinische, zumal chirurgische Pathologie hat hier sehr frühzeitig Entdeckungen gemacht. An tiefer liegenden Theilen, so das Verhältniss zwischen vordern und hintern Wurzeln, so auch die Feststellung mancher Nerven als ausschliesslicher Bewegungsnerven, ist die Entscheidung doch nur durch den Versuch erfolgt.

Ebenso sind alle feineren Beziehungen, zumal die Regulationsverhältnisse ausschliesslich durch das Experiment gefunden worden. Die Erweiterung der Wissenschaft wird in Zukunft nur in gleicher Weise stattfinden können.

Die vasomotorischen Nerven.

Da ihre in der Peripherie mit den Gefässen verlaufenden Reiserchen durch das chirurgische Messer nur mit diesen selbst erreichbar sind, die Stränge dieser Nerven aber so verborgen liegen, dass sie isolirt durch absichtslose Verletzungen nicht getroffen werden können, so konnte die klinische Pathologie diese Nerven nur postuliren, nachzuweisen vermochte sie nur das Experiment. Mit den jetzt noch fehlenden Nerven der Venen und Lymphgefässe wird es sich nicht anders verhalten können.

Die Sekretionsnerven.

Nur Andeutungen konnte die Klinik nach dieser Richtung geben, Wegweiser für den Versuch. Sicherheit brachte das Experiment. Nunmehr nach Feststellung eines derartigen Ein-

flusses werden die klinischen Thatsachen sich in manchen Fällen, die aber stets einer genauen Analyse bedürfen, verwerthbar erweisen.

Trophische Nerven.

Das Krankenbett postulierte die Existenz trophischer Nerven, Reizversuche mussten sie beweisen, nunmehr kann aber eine grosse Reihe von pathologischen Thatsachen, die früher nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse zuliessen, als wichtige Glieder in die Kette von Beweisgründen eintreten. Sind dieselben nach Richtung der erhöhten Thätigkeit der Nerven brauchbar, so sind sie nach der andern, nach der verminderten Thätigkeit unentbehrlich. Denn sie nur können das aufweisen, was das Experiment nie zu Stande bringen kann, isolirte Lähmungen dieser Nerven. In den Nervenbahnen verlaufen mit ihnen so viele andere, dass wir stets complicirte Resultate erhalten; aber auch in den Ganglien ihren Ursprungsstellen ist es unmöglich, sie allein zu lähmen, die Spinalganglien sammt den ihnen gleichberechtigten, werden immer noch von sensiblen, theilweise auch noch von andern Nerven durchzogen. Es ist demnach gar nicht abzusehen, wie eine isolirte Lähmung der trophischen Nerven jemals künstlich durch das Messer hergestellt werden soll; aber was unser, wir sprachen es schon mehrmals aus, bei der grössten Feinheit immer noch roher Versuch nicht zu leisten vermag, kann in seltenen Fällen die Erkrankung hervorbringen. Hierbei können die trophischen Nerven funktionsunfähig werden, ohne dass es die sensiblen sind. Der Schluss, dass dies geschehen ist, beruht auf dem geraden Gegensatze in den Folgen der nunmehr bekannten Reizung dieser Nervengattung, beruht ferner auf der Subtraktion der Erscheinungen des blosen Sensibilitätsverlustes von den anerkannten Consequenzen der Nervendurchschneidung, also der totalen Lähmung aller verschiedenen Nervenarten. Die Abhandlung über die *atrophia circumscripta totalis* wird dies beweisen.

Aber ebenso unentbehrlich ist die Klinik für die Kenntniss der chronischen Anomalien dieser Nerven, der chronischen Reiz-, der chronischen Lähmungszustände. Alle unsere Versuchsmethoden wirken stürmisch, und da dies nicht ihre Schuld ist, sondern die nothwendige Folge der Wirksamkeit fremder Körper im thierischen Organismus, so lässt sich die absichtliche Herstellung einer grössern Versuchsreihe langsam fortschreitender Abnormitäten in diesen Nerven vorläufig noch gar nicht erwarten. Wird sich auch hier noch Manches durch Verbesserung der Versuchsmethoden hoffen lassen, so werden wir doch wahrscheinlich zumeist auf die klinische Beobachtung angewiesen bleiben. Aber nirgends wird mehr Vorsicht nöthig sein als hier. — Uebersehen wir das Kapitel der Funktionenlehre des Nervensystems im Hinblick auf die Forschungsmittel, so zeigt es sich:

dass für die subjektiven Folgen die klinische Pathologie von entscheidendem Werthe, die experimentelle nur von sekundärer Bedeutung ist;

dass für die objektiven Folgen die experimentelle Pathologie die exakten Grundlagen schafft, die klinische aber auf dieser Basis einen weiteren Bau vollführen kann;

dass für alle chronischen Zustände endlich die klinische Pathologie fast allein die allerdings nur mit grosser Vorsicht zu verwerthenden Thatsachen herbeibringt.

III. Sitz der Aktionen.

Constatirten wir in der Abhandlung über die Träger der Aktionen im Nervensystem, dass nur Ganglien die Urheber, die Nervenfasern ausschliesslich die Leiter sein können, so handelt es sich jetzt um die weiter gehende Frage, welche Ganglien diesen, welche jenen Funktionen vorstehen und wo die einen und die andern ihren Sitz haben. Wir hatten schon öfter Gelegenheit darauf hinzuweisen, wie sehr unser Wissen in neuester Zeit durch den Nachweis der kleinsten Ganglien in der Substanz der

Organe erweitert worden, wie Ganglien des sogenannten sympathicus jetzt nur als Glieder einer grossen Kette von excentrischen Ganglien aufzufassen sind und wie dieser Kette naturgemäss die Spinalganglien und die ihnen gleichstehenden der Gehirnnerven zuzurechnen sind.

Ueber den Sitz der bekannten Functionen, sollte man glauben, müsste die pathologische Anatomie mit ihren exakten Forschungen Auskunft geben. Aber durch die ausserordentliche Zersplitterung der Centralorgane des Nervensystems im weitesten Sinne ist diese Untersuchung mit Nothwendigkeit zurückgeblieben.

Es ist festzuhalten, jedes andere Gewebe als Nervengewebe ist unter sich *anatomisch gleich und physiologisch gleichwerthig*, es wirkt durch die grosse Zahl identischer Elemente, die sich daher auch gegenseitig vertreten können; *jedes Nervenganglion mit seiner Faser hat aber einen ganz specifischen Werth, für den es* — die Hemisphären des grossen Gehirns ausgenommen — *keine Substitution giebt.* Die Krankheit jedes andern Gewebes wird durch die Masse oder durch den Ort des erkrankten Gewebes und ihre funktionellen und allgemeinen Folgen verhängnissvoll, die Erkrankung des Nervengewebes ist meist ein an und für sich unersetzbarer Schaden. *Da eben jedes Nervenganglion für sich eine eigene Funktion hat, so ist jedes an sich eine Potenz* und bei jeder Sektion müssten alle Ganglien des ganzen Körpers genau untersucht werden. Dies ist aber unmöglich.

Zu diesem Grunde treten noch folgende für die pathologische Anatomie des Nervensystems verhängnissvolle Momente hinzu:

Wir haben nur sehr wenige makroskopische und selbst mikroskopische Veränderungen der Nervensubstanz, die mit Bestimmtheit Funktionsstörung diagnosticiren lassen und diese wenigen sind lediglich Lähmungsaffektionen. Es sind Atrophie und

Verfettung des Axencylinders und chemische Zerstörung desselben.

Für Reizaffektionen haben wir anatomisch direkten Beweis am Nerven niemals, und indirekten Anhalt nur hin und wieder in den Umgebungen der Nerven (Exostosen etc.)

Es können aber im Leben Veränderungen wie Oedeme und Hyperämie constant, Anschwellungen der Venen und Gefässe überhaupt periodisch vorhanden gewesen sein, ohne dass sie Spuren ihres Vorhandenseins hinterlassen haben.

Aber selbst noch vorhandene Ernährungsstörungen *im* Nerven können Reiz- wie Lähmungserscheinungen hervorgebracht haben, ohne dass man das eine oder das andere aus dem pathologischen Befund mit Sicherheit erschliessen kann; und ebenso können sie in der nächsten Nachbarschaft noch aufgefunden werden, ohne dass man über die Art ihrer Wirksamkeit in allen Fällen und auf alle Nervengattungen sich mit Bestimmtheit aussprechen könnte. Das Narbengewebe, auf welchem sich nach dem Tode der Nerv so ungestört verschieben lässt, im Leben war es geschwollen, ödematös infiltrirt, blutreich; hier musste es reizen, dort lähmen.

Anatomisch erblicken wir schliesslich überall nur Krankheitsprodukte, oft genug die letzten Glieder einer langen Kette von Vorgängen, die in ihrer Entstehung die Symptome hervorgebracht haben, nicht aber das caput mortuum, dessen wir ansichtig werden. War es die Entzündung in ihrem Beginn, die schwache seröse Durchfeuchtung des Anfangsstadiums der Exsudation, die die Reizerscheinungen hervorgebracht hatte, so finden wir in der Leiche die starken Exsudatmassen des fortgeschrittenen Processes. So kann man starke Exsudatablagerungen an der hintern Fläche des Rückenmarks finden und im Leben waren die heftigsten Schmerzen spontan und bei Druck vorhanden gewesen (V o g e l).

Ein reizbarer und gelähmter Nerv, ein reizbares und ge-

lähmtes ganglion sind — die obigen Fälle ausgenommen, *nach dem Tode nicht mehr von einander zu unterscheiden. Und — Reizung und Lähmung der Nerven, wie sehr sie qualitativ von einander abweichen, die veranlassende Ursache variirt oft nur quantitativ.*

Je grösser die Schwierigkeiten der pathologischen Anatomie des Nervensystems sind, desto mehr muss die Beobachtung des kranken lebenden Individuums Aufschluss geben. Doch auch hier begegnen wir sofort einem grossen Hinderniss, dem verborgenen Sitz aller nervösen Centralorgane, Gehirn, Rückenmark, excentrischer Ganglien.

Das knöcherne Gehäuse des Gehirns ist fest und unnachgiebig gegen äussern und wenn in seinem Wachsthum vollendet auch gegen innern Druck. In seiner Entwicklung ist der Schädel nur bis zu einem gewissen Grade von seinem Inhalt abhängig, deshalb entspricht die äussere Beschaffenheit desselben durchaus nicht vollkommen den Formen und Dimensionen der Organe, die er schützt. Nur eine kurze Zeit des Lebens im normalen Zustand ist der Schädel *stellenweise* kein Hinderniss für die Tastuntersuchung seines Inhalts, immer aber für die Okularinspektion. Aber dann tritt erst noch der Schutz der Gehirnhäute ein, und sind diese ebenfalls verletzt, und liegt das Gehirn für die Inspektion frei zu Tage, dann werden in kurzer Zeit in der Regel die Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus lebensgefährlich. Trotzdem ist die klinische Thatsache von hohem Werth, dass eine Hemisphäre des grossen Gehirns zerstört werden kann, ohne dass des Menschen Geist merkbare Einbusse erlitte. Ein wichtiges Resultat, das kein Versuch jemals uns hätte beweisen können. Dem Experimente verdanken wir aber in Betreff der Lehre von den Funktionen des Gehirns andere wichtige Thatsachen, vor allem, dass zum Lebensunterhalt absolut nur ein ganz kleiner Theil des grossen Centralnervensystems die medulla oblongata als Athmungscentrum nöthig ist.

Aber — selbst von den geistigen Funktionen des Gehirns ganz abgesehen, wissen wir trotz hundertfacher Experimente und tausendfältiger Sektionen gehirnkranker Menschen von den Aufgaben des Inhalts der Schädelhöhle und dem Sitz derselben sehr wenig. Es ist nicht nur der starke Blutverlust bei Verletzungen der Schädelhöhle, die die Pathologie des Gehirns (die klinische wie experimentelle) nach dieser Richtung so wenig verwerthen liess; den kann eine gute Versuchsmethode vermeiden und bei vielen innern Krankheiten kann er ganz fehlen; — es ist auch nicht die allgemeine Verbreitung, die grosse Empfindlichkeit und Zartheit der Häute, die, wenn sie auch bei allen Verletzungen den topischen Effekt sehr leicht generalisirt, doch mit der Grösse und Kleinheit der Laesion in direktem Verhältniss steht und jedenfalls bei vielen chronischen Krankheiten ausbleiben kann; — das eine wie das andere theilt das Gehirn mit andern Organen; aber ihm allein eigen und die richtige Deutung aller pathologischen Thatsachen in hohem Grad erschwerend sind die eigenthümlichen Cirkulations- und Druckverhältnisse des Inhalts der Schädelhöhle. In dieser Combination stehen sie in der That einzig im ganzen Körper da. Man betrachte die einzelnen Momente. Alle grossen Arterien des Gehirns in inniger Kommunikation mit einander, vor ihrem Eintritt in das von ihnen zu ernährende Gebiet, während die Natur sich sonst überall nur die Möglichkeit dieser Verbindung offen behalten, aber zwischen Arterien zweiter und dritter Reihe im normalen Zustand nie vollführt hat. Sodann die grossen Venenräume, die grössten überhaupt vorhandenen, und ununterbrochen mit einander anastomosirend. Ferner die Existenz einer grossen Gefässhaut, in der die Theilung der Arterien und Venen bis zu dem Grade stattfindet, dass kein grösseres Gefäss mehr in die Substanz des Gehirns eintritt. Schliesslich die Cerebrospinalflüssigkeit — alles Einrichtungen, geeignet den Druck auf die zarte Gehirnssubstanz durch Vertheilung auszugleichen, zum Mindesten zu verringern.

Sind aber durch Entzündungsprocesse, Extravasationen etc. die Durckverhältnisse wesentlich alterirt, so müssen physikalisch nothwendigerweise Ausgleichungen eintreten, die physiologisch unzweifelhaft Schaden bringen, und zu der Symptomengruppe des ursprünglich afficirten Theiles gesellt sich eine neue Reihe von Erscheinungen sekundärer Art. So kommt es, dass der Hyperämie einzelner Theile des Gehirns oder der Häute Anämie anderer entspricht (Virchow), so kommt es, dass Druck-erhöhung in der einen Hemisphäre auf die andere wirken, alles Blut verdrängen und die gegenseitige Lage der Theile verrücken kann (H a s s e's Nervenkrankheiten p. 331).

Rechnen wir zu alle dem, dass das Gehirn nicht wie das Rückenmark sich nach der Länge, sondern dass es sich nach den Höhendimensionen ausbreitet, so sehen wir, dass viele ursprünglich gar nicht ergriffene Theile unter dem Druck der obern Schichten mitleiden müssen, dass¹zumal die basis cranii mit allen ihren Nervenwurzeln rein mechanisch sehr früh in Lähmungszustände hineingezogen wird, die ihr ursprünglich gar nicht angehören. Und wissen wir noch überdies, dass Anämie und Hyperämie im Nervensystem zum Theil und zeitweise durch dieselben äussern Erscheinungen sich kundgiebt — so haben wir eine Menge von Schwierigkeiten vor uns, wie wir sie glücklicherweise sonst nirgends zu bestehen haben. Bei jedem Versuch ist nach Kräften eine jede derselben zu eliminiren, besonders aber ist eine unendlich sorgsame Beobachtung der chronischen Gehirnkrankheiten im Leben wie im Tode, und eine scharfe und eingehende Kritik des Befundes nöthig; nöthig, denn das Experiment kann der Natur des Organs nach nicht alle Räthsel lösen, nicht alle Gesetze feststellen, aber es hat allerdings noch einige gröbere Aufgaben zu erfüllen, bevor die mühsame klinische Arbeit bessere Erfolge als bisher ergeben kann.

Rückenmark. Eine genaue Sektion des Rückenmarks in Fällen, wo nicht nach dem bisherigen Wissen ein Leiden des-

selben vorausgesetzt wurde, ist unter allen Organen unseres Körpers relativ am seltensten gemacht worden. Das Rückenmark ist der Schwierigkeit der Sektion wegen das Stiefkind der pathologischen Anatomie geblieben. Bei der hohen Wichtigkeit desselben ein ungeheurer Mangel in unserer Wissenschaft. Was wir hier wissen, wir verdanken es zum grössten Theil dem Experiment. Auch in Zukunft wird es noch viel schaffen können, aber für die chronischen Zustände, soweit es sich absehen lässt, sind wir meist wieder auf die Klinik angewiesen.

Schon beim Gehirn, wenn auch in geringerem Grade wie beim Rückenmark ist die Lokalisirung des Sitzes auch dadurch noch sehr schwer, dass die Nervenfasern eine Strecke in den Centralorganen verlaufen können, bevor sie ihr ganglion erreichen, so dass man oft nur zu wissen vermag, dass ein bestimmter Strang gewisse Nerven in sich birgt, aber noch nicht, dass sie in ihm entspringen. Innerhalb dieser Nervenzüge kann aber durch dieselbe Ursache eine qualitativ verschiedene Erkrankung stattfinden, weil diese nicht in gleich hohem Grade auf den einen Nervenstrang wie auf den andern wirkt (Vogel, deutsche Klinik 1857, p. 243).

Excentrische Ganglien. Die Erforschung der Spinalganglien und der mit ihnen concurrirenden der Gehirnnerven ist zwar im Allgemeinen mit denselben Schwierigkeiten verbunden, mit denen das Studium der Hirn- und Rückenmarkshöhle überhaupt verknüpft ist, doch fällt der Umstand sehr zu ihren Gunsten aus, dass diese Ganglien isolirt von andern liegen, weshalb isolirte Reizungen und Lähmungen in einem etwas höheren Grade möglich sind. Die ausserhalb der grossen nervösen Centralorgane liegenden Ganglien, der ganze Grenzstrang des sympathicus, die gangliösen plexus des vereinigten vago-sympathicus und die intrasubstantiären Ganglien legen fast überall der Untersuchung grosse Hindernisse in den Weg. Am freiesten ist der Halsstrang des sympathicus. In der Brust- und Bauchhöhle

bildet die grosse Reizbarkeit ihrer serösen Häute gewaltige Hemmungen des experimentellen Fortschrittes. Doch wird sich hier sicher durch geschickte Methoden noch Manches der Natur abringen lassen. Diesen kolossalen Nervenmassen, den Beherrschern der einflussreichsten vegetativen Organe unseres Körpers gegenüber sind wir erst am Anfang unseres Wissens. Seitens der Klinik und der pathologischen Anatomie ist kaum eine einzige sichere Thatsache über diese grossen Nervenherde festgestellt, wollen wir nicht die Beobachtung von Atrophie der Ganglien des Unterleibes und ihre frühe Pigmentirung nach Typhus hierher rechnen.

Die intrasubstantiären Ganglien legen der anatomischen Forschung durch ihre unendliche Zahl die schwersten Hindernisse in den Weg; durch ihre Lage sind sie Exstirpationsversuchen fast gar nicht zugänglich. So bleiben nur die Reizversuche übrig.

Doch da dies, überdies meist einfache Verhältnisse sind, so werden wir auch nicht selten auf dem Wege der Exclusion und Analogie — in Ermanglung eines bessern — zu zuverlässigen Schlüssen gelangen.

IV. Der Zusammenhang der Nervenaktionen.

Der physiologische Zusammenhang der Nervenaktionen, den wir genau zu trennen haben von dem nur pathologischen, der durch den lokalen Zusammenhang und die Nachbarschaft des Sitzes bei gröberen lokalen Störungen gegeben ist, ist einer der allerwichtigsten Punkte der ganzen Nervenlehre. Denn so isolirt eine jede Aktion eines jeden Nerven innerhalb seines Gebietes und seinem Gebiete entlang ursprünglich verläuft, so leicht wird von den Ganglien aus jede Bewegung nach verschiedenen Seiten hin fortgepflanzt. Ein Theil der hierher gehörigen Thatsachen gehört schon der Betrachtung des gesunden Lebens an; die klinische Pathologie hat das grosse Verdienst einen andern Theil

der auffallendsten Einflüsse der Nerven auf Nerven exakt beobachtet, auf andere dringend aufmerksam gemacht zu haben. Die feineren zumeist ungeahnten Beziehungen hat wiederum der Versuch erst festgestellt. Je geringer die Zahl der möglichen Deutungen wird, desto mehr werden Klinik und Experiment zur Feststellung dieser Gesetze gemeinsam beitragen können, auch beitragen müssen. Denn die schon öfter erwähnten Vorzüge der Beobachtungen am Menschen haben auch hier ihren Werth, sehr lange Dauer, eigene Aufmerksamkeit, sorgsame Obhut Anderer.

V. Die Zeit und Dauer der Nervenaktionen.

Dass die Eintrittszeit auf die Erregungen und die Dauer ihrer Thätigkeit bei verschiedenen Nervengattungen ungleich ist, dass dieselben zu ihrer Restaurirung ungleicher Zeitmasse bedürfen, lehrt die Beobachtung des gesunden schon wie des kranken Körpers. Ueber die Dauer der Thätigkeit in den Gehirnganglien, in den Ganglien der Gefässnerven, in den Herzganglien giebt uns die Physiologie schon die entscheidenden Massstäbe. Sehr vieles hat das Experiment erst dargelegt, es wird mit Allem hierher gehörigen im folgenden Paragraphen seine Erörterung finden.

VI. Die Quelle der Nervenaktionen.

Was wir hier wissen, verdanken wir dem Versuche; dem Versuche am gesunden weniger als dem durch abnorme Bedingungen selbst in abnorme Zustände gesetzten Thiere. Sollten wir über die Frage der Art der Leitung in der Nervenfaser hinaus auf die der Quelle der Thätigkeiten, ihrer innersten Ursachen, in den Ganglien, zumal in den grossen Gehirnhemisphären kommen, so würde aus naheliegenden Gründen für die letzteren die Klinik besonders die der Geisteskrankheiten das hauptsächlichste Material liefern müssen. Doch selbst von exakten Fragestellungen sind wir hier sehr fern.

§. 2.

Aus der allgemeinen Pathologie der Nervenaktionen.

Zum Verständniss und zur Würdigung der Thatsachen, die wir aus der Pathologie als Beweise für die Existenz der trophischen Nerven und für die Gesetze ihrer Thätigkeit anzuführen haben, ist eine eingehendere Analyse der Aktionsanomalien der Nerven nothwendig. Erst aus einer derartigen Analyse werden uns die so sehr complicirten Erscheinungen im Nervensystem verwerthbar, die anscheinenden Widersprüche finden ihre Lösung und die eminente Verschiedenheit der Nervenfasern bei aller anscheinenden Gleichheit ihrer materiellen Substrate gelangt zu voller Geltung. Auch die Gründe, warum in der Pathologie so vieles uns entgehen kann, treten dadurch in ihr rechtes Licht. — Es kann nicht unsere Absicht sein, eine allgemeine Pathologie des Nervensystems überhaupt zu geben; nur die der Nervenaktionen ist hier unsere Aufgabe, pathologische Anatomie und Aetiologie werden daher nur soweit berücksichtigt, als es für unser Thema unumgänglich nöthig ist.

So sehr verschieden alle äussern Schädlichkeiten sind, die auf das Nervensystem wirken, und wie mannigfach auch qualitativ dasselbe verändert werden kann, *die Nervenaktion ist stets nur quantitativer Veränderungen fähig, sie kann bis zur Unthätigkeit verringert werden (Anenergie der Nerven), sie kann erhöht werden (Hyperenergie der Nerven)*. Mit keinem von beiden Zuständen ist die Kraft der Nerven nothwendig gelähmt oder erhöht. Denn die Thätigkeit hängt ausser der Kraft von der Anregung ab, bei Fehlen dieser muss trotz vorhandener Kraft auch die Aktion ausbleiben; und wiederum kann die erhöhte Thätigkeit auf raschem Consum der vorhandenen Kräfte im Nerven ohne Zunahme derselben beruhen, und schwindet eben deshalb mit diesen in kurzer Zeit. „Die Nervenkraft“, um uns der Worte Johannes Müller's zu bedienen, „nimmt nur

durch dieselben Prozesse zu, wodurch sie beständig wieder erzeugt wird, nämlich durch die beständige Reproduktion aller Theile aus dem Ganzen und des Ganzen durch Assimilation.“ Die Nerventhätigkeit als gemeinsames Produkt der Kraft und Erregung ist von beiden Faktoren abhängig, folgt daher andern Gesetzen wie jene allein. Wir betrachten zuerst die verminderte Thätigkeit (Anenergie der Nerven).

I. Die Anenergie der Nerven.

Wir gehen von dem nutritiven Elemente der Nervenaktion, der Primitivfaser mit ihrem ganglion aus und setzen so nach und nach die complicirten Erscheinungen zusammen.

Das ganglion mit seiner Faser bildet die nutritive Einheit, es bildet für manche Funktionen auch die funktionelle; *für andere nicht, weil zu deren Herstellung ein Ineinandergreifen mehrerer Elemente nöthig ist.* Das Element kann auf zweierlei Weise in Unthätigkeit versetzt werden, durch Kraftlähmung (Adynamie), durch Leitungshemmung (Katapausis).

1) Die Primitivfaser.

a) Die Adynamie der Primitivfaser.

Wenn die Ernährung eines Nerven für immer oder zeitweise, akut oder chronisch aufgehoben wird, so findet vom ganglion aus nach der Peripherie gerechnet, unterhalb der Stelle wo die Ernährungsstörung eingetreten ist, auch Lähmung der Thätigkeit des Nerven statt. Kraftlähmung = Adynamie.

Die normale Ernährung des Nerven aber ist von zwei Bedingungen abhängig:

- a) von der Speisung der ganzen Nervenbahn durch arterielles Blut;
- b) von der ununterbrochenen Continuität des Nerven mit seinem ganglion.

Schon seit längerer Zeit ist der nach allgemein physiologischen Grundsätzen zu erwartende, von den ältern Pathologen

nach klinischen Thatsachen angenommene Einfluss des Blutes auf die Ernährung auch experimentell dargelegt. Stannius formulirte die Resultate seiner genauen Versuche in folgenden Worten:

1) Bald nach Unterbindung der aorta abdominalis unterhalb der arteria renalis und der Cruralarterie bei Kaninchen tritt vollständige Unerregbarkeit des sensiblen Nerven für Eindrücke und Reize jeglicher Art ein.

2) Gänzlicher Verlust des den motorischen Nerven eigenen Einflusses auf die Muskeln.

3) Vollkommene Starre der Muskeln als letzter Effekt etwa drei Stunden nach der Unterbindung.

Wird die Ligatur nach 3—7 Stunden wieder gelöst, so hört die Starre vollständig auf, die motorischen Nerven und die Muskeln werden leistungsfähig und die Leitung der sensiblen Nerven kehrt zurück. Ebenso stellt sich Anästhesie und Abnahme der Beweglichkeit bei Unterbindung von Arterienstämmen zur Heilung von Aneurysmen, zur Stillung von Blutungen ein, bis der Collateralkreislauf hergestellt ist.

Von Nasse, Günther, Schön, Waller zumal ist nachgewiesen, dass die Trennung eines Nerven von seinem ganglion in dem peripherischen Fragment Atrophie nach vorangegangener fettiger Degeneration zur Folge hat, und dass die Wiederherstellung der peripherischen Nervenbahn von dem centralen Theile aus erfolgt.

Sind die angeführten Bedingungen die für die normale Ernährung des Nerven unumgänglichen, so können dieselben doch noch einer unendlichen Reihe von Schädlichkeiten erliegen, die nach der Verletzung, die sie hervorbringen, in folgende Klassen zusammengebracht werden können.

Die Nerven sind gelähmt:

- a) durch Atrophie des Inhalts der Primitivfaser;
- b) durch Verfettung des Inhalts der Primitivfaser;

- c) durch chemische Zersetzung derselben;
- d) durch eine weder chemisch noch mikroskopisch nachweisbare, daher vorläufig dynamisch genannte Veränderung derselben.

Die ad a) und b) erwähnten Zustände sind nicht nur die Folgen der schon erwähnten Ernährungsstörungen, sondern auch die der akuten und chronischen neuritis. Die ad c) erwähnten bedürfen keiner Erklärung; Alles, was chemisch den Nerven zerstört, partiell oder im ganzen Lauf, muss ihn natürlich leitungsunfähig machen. Zu den unter d) zusammengestellten rechnen wir vor Allem die durch die verschiedenen narkotisirenden Stoffe im Nerven hervorgebrachte, kürzer oder länger dauernde Ernährungsstörung.

Die Mittheilung von Jakobowitsch, dass von allen durch narcotica getödteten Thieren sich die Präparate des Gehirns und Rückenmarks zu histologischen Untersuchungen unbrauchbar zeigten, dass die zelligen Nervelemente vollständig zertrümmert, die Membranen zerrissen, die Axencylinder von den Zellen abgetrennt und zerstückelt gefunden werden, der Zelleninhalt geschrumpft und verkleinert — ist von Owsjannikow nach wiederholten Untersuchungen in Abrede gestellt worden. (Virchow's Archiv 1858. Heft 12. p. 150. Jakobowitsch in seinen Mittheilungen über die feinere Structur des Gehirns und Rückenmarks.) Und so wissen wir in der That gar nichts über die Veränderungen, deren Folgen so deutlich sichtbar sind, deren Folgen sich so regelmässig gerade nur in gewissen Nervengruppen und in diesen constant zeigen.

Ebenso wenig wissen wir über die durch die stärksten Entladungen elektrischer Ströme hervorgebrachten, über die Lähmungen durch Blitzstrahl, durch die Leydener Flasche etc.

Die Adynamie, die Kraftlähmung der Nerven kann akut eintreten, am akutesten wohl nach elektrischen Strömen, nach

caustica, nach anästhetica und narcotica, auch bei akuter Entzündung; sie kann chronisch eintreten bei chronischer Entzündung, im peripherischen Ende eines durchschnittenen Nerven. Sie kann das ganglion befallen, so bei Vergiftungen durch das Blut und andere Formen, wo dann immer Anenergie im ganzen Nerven vorhanden ist; ist aber die Adynamie eine lokale unterhalb des ganglion entstandene, so tritt immer Anenergie in der Peripherie ein. Die Adynamie kann dauernd, sie kann vorübergehend sein. Sie ist dauernd, wenn die materiellen Veränderungen am locus affectionis zur Verfettung oder zur Vernichtung des Axencylinders geführt haben; sie ist vorübergehend, wenn die Ursache eine vorübergehende ist, oder auch wenn der Körper sich an die dauernde Ursache gewöhnen kann, und wenn der plötzliche Verbrauch der vorhandenen Kräfte auf dem Wege der Ernährung Wiederersatz gestattet. Wenn die traumatische Adynamie bereits eine gewisse Zeit, wenigstens 14 Tage gedauert hat und längstens 4 Wochen, so wird auch durch den elektrischen Reiz keine Zusammenziehung der betreffenden Muskeln mehr zu Stande gebracht. Anfangs fand Duchenne die elektrische Contractilität der Muskeln durch Nervendurchschneidungen erhalten, sie minderte sich aber am 4. Tage und ging von da an unaufhaltsam zurück.

b) Die katapausis (Leitungshemmung) der Primitivfaser.

Wenn durch irgend ein ausserhalb der Primitivfaser befindliches Moment die regelrechte Anordnung der Atome in der Faser gestört ist, aber ohne dass dadurch die Ernährung in dieser Stelle und unter ihr alterirt worden, so findet während der Dauer dieser Störung Hemmung der Leitung centraler Reize unterhalb dieses Punktes statt; Leitungshemmung ohne Ernährungsstörung = katapausis.

Die Scheidung dieses Zustandes der Primitivfaser — nicht irgend welcher Funktion — zeigt sich durch die Aetiologie, die

Symptomatologie und den Verlauf dieser Zustände gegenüber den eben angeführten vollkommen gerechtfertigt.

Die Aetiologie: der Grund liegt *ausserhalb* des Nerven-elementes hier, dort *innerhalb* desselben. Der Nerv ist also hier ursprünglich normal, dort ist er von vornherein erkrankt. Auch hier kann er sekundär erkranken, dann, wenn die ausserhalb befindlichen Momente es zu voller Continuitätstrennung innerhalb gebracht haben, aber dies ist ein sehr seltenes Vorkommniß und wenn auch nur gradweise Unterschiede zwischen einem Druck, der im Nerven nur die Leitung, und einem solchen, der auch die Ernährung hemmt, existiren, so ist doch eben ein solcher Unterschied nicht nur da und verdient desshalb Anerkennung, sondern der zweite Fall ist auch der überaus seltner. In der Adynamie ist die Ernährungsstörung primär, die Leitungshemmung sekundär, hier ist es umgekehrt.

Die Symptomatologie: Weil keine Ernährungsstörung der Nerven, sondern nur Leitungshemmung der vom centrum ausgehenden Erregungen für einen bestimmten Abschnitt in der Peripherie eingetreten ist, so bleibt auch dieser peripherische Theil der Nerven sehr lange Zeit erregbar für jeden Reiz, der dies sein unterhalb der Lähmungsstelle gelegenes Ende trifft. Während bei Adynamie aus Mangel des Ernährungseinflusses des ganglion der Nerv einer raschen Atrophie anheimfällt und daher in kurzer Zeit seine Erregbarkeit durch peripherische Reize einbüsst, behält sie der nur durch katapausis gelähmte, aber normal ernährte Nerv.

Der Verlauf: Eben deshalb bedarf es auch nur der Aufhebung der Leitungshemmung ausserhalb der Bahn, um den Nerven wieder funktionsfähig zu machen, ohne dass eine Regeneration desselben nöthig wäre. Nach jahrelanger Lähmung genügt dies, um in sehr kurzer Zeit auch die ungeschwächte Funktion im Nerven wieder herzustellen, in einer Zeit, in der die Neubildung desselben nimmermehr möglich wäre.

Durch einige Beispiele glauben wir das hier eben Gesagte noch belegen zu müssen, da, wenn auch Joh. Müller und Henle durch die Aufstellung der Begriffe paralysis und paresis für unsre Adynamie und katapausis*) die Nothwendigkeit einer derartigen Scheidung anerkannt haben, doch dieselben weder durchgedrungen sind (cf. Hasse's Nervenkrankheiten p. 316), noch auch die Leitungshemmung als eine auch schon in der Primitivfaser, und nicht bloß in der ganzen Funktion anzunehmende Störung strikt hervorgehoben haben.

Die einfachsten Fälle von katapausis sind die Nervenunterbindungen, die, in früherer Zeit öfter zur Prüfung der Funktion der Nerven benutzt, eine Restitution der Leitung bald nach Hinwegnahme oder sehr kurze Zeit nachher ergaben; so die Unterbindungen mit elastischen wollenen Fäden. Auf diese Weise erklären sich die Angaben von Vesal, Columbus, Casse-rius, Riolan, die nach Hinwegnahme einer Ligatur des recurrens baldige Rückkehr der Stimme beobachteten. (Descott: Ueber die örtlichen Krankheiten der Nerven; deutsch von Radius 1826.) Selbst nach sehr starken Quetschungen sahen Desault und Boyer die Verrichtungen des Nerven sich wieder herstellen, Descott in einem Versuche am ischiadicus eines Hundes sogar nach drei Wochen. Bastien und Vulpian (Union médicale 1855.), die eine grössere Reihe von Versuchen über die Compression oberflächlich gelegener Nerven an sich und andern gesunden Individuen machten, beschreiben deren Verlauf folgendermassen: Während des Druckes selbst entstand zuerst Kriebeln, Wärmegefühl und Zuckung im Bereiche der peripherischen Verbreitung des gedrückten Nerven, Tastsinn und willkürliche Bewegung

*) Die neuen Worte wählten wir, weil die alten wegen ihrer Vieldeutigkeit keinen Anklang fanden, weil zur strengen Scheidung neuer Begriffe sehr selten neue Ausdrücke zu entbehren sind, die Stämme der gewählten Worte allgemein bekannt, diese selbst aber in der vorliegenden Frage nicht abgenutzt sind.

blieben noch intakt. Bald folgten Schmerzen, Aufhebung des Muskelgefühls, endlich Hautanästhesie, Steifheit, schmerzhafte spasmodische Contraction der Muskeln und zuletzt völlige motorische Lähmung. Bei lang fortgesetztem Druck Angstgefühl, ohnmachtähnliches Uebelbefinden und centripetales Gefühl von Stumpfsein mit Schwierigkeit der willkürlichen Bewegung. Nach aufgehobener Compression dauerten alle Erscheinungen noch eine verschieden lange Zeit fort und schwanden dann allmählig wieder in umgekehrter Reihenfolge.

Bekannt ist auch das sehr wider unsern Willen eintretende Experiment der Facialislähmung an neugeborenen Kindern durch Zangendruck; die Heilung erfolgt spontan nach Stunden, Tagen, sehr selten nach Monat langer Dauer. Um mit einem frappanten Fall die Zahl der Beispiele zu schliessen, die sich dem Praktiker so sehr oft darbieten, sei der berühmte von Jeffreys (Lond. med. and phys. Journ. 1833 p. 199) erwähnt, von dem die Beobachtung herrührt, dass ein Porzellanscheibchen, das in der Wange steckte, 14 Jahre lang Ursache von Gesichtsschmerz und Lähmung gewesen war, die sich nach Ausziehung desselben sogleich verloren.

Die Lähmungen mit unversehrter von denen mit aufgehobener Ernährung des Nerven zu trennen, dazu liegt die Berechtigung wie die Verpflichtung von allen, auch von therapeutischer Seite vor. Und es kann hiegegen kein Einwand daraus erhoben werden, dass bei hochgradigem äussern Druck mitunter nur eine geringe Verstärkung dazu gehört, um mit der Continuität des Axencylinders auch die Ernährungsfähigkeit aufzuheben. Gradweise Unterschiede im ätiologischen Moment bedingen sehr oft die entgegengesetzten Wirkungen im Nervensystem, Reizung kann sehr rasch in Lähmung übergehen, ohne dass man aus den nur äusserlich gleichen Ursachen auf eine absolute Identität der Effekte zu schliessen das Recht hätte.

2) Die Nervenfasern in Funktion.

Die allgemeinsten Funktionen der Faser bestehen in der Leitung der Erregung, sowohl von der Peripherie nach dem centrum (centripetale), als vom centrum nach der Peripherie (centrifugale Faser).

a) Die centripetale Nervenfasern.

Sie wird erregt von der Peripherie zum centrum, sie wird ernährt wie jede andere vom centrum zur Peripherie. Soweit die centripetale Faser mit dem Gehirn in Verbindung steht, ist sie sensible Faser und die mögliche Anenergie derselben kann hervorgerufen sein:

durch Adynamie der Faser selbst;

durch katapausis derselben;

durch Adynamie der Leitungsfaser zu den grossen Hemisphären;

durch katapausis derselben;

durch Adynamie der betreffenden Gehirnpartien;

durch katapausis derselben.

Nur für die eigentliche Anästhesie ist eine jede dieser Formen gleichwerthig. Nur bei den ersten beiden aber ist volle Funktionsunfähigkeit im Nerven eingekehrt; auch bei der katapausis; denn da die centripetale Faser ausschliesslich in den Ganglien ihre Wirksamkeit findet — und gar nicht in der Peripherie — so kann die unterhalb der Hemmungsstelle noch immer mögliche Erregung nur einen reellen Effekt haben. Bei den vier letzten Fällen, wir brauchen es nicht erst auszuführen, können all die übrigen Ganglien, die mit dem ganglion dieser centripetalen Faser in Verbindung stehen, nach wie vor von ihm aus erregt werden.

Eine gesonderte Betrachtung verlangt die Combination von Reiz- und Lähmungserscheinungen, die unter dem Namen

anästhesia dolorosa begriffen werden. Nach dem Gesetz der excentrischen Erscheinung wird die Empfindung, an welcher Stelle der ganzen Bahn sie erregt werden möge, auf das periphere Ende der Faser bezogen. Ist im Laufe der ganzen Bahn an irgend einer Stelle eine Hemmung der von der Peripherie zu den grossen Hemisphären gehenden Erregung eingetreten, so ist natürlich Anästhesie die Folge; wird nun von diesem Punkte aus mehr central, sei es durch den hemmenden Anlass selbst, sei es durch irgend einen andern, der sensible Nerv erregt, so muss die Empfindung Schmerzen in der Hemisphäre hervorrufen, die aber nach dem angeführten Gesetze auf die Peripherie bezogen werden. Also anästhesia dolorosa.

b) Die centrifugale Faser.

Sie wird normal von ihrem ganglion aus, kann anomal von jeder Stelle ihres Verlaufes aus erregt werden; das ganglion der centrifugalen Faser kann direkt durch das Blut, kann durch andere Ganglien, superordinirte, coordinirte, centripetale, zur Thätigkeit erweckt werden.

Meist sind die centrifugalen Ganglien durch ihre Verbindungen den verschiedensten Erregungen unterworfen, so dass der Wegfall der einen oder der andern wohl die eine oder die andere Aktion unmöglich macht, aber nicht die Fähigkeit zur Aktion überhaupt. Die Mitbewegungen gelähmter Theile mit willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen anderer benachbarter, die Reflexbewegungen der der willkürlichen Thätigkeit beraubten Muskeln sind in die Augen fallende Beispiele dieses physiologisch klaren Verhältnisses. Ungleich weniger günstig steht es mit unserer Kenntniss der Lähmungen der centrifugalen Nerven, die unsrer Willkür nicht unterworfen sind; über diese wissen wir bis jetzt sehr wenig. Durch ihren gemeinsamen Verlauf mit den Nerven, die unsrem Bewusstsein unterworfen sind, haben wir einigen Anhalt, auch die Affektionen dieser zu bestimmen; wel-

chen Gefahren wir aber hierbei ausgesetzt sind, werden wir später erörtern.

Noch eines analogon der anästhesia dolorosa haben wir hier Erwähnung zu thun, für die centrifugalen Nerven von derselben Wichtigkeit, wie jene für die centripetalen. In gelähmten Gliedern treten Zuckungen, treten dauernde Contrakturen aus innern Ursachen und unter denselben Verhältnissen wie die anästhesia dolorosa auf. Auch hier sind also Reizzustände in der Bahn vorhanden, die zum Theil in Anenergie verfallen ist. Nur mit dem Unterschiede, dass, während bei der anästhesia dolorosa das reizende Moment mehr central, das lähmende mehr peripherisch lag, bei der „*paralysis convulsiva*“ umgekehrt das reizende Moment mehr peripherisch, das lähmende mehr central liegen muss. Denn bei centripetalen Nerven ergiebt ja allein die Erregung des centrum, bei centrifugalen allein die Erregung der Peripherie irgend welche Symptome. Liegt in der *paralysis convulsiva* nicht der Grund zur Paralyse im Gehirn oder in der Leitungsbahn vom Gehirn, sondern liegt er in der Bahn des motorischen Nerven mit seinem ganglion selbst, so ist eine längere Dauer von Reizzuständen in einer gelähmten Primitivfaser natürlich nur bei katapausis und nicht bei Adynamie möglich. Selbstverständlich gilt das eben Gesagte in demselben Grade für diejenigen centrifugalen Nerven, die mit den Ganglien der grossen Hemisphären in gar keinem Zusammenhange stehen.

3) Der Nerv als Bahn verschiedener Primitivfasern.

Indem ein Nervenbündel in sich verschiedene Arten Fasern vereinigt, indem auch in den Strängen des Rückenmarks Nervenfasern verschiedenen Charakters verlaufen, haben wir hier wie da Primitivfasern verschiedenen Ursprunges, verschiedener Wirkungsweise, verschiedener Reizbarkeit räumlich vereinigt. Da wir synthetisch verfahren sind, so werden wir den Erfolg lokaler

Reizungen, Lähmungen und der Combination beider Zustände uns leicht verschaffen können. Ein concretes Beispiel: In der Bahn des ischiadicus ist willkürliche Bewegung und bewusste Empfindung vollkommen aufgehoben. Statuiren wir nun die Eventualitäten, die hierbei statthaben können:

a) Das Gehirn selbst oder die Leitungsbahn des ischiadicus zu diesem Organe kann gelähmt sein; es sind bei dieser anatomischen Lage nicht aufgehoben die Perception centripetaler Reize und ihr Ueberspringen auf alle die Ganglien des Rückenmarks, die mit den centripetalen Ganglien des ischiadicus im Connex stehen; nicht aufgehoben die Bewegungen der sogenannten willkürlichen Muskeln auf alle Reize, den Gehirneinfluss ausgenommen (also es sind noch möglich Mitbewegungen, Reflexbewegungen, vom Blut aus erzeugte Convulsionen wie die Strychnin-, wie die epileptischen Krämpfe); nicht aufgehoben sind die Bewegungen der vasomotorischen, der Sekretions-, der trophischen Nerven.

b) Das Rückenmark kann an der Stelle gelähmt sein, wo alle die Ganglien derjenigen Nerven sich befinden, die vom Mark aus in den ischiadicus eingehen. Hier sind alle Arten von Empfindungen und Bewegungen gelähmt, die im vorigen Falle noch möglich waren, ausgenommen: die der trophischen Nerven, die in den Spinalganglien entspringen.

c) Kann der Strang des nervus ischiadicus selbst gelähmt sein, hier sind alle Nerven ausnahmslos, die in ihm verlaufen, funktionsunfähig.

Dies ist das allgemeine Schema. Es ist ersichtlich, dass im konkreten Falle noch manche Variationen vorhanden sein können, dass der lähmende Anlass mitunter noch circumscripteren Einfluss ausübt, als hier in diesen Hauptkategorien angeführt werden konnte.

Eine wichtige Thatsache ist nun, dass Mangel an Uebung nach und nach geringere Erregungsfähigkeit hervorrufft, ein Umstand, der besonders eintritt, wenn die gewohnteste und häufigste

Erregung eines Nerven ausbleibt, wie für die willkürlichen Muskeln der Einfluss der grossen Hemisphären. So ist es bekannt, dass Reflexbewegungen, welche bei cerebralen und zum Theil auch bei spinalen Lähmungen möglich sein können, allmählig abnehmen. Bedurfte es am Anfang nur geringerer Reize, um sehr ausgedehnte Reflexbewegungen hervorzubringen, so müssen später die Reize für die gleiche Wirkung immer mehr verstärkt werden und endlich bleiben dieselben gänzlich aus. (H a s s e p. 321.)

Dieses Gesetz kann aber nicht für alle spinalen Nerven gelten, sondern für diejenigen nur, deren regelmässiger Reiz von der grossen Hemisphäre ausgeht. Und starken Reizen entgehen auch diese nach sehr langer Lähmung nicht; so beobachtete R o m b e r g einen siebenjährigen epileptischen Blödsinnigen, der seit seiner Geburt an Lähmung des rechten Armes und Fusses litt, bei dem die paralysirten atrophischen Glieder wie die der gesunden Seite in den epileptischen Paroxysmen von den Convulsionen befallen wurden und bei dessen Sektion sich im linken Grosshirnschenkel zwei eingekapselte Tuberkel von der Grösse einer Erbse fanden. Ein Fall, der, wie er so manche Theorien über Epilepsie zu Schanden macht, uns auch über die Länge der Erregungsdauer der Ganglien motorischer Nerven auf sehr starke Spinalreize schätzenswerthe Auskunft giebt.

Wir haben nun die Combination von Reizvorgängen mit Lähmungszuständen in demselben Nervengebiete, um bei dem einmal gegebenen Beispiele zu bleiben, in der Bahn des ischiadicus zu betrachten. Die Zahl der möglichen Fälle selbst schon bei einseitiger Reizung nach centrifugaler und centripetaler Richtung ist sehr gross; aber nach dem allgemeinen Grundsatz, dass die centripetalen Nerven ausschliesslich nach dem centrum zu, die centrifugalen nur nach der Peripherie zu mit irgend welchem Erfolg erregt werden können, ist die Construction der eintretenden Erscheinungen im konkreten Falle sehr leicht.

Mitunter aber wirkt dasselbe Moment, das die Lähmung hervorgebracht, nach beiden Seiten hin; central und peripherisch erregend. Dies tritt dann ein, wenn chronische Entzündungsprocesse in den verschiedensten Geweben, wenn Geschwülste aller Art im Fortschreiten begriffen, zunächst durch ihre Masse und durch ihre Lagerung katapausis hervorgerufen und dann durch Reizprocesse, die mit ihrem Wachsthum verbunden sind, Erregungen nach allen Seiten hin setzen. Ist der Druck stark genug, um Adynamie im Nerven hervorzubringen, so wird nach der Peripherie hin mit der aufgehobenen Ernährung sehr bald auch die Möglichkeit der Erregung schwinden.

Wir glauben bewiesen zu haben: wie wenig wir in allen Fällen von absoluter Anästhesie und Paralyse von absoluter Aufhebung jeglichen Nerveneinflusses sprechen können; wie manche Nervengattungen noch normal, wie manche selbst in erhöhtem Grade dabei funktioniren können, ohne dass das Bewusstsein des Patienten von alle dem eine Ahnung hat. Denn ein grosser Theil der in den Höhlen der Centralorgane enthaltenen Ganglien wirkt leise, unaufhörlich, ohne unser Wissen, ohne unser Wollen.

Noch complicirter werden all diese Verhältnisse durch die verschiedenartige Reizbarkeit der einzelnen Nervengattungen, die wir am Besten mit der erhöhten Nerventhätigkeit überhaupt zusammen abhandeln; und neue Verhältnisse ergeben sich wieder aus der Interpolation von Ganglien in der peripherischen Nervenbahn. Wir kennen diese lange Zeit beim vagus und trigeminus, aber sie scheinen grössere Ausbreitung zu haben, als wir angenommen. Dass mit der Lähmung der Stämme der Einfluss dieser Ganglien aufgehört hat, bedarf keiner Ausführung, ebenso wenig wie dass sie, wenn von den Nervenstämmen aus überhaupt, immer nur durch Reizversuche dem Experimente zugänglich sind.

II. Die Hyperenergie der Nerven.

So wenig uns bis jetzt ganz klare Einsicht in die innern Vorgänge gestattet ist, — was wir wissen, sind immer nur noch Einzelheiten — die im Nerven während seiner Aktion und zum Zwecke seiner Aktion stattfinden, nach allgemeinem physiologischen Grundsätzen können wir mit Sicherheit schliessen, dass bei seiner Aktion Stoffverbrauch, bei Erhöhung seiner Thätigkeit rascherer Consum des vorhandenen Materials eintreten muss. In höheren Graden kann der Wiederersatz nicht mit dem Verbrauch gleichen Schritt halten, und es tritt sehr bald die Zeit ein, wo eben deshalb auch die Reizbarkeit des Nerven unmöglich ist. Zwischen verschiedenen Nervengattungen, zwischen den einzelnen Nerven derselben Gattung, in dem Nerven selbst an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten stellt sich eine Reihe von Unterschieden physiologisch und pathologisch heraus, die wir nach folgenden Richtungen betrachten können:

- a) Verschiedenheiten der Reizbarkeit (Excitabilität) der Nervenprimitivfasern in Hinsicht des Eintritts der Aktion.
- b) Verschiedenheiten der Erregbarkeit (Irritabilität) der Nervenprimitivfasern in Hinsicht der Dauer der Aktion.
- c) Verschiedenheiten der Kraftentwicklung (Energie propria dicta) der Nervenprimitivfasern in Hinsicht der Stärke der Aktion.

In diese Elemente zerfällt der Begriff der erhöhten Thätigkeit der Nerven, der in sich voller Widersprüche ist, wenn er in seinen Einzelheiten nicht betrachtet wird. Wir erhalten allerdings so schemata, deren Ausfüllung erst von der Zukunft zu erwarten ist.

1) Die Reizbarkeit der Nervenprimitivfaser (Excitabilität).

Für den Beginn der Aktion nach Reizung eines Nerven möchten wir dieses Wort ausschliesslich reservirt sehen.

a) *Die Bahn einer und derselben Primitivfaser ist an verschiedenen Stellen ungleich reizbar.* Dies hängt zunächst von der Isolirung ab; Anfang und Ende der Faser besitzen das Neurilem nicht, das die Faser in der Continuität schwerer reizbar macht; aus demselben Grunde kann man von jedem Querschnitt aus leichter reizen, als die unverletzte Faser gereizt werden kann. Ob die Reizbarkeit der Faser nach der Peripherie zu sich vermindert, ob, wenn überhaupt, bei allen, auch den centripetalen Nerven, das sind Fragen, die als spruchreif nicht anzusehen sind.

b) *Primitivfasern derselben Gattung sind unter einander in verschiedenem Grade reizbar.* Zum Theil hängt dies wohl mit dem Grade der Last, so zu sagen, zusammen, die der Nerv in Bewegung setzen soll und die z. B. schon bei verschiedenen Muskeln eine ungleiche ist. Zum andern Theile scheint aber den betreffenden Nerven selbst ein höherer Grad von Reizbarkeit vindicirt werden müssen. So rühmt Budge dem phrenicus einen sehr hohen Grad von Reizbarkeit nach. (Ueber den Einfluss des N. vagus auf das Athemholen. Virchow's Archiv 1859 Bd. XVI. p. 433.)

c) *Nervenfasern verschiedener Gattungen sind in verschiedenem Grade auf einen und denselben Reiz reizbar.* Bekannt ist die schwere Reizbarkeit der Gefässnerven in der Bahn des sympathicus, zu der Bernard immer den stärksten Strom bedurft hat. Die leichte Excitabilität der sensiblen Nerven ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Die Grösse des Widerstandes ist auch hier ein Moment, aber es ist nicht das einzige, die Nerven selbst scheinen ebenfalls verschiedene Disposition zu haben.

d) *Die Reizbarkeit eines Nerven kann durch pathologische Zustände erhöht werden.* Romberg hat an Pferden den dicken Strang des Infra- und Supraorbitalnerven auf dem Skalpgriff wie eine Saite auf dem Stege aufgehoben und ausgedehnt, wobei das Thier nicht die geringste Empfindung äusserte; sobald aber durch mechanische und chemische Reizung eine Ent-

zündung des Nerven hervorgebracht wurde, erregte schon eine leichte Berührung heftigen Schmerz. Compression eines gesunden sensiblen Nerven durch Geschwulst naheliegender Theile unterbricht die Leitung und veranlasst Anästhesie. Geräth aber derselbe Nerv in einen entzündeten Zustand, so entstehen durch den Druck beträchtliche Schmerzen, wie es bei aneurysmatischen Gebilden zuweilen der Fall ist. (Lehrbuch d. Nervenkrankh. p. 13.) Dieselbe Erhöhung der Nervenreizbarkeit kann durch die sogenannten excitantia hergestellt werden und eben dieselbe finden wir so oft in der Hysterie, in der sie eines der wesentlichsten Symptome ist.

e) *Die Reizbarkeit eines Nerven kann durch pathologische Zustände vermindert werden.* Insofern häufige Thätigkeit eines Nerven zur Erhaltung seiner Reizbarkeit nothwendig ist, müssen wir seltne Erregung als pathologischen Zustand ansehen. Seltne Reizung der Bewegungsnerven des Ohres bringt schliesslich Unfähigkeit sie überhaupt zu reizen, zu Wege, seltne Reizung der Muskelnerven, wie sie bei Paralyse cerebrospinaler Nerven statt hat, schwerere Reizbarkeit derselben hervor. Wie weit und in welcher Weise Adynamie und katapausis der Nerven ihre Reizbarkeit vermindern und aufheben müssen, war schon Gegenstand unserer Abhandlung.

2) Die Erregbarkeit (Irritabilität) der Nervenprimi- tivfaser.

Wie lange Nerven gereizt werden können, ohne zu erschlaffen, ist natürlich eine ganz andere Frage, als die jetzt eben behandelte, über den Grad des Reizes, der für einen jeden nothwendig ist, um ihn in Aktion zu versetzen. Schon lange weiss man, dass es nicht beliebig lange und beliebig oft möglich ist, einen Nerven in erregtem Zustande zu erhalten, und dass die stärksten Reize nur um so rascher zur Erschöpfung führen.

a) *An verschiedenen Stellen ist die Dauer der Erregbarkeit*

der Nerven, so weit wir wissen, nur insoweit eine verschiedene, als von ihrem ganglion losgelöste Nervenpartien ihre Erregbarkeit sehr rasch einbüßen, wenn sie auch Reizbarkeit anfänglich besitzen.

b) *Ob zwischen Nerven derselben Gattung eine Differenz in der Erregbarkeit ist*, ist bis jetzt noch nicht hinlänglich klar. Das Material zur Beurtheilung ist nicht genügend sicher.

c) Dass verschiedene Nervengattungen sehr verschieden lange erregbar sind, steht durch unzweifelhafte physiologische und pathologische Thatsachen fest. In einem mittleren Grad von Erregbarkeit halten sich die Gefässnerven jeder Zeit, aber die höheren Grade ertragen sie so wenig, dass sie in kurzer Zeit in Anergie verfallen. Die Herzganglien begnügen sich mit äusserst kurzen Pausen und setzen das ganze Leben lang ihre Funktion unaufhörlich fort, ohne in ihrer Erregbarkeit je zu ermatten. Die Ganglien der grossen Hemisphären bedürfen nach einer langen Erregbarkeit doch alltäglich einer Ruhe von 5—7 Stunden; die Sekretionsnerven der Speicheldrüsen können, wie Ludwig beobachtet hat, eine zwei bis drei Stunden dauernde Erregung erfahren, ohne nachzulassen; hingegen bedürfen die Nerven der willkürlichen Muskeln länger oder kürzer dauernde Pausen zu ihrer Restaurirung. So bietet sich uns auf den ersten Blick eine Reihe ungeordneter und unerklärter Thatsachen dar, die noch eine viel grössere Vervollständigung erfahren müssen, bevor das Gesetz klar werden wird, dass diese Verschiedenheiten erklärt. Für die Pathologie ist die Thatsache der verschiedenen Erregbarkeit der Nerven darum von so grosser Wichtigkeit, weil aus ihr hervorgeht, dass mit Lähmung der einen Nervenkatégorie durch denselben Anlass noch durchaus nicht die andere in demselben Bündel verlaufende gelähmt zu sein braucht. *Denn für länger erregbare Nerven kann erregend noch wirken, was in andern längst Lähmung hervorgebracht hat.*

d) Eine Verlängerung der Erregbarkeit des Nerven kann

nur durch eine lebhaftere Wiedererzeugung der Nervensubstanz aus dem Ganzen, mit einem Worte durch eine erhöhte und verbesserte Ernährung hergestellt werden. Dass die excitantia hierfür indirekt nützen können, ist nicht unwahrscheinlich, insofern sie den Stoffwechsel anregen.

e) Krankhaft verringert wird die Erregbarkeit durch mangelhafte Ernährung, durch narcotica, anästhetica, in hysterischen Zuständen.

Die Folge der nicht weiter andauernden Erregbarkeit ist Lähmung durch Ueberreizung, ein sehr merkwürdiges Kapitel der Nervenpathologie, doch ein wenig gekanntes. Die Lähmung durch Ueberreizung unterscheidet sich dadurch von allen andern, dass die normale Ernährung ausreicht, um nach einiger Zeit die allzurasch verbrauchten Kräfte im Nerven wieder zu ergänzen und den Nerven so wieder funktionsfähig zu machen. Ja Ruhe allein scheint schon zu genügen, den Nerven wiederum nach einiger Zeit zu Leistungen geschickt zu machen, wenigstens findet dies bei Fröschen statt; ein Umstand, der kaum anders gedeutet werden könnte, als dass die nur aus ihrer gewöhnlichen Lagerung herausgetretenen Nerventheilchen wieder in dieselbe zurückgekehrt sind. Jedenfalls ist Lähmung durch Ueberreizung eine feststehende Thatsache. Auch die Krämpfe setzen durch Erschöpfung aus, auch jeder Schmerz stumpft sich ab. *Wie lange die Dauer, wie gross die Intensität der Reizung sein muss, um in den verschiedenen Nerven, in den verschiedenen Ganglien die Ueberreizung herbeizuführen und wie viel jeder der Nerven zu seiner Herstellung bedarf,* — wie dürftig das Material zur Beantwortung dieser wichtigen Fragen ist, haben wir schon angedeutet.

Reizbarkeit und Erregbarkeit, also rascher Eintritt und lange Dauer der Aktion scheinen, wenn sie pathologisch vermehrt sind, im umgekehrten Verhältniss zu einander zu stehen; je rascher reizbar, desto kürzer erregbar, je länger erregbar, desto schwerer reizbar. Anomal erhöhte Reizbarkeit ist ein offenbarer

Schwächezustand, anomal verlängerte Erregbarkeit ein Beweis erhöhter Kraft.

Noch wenige Worte sind über die Unterschiede zwischen Erregbarkeit der Nerven und der von ihnen gesetzten Erregung zu sagen. Mit dem ersten Worte ist immer zunächst ein Vorgang im Nerven, mit dem zweiten ein Vorgang ausserhalb des Nerven gemeint. Die durch den Nerven gesetzte Erregung kann nach einmaliger Reizung schon entweder sofort erlöschen oder bald nachher, oder lange andauern. Dem vermeintlichen Gesetze der Nerventhätigkeit (S p i e s s, pathologische Physiologie, p. 18), dass dieselbe gerade nur so lange dauert, als der Reiz, der sie erregt hat, auf den Nerven einwirkt, widersprechen die Thatsachen; der durch den Einfluss des Rotationsapparats erzeugte Starrkrampf hält auch nach Unterbrechung des Stromes noch längere Zeit an (W e b e r). Ueberhaupt kann nicht genug davor gewarnt werden, das, was bei der einen Nervengattung gefunden ist, sei es positiv, sei es negativ, auf andere ohne Weiteres zu übertragen. Wir können Regeln aus den uns bekannten Thatsachen deduciren, aber bei so grosser Unvollständigkeit des Materials, wie wir sie in der Nervenphysiologie und Pathologie an so vielen Stellen zu beklagen haben, sind wir zu derartiger Gesetzgebung völlig incompetent.

3. Die Kraftentwicklung (Energie) der Nerven- primitivfaser.

Dass die Nerven von ihrer Reizbarkeit und Erregbarkeit abgesehen in einem Falle einer grösseren, im andern einer geringeren Leistung fähig sind, lässt sich leicht beweisen. Ein geschwächter Sekretionsnerv wird in derselben Zeiteinheit die Absonderung eines geringeren quantum Speichels veranlassen, wenn er auch mit einem andern Nerven gleichzeitig (also bei gleicher Excitabilität) und gleich lange (also bei gleicher Irritabilität) den Process unterhalten hat. Ein geschwächter Muskelnerve wird geringere Spannung des Muskels veranlassen u. s. f.

Also die Grösse der in jedem Moment geleisteten Arbeit wird bei geringerer Kraft des Nerven geringer sein.

Jedoch sind bisher die Elemente der Hyperenergie so wenig auseinander gehalten worden, dass wir nur sagen können: die Kraftentwicklung eines Nerven steht im geraden Verhältniss zu seinem Ernährungszustande und dem Reiz, der die Kraftentwicklung veranlasst. Einzelne der bisher angeführten Thatsachen werden auch für diese Frage ihre Giltigkeit behaupten, so das Leitungshinderniss des Neurilem's; aber ob die Primitivfasern derselben Gattung, verschiedener Gattungen neben verschiedener Reizbarkeit und Erregbarkeit auch in der That verschiedene Kraft in physiologischem Zustande haben, ist zweifelhaft. Sicher ist, dass die Kraft durch irgend welche andere Mittel als auf dem Wege der Nutrition niemals zunehmen kann. Die Kraft eines Nerven ist deshalb andern gegenüber so schwer zu berechnen, weil die jedesmalige Last mit in Rechnung gebracht werden muss, die der Nerv in Bewegung setzt, und wo haben wir für diese bis jetzt exakte Bestimmungen?

III. Die Funktionsanomalien der Nerven.

Betrachten wir nunmehr den Nerven in seiner specifischen Funktion, so sehen wir, dass dieselbe durchaus nicht von ihm, sondern dass sie von den Gebilden abhängt, die vor ihm liegen, die er beherrscht. Seine Aufgabe ist, Thätigkeit zu erregen und alles das Grosse, was im Körper durch die Nerven vollzogen wird, wird durch den einfachen Mechanismus Reizung, Lähmung bewirkt. *Funktion ist nichts als Aktion unter gegebenen Verhältnissen.* Das allgemeine schema Anenergie, Hyperenergie für alle Aktionsanomalien bezeichnen wir dann für die speciellen Funktionen:

- für die sensiblen Nerven als Anaesthesie, Hyperaesthesie;
- für die motorischen Nerven als akinesie, hyperkinesie;
- für die vasomotorischen Nerven als Anenergie, Hyperenergie;

für die Sekretionsnerven als Anenergie, Hyperenergie;
für die trophischen Nerven als Asthenie, Hypersthenie.

IV. Die Nerven in ihrem Einfluss aufeinander.

Ist auch das Nervensystem in dem Sinne keine Einheit, als von keiner Stelle aus das Ganze regiert wird, haben wir im Gegentheil jedem Nervenelement (dem Ganglion mit seiner Faser) für sein Gebiet einen hohen Grad von Selbstständigkeit zuzuschreiben, so ist es doch immer der Centralisations-Apparat im thierischen Körper. *Die Unabhängigkeit im Einzelnen konnte mit der Harmonie im Ganzen nur durch eine Reihe von Beziehungen verschmolzen werden, die zwischen den Nervenelementen eingeleitet wurden.*

Und in der That sehen wir alle möglichen Combinationen erfüllt, die Nerven können *mit* einander, sie können *gegen* einander, sie können *durch* einander wirken.

1. Das Gesetz der Synergie: *bei coordinirten Nerven-
elementen, die immer oder in gewissen Umständen mit einander
wirken, muss der Reiz mit Nothwendigkeit alle die entsprechen-
den Ganglien auf einmal erregen.* — Synergie ist nur annehmbar
zwischen coordinirten Elementen; Erregung von Thätigkeit durch
andere übergeordnete fällt in das Gesetz der Subordination; Er-
regung von Thätigkeit centrifugaler Ganglien durch centripetale
fällt unter das Reflexgesetz. Schroeder van der Kolk hat
in seinem Werke „Bau und Funktionen der medulla spinalis und
nächste Ursache der Epilepsie (deutsch von Theile 1859),
einige hierher gehörige Thatsachen zusammengestellt. Zunächst
sei des schlagenden Beweises gedacht, dass, obgleich Hunderte
von Primitivfasern einen grossen Muskel versorgen, wir *nie* im
Stande sind, einzelne Bündel desselben isolirt zur Contraktion zu
bringen. Aber auch verschiedene Muskeln können nur gemein-
sam bewegt werden, so der biceps mit dem brachialis internus,
so die vasti mit dem cruralis und rectus (p. 57). Gilt dieses

Gesetz für andere centrifugale Nerven, für Sekretionsnerven, für trophische Nerven, so ist sein Werth ein unermesslicher, aber zur Generalisirung haben wir bis auf Weiteres keine Veranlassung und kein Recht. Hier will die Giltigkeit dieses Gesetzes bewiesen und nicht nach Analogie angenommen sein, denn die grösste Mannigfaltigkeit ist in derartigen Fragen denkbar.

2. Das Gesetz des antagonismus (das Hemmungsgesetz). *Zwei centripetale Nerven können ihre Funktionen gegenseitig paralyisiren, wenn sie beide denselben Wirkungskreis haben, aber die entgegengesetzte Wirkungsweise ausüben, oder auch, wenn sie zwar andere Wirkungskreise haben, aber der Effekt des einen den des andern indirekt aufzuheben geeignet ist.* Zu diesem Gesetze sind die Grundlagen durch den berühmten Versuch der Gebrüder Weber betreffend den Einfluss des vagus auf das Herz gelegt worden. Die Beziehungen des vagus zu den Herzganglien sind wie die des splanchnicus zu den Intestinalganglien wahrscheinlich Beispiele für den ersten Fall, vollständig aufgeklärt sind wir aber darüber nicht. Als Beispiel für den zweiten Fall scheint die Hemmung, die die Reizung des Halssympathicus dem Einflusse der Sekretionsnerven der Speicheldrüse entgegen setzt, gelten zu müssen. Der allgemein anerkannte Einfluss des Willens auf Unterdrückung der Reflexbewegungen gehört ebenfalls hierher.

3. Das Gesetz der Subordination: *Ganglien können auf Ganglien einen direkt erregenden Einfluss ausüben, der sich nicht nur auf die Erregung der Aktion, sondern auch auf ihre Stärke und ihre Dauer bezieht.* Die Ganglien der grossen Hemisphären üben auf einen Theil der in der medulla enthaltenen Ganglien eine direkte Herrschaft aus, so dass wir dies Gesetz als eine der Formen, in welchen ein ganglion durch das andere wirkt, so formuliren können und müssen.

4. Das Reflexgesetz. Es ist das Gesetz für die Beziehungen zwischen den centripetalen und centrifugalen Nerven. Man kann

es in folgender Weise ausdrücken: *eine von der Peripherie nach dem centrum hin erregte Spannung der Nerven muss durch Entladung vom centrum nach der Peripherie wieder ausgeglichen werden. Die Entladung erfolgt durch die mit den betreffenden centripetalen Nerven in Verbindung stehenden Ganglien centrifugaler Nerven, auf deren Gebiet die Spannung vertheilt und dadurch die Entlastung herbeigeführt wird.* —

Die schon lange bekannten Thatsachen über die Reflexbeziehungen so verallgemeinert als physiologisches Verhältniss anerkannt und in diese Ausdrücke gekleidet, sind zum Gesetz zuerst von Virchow (Handbuch p. 16) formulirt worden. Für seine Richtigkeit spricht Folgendes: „alle Spannungen centrifugaler Nerven lösen sich durch ihre Ausbreitung nach der Peripherie, indem die erregende Kraft, während sie von Theil zu Theil ihre Wirkungen ausübt, durch die Widerstände sich erschöpft und zugleich die einzelnen erregten Theile nach Mittheilung der Erregung auf die Nachbartheile nahezu in einen regelmässigen Zustand zurückkehren können“. Die centripetalen Nerven haben kein anderes Herrschaftsgebiet, als ihre Ganglien und diejenigen Ganglien, die mit ihren eigenen in Verbindung stehen. Gerade dieser Nerven Aufgabe ist es, unaufhörlich Erregungen nach den Centren zu leiten. Wir können uns kaum eine andere Vorstellung machen, als dass hierdurch in dem ganglion Erregungen, Spannungen, die in einer Dislokation der Nervenatome bestehen, gesetzt werden. „Die gestörten Theilchen halten sich gegenseitig gebunden“. Es ist ganz unmöglich, dass ohne Entlastung fortwährend neue Erregungen eintreten könnten; die Entlastung kann nur durch die normalen Einrichtungen und Verbindungen der Körpertheile gegeben sein. Sodann je weniger Substitution im Nervensystem möglich ist, desto grösser mussten, wie wir schon öfter ausgeführt haben, die Ausgleichungsmittel sein. Und dies ist ein fernerer Grund für die Richtigkeit der Darstellung. Der krankhaft veränderte Körper hat keine neuen Hilfsmittel, die ad

hoc existiren, sondern er beutet immer nur die vorhandenen aus, die durch eine grössere Benutzung grössere Effekte ergeben und daher deutlicher sichtbar werden. So die grosse Einrichtung des Collateralkreislaufs der Arterien, so die Entlastung der centripetalen Nerven durch centrifugale. Ein Theil dieser Einrichtungen, der sichtbarern, hat von jeher die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, wie das Verhalten der centrifugalen zu den centripetalen Nerven bei der Pupille, bei den Augenlidern, bei der glottis. Unter zwei Bedingungen wird dasselbe Gesetz überall klar, weil die Grösse der Effekte steigt, bei Zunahme der Spannung nämlich und bei Abnahme des Entlastungsgebietes.

In ersterer Beziehung gilt das Gesetz: *unter sonst gleichen Bedingungen stehen Spannung und Ausgleichung in geradem Verhältniss zu einander.* Mit der Grösse der Spannung wächst also auch die Grösse der Ausgleichung. Nach der starken Spannung, die in den sensiblen Nerven durch anhaltende Reizung derselben beim Aufenthalt fremder Körper in ihrer Substanz entstehen muss, erhebt sich oft genug die Höhe der Ausgleichung zu den gewaltigen Entladungen motorischer Nerven, die wir tetanus nennen. Diess scheint immer nur dann der Fall zu sein, wenn durch irgend welche pathologische Prädisposition des Rückenmarks, die wir näher anzugeben nicht im Stande sind, deren Aetiologie wir aber in der Erkältung, psychischen Aufregung u. dergl. kennen, eine allmälige Entlastung desselben unmöglich ist. Hier können wir anschliessen, dass „die Grösse der Spannung“ ein relativer Begriff ist und dass für einen schwächeren Nerven schon die Spannung gross ist, die für einen stärkeren es nicht ist. Während bei kräftig ernährten und organisirten centripetalen Nerven die Spannung schon intensiv werden muss, um sich auf die centrifugalen Ganglien fortzupflanzen, ist bei mangelhaft ernährten Ganglien dies nicht nöthig, für diese ist ein schwächerer Reiz schon stark genug, um ihn fortzuleiten, und die dann in die Erscheinung tretenden Zustände nennen wir

erhöhte Reflexthätigkeit. Wir finden sie in der Hysterie, wir finden sie, wie wir vorläufig anzunehmen geneigt sind, bei herbivoren Thieren gegenüber den carnivoren. Während sonst die Spannung langsam sich entlastet und dadurch grössere Effekte nicht sichtbar werden, wird hier irgend welcher psychischer oder materieller Reiz rasch weitergegeben und die ganze Spannungsgrösse giebt sich durch die Grösse des sofort auftretenden Ausgleichungseffektes kund.

Die Intensität und Extensität der Spannungsausgleichungen stehen in umgekehrtem Verhältniss zu einander. Die Richtigkeit dieses Satzes geht aus dem eben Gesagten hervor; dass bei gleicher Spannung und verkleinertem Ausgleichungsraum der noch vorhandene eine stärkere Spannung erfahren muss, ist selbstverständlich. Dies ist einer der beiden Gründe, warum in gelähmten Theilen Reflexbewegungen so leicht zu Stande kommen, der Raum ist um Bedeutendes verkleinert, auf dem die Spannung sich ausgleichen kann; der andere Grund war die Kraft des Willens zur Zurückhaltung dieser Bewegungen. Dass der letztere nicht der einzige ist, geht aus der Beobachtung der berühmteren Reflexfälle hervor, die Erscheinungen veranlassten, welche wir zurückzuhalten gar nicht brauchen, weil sie in ungelähmten Theilen nie vorkommen, wie Zuckungen im Arme, wenn ein in der Nähe der Lendenwirbel gelegenes Haarseil verbunden wird (Fall von Holland), oder Convulsionen im Arme und Beine der gelähmten Seite nach Anwendung von Sinapismen (Beobachtung Kürschner's); noch mehr auch solche, die wir gar nicht verhindern könnten, wie Erektion bei Einführung des Catheters (cf. Henle's rationale Pathologie Bd. I. p. 274). Bekannt ist die Erhöhung der Reflexthätigkeit nach Dekapitation.

Ein Wort über *Reflexlähmungen*. Dieselben scheinen nur bei sehr geschwächten centrifugalen Nerven vorzukommen oder auch bei solchen, die besonders wenig reizbar sind, so bei Gefässnerven. Die Gefässnerven, wir mussten es schon erwähnen, sind

nur durch starke Reize reizbar, fallen aber dann sehr leicht wieder in Lähmungszustände. Ob dies darauf beruht, dass sie sich un-aufhörlich in einem mittleren Spannungsgrade befinden müssen?

Auch diese Gesetze bedürfen wie die ganze Lehre über die allgemeine Pathologie der Nervenaktionen der Vervollständigung nach allen Richtungen; doch zur Verwerthung klinischer wie experimenteller Thatsachen ist eine solche Zusammenstellung des Allgemeinen im Besondern unentbehrlich, wollen wir nicht immer wieder von vorn anfangen. Das bisher Feststehende giebt Massstäbe zur Beurtheilung alter, Winke zur Auffindung neuer Befunde. Es wird in diesem wie in dem kommenden Abschnitte schon mannigfach verwerthet werden können.

§. 3.

Ernährungsstörungen in Begleitung von Reizzuständen der Nerven.

Dauernde Reizzustände der Nerven sind relativ wenig zur klinischen Beobachtung gelangt. Es liegt in der Natur der meisten Verletzungen dieser Gebilde, dass sie entweder von vorn herein lähmend durch Druck, Continuitätstrennung, sowie durch die von uns postulierte Umsetzung der Nervenatome wirken oder dass die nachfolgende Entzündung Zustände bedingt, die leitungs-hemmend auf die Nerven influiren müssen. Mit Recht sagt daher Romberg: „die chirurgischen Beobachtungen beziehen sich fast sämmtlich auf Verlust der Bewegung und Empfindung, nur in wenigen geschieht des Schmerzes als Hauptzuges Erwähnung“; nur dass wir die letzten Worte über die Empfindungsnerven hinaus erweitern können. Desto aufmerksamer müssen wir auf die wenigen Fällen sein; sie erscheinen in ihrer Einfachheit und Gleichmässigkeit sehr beweiskräftig.

Vorübergehende Reizzustände hingegen sind bekanntlich klinisch häufig genug. Aber die einzelnen Anfälle sind zu kurz

dauernd, die Pausen zu lang, als dass wir bedeutende materielle Einwirkungen erwarten könnten. Desto mehr haben wir schon auf geringfügige Acht zu geben. Ex ungue leonem.

Wir stellen die Thatsachen nach ihrer natürlichen Gruppierung zusammen. Den Ernährungsstörungen, die wir im ersten Abschnitt als den Erregungszuständen der motorischen, vasomotorischen und Sekretionsnerven indirekt folgend angaben, haben wir hier Nichts mehr zuzusetzen. Hier giebt es eben keine als indirekte Wirkungen. Dem kurzen Capitel über die indirekten Ernährungsstörungen auf Reizung der Empfindungsnerven folgt hingegen hier ein längeres, das die Thatsachen zusammenstellt, die zur Annahme eines direkten trophischen Einflusses von Nerven, die in diesen Bahnen verlaufen, hindrängen. Wir sagen ausdrücklich, von Nerven, die in diesen Bahnen verlaufen, denn auch dieser Abschnitt wird so manche Momente enthalten, die beweisen, dass Empfindungs- und trophische Nerven nicht identisch sind.

Ernährungsstörungen in Begleitung von Reizung der Hautnerven.

Beobachtung von Romberg: Ein 16jähriges Mädchen mit Erlernung der Kochkunst beschäftigt, stach sich beim Zubereiten eines Rehbratens mit der Spitze einer Spicknadel in den Mittelfinger der rechten Hand an der Radialseite zwischen der 2. und 3. phalanx. Heftige Schmerzen stellten sich sofort ein und nach einigen Tagen *Entzündung* mit Entwicklung von *Phlyktänen* und dunkler Röthe über Hand und Vorderarm. Die geeigneten Mittel beseitigten zwar die Entzündung, allein ein schmerzhaftes Gefühl blieb in der Fingerspitze zurück, welches sowohl durch äussere Berührung als spontan sich steigert und Mitempfindungen in der Hand, im Arm, im Nacken und Bein derselben Seite herbeigeführt hat. So oft ein anderes Unwohlsein die Kranke befällt, schmerzt der Finger am stärksten. Der mehrere Sommer wiederholte Gebrauch der Seebäder von Norderney hat wohl

einigen Nachlass, jedoch keine Heilung bewirkt. Späterhin gesellten sich Convulsionen im Gebiete des facialis und accessorius hinzu (R o m b e r g: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl., I. Bd. p. 23).

Beobachtung von Earl: Ms. Williams, ein 32jähriges Frauenzimmer, stach sich mit einer Gabel in den n. cutan. ext. ungefähr auf der Hälfte seines Laufes am Vorderarm. Es stellten sich heftige Schmerzen in der Bahn dieses Nerven und eine *beträchtliche Entzündung* in der Nähe der Wunde ein. Drei Wochen darauf, als die Kranke mit dem Arm eine Bewegung vornahm, wurde sie plötzlich von heftigen Schmerzen und einem brennenden Gefühl in der Wunde befallen. Eine *erysipelatöse Röthe* verbreitete sich über die vordere Fläche des Vorderarms mit *Hinzutritt grosser Blasen wie im pemphigus*. Die Hitze des Arms war sehr bedeutend. Strenge Ruhe und verdunstende Fomentationen stellten sie her, allein, als sie kurze Zeit darauf wieder den Arm zu beugen versuchte, kehrten dieselben Zufälle zurück. Die Temperatur des Armes war um 3° höher, als die Temperatur unter der Zunge. Noch viermal stellten sich nach ähnlichen Anlässen Recidive ein. Bei dem letzten bildeten sich keine Blasen, sondern ein *urticaria*-ähnliches Exanthem (nach R o m b e r g l. c. p. 16).

Beobachtung von John Hamilton: Catharina Cantwell, 20 Jahre alt, gesund, jedoch etwas hysterisch, kam mit einer Wunde in der Hohlhand nach dem Spital. Sie hatte sich ein Messer in der Dünne des Daumballens vollkommen durchgestossen. Es folgte nur wenig Blutung und die Wunde heilte in einigen Tagen, dann aber schwoll die Hand *ödematös* an, wurde blass und äusserst schmerzhaft. Die Empfindlichkeit in der Umgebung der Narbe war heftiger als ich diess je beobachtet hatte; in der Nacht, wo der Schmerz am heftigsten war, konnte die Kranke nicht schlafen; nun entwickelte sich ein rother Streif auf dem Rücken des Vorderarms. Antiphlogistische Behandlung vermin-

derte die Symptome, bisweilen doch kehrten dieselben aufs Neue wieder. Nach 2 Monaten wurde die *Geschwulst* so stark und roth, dass ich an einen Abscess in der Tiefe gedacht haben würde, wenn ich nicht bereits gesehen hätte, dass diese Geschwulst und Röthe bisweilen über Nacht vollkommen verschwand und dann oft in Zeit einer Stunde plötzlich wieder entstand. Einige Zeit lang waren diese Erscheinungen periodisch, steigerten sich gegen Abend und verminderten sich gegen Morgen. Der Schmerz wurde noch heftiger. Es entstand ein Gefühl von Nadelstichen in Hand und Fingern, besonders in Daumen und Zeigefinger, mit in dem Arm in die Höhe schiessenden Schmerzen, Taubheit und Kraftlosigkeit. Die Finger waren etwas contrahirt, ohne den heftigsten Schmerz nicht zu strecken, aber auch nicht vollkommen zu schliessen, um etwas zu fassen. Zu gleicher Zeit waren Symptome von Hysterie anwesend. Antiphlogistische und später tonische Mittel wurden bei Seite gesetzt und dafür Merkur angewandt, es stellte sich Salivation ein, der Erfolg war vollkommen günstig, der Schmerz hörte auf; eine leichte *Geschwulst* war noch 3 Monate lang vorhanden. In der Nacht wurde das Prickeln lebhafter und Hand und Arm wurden mit dickem Schweiss bedeckt. Nach und nach kamen diese Erscheinungen bloß jede 2. und 3. Nacht, aber erst nach 1 Jahre blieben sie ganz aus (H. Ueber einige Folgen von Nervenverwundungen *Dubl. Journ. March 1838 nach Froriep's neuen Notizen 1838, Nr. 18 des VII. Bd., p. 282*).

Zweiter Fall von Hamilton. Eine sehr heftige Affektion der Handwurzel schien Folge einer Nervenzerreissung (? Nervenreizung) bei einer sehr heftigen Anstrengung zu sein. Ein Fleischer hatte sich 4 Jahre zuvor beim Tödten eines Ochsen die Handwurzel verdreht; bald darnach stellte sich mit Eintritt der Nacht ein heftiger Schmerz in der Handwurzel ein, der den Kranken in den heftigsten Qualen mehrere Stunden wach erhielt und gegen Morgen aufhörte. Das Handgelenk wurde während

des paroxysmus blassroth, *etwas geschwollen*, schwitzend und so heiss, dass der Kranke behauptete, es dampfe. Er hatte neben seinem Bette gewöhnlich einen sehr grossen Kübel mit sehr kaltem Wasser, in welches er seine Hand tauchte. Dies linderte den Schmerz, bis das Wasser warm wurde, worauf der Schmerz wieder kehrte. Im Laufe von 4 Jahren hatte der Kranke die verschiedensten Arten von Behandlungen durchgemacht, jedoch ohne allen Erfolg. Es wurden nun fortdauernd Umschläge mit einer starken Auflösung von Bleiessig gemacht, was sogleich Erleichterung brachte und nach Verlauf von 10 Tagen vollständige und bleibende Heilung bewirkte. (Ibid.)

Dritter Fall von Hamilton. Nach dem Aderlass bei einem Dienstmädchen stellte sich Schmerz und Prickeln in der Wunde ein, der bis zu den Fingerspitzen, Hals und Gesicht fortschoss. Krampf und Contraktionen des Armes und Gesichtes gesellten sich hinzu. Die Wunde so wie der ganze Arm war erysipelatös geröthet und *geschwollen* und über dem *musc. pector.* zeigte sich ein rother, schmerzhafter und gegen Berührung sehr empfindlicher Fleck, dabei war delirium vorhanden. Nachdem diese Symptome 14 Tage angehalten hatten, wurde durch einen tiefen Einschnitt über der Narbe vollkommen Heilung bewirkt. (Ibid.)

Beobachtung von Crampton: Einer jungen Dame von 18 Jahren musste am rechten Arm zur Ader gelassen werden. Am Abend des darauf folgenden Tages fühlte sie ihren Arm ungewöhnlich steif, was sie von zu anhaltendem Schreiben herleitete. Als sie aber am folgenden Morgen ausfuhr, wurde sie von den unerträglichsten Schmerzen von der Stelle des Aderlasses bis zu den Fingerspitzen herab befallen. Dieser Schmerz dauerte 1—2 Minuten und kehrte mit einem unangenehmen prickelnden Gefühle oft wieder. Nach einiger Zeit wurden die freien Zwischenräume länger und die Kranke fühlte nichts, so lange sie den Arm ruhig hielt. Der Arm schwoll nun an, konnte nicht mehr ganz gestreckt werden und wurde kalt und taub. Einige

Tage setzte der Schmerz aus, kehrte aber mit unerträglicher Heftigkeit wieder und erstreckte sich sogar bis ins Gesicht. Die Kranke bekam Uebelkeit, vollkommene Appetitlosigkeit und, wenn kein opium gegeben wurde, vollkommene Schlaflosigkeit. Bei Frost wurde der Schmerz heftiger. Im Frühjahr wurde die Zwischenzeit länger und einige Wochen später stellte sich nach einem *leichten* Schlag auf den Handrücken an dieser Stelle *Geschwulst* und *Entzündung* ein. Diese Anfälle von Entzündung an der Handwurzel waren von unbeschreiblich heftigen Schmerzen begleitet. Blutegel brachten bisweilen etwas Erleichterung, aber von dieser Zeit an wurde ihre Gesundheit von diesen Schmerzanfällen beträchtlich angegriffen. Zu Ende des Sommers stellten sich fortdauernd sehr heftige Contractionen des Daumens und der Finger ein und der geringste Versuch die Finger zu strecken, veranlasste die heftigsten Schmerzen. Starker Druck auf den Arm erleichterte mehr als irgend ein anderes Mittel, doch kehrte der Schmerz nachher um so heftiger zurück. Da die krampfartige Contraction trotz der Behandlung durch die ausgezeichnetsten Wundärzte Londons und bei Fortdauer der Schmerzen immer mehr zunahm, so schlug Crampton die Ausschneidung eines Stückes des beim Aderlass verwundeten nerv. musc. cutaneus vor. Gerade ein Jahr nach der Verwundung, zu einer Zeit, wo die Schmerzen alle Beschreibung überstiegen und *die Nägel trotz eines entgegenwirkenden Schraubenapparats tiefe Geschwüre gebildet hatten*, und nachdem, was sehr sonderbar, *der Arm sich mit Haaren bedeckt* hatte, verrichtete Crampton die Operation. Der Nerv wurde am äussersten Rande des biceps leicht aufgefunden und $\frac{1}{2}$ Zoll aus ihm herausgeschnitten, was wegen der krampfhaften Bewegungen während der Operation sehr schwierig war. Der unmittelbare Erfolg war vollkommene Erschlaffung der seit Monaten in Contraction befindlichen Finger und Befreiung von dem Schmerze. Nach 20 Stunden aber kehrten allgemein sehr heftige Krämpfe des ganzen Körpers zurück, welche mehrere

Tage fast ohne Unterbrechung anhielten; der Schmerz dabei war unbedeutend und das Bewusstsein keinen Augenblick gestört. Nach einigen Wochen liessen die Krämpfe nach und das Allgemeinbefinden besserte sich so sehr, dass das Mädchen wieder Gesellschaft besuchen konnte. Ein äusserst empfindlicher Theil der Narbe, dessen Berührung jedesmal eine Ohnmacht veranlasste, wurde excidirt. Auf diese Operation folgten wieder mehrere Tage anhaltende Krämpfe, die Wunde heilte aber und die Narbe ist nie mehr schmerzhaft gewesen. Nachher stellten sich einige Male Symptome einer leichten enteritis ein, die jedesmal durch Blutegel und Opiate beseitigt wurden. Im darauf folgenden Jahre erhielt die Kranke wieder wie früher einen leichten Stoss auf den Handrücken; darnach zeigte sich regelmässig alle 14 Tage und allmählig häufiger, zuletzt alle 8 Tage, Abends um 6 Uhr *eine Entzündung an der Handwurzel*. Die Schmerzen begannen an der frühern Aderlasswunde und schossen gegen den Kopf in die Höhe und zu der Handwurzel und den Fingern herab, wobei die Hand *in wenigen Minuten stark aufschwoll und lebhaft geröthet wurde*. Blutegel, die sogleich angesetzt wurden, linderten den Schmerz in der Hand, der Kopfschmerz dauerte aber den ganzen folgenden Tag fort, so dass die Kranke das Bett hüten musste. Diese Anfälle brachten sie sehr herunter, sie magerte ab und bekam Nachtschweisse. Zu dieser Zeit bekam sie durch eine Erkältung eine Lungenentzündung, weshalb zur Ader gelassen und Quecksilber gegeben wurde. Es stellte sich sogleich Speichelfluss ein, durch welchen aber zugleich das Nervenübel aufhörte. Die Paroxysmen kehrten in grösseren Zwischenräumen noch einige Male wieder, waren aber nach 4 Monaten vollkommen verschwunden. In diesem Falle wurde die Heftigkeit der Krankheit zuerst durch Ausschneidung eines Stückes des Nerven gebrochen und die Cur alsdann durch Quecksilberbehandlung vollendet. (Ibid.)

Die *Beobachtung* von Watson ist dem 3. Falle von Ha-

milton sehr ähnlich. Nach einem Aderlass traten alle dort erwähnten Erscheinungen gleichfalls auf; auch der rothe Fleck über dem pectoralis war vorhanden und sogar so auffallend einem *tief-sitzenden Abscesse ähnlich*, dass ein tiefer Einschnitt gemacht wurde, ohne Eiter zu entleeren. In diesem Falle wurde viermal oberhalb der Aderlassnarbe ein Einschnitt gemacht, der jedesmal Verminderung der Symptome bewirkte, bis ein fünfter auf den Knochen dringender Schnitt die Heilung vollendete (Ibid.).

Beobachtung von F l a m m. Bei einer Frau, die in allen Fingern an heftigen Schmerzen litt, entstand von Zeit zu Zeit an den Fingerspitzen Entzündung und geringe Eiterung. (Oestr. medicinische Jahrb. December 1844.)

Ein ganz ähnliches Beispiel hat H a s s e beobachtet, wo offenbar die lange Dauer, die Ausbreitung und Heftigkeit der Schmerzen in gar keinem Verhältniss zu den kleinen Abscessen standen. (H a s s e, Krankheiten des Nervenapparats in Virchow's Sammelwerk p. 75. 1858.)

Beobachtung von R o u g e t. Nach einer Verwundung, bei der die art. brachialis, die vena basilica blossgelegt und mehrere Nerven, besonders der nerv. cutaneus internus contundirt waren, heilte die Wunde rasch, aber nach 2—3 Monaten stellte sich an der hintern und innern Partie des Vorderarms ein *zoster-ähnlicher Ausschlag* ein, 4—5 Centimeter im Umfang, in einer anästhetischen Partie des Vorderarmes. (Note sur quelques cas d'affection de la peau dépendant d'une influence du système nerveux par le docteur. C h a r c o t, suivie de remarques par le Dr. B r o w n - S é q u a r d. Brown-Séguard Journal de la Physiologie. Paris. Janvier. 1859.)

Beobachtung von C h a r c o t. Ein Mann, den eine Kugel an der untern und hintern Partie des Schenkels getroffen hatte, empfand einige Zeit nach Heilung der Wunde lebhafteste fast continuirliche, aber doch sich anfallsweise steigernde Schmerzen.

Diese schienen von der Narbe auszugehen, erstreckten sich auf den Rücken des Fusses und folgten deutlich dem Verlauf der Nerven. Diese Neuralgie, die allen angewandten Mitteln widerstanden hatte, wurde wiederholentlich *von einem Herpesauschlag begleitet*, gruppenweise wie der zoster auf der schmerzhaften Stelle aufsitzend (Ibid.).

Hierher gehört noch ein anderer Fall von Charcot, der sich durch eine seltene Complication verschiedener Zustände auszeichnet. Einem 42 Jahre alten, und bisher gesunden Manne ohne skrofulöse Anlage mussten in Folge einer phlegmone im Jahre 1852 eine tiefe Incision in die Dorsalfläche des rechten Vorderarms, das Jahr darauf bei einer phlegmone des linken Vorderarms, in Hand und Finger 5 tiefe Incisionen in 6 Tagen gemacht werden. Kurz darauf merkte er Abnahme der Kräfte und der Empfindlichkeit in diesem linken Arm, gleichzeitig Prickeln und Ameisenlaufen in derselben Hand, den Fingern und dem Vorderarm. Hiermit verbunden traten schmerzhaftige Zufälle mit dem Charakter der Neuralgie auf, die von einer Narbenstelle ausgehend auf Hand und Finger, vorzüglich auf Daumen, Zeig- und Mittelfinger ausstrahlten, bei vollkommen anästhetischer Haut. Hierbei Atrophie der Hand und des Vorderarms, Deformation der Hand und ein eigenthümlicher Ausschlag. Die Deformation der Hand bestand in einer halben Flexion der vier letzten Finger, die man nur schwer beugen oder strecken konnte. Die erste phalanx des Daumens ist angeschwollen, besonders in der Nachbarschaft des Metacarpophalangealgelenks. Dieses selbst ist fast vollkommen seiner Bewegung beraubt, Flexion und Abduktion sind zwar noch bis zu einem gewissen Punkte möglich, aber Adduktion und Opposition des Daumens gegen die übrigen Finger sind unmöglich. Bei den übrigen Fingern ist ausser der halben Beugung noch die Anschwellung des dritten Gliedes bemerkenswerth, die besonders beim Zeigefinger stark ausgeprägt ist. Das erste spatium interosseum ist bedeutend

atrophirt, ebenso wenn auch nicht in gleich hohem Grade die übrigen Zwischenknochenräume, der Vorderarm zumal in seiner untern Partie bietet eine recht bemerkenswerthe Abnahme seines Umfanges dar. Am Vorderarm 5 Narben, eine von ihnen liegt auf dem äussern und ein wenig hintern Rande des Vorderarms in der Höhe des untern Drittels, ist durch ein festes Narbengewebe gebildet, eingezogen, tief und an dem unterliegenden Gewebe sehr adhärent. Sie entspricht ziemlich genau dem Verlauf eines bedeutenden Astes des radialis (branche troncinale superficielle ou cutanée du Cruveilhier). Es ist wahrscheinlich, dass dieser Ast mit dem Narbengewebe verwachsen, gedrückt und gereizt ist.

1 $\frac{1}{2}$ Jahre nachher zeigte die äussere Partie der Dorsalfläche der linken Hand und die Dorsalfläche des Zeigefingers, Mittel- und Ringfingers eine Blaseneruption, dem pemphigus ähnlich. Sie erschien oft in der Nachbarschaft des Gelenks, nach und nach in sehr ungleichen Intervallen. Eine Blase bildete sich plötzlich und in wenigen Stunden erreichte sie den Umfang einer Haselnuss und war von durchsichtiger Flüssigkeit erfüllt, die sogleich nach spontaner oder künstlicher Oeffnung ausfloss; dann blieb ein oberflächliches rothes Geschwür zurück, das rasch vernarbte. Das Auftreten der Blasen war schmerzlos, sie waren nie von einem Entzündungshofe umgeben. Ihre ganze Entwicklung und Vernarbung war zwischen 14 Tagen bis 3 Wochen vollendet. Diese Narben sind oberflächlich, ovaler Form, rosiger als die umgebende Haut. 15 solcher Blasen waren bisher aufgetreten, 10 sassen in der Nachbarschaft des Metacarpo-phalangealgelenks des Zeigefingers; 4 an der hintern Partie des Gelenks zwischen 2—3. Gliede, an der hintern Partie des Metacarpo-phalangealgelenks des Ringfingers; endlich, die eben jetzt in Vernarbung begriffen ist, fast im niveau des mittleren Gelenks des Mittelfingers. Lange Zeit war nur die linke Seite afficirt. Aber seit ungefähr 2 Jahren fing der Kranke an, auch Schwäche

in der rechten Hand und Vorderarm zu empfinden; nach und nach atrophirte das Glied, es stellte sich Ameisenlaufen, später Unempfindlichkeit ein. Aber Anästhesie und Schwäche sind rechts weniger wie links ausgeprägt. Keine andern nervösen Leiden; ungestörte Funktion der Harn- und Geschlechtswerkzeuge, der Bewegungen der untern Extremitäten. (Ibid.)

Beobachtung von Denmark (1813). Heinrich Croft wurde am 6. April 1812 bei Bajadoz durch eine Musketenkugel verwundet, welche ungefähr einen halben Zoll oberhalb des innern condylus des Oberarmknochens in den triceps vordrang, längs der innern Fläche hinging, von oben nach unten den musc. brachialis durchbohrte und vorn in der Nähe der Ellbogenfalte herausging. Die Wunde heilte bald und zeigte während der Heilung keine besondern Zufälle. Als Patient in das Hospital aufgenommen wurde, litt er an den heftigsten Schmerzen und fast ununterbrochener Schlaflosigkeit, welche beide durch grosse Gaben opium nicht gehoben werden konnten. Der wenige Schlaf, den er genoss, war durch schreckliche Träume, die ihn sehr aufregten, gestört. Den Vorderarm hielt er stets gebeugt in Supination und fasste ihn fest mit der rechten Hand. Die linke Hand war ebenfalls gebeugt und konnte weder bewegt noch durch die Kraft ihrer Muskeln in eine andere Lage gebracht werden. Als ich die Hand ausdehnte, vermehrte sich der Schmerz, doch war er zu ertragen, die Hand nahm immer aber ihre vorige Lage wieder an. Das Nämliche fand bei gemachter Pronation statt. An der vordern Fläche des Armes konnte man in der Gegend der gewesenen Wunde eine kleine Geschwulst fühlen, die nicht angerührt werden durfte, ohne dem Kr. neue Leiden zu veranlassen. Der Schmerz fing sich nach seiner Angabe in der Spitze der Finger mit Ausnahme des Ohr- und Ringfingers an und erstreckte sich den Arm herauf bis zur verwundeten Stelle. *In der Hand hatte der Kranke eine Excoriation, aus der eine jauchige Materie herauslief, die er einem von Zeit zu Zeit zurück-*

kehrenden Krustenausschläge zuschrieb. Seine Leiden beraubten ihn des Schlafes und des Vermögens zu essen, wozu er jedoch einigen Appetit hatte, und waren so unerträglich, dass er wünschte, man möge ihm den Arm sogleich abnehmen. Vor Allem empfahl ich ihm noch die Wirkung heisser Bäder, Dampfbäder, schmerzstillender Einreibungen u. s. w. zu versuchen, keines dieser Mittel vermochte jedoch seine Schmerzen zu lindern. Die Symptome waren hinlänglich klar und liessen mich das Leiden als dem Speichennerven angehörig ansehen. Ungeachtet es schwer war anzunehmen, dass dieser Nerv ohne gleichzeitige Verwundung der art. brachialis verletzt werden konnte, so war dies doch der Fall. Ich stellte dem Kranken die Möglichkeit vor, ihm seinen Arm zu erhalten und von den Schmerzen zu befreien, wenn längs des Nerven ein Einschnitt gemacht und ein Stück desselben oberhalb der Wunde herausgeschnitten würde; er willigte gern ein, sagte jedoch, dass er lieber amputirt werden als die Gefahr einer zweiten Operation laufen wolle. Bei einer deshalb angestellten Consultation wurde die Abnahme des Armes beschlossen und sogleich vollzogen, worauf der Kranke unmittelbar Erleichterung erhielt. Die Heilung erfolgte innerhalb drei Wochen und mit ihr die Wiedererlangung der Gesundheit und Kraft. Am amputirten Arm wurde der Nerv quer durch die verwundeten Theile, mit denen er verschmolzen zu sein schien, verfolgt; er fand sich einen Zoll lang fest mit ihnen verbunden. Er hatte sich an der Stelle, wo er verwundet worden war, um das Doppelte seines natürlichen Durchmessers verdickt, und schien der Länge nach wie zusammengezogen. Ich glaubte, diese Zusammenziehung hinge von dem Leiden des Armes und der Vermehrung der Schmerzen bei gemachten Ausstreckversuchen ab. Nach genauer Untersuchung fand ich aber bei Trennung der Fasern an dem hintern Theile des verwundeten Nerven ein Stückchen von der Kugel, welches beim Streifen des Knochen von ihr abgerissen worden war, fest in ihn eingestochen. Es erklärten sich hier-

aus die heftigen Schmerzen des Kranken vollständig. Der Nerv war oberhalb und unterhalb der Wunde deutlich verdickt. (Bretschneider: Versuch einer Begründung der Path. und Therapie der äussern Neuralgien 1847, p. 273.)

Beobachtung von Rowland. Eine 40jährige Köchin hatte sich vor 3 Monaten mit einem spitzen Messer in die sogenannte Maus des rechten Daumens gestochen, die Wunde blutete stark, heilte aber rasch; allmählig indess zog sich der Schmerz nach dem Handgelenk, den Arm hinauf bis zur Achsel und zur rechten mamma, wo er eine Stelle vom Umfang eines Kronthalers einnahm; er kam in täglich mehrmaligen Paroxysmen, während welcher sich *rothe Streifen* auf der schmerzenden Brust bildeten; die Wundstelle schmerzte nicht mehr, doch wurden die übrigen Schmerzen durch Druck auf die Narbe vermehrt, die Hals- und obern Brustwirbel sehr empfindlich. Nach der Anwendung von Krähenaugen und Laxirpillen trat allmählig Genesung ein, doch kamen die Schmerzen noch mehrere Monate lang vor dem jedesmaligen Eintritt der Katamenien zurück. (Hirsch: Beiträge zur Kenntniss der Spinalneurosen 1843, p. 131.)

Beobachtung von Graves. Ein 16jähriges durch Amenorrhoe und Diarrhoe geschwächtes Mädchen bekommt täglich Anfälle, wobei der Fuss bis zur halben Höhe des Knies *heiss* wird und kitzelt, welches Gefühl sich zu einem ungeheuren Schmerz steigert; *dabei starke Gefässcongestion, so dass der Fuss zuletzt ganz wie mit Blut unterlaufen aussieht; wenn sich die Hitze legt, verliert sich die Geschwulst*, das Glied wird bleich, todtkalt und schmerzlos, bald beschränkt sich der Anfall auf ein Bein, bald ergreift er das zweite, wenn er in dem ersten nachlässt. Die Krankheit entstand vor 3 Jahren und seitdem haben sich die Paroxysmen täglich eingestellt, früher von Abends 7 Uhr bis Morgens 7 Uhr (wobei nur 3 Stunden Schlaf waren), jetzt von Vormittag 11 bis Abends 7 Uhr und die Nächte sind gut. Die Kr. sieht wohlgenährt und blühend aus, muss aber immer

liegen, weil viel Gehen im Zimmer den Anfall erregt. Die menses haben sich wieder eingefunden, an den Beinen ist nichts Abnormes zu sehen, alle Mittel aber sind erfolglos geblieben. (Dublin Journ. of medic. science November 1840. Zeitschrift für die gesammte Medicin von Fricke und Oppenheim XVI. 3. Hirsch. l. c. p. 419.)

Beobachtung von Romberg. Bei einer Cervico-occipitalneuralgie einer 36jährigen Frau entwickelten sich auf der Höhe jedes Schmerzanfalls unter der Kopfhaut am Hinterhaupt und Scheitel kleine Geschwülste, die bald von selbst wieder verschwanden. Der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch von Pillen aus ferr. carbon. und rheum hatten in diesem wie in einem ähnlichen Falle entschiedene Besserung zur Folge. (Klinische Ergebnisse p. 4.)

Andral's Beobachtungen über die Akrodynie. Eine neuralgische Affektion der cutanei palmares und plantares hatte in den Jahren 1828 und 1829 in Paris epidemisch geherrscht, die diesen Namen erhalten hatte. Die Kranken hatten einen Schmerz als ob man ihnen Nadeln ins Fleisch stäche und Druck vermehrte denselben. Nach Verlauf einer gewissen Zeit nahm er ab und verschwand sogar, allein die Haut erhielt ihre normale Sensibilität nicht wieder, sondern ward unempfindlicher, roth und die Oberhaut löste sich in grossen Lappen oder fast in einem Stücke los. Darunter bildete sich zwar eine neue epidermis, allein auch diese fiel ab und so wiederholte sich dieser Wechsel von Abfallen und neuer Bildung 3—7 Mal. Das Hautpigment veränderte seine Natur und die Haut ward schwärzlich braun, negerartig. Bei einigen Individuen fand man ausser dem Schmerz in den Händen und Füssen weiter nichts Bemerkenswerthes. Die Verdauungsorgane litten in dieser Krankheit nicht sonderlich und nur bei einigen fehlte der Appetit. Die Dauer erstreckte sich auf 4—6 Wochen und noch längere Zeit. (Romberg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1. Auflage p. 76.)

Brodie's *Beobachtungen an Hysterischen*. Brodie macht in seinen lectures auf eine mit Röthe und Anschwellung verbundene schmerzhaft Affektion der Gelenke aufmerksam, die er selbst ehemals öfter mit Gelenkentzündung verwechselt zu haben angiebt, die aber ihren Sitz nur in der Haut habe und nur rein nervöses hysterisches Leiden sei. *Röthe und Geschwulst stehen hier zum Schmerz in derselben Beziehung wie beim tic douloureux*. Sie haben ihren Sitz nur in der Haut und verschwinden, sobald der Anfall der Neuralgie vorüber ist. Die Gelenkrankheit wechselt mit andern hysterischen Erscheinungen, Krämpfen u. dergl. Zuweilen entsteht, wenn der Schmerz in der Hüfte seinen Sitz hat, eine *allgemeine Anschwellung des Schenkels und der Hinterbacken*, zuweilen, aber *selten*, ist die *Geschwulst mehr umschrieben*, jedoch von einem Abscess sehr verschieden. Brodie vergleicht ihre Gestalt mit einer *Urticariaquaddel* von ungewöhnlicher Grösse.

Hierher oder vielleicht auch zu den Intermittenten, die bekanntlich nicht selten von lokalen Neuralgien begleitet werden, welche zuweilen die äussern Erscheinungen einer rheumatischen Entzündung annehmen, gehört der Fall einer Dame, die an Neuralgie des Gesichtes litt. Der Arzt verschrieb Baldrian, der Gesichtsschmerz liess nach, aber unmittelbar darauf stellte sich Schmerz in dem einen Fusse ein, der jedesmal in den ersten Abendstunden wiederkehrte. Nach einiger Zeit gesellten sich dazu Röthe der Haut und Geschwulst der darunter liegenden Theile um die basis der Zehen. Diese Zeichen von Entzündung wuchsen während einiger Stunden und liessen dann gänzlich nach. Der Fuss hatte dann ein natürliches Aussehen und war von Schmerzen befreit. Nach Monate langer Dauer heilte chinium sulf. die Krankheit in wenigen Tagen. (Hirsch l. c. p. 424.)

Ley's *Beobachtungen* endlich sind nicht minder für diese Fragen von grossem Interesse. Derselbe hat öfter gesehen, dass

Reize, die sonst nur leichte Entzündung hervorbringen in Theilen, deren sensible Nerven sich in einem Zustand erhöhter Erregung befinden, leicht zu heftiger und dauernder Entzündung und Eiterung Anlass geben. Bei einer Frau, die nach einer Entbindung und wahrscheinlich durch Reizung oder Entzündung des Lumbalgeflechts an heftiger Neuralgie des Bauches und der ganzen untern Extremität litt, liess er Blutegel an die Bauchwände legen. Es entstanden unter erysipelatöser Entzündung Ulcerationen um die Blutegelstiche, die auffallend wund und empfindlich waren und Wochen vergingen, ehe nur Tendenz zur Heilung sich einstellte. Dasselbe ereignete sich bei einer andern Frau, die im 6. Monat der Schwangerschaft an kleinen umschriebenen und sehr schmerzhaften Nervengeschwülsten unter der Haut der tibia litt. (An essay on the laryngismus stridulus. London 1836, p. 306. Henle's rationelle Pathologie I. 269.)

Allgemeine Resultate. Fassen wir alle diese so unbefangenen angestellten Beobachtungen zu einigen Schlusssätzen zusammen, so werden wir den Worten Hamilton's beistimmen können, in denen er seine Erfahrungen formulirt hat. Sie lauten:

„eine Nervenverwundung kann die verschiedensten, lokalen und allgemeinen Zufälle hervorrufen, und zwar:

1) heftigste Schmerzen in der verletzten Stelle, bisweilen auch in verschiedener Richtung längst des Verlaufes des Nerven gegen die Extremität oder gegen das Gehirn fortschiessend, oft periodisch und gewöhnlich mit der grössten Empfindlichkeit verbunden.

2) *Mit dem Schmerze nach Nervenverwundung ist häufig Röthe und Geschwulst (— in entfernten Theilen —) verbunden, wodurch die Haut aussieht, als wenn in der Tiefe unter der Fascie ein Abscess sich bildete, bisweilen ist die Geschwulst blasser und mehr ödematös, bisweilen nimmt sie plötzlich zu oder ab und in manchen Fällen ist sie sogar periodisch.*

3) Contraktionen der Gliedmassen und in manchen Fällen Krämpfe von ungewöhnlich heftigem Charakter, die zur wahren Epilepsie übergehen (bei akutem Verlaufe zu tetanischen Krämpfen sich steigern).

4) Die allgemeinen Erscheinungen zeigen einen mehr nervösen oder hysterischen Charakter, Kleinmüthigkeit, Prostration der Kräfte.

5) Die Erscheinungen bleiben bei jeder Behandlung unverändert, haben jedoch nach langer Zeit allmählig sich verändert und sind endlich durch Naturheilung beseitigt worden.“

Soweit Hamilton. Es wird die Aufgabe der klinischen Pathologie bleiben, zu erforschen, unter welchen Bedingungen der eine oder der andere der oben gedachten Folgezustände vorzugsweise auftritt. Aus einer sorgfältigen Vergleichung der klinischen und experimentellen Thatsachen unter sich und mit einander scheint aber hervorzugehen, 1) dass es vorzugsweise die heftige Erregung der *peripherischen und centralen Enden, so wie des Querschnittes des centripetalen Theiles der sensiblen Nerven ist*, die zu den vom Centralorgane ausgehenden starken Reflexerscheinungen Anlass giebt. Hierfür spricht das rasche Auftreten des tetanus nach Decapitation, bei Verwundung des Rückenmarks und Strychninvergiftung einerseits, so wie der relativ häufige Eintritt desselben nach Verletzungen der Finger und der Zehen, nach Schusswunden, Amputationen etc. andererseits. Aber auch in dem letztern Falle scheint eine Prädisposition des Rückenmarks, vielleicht auch des Gehirns von Wichtigkeit zu sein, da Schreck und psychische Affekte überhaupt unzweifelhaft wirken, da ein endemischer Einfluss bei der Seltenheit des tetanus in manchen Städten (Berlin, R o m b e r g) nicht abzulängnen ist, da man die Krämpfe nach gewissen Witterungszuständen — auf heisse und trockne Temperatur schnell folgende Feuchtigkeit und Kälte — besonders eintreten sah, da in neuerer

Zeit durch verbesserte und rücksichtsvollere Behandlung der Verwundeten der tetanus viel seltner geworden ist.

2) Im Gegensatz hierzu scheint es die Erregung gewisser Nervenstämme und Zweige *in ihrer Continuität* zu sein, die chronischen Verlauf der Erkrankung und geringere Wirkung auf die Centralorgane, *stärkere auf die Peripherie* hervorbringt. Sei es, dass die Längsaxe des Nerven von einem fremden Körper irritirt wird, sei es, dass diese Irritation von Narbencontrakturen, Knochenaufreibungen und Fragmenten ausgeht, die Continuität der Nervenbahn kann nie vollkommen aufgehoben sein, womit nicht gesagt ist, dass nicht trotzdem die *Leitung* mancher Aktionen gestört sein kann. Diese Andeutungen werden im kommenden Abschnitt ihre weitere Ausführung erhalten. Nur die Bemerkung noch: es ist ersichtlich, dass in diesen und ähnlichen Fällen die Brücke zwischen Erregung und Lähmung oft genug sehr schmal sein muss. Ein weiteres Wachsthum des reizenden Körpers, eine fernere Zunahme der Entzündung wird hier oft genügen, die Irritation in Paralyse umzuwandeln.

Ernährungsstörungen in Begleitung der neuralgia trigemini.

Wir geben das Bild des paroxysmus dieser Neuralgie nach R o m b e r g p. 38.

„Anfallsweise gewöhnlich ohne Vorboten, zuweilen mit denen einer spannenden, zuckenden oder kribbelnden Empfindung bricht der Schmerz an einer Stelle des Gesichts oder seiner Höhlen halbseitig hervor mit solcher Heftigkeit des Stechens, Reissens, Zermalmens, dass er den marterndsten Folgen sich anschliesst. Nur selten bleibt er auf einem Punkte fixirt, meist zuckt er blitzschnell vorwärts, rückwärts, über nahe oder entferntere Stellen, denselben Lauf in den Anfällen beibehaltend, selten ihn verändernd. *Nach einer Dauer von einer halben bis ganzen Minute* hört er jähe auf, um bald darauf zurückzukehren. Aus solchen kleineren Ausbrüchen ist der paroxysmus zusammengesetzt, wel-

cher nach kürzeren oder längeren Intervallen den Kranken von Neuem befällt. Je öfter dies geschieht, je länger die Krankheit andauert, desto empfindlicher wird der betroffene Theil des Gesichts gegen leichte unvermuthete, oberflächliche Berührung, die augenblicklich einen heftigen Anfall des Schmerzes zu erregen pflegt. Gelindes Betupfen, Anstreifen der Stellen, das Ueberfahren des Messers beim Rasiren reichen dazu hin, während ein angebrachter starker Druck es mehrentheils nicht vermag, ja sogar Erleichterung gewährt. So wird auch der Schmerz bei leichten Bewegungen der Gesichtsmuskeln, beim Sprechen, Kauen, Schnäuzen der Nase rege. Während des Schmerzes agiren, zucken die Muskeln einer, zuweilen beider Gesichtshälften, oder verharren in einer unbeweglichen, wie gebundenen Stellung. *Die Farbe des Gesichts ist öfter verändert, geröthet und glänzend, wie mit Fett bestrichen an der schmerzhaften Stelle. Die Arterien pulsiren, die Venen schwellen. Die Temperatur des schmerzhaften Theiles ist erhöht bei kalten Händen und Füßen.* Bisweilen zittert der ganze Körper und die Empfindlichkeit ist allgemein gesteigert.

Je nach dem Sitz der Neuralgie in den verschiedenen Quintusbahnen nimmt der Schmerz einen besonderen Zug. Am häufigsten wird die Region des zweiten Astes, das maxillaris superior heimgesucht. Am Nasenflügel, in der Oberlippe, in der obern Zahnreihe blitzt der Schmerz auf oder dringt in den Gaumen, in die Nasenhöhle. Zunächst der Frequenz nach ist der ramus ophthalmicus, besonders der frontalis afficirt. Der Schmerz schießt aufwärts nach der Stirn oder in die Augenbrauen, zuweilen auch nach dem einen Augenwinkel, in die Thränenkarunkel oder tobt im Innern des Auges. *Thränenerguss* ist hier der gewöhnliche Begleiter oder Nachfolger. Seltner schlägt die Neuralgie ihren Sitz in der Bahn des dritten Astes auf und verbreitet den Schmerz in den untern Zahnreihen, am Kinne, in der Unterlippe, am Rande und in der Spitze der Zunge, womit *Speichelfluss* verbun-

den zu sein pflegt. Entweder ist nur das Gebiet eines Astes befallen oder mehrere zugleich oder sie wechseln mit einander ab.“

Noch genauer über die trophischen Störungen spricht sich Hasse in seinen Nervenkrankheiten p. 62 aus:

„Am merkwürdigsten sind diejenigen Erscheinungen, welche gewöhnlich als Synergien der trophischen oder vasomotorischen Nerven bezeichnet werden. Pulsation der Arterien, Anschwellung der Venen, Röthung des Gesichts, aber auch zuweilen auffallende Blässe, erhöhte Temperatur werden fast immer beobachtet. In Folge dessen zeigt die leidende Gesichtshälfte wohl einen ganz verschiedenen Ausdruck, sie bekommt *ein glänzendes Aussehen*, wie mit Fett bestrichen, sie wird magerer oder auch *gedunsen*, alle Theile werden *schlaff aufgetrieben*, selbst *hypertrophisch*. Leidet der ramus ophthalmicus, *so röthet sich meist die conjunctiva und das Auge thränt*; leidet dieser und der zweite Ast, *so tritt wässriger und schleimiger Fluss aus der Nase ein*; leidet der zweite und dritte Ast, *so zeigt sich öfter Speichelfluss*. Das Ausfliessen des Speichels ist zuweilen nur gering und eine Folge der starren Haltung der Muskeln, der Unmöglichkeit des Schluckens; der Speichel fliesst einfach aus dem offenen Munde, doch habe ich auch einen Fall gesehen (auch Valleix, *Traité des nevralgies* p. 77, citirt einen ähnlichen), wo die Speichelabsonderung offenbar so profus war, wie bei Reizung des trigeminus in Ludwig's Versuche.

Zuweilen sind während der Paroxysmen Haut und Schleimhäute trocken und erst hinterher zeigen sich Schweiss, Thränen und Schleimfluss. Es bricht meist ein partieller profuser Schweiss im Gesicht aus, man sah die Haare an den leidenden Stellen dicker, stachlichter werden (Belingeri) oder rauher und sich spaltend (Canstatt) oder sie fielen leicht aus. *Acnepusteln, erysipelas können in der leidenden Gesichtshälfte habituell werden.*“

Auch *Canstatt* giebt an: zuweilen schwillt im Anfalle die Wange *ödematös* an und fällt erst später nach und nach wieder ein. (*Canstatt*, Handbuch der medicinischen Klinik, 3. Auflage von *Henoch*. p. 279.)

Longet: Ist der Nasenast ergriffen, so stellt sich ein heftiges Prickeln in der Nasenschleimhaut ein, die trocken wird und dann gegen Ende des Anfalls sehr reichliche Schleimabsonderung ergießt. (*Longet*: Anatomie und Physiologie d. Nervensystems, deutsch von *Hein* 1849. T. II. p. 163.)

Bretschneider: das Zahnfleisch schwillt während der Schmerzperiode an, ja in einigen Fällen wurde eine hellrothe Einfassung des Zahnfleisches rings um die Krone der Backenzähne des schmerzhaften Oberkiefers getroffen, etwas geschwollen, lockerer und leichter blutend, als das übrige Zahnfleisch im Munde. Schon *Thilenius* beobachtete diesen rothen Zahnfleischrand, *Steinbach* und *Josef Frank* bestätigten ihn.

Brodie: bei einem Manne, der lange Zeit von einem Uebel, welches als hartnäckiger *dolor faciei* betrachtet wurde, gequält war, hatten Anfangs die von Schmerz befallenen Theile ein ganz natürliches Aussehen, aber zuletzt wurden sie aufgetrieben in Folge eines Ergusses von serum in das Zellgewebe und so ungemein empfindlich, dass die geringste Berührung nicht ertragen wurde. (*B.* Vorlesungen über örtliche Nervenleiden, deutsch von *Kürschner*, Marburg 1838.)

Interessant sind auch die einzelnen entgegengesetzten Beobachtungen: wie von *Josef Frank*: *Facies aliquando pallet* (*Sauter* und 2 eigene Beobachtungen) *aut livet* (*Hartmann*) (*Frank*: *prax. med. univ. praecepta* Bd. V. p. 153.)

Auch von *Descott*: während der Paroxysmen des *tic douloureux* ist das Gesicht in einzelnen Fällen blass und missfarbig, viel häufiger allerdings ist es roth (*Descott*: über die örtlichen Krankheiten der Nerven, deutsch von *Radius*. 1826. p. 127.)

Ueber die Dauer der Anfälle sagt *Josef Frank* (p. 154):

dass sie nur wenige Minuten, selten über $\frac{1}{4}$ Stunde, noch seltener 1 Stunde lang anhielten — und solche Anfälle setzen sich erst aus einer Menge einzelner von höchstens einer Minute langen Dauer zusammen. (Romberg p. 48.)

Hält die ganze Krankheit lange an, so werden Thränen und Speichelfluss permanent. (Valleix.)

Der Beobachtung von Puccinotti (Storia delle febbri interm. nach Eisenmanns Typosen 1829. p. 647) von einer neuralg. trigem. interm., in der das rechte Auge stark geröthet war und thränte, aus der rechten Nase ein seröser Schleim floss und der Mund speichelte, eines Falls, der mit ganz ausgebildeten Fiebersymptomen einherging, sei darum besonders gedacht, weil gegen das Ende der Krankheit ein erysipelas phlyctaenosum ausschliesslich auf der leidenden Gesichtshälfte erschien.

Diese Fälle von jahrelanger neuralgia trigemini bieten für unsere Frage das grösste Interesse dar; aus vielen Krankheitsgeschichten heben wir daher die wichtigsten hervor.

Beobachtung von Masius: Frau N. N. hatte bis in ihr 26. Jahr ausser einigen unbedeutenden Fieberanfällen die beste Gesundheit genossen. Dann bekam sie eine febr. nervosa lenta. Im 27. Jahre wurde sie verheirathet und litt seit der Zeit häufig an hysterischen Passionen, öfterem Blutandrang nach dem Kopfe und an mehreren hohlen Zähnen. Zahnschmerzen machten den Anfang der Leiden im Herbste 1820, einige cariöse Zähne wurden weggenommen mit Erleichterung auf einige Zeit. Als die Kranke gerade von Zahnschmerzen ziemlich frei war, machte sie eine Reise von 10 Meilen. Hin und zurück war es sehr kalt, mitunter stürmisch. Schon am folgenden Tage nach der Rückkunft klagte sie über Reissen in der ganzen rechten Seite des Kopfes, besonders in der Wange und den Zahnhöhlen, das allmählig zu einem sehr hohen Grade zunahm. Am dritten Abend gegen 5 Uhr bekam sie heftigen Frost mit nachfolgender starker Hitze, die jedoch nur gering remittirte. Der Schmerz war in der Nacht

fürchterlich heftig, die rechte Seite des Gesichts sehr roth, die Augen glänzten, der Puls zeigte das akute entzündliche Leiden, wozu beinahe alle Glieder der Familie geneigt sind. Nach einer streng antiphlogistischen und antirheumatischen Behandlung konnte sie nach 17 Tagen das Bett verlassen. In späterer Zeit, nachdem durch einen gastricismus der Aufenthalt im Zimmer auf längere Zeit ausschliesslich geboten war, hörten rheumatismus und Zahnschmerz auf. Beim Ausgange wieder heftige Schmerzen, aber von dreitägigem Typus. Hiervon hergestellt, blieb sie mehrere Monate frei, der Schmerz war bis auf eine dumpfe Empfindung der rechten Wange geschwunden. Bisher hatte eigentlich nur die rechte Seite gelitten, die linke war, Zahnschmerzen abgerechnet, ganz frei gewesen. Allein am 13. Juni stellte sich eine reissende Empfindung im linken Nasenflügel, im Oberkiefer und linken Mundwinkel mit auffallender Röthe des Gesichtes ein. Während der Nacht war dies mehrentheils verschwunden, die Kranke hatte gut geschlafen. Aber schon mit Tagesanbruch begann ein heftig zuckender Schmerz, der vom innern Augwinkel an in gerader Richtung bis gegen den Mundwinkel ging und sich dann über denselben hin erstreckte. Fast von Minute zu Minute nahm der Schmerz zu, er war anfangs reissend, schneidend, dann bohrend. *Mit seinem Zunehmen schwoll anfangs die linke Seite, dann das ganze Gesicht rothlaufartig an.* Das linke untere Augenlid zitterte, die Backenmuskeln bewegten sich convulsivisch, die Kranke durfte den Mund kaum bewegen, wenn sie den Schmerz nicht zu einer noch fürchterlicheren Höhe treiben wollte. Puls hart, schnell, klein, Temporalarterien und Drosseladern klopften heftig. Venaesektion, nitrum, Klystier. Der Anfall kam noch mehrere Male, aber nicht mit so intensiver Heftigkeit wieder und endete mit allgemeinem Schweiss. Mehrere Wochen später, aber noch nicht zwei volle Stunden nach einem Bade bekam sie einen so heftigen Anfall des Gesichtsschmerzes, wie zuvor noch nie, aber zugleich mit dem heftigsten Reissen in

der rechten Seite des Gesichts und dem ganzen Kopf und *einem Anschwellen aller dieser Theile wie zuvor noch gar nicht*. Aqua hydrocyanica vegetabilis milderte diesen wie die kommenden zum Theil sehr heftigen Anfälle, wenn sie auch nicht ganz dadurch gehoben wurden. (Sehr abgekürzt wiedergegeben nach Bretschneider p. 283—290.)

Beobachtung von Romberg: Herr T., einer der gebildetsten und geachtetsten Kaufleute unserer Stadt stammte von gesunden und kräftigen Eltern. Seine Mutter erreichte das Alter von 64 Jahren, sein Vater das von 84. Gegen das Ende der Dreissiger kam ein chronischer, sehr juckender Hautausschlag an den innern Theilen der Schenkel, am Damme und Hodensack zum Vorschein, der allmählig wieder verschwand. Unmittelbar darauf brach der Gesichtsschmerz aus. Patient stand im 57. Jahre seines Alters und im 18. seines Leidens, als ich ihn zum ersten Male sah. Von mittlerer Statur, bot sein Körper eine ziemlich starke Fettablagerung dar; der Bauch wölbte sich hervor, die Gegenden um die Brustwarzen waren wie gepolstert, die Extremitäten, wenn auch nicht muskulös, doch plump und umfangreich. Die Haltung war die eines Greises, gewölbter Rücken, vornüber geneigter Kopf, der Gang schlotternd. Der höchste Grad von Unbeholfenheit liess sich in allen Bewegungen erkennen, der Kranke vermochte nicht, sich ein Kleidungsstück ohne Hilfe anzulegen. Das Gesicht war so auffallend gestaltet und machte einen so widrigen Eindruck auf Alle, denen es nicht zum gewohnten Anblick geworden, dass Kinder nur mit grossem Widerstreben es wagten, sich demselben mit einem Kusse zu nähern. War schon der Schädel sehr umfangreich, so schien doch im Verhältniss dazu das Antlitz noch immer übermässig entwickelt. Eine dunkle Röthe, die je nach der Heftigkeit der Paroxysmen mehr oder weniger livide war, überzog beide Wangen, die linke indessen in höherem Grade. Beide Backen waren Sitz einer acne, deren periodisches Verschwinden und Wiedererscheinen mit den Pau-

sen und Anfällen des Gesichtsschmerzes nicht gleichen Schritt hielt. Die stark vorspringende und dabei sehr fleischige Nase hatte dieselbe Färbung wie die Wangen. Die Lippen konnten nie ganz geschlossen sein, indem die untere übermässig gewulstet und dabei nach der linken Seite hin verzogen war; beim Lachen und beim Stottern steigerte sich diese Verzerrung und liess das Gesicht wie eine auf komischen Effekt berechnete Maske erscheinen. Nur vorn im Unterkiefer befanden sich noch Zähne, die des Oberkiefers waren sämmtlich in den ersten Jahren der Krankheit ausgezogen worden, weil man mit ihnen die Veranlassung derselben zu entfernen glaubte.

Der Sitz der Prosopalgie war die linke Gesichtshälfte; nach den Anfällen war vorzugsweise das linke Auge geröthet, die linke Backe erschien von livider Farbe, das Taschentuch, das bei jedem Anfalle nach dem Gesicht geführt wurde, diente besonders dazu, die linke Gesichtshälfte zu comprimiren. In den Intervallen zeigte sich gesteigerte Empfindlichkeit der linken Gesichtsfäche im ganzen Gebiet des quintus. Zunge, harter und weicher Gaumen waren von der Hyperästhesie frei. Das Rasiren rief sehr häufig einen Anfall hervor, besonders empfindlich war die Oberlippe links, dicht unter der Scheidewand der Nase.

Besonders heftig war das Pulsiren der Arterien, wenn die regio temporalis Sitz des Schmerzes gewesen war. Auch die Venenentwicklung trat in den Theilen vorzüglich hervor, die den Anfällen am meisten ausgesetzt waren, in der Wange und Nase. Beim Ergriffensein des ramus ophthalmicus sah man das Auge während der Anfälle und eine Zeit lang nachher blutroth, wie im höheren Grad einer traumatischen Ophthalmie, herausquellend aus der orbita, als wäre diese zu eng geworden; dabei Anschwellung der Augenlider, copiöser Ausfluss von Thränen und Nasenschleim. Speichelfluss stellte sich ein, wenn andere Zweige afficirt waren und es bildete derselbe eines der lästigsten Symptomen, insofern damit Zungenbeleg, Appetitlosigkeit und kaum zu stil-

lender Durst in Verbindung standen; auch währte er oft die Intervalle hindurch, Wochen, Monate; jeder Brief, den der Kranke schrieb, seine Kleider und Wäsche trugen Spuren davon.

Die Dauer der Anfälle betrug höchstens ein Minute. An Intensität waren sie sehr verschieden, am heftigsten und unerträglichsten war der Schmerz, wenn er das Innere der Nase sich zum Sitze wählte, dann hatte der Kranke ein Gefühl, als würde das Gesicht gewaltsam auseinandergesprengt. Der Kranke hatte seine guten und schlechten Perioden, zwar war er auch in den besten niemals eine ganze Woche, kaum je einen Tag frei von Anfällen, allein in den schlechten folgten diese so rasch, dass man kaum von Intervallen sprechen konnte. Erst in dem letzten Lebensjahre gab sich ein merkbarer Verfall der Kräfte, ein Ergriffensein der Centralorgane zu erkennen. Zwei Erscheinungen waren es, die darauf hindeuteten, einmal das Unvermögen, den Urin längere Zeit an sich zu halten, dann Schwindel, der von Zeit zu Zeit den Kranken während des Gehens befiel und so auf ihn wirkte, dass er nach der linken Seite hinüber zu fallen befürchtete, obgleich er sich des festen Vorsatzes bewusst war, das Gleichgewicht um jeden Preis zu erhalten. Die letztgenannte Erscheinung war immer von einem grossen, lang anhaltenden Schwächegefühl in den untern Extremitäten begleitet. Hingegen blieben die geistigen Fähigkeiten durchaus unangefochten. Der Tod wurde herbeigeführt durch eine Harnverhaltung, die zu dem Hauptleiden in keiner Beziehung gestanden zu haben scheint. Mit den ersten Zeichen der Ischurie, 10 Tage vor dem Tode, verschwand der Gesichtsschmerz, um nicht wiederzukehren. In den letzten vier Tagen des Lebens gesellten sich sopor und Convulsionen hinzu.

Die Sektion ergab hypertrophische Schädelknochen, die dura mater hängt mit den Knochen fest zusammen, so dass sie mit ihnen gemeinschaftlich abgenommen werden musste. Die

innere Fläche der dura mater zeigt mehrere inselförmig geröthete Stellen, besonders über der linken Hemisphäre des grossen Gehirns mit einem gallertartig aussehenden gelbröthlichen Exsudat von $\frac{1}{2}$ — 1'' Dicke bedeckt, welches hie und da neugebildete Gefässchen enthält, und aus lockerem Zellgewebe mit darin infiltrirter seröser Feuchtigkeit besteht. Nach Abnahme der calvaria und dura mater erscheint das grosse Gehirn wie verkümmert atrophisch. Statt der gleichmässigen Wölbung der Hemisphären zeigen sich zwei durch mehrere Gruben und Vertiefungen unregelmässig gestaltete und zusammengedrückte Flächen. Die arachnoidea ist stellenweise verdickt und unter ihr befindet sich seröses, durch Infiltration in das Gewebe der pia mater gallertig aussehendes Exsudat. Die Windungen sind dünner und schmaler, als im gesunden Gehirn. Auch auf der basis cranii und besonders auf dem clivus zeigen sich Röthung der innern Platte der dura mater und röthlich plastisches Exsudat. Auf der untern Fläche des Gehirns ist eine Auftreibung des Bodens des dritten Ventrikels durch wässrige Flüssigkeit sichtbar, ferner Trübung der arachnoidea und endlich krankhafte Veränderung des Arteriennetzes. Die rechte art. vertebralis ist atrophisch von der Dicke einer Rabenfeder, die linke vertebralis dagegen unter der medulla oblongata stellenweise verdickt und von beträchtlicherem lumen als gewöhnlich. Die art. basilaris zeigt ebenfalls mehrere verdickte, durch gelbe verknorpelte Stellen sich auszeichnende Erweiterungen, und die linke carotis interna ist an ihrer Durchschnitsstelle erweitert und an der hintern Hälfte ihres Umfanges durch Verknorpelung der fibrösen Haut um das Dreifache verdickt.

Der pons varolii fühlt sich schlaffer und weicher an als gewöhnlich, besonders im Verhältniss zu den andern Theilen. In der rechten Hälfte ist er atrophisch, indem über ihre Mitte von vorn nach hinten ein wie mit dem Finger gemachter Eindruck verläuft. Die linke Hälfte hat zwar nicht vollkommen die nor-

male Wölbung, aber doch keine Vertiefung. Die pia mater auf dem pons ist sehr gefässreich.

Der nervus quintus der linken Seite ist fast um die Hälfte dünner als gewöhnlich, leicht geröthet, mit einem einzelnen stärker gerötheten Punkte; es ist keine Faserung mehr daran zu bemerken, er ist fast breiig weich; erst 6''' vom pons entfernt, ist am innern Rande des Nerven die ebenfalls erweichte und verdünnte portio minor zu unterscheiden. Auch der rechte n. quintus ist dünner und weicher als gewöhnlich, etwas geröthet, aber es sind an ihm seine Faserbündel und die portio minor von Anfang an zu unterscheiden. An dem in der Schädelhöhle zurückgelassenen Stücke der quinti, von der Durchschneidungsstelle bis zum Eintritt in die Spalte der dura mater ist ebenfalls ungewöhnliche Verminderung des Umfangs und etwas gelblich röthliche Färbung der Nervenstämme zu bemerken, an welchen die Faserung indess je weiter nach vorn, desto deutlicher wird.

Durch einen horizontal geführten Schnitt werden nun die crura ad cerebellum und der pons, gerade unterhalb des Eintritts des nervi quinti der Fläche nach getheilt, so dass die Fasern des quintus, so weit es im inneren frischen Gehirn möglich ist, in diesen Centraltheilen verfolgt werden können. Auf der Durchschnittsfläche sieht man zuvörderst in der rechten Hälfte des pons die Quantität der grauen Substanz vermindert, in der linken ziemlich normal, aber nach aussen durch viele bemerkbare Blutgefässchen mehr geröthet. Ueberhaupt zeigen sich auf der Durchschnittsfläche des linken crus ad cerebellum sehr viele feine rothe Blutpünktchen, wodurch die weisse Bahn des quintus deutlicher hervortritt. An der äussern Seite derselben, etwa $1\frac{1}{2}$ ''' von dem sogenannten Ursprunge des linken quintus findet sich in der etwas gerötheten und weich anzufühlenden Marksubstanz des crus ein eine halbe Linse grosses, gelbes, in der Mitte durchscheinend graues, nach aussen unregelmässig viereckiges hartes Körperchen, welches auch beim Untersuchen mit dem Skalpell eine

grössere Festigkeit und Härte verräth. Das rechte crus ad cerebellum erscheint normal, auch ist die fasrige Struktur an der Ursprungstelle des rechten quintus deutlicher als auf der linken Seite.

Beide ganglia Gasseri und ihre drei Aeste, wovon der erste und zweite auf beiden Seiten bis in die vordern Theile der orbita verfolgt werden, lassen nichts Ungewöhnliches an sich bemerken, ausser dass die Ganglien etwas blasser erscheinen als sonst. Am n. oculomotorius, trochlearis, abducens keine Abnormität.

Die rechte carotis interna mit Ausnahme einiger Knorpelpunkte normal, die linke carotis interna sowohl in ihrer hintern als vordern Windung aneurysmatisch ausgedehnt, von doppeltem Umfang. Die Wände dieser aneurysmata vera sind knorplig verdickt und durch den Druck des aneurysma ist, der Form des letztern entsprechend, der sonst nur seichte und schwach angedeutete sulcus caroticus ossis sphenoides (vom foramen caroticum internum zur Seite der sella turcica nach vorn) in eine tiefe S-förmige Grube umgewandelt, indem durch Absorption, ohne Spuren entzündlicher Thätigkeit der Knochen der linke processus clinoides posterior und die linke Seite des Keilbeinkörpers geschwunden waren. Die linke Hälfte der glandula pituitaria ist in eine purpurbraune, dünnbreiige Flüssigkeit umgewandelt, welche auch den ganzen linken sinus cavernosus ausfüllt und das aneurysma umspült. Da das ganglion Gasseri zwischen den Blättern der dura mater auf der äussern Seite des aneurysma lag, so war es natürlich dem Druck desselben ausgesetzt, um so mehr, da bei Betrachtung der basis cranii eine Lageveränderung der äussern Wand des linken sinus cavernosus nicht zu bemerken gewesen war, folglich das ganglion durch die gepannte dura mater zur Seite des Keilbeinkörpers festgehalten wurde. Sämmtliche Hirnventrikel, auch der des septum, enthalten eine röthliche seröse Flüssigkeit in ziemlich beträchtlicher Menge.

In diesem Falle ist wohl die allgemeine Affektion der Hirn-

gefäße als Fundament und wohl auch als Bedingung der übrigen Leiden des Gehirns zu betrachten. Wenn auch Verknorpelungen und Incrustationen der Hirnarterien vom 50. Jahre an nicht als Seltenheit vorkommen, so ist doch ein auf alle Arterien des Gehirns verbreiteter Zustand dieser Art ungewöhnlich und das aneurysma der linken carotis, die Erweiterung der linken vertebralis, die Atrophie der rechten vertebralis geben Zeugnis von dem weitem Einfluss einer solchen Veränderung auf die Gefäße selbst. Ebenso wichtig erscheint der Einfluss auf die Ernährung des Gehirns und giebt sich am deutlichsten in der Atrophie der rechten Hälfte des pons Varolii kund, welche der Verkümmern der art. vertebralis dieser Seite entspricht. Auch die Hemisphären des grossen Gehirns waren atrophisch; nicht nur erschienen sie nach Ablösung der dura mater von gedrücktem Ansehen, sondern auch die einzelnen Windungen waren schmaler und dünner als im normalen Zustande. Zur Ausfüllung des Raumes der geschwundenen Hirnsubstanz finden sich Exsudate zwischen den Membranen und Verdickung und Hypertrophie der Schädelknochen.

Auf diesem Boden ist das örtliche Uebel gewachsen, was die lange Tortur des Schmerzes veranlasst hat. Der nervus quintus der leidenden Seite war an zwei Stellen auf verschiedene Weise betheiligt. Einerseits war er da, wo er am pons abgeht, erweicht, seines fasrigen Gefüges verlustig und selbst noch in dem Centralorgan, auf seinem Lauf durch die Brücke und durch den Schenkel zum kleinen Gehirn zeigte sich Weichheit der Fasern und mitten darin ein härtlicher Kern eingesprengt. Andererseits war das ganglion Gasseri, obschon von normaler Struktur, einer Spannung und Zerrung durch die aneurysmatische Geschwulst der carotis und deren Pulsationen unterworfen. Aus dem im Verhältniss zur Dauer der Krankheit nur geringen Fortschritt der Erweichung und aus dem Mangel der Symptome der Anästhesie, welche Desorganisationen des quintus zu begleiten

pflügen, lässt sich vermuthen, dass die Reizung des ganglion Gasseri durch das aneurysma der carotis hier wohl der Zeitfolge nach primär war, obschon nicht geleugnet werden kann, dass jener fremde Körper in der Hirnfaserung des quintus einen Herd der Reizung abgegeben haben mag, auf ähnliche Weise wie die tubercula dolorosa in den peripherischen Nervenbahnen.“ (Auszug aus R o m b e r g's Lehrbuch, p. 45—57.)

Beobachtung von Montault: Margarethe Maillard, 53 Jahre alt, Wäscherin, wurde im Jahre 1823 von einem schnell vorüberlaufenden Pferde auf das Pflaster der Strasse St. Martin geworfen. Von den durch diesen Fall verursachten Contusionen wurde sie ganz gut geheilt, sie behielt aber seitdem immer anhaltende Kopfschmerzen, die in wahre Cephalalgie übergingen. Jetzt stürmten Unglücksfälle und Aerger auf sie ein. Sie wurde 4 Monate ohne wesentliche Besserung im Hôtel Dieu behandelt, bis sie am 7. Februar 1827 ins Hospital St. Louis kam. Ausser dem anhaltenden Schmerz, dessen Sitz nach ihrer Beschreibung in der Schädelbasis war, litt sie noch an besonderen Anfällen, wobei sich das rechte Auge und die übrigen Theile dieser Seite in einem convulsivischen Zustande befanden. Die Kranke schrie während dieser Anfälle auf und ihre Reden deuteten auf Störung des Gedankenganges; Thränen und Speichel ergossen sich in reichlicher Menge. Diese Symptome, welche in der Regel eine halbe Stunde anhielten, sprachen offenbar für einen Gesichtschmerz. In den freien Zwischenräumen war alle Bewegung der Kranken ungestört, nur waren die untern Extremitäten etwas schwach, auch verursachten die Bewegungen des Kopfes einige Beschwerde, doch fand keine partielle oder allgemeine Lähmung statt. Die Kranke litt am Erbrechen und Durchfall, doch waren sonst die Funktionen des vegetativen und geistigen Lebens nicht gestört. Sie wurde mit verschiedenen Mitteln 7 Monate lang behandelt, ohne dass dadurch eine Aenderung in der Wiederkehr oder Heftigkeit der Anfälle erzielt wurde; es trat

vielmehr ein comatöser Zustande in und die Kranke starb am 9. September 1828. *Zehn Tage vor dem Tode hatte eine merkliche Veränderung im rechten Auge angefangen, die conjunctiva wurde roth, schwoll an, die durchsichtige, wie Pergament trockene Hornhaut verdunkelte sich und das Auge blieb fortwährend geöffnet.*

Sektion: In der rechten fossa cerebralis posterior in der Höhe des porus acusticus internus ist eine Vertiefung im Felsenbein. In dieser Vertiefung vor der untern Fläche des kleinen Gehirns, rechts vom mesocephalum unter seinem rechten Schenkel oder seiner hintern rechten Verlängerung befindet sich eine nussgrosse, fast kreisrunde Geschwulst; sie ist bläulich roth und der Breite nach etwas abgeplattet, in allen übrigen Richtungen misst sie einen Zoll. Nach unten liegt sie in der Vertiefung der fossa occipitalis porterior dextra auf den vier Nerven, die sich hier befinden, und auf dem obern Rande des Felsenbeins; sie berührt folglich nach oben den rechten Seitentheil und den rechten Schenkel des mesocephalum, an denen sich die nachher zu erwähnenden Veränderungen zeigen, nach aussen den rechten hintern Lappen des Gehirns, nach vorn den mittleren Lappen und den rechten Schenkel des pons Varolii, nach hinten den rechten Lappen des kleinen Gehirns. Die Geschwulst ist im Umfang ungleichmässig hökrig, sie fühlt sich schwer und hart an; sie ist überall frei, ausgenommen nach hinten und oben, wo sie nur mittelbar mit der Vereinigungsstelle zwischen mesocephalum und kleinem Gehirn in Verbindung steht. Ueber ihre untere Fläche läuft das fünfte plattgedrückte Nervenpaar hin; der siebente und achte Nerv sind ebenfalls zusammengedrückt und scheinen einen Theil der Geschwulst auszumachen. Diese zeigt sich auf einem Durchschnitt fibrös, speckartig und so hart, dass sie unter dem Messer knirscht; an manchen Stellen finden sich hie und da kleine, rothe, bläuliche Punkte, mit einem Worte, die Geschwulst hat ein schwammartiges Aussehen. Das mesocephalum

ist am rechten Seitentheil erweicht und gelblich, ebenso seine Verlängerung an derselben Seite.

In ihrem Verlauf innerhalb des Schädels scheinen die Gehirnnerven insgesamt gesund zu sein, den 5., 7., 8. ausgenommen. Der trigeminus ist plattgedrückt und infiltrirt, ebenso das ganglion Gasseri. Die Infiltration des ganglion findet sich nach Magendie bei allen Personen und man kann sie nicht für eine krankhafte Erscheinung halten (?). Der facialis und acusticus sind mit der Geschwulst verschmolzen, über deren inneren Rand und untere Fläche sie verlaufen, ehe sie den porus acusticus internus erreichen. Der ramus primus trigemini genau in der Augenhöhle bis in den Augapfel verfolgt, lässt ebenso wenig wie das ganglion ophthalmicum eine Veränderung entdecken. Der siebente Nerv ist rechts dünner wie links.“

Leider eine sehr unvollständige Erzählung eines interessanten Falles. Eine genaue Geschichte der letzten 10 Tage wäre von Wichtigkeit gewesen zur Constatirung, ob die Neuralgie bis zuletzt angedauert, oder ob sie schliesslich in Anaesthesie und Paralyse übergegangen war. Der Fall ist entnommen dem Journ. de physical. experim. T. IX. 1829 p. 113. auch Bretschneider l. c. p. 266 u. p. 194.

Die Intercostalneuralgie und der herpes zoster.

Romberg: Im Bereich der Dorsalnerven treten Neuralgien sowohl an der vordern als hintern Rumpffläche, als auch an beiden zugleich auf. Am häufigsten ist die Bahn der intercostales, selten eines einzelnen, gewöhnlich mehrerer, besonders der mittlern und untern, auf einer Seite, vorzugsweise der linken, Sitz des Schmerzes, der entweder gürtelartig zusammenschnürt, reisst, oder an einzelnen Stellen in der Nähe der Wirbel, des sternum, der Brustwand aufblitzt, zerzt, reisst, martert, durch äussere Berührung gesteigert, durch starken Druck gelindert wird. Bewegungen, zumal respiratorische, Husten, Niesen, erregen

und vermehren den Schmerz, doch wird das Athemholen selbst dadurch nicht erschwert. Auch in den Intervallen hält ein dumpfes Gefühl von Erstarrung an. In einer bemerkenswerthen ätiologischen Beziehung steht der zoster zu dieser Neuralgie und wer diese Krankheit öfter zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wird wegen der vorangehenden oder zurückbleibenden Schmerzen in einzelnen Fällen anstehen, ob er diese Affektion zu den Hautkrankheiten oder Neuralgien zählen soll. So erwähnt Rayer eines Kranken, der nur eine einzige Gruppe von Bläschen unter dem Schulterblatt darbot, allein über einen sehr heftigen Schmerz in der linken Seite klagte, welcher sich wie ein Gürtel von der Wirbelsäule nach dem Brustbein zog. (R. Lehrbuch p. 96.)

Und in seinen klinischen Ergebnissen 1846 sagt derselbe Autor in Betreff des herpes zoster: wenn man den gastrischen Ursprung des zoster in der Wahrheit nicht begründet findet, so möchte eine andere Anschauungsweise mehr Aufklärung über diese noch dunkle Affektion versprechen. Bei Neuralgien kommt Röthung der befallenen Theile öfter vor, auch sind Fälle beobachtet, wo bei Nervenverletzung Röthung und Bläschenbildung in der Bahn des Nerven erfolgte. Dem zoster gehen nicht selten schmerzhaft empfindungen an der betreffenden Stelle voraus, die den Ausschlag selbst begleitenden Schmerzen sind von ungemainer Heftigkeit, so dass sie sich aus der äussern Erscheinung kaum erklären lassen; endlich bleiben auch, nachdem Bläschen und Röthe längst verschwunden sind, nicht selten sehr lebhaft Schmerzen in dem befallenen Theile zurück, die ganz den Charakter der neuralgischen tragen und gegen welche der Gebrauch des kohlensauren Eisens, des oleum terebinth. aeth. sich wirksam zeigt. (L. c. p. 186.)

So wie in den klinischen Wahrnehmungen 1851: in zwei Fällen von zoster, wo derselbe die linke Hälfte des thorax zu seinem Sitze gewählt, fanden nicht blos sehr schmerzhaft empfindungen, sondern auch erhebliche Respirationsbeschwerden

statt. In beiden Fällen waren übrigens sehr lebhaft stechende und brennende Schmerzen in dem betreffenden Intercostalraum schon einige Tage der Bläscheneruption vorausgegangen. Die Zunahme der Schmerzen bei tiefen Inspirationen und die gleichzeitig vorhandene Beklemmung weckte den Verdacht einer complicirten pleuritis, der indess durch die physikalische Untersuchung nicht bestätigt wurde. Diese ausserordentliche Schmerzhaftigkeit hängt offenbar mit der bereits früher angedeuteten Beziehung des zoster zu den Neuralgien zusammen, die ihre weitere Bestätigung dadurch erhielt, dass in einzelnen Fällen nur zwei bis drei ganz unscheinbare Gruppen halb entwickelter Bläschen hervorbrachen und dennoch die wüthendsten schlafraubenden Schmerzen im ganzen Halbkreise nicht bloß während der Blüthe, sondern auch noch längere Zeit nach dem Abtrocknen des Ausschlages beobachtet wurden. Bei grosser Intensität der Schmerzen wurden die Bläschen einzeln mit einer Lancette geöffnet und mit einem zugespitzten Höllensteinstifte touchirt oder mit einer Auflösung des arg. nitr. fomentirt, worauf in der Regel eine Abnahme der Schmerzen erfolgte, während die nach dem zoster zurückbleibende Neuralgie bisweilen Monate lang den gepriesensten Mitteln hartnäckig widerstand. (l. c. p. 220.)

v. Bärensprung in seinen Hautkrankheiten: ob der Einfluss sensibler Nerven auf trophische Vorgänge noch weiter reiche, ob er nicht bloß Hyperämie, sondern auch Entzündung und Exsudation zu Folge habe, ist zweifelhaft, obwohl der zoster dies zu beweisen scheint. Gewiss ist, dass die dabei auftretenden Vesikeln der Verbreitung der Nerven entsprechen, aber oft sind bei ausgedehnter Eruption die neuralgischen Schmerzen sehr gering und umgekehrt kann das Erythem gering und der Schmerz heftig sein. Danielsen fand bei der Sektion einer Person, die früher an zoster gelitten hatte, das Neurilem der entsprechenden Intercostalnerven verdickt und mit dem umgebenden Zellgewebe verwachsen (l. c. p. 40.)

Hebra der erfahrendste der Dermatopathologen stellt den Zusammenhang des zoster mit der Neuralgie ganz ebenso dar. Er sagt: Herpes zoster befällt immer blos eine Körperhälfte, deren Grenze er nie überschreitet, er befällt auch Kopf, Hals, obere und untere Extremitäten, das letztere ist sehr selten. Die Bläschengruppen erscheinen genau dem Verlauf der Nerven entsprechend und ihrem Ansbruch, gehen immer reissende oder brennende Schmerzen, öfter durch 2 — 3 Wochen voran. Manchmal bleiben nach Ablauf des zoster ungewöhnliche Empfindungen, Ameisenkriechen, Jucken, ausserordentliche Empfindlichkeit der erkrankt gewesenen Theile zurück. (Bericht aus Hebra's Klinik von Dr. Müller. Wiener medicinische Wochenschrift 1859. Spitalszeitung Nr. 13.)

Griesinger berichtet einen Fall, den wir eben deshalb nicht übergehen wollen, weil er sich in das gegebene schema schwerer unterbringen lässt: „Ich sah einen zoster bei einem 75jährigen Weibe, der in einem graden Striche von der rechten Schläfe über die Wange dieser Seite herabliief, am Kieferrand aufhörend, in derselben nach unten und etwas schräg nach innen laufenden Direktion auf die untere Partie des Halses übersprang, am manubrium sterni endigte, übrigens was man überhaupt beim zoster manchmal sieht, mit einer grösseren Blase noch die Mittellinie des Körpers überschritt. Die Sache machte etwa den Eindruck, als ob mit einem heissen Körper von der Schläfengegend bis zum Brustbein ein grader Strich herunter gezogen worden wäre, welcher die tiefer liegende obere Halspartie verschont hätte; ich brauche kaum zu bemerken, dass sich keinerlei äussere Schädlichkeit auffinden liess, aber man wird zugeben, dass dieser Verlauf den Nerven ausbreitungen im Bereich des 3. und 4. Halsnerven (die hier in Betracht kämen) nicht entspricht.“ (Griesinger, im Archiv für physiol. Heilkunde 1847, p. 338.)

Dem Bereich des 3. und 4. Halsnerven entspricht diese Affektion allerdings nicht, aber ein erregender Anlass im Rücken-

märkskanal könnte sie immerhin hervorgebracht haben, da manche der obern Cervikalnerven ihre letzten Ausläufer in die Gesichtsregionen senden. So verlaufen einige Fäden des ramus anterior n. subc. coll. superioris in der Haut des Kinnes und unteren Theiles der Wange. Und der nervus auricularis magnus giebt Antlitz- oder Ohrspeicheldrüsenfäden ab, die zwischen Haut und parotis aufwärts verlaufen und die Drüse zum Theil von hinten und aussen nach vorn und innen durchsetzen, sich in der Haut der regio parotidea und der Wange verbreiten und sich bis zur Augenhöhle hin verfolgen lassen. Die Möglichkeit eines erregenden Anlasses im Rückenmarkskanal oder in den entsprechenden Intervertebrallöchern kann also nach Lage der Dinge in diesem Falle nicht bestritten werden. Und dass bei Kaninchen diese Nerven keine trophischen Fasern enthalten, beweist nicht, dass dies auch beim Menschen nicht der Fall ist.

Immer aber geht aus allem dem Angeführten, so wie aus der Bemerkung von Hasse (l. c. p. 77): „dass, während der zoster nur halbseitig, die Neuralgie so oft beiderseitig auftritt,“ aus den regelmässigen wie aus den abnormen Fällen hervor:

1) dass der zoster und diese Neuralgie durchaus nicht zwei verschiedene Phänomene eines identischen Leidens einer und derselben *Nervenprimitivfaser* sein können. Dazu müssten sie in der Zeit ihres Auftretens, in der Intensität der Erscheinungen, in Fortdauer und Verschwinden einander decken, was nicht der Fall ist. Diese Thatsache ist ein Moment mehr für den Schluss, dass die sensiblen Primitivfasern nicht zugleich die trophischen Fasern sind;

2) dass der zoster und diese Neuralgie aber die neben einander verlaufenden Erscheinungen der Affektion eines *Nervenbündels* sind, das sensible und trophische Nerven in sich birgt. Hierfür spricht vor Allem die statistisch überaus grosse Häufigkeit des Zusammenfallens beider Krankheiten, die nach strengster naturwissenschaftlicher Methode den Zufall auszuschliessen und

einen ätiologischen Connex anzunehmen uns zwingt. Hierfür spricht nicht minder die Einseitigkeit und lokale Begrenzung des Ausschlages im Verlaufe einer oder mehrerer Nervenbahnen, die der Annahme einer direkten genesis aus Blutalteration die grössten Schwierigkeiten in den Weg legt. Damit ist die indirekte genesis aus dem Blut nicht ausgeschlossen, sondern nur für die determinirte Lokalisirung ein lokaler Grund in Anspruch genommen.

Das Nervenbündel der Intercostalnerven enthält also dreierlei Fasern, sensible Fasern, trophische Fasern, und motorische Nervenfasern. Motorische Fasern, denn Reizung erregt, Paralyse lähmt die Intercostalmuskeln; sensible Fasern, denn Reizung erregt Schmerzen am peripherischen Ende und im Laufe der Nervenbahn, Anaesthesie macht diese Region unempfindlich und taub; trophische Fasern, denn ebenfalls der Strecke des Nerven entlang, und nur in der Region, die er beherrscht, treten unendlich oft gleichzeitig mit der Erregung der sensiblen Fasern trophische Störungen ein. Diese drei Nervengattungen laufen eine Strecke lang in *einem* Bündel zusammen; die Störungen, die diese Nervenbahn treffen, können daher alle drei Nervengattungen afficiren; auf diese Affektion reagiren sie nach der Natur ihrer Funktionen durch Zuckungen, Schmerzen, trophische Störungen, wenn sie darauf reagiren. Denn — die verschiedenen Nervengattungen sind einander nicht gleich in dem Grade ihrer Reaktion auf identische Reize, sondern differiren von einander in Intensität und Dauer der Reizbarkeit. Dies beweist das Verhalten jedes gemischten Nerven einer und derselben Störung gegenüber.

Diese drei Nervengattungen laufen aber überdies eine Strecke lang nicht in *einer* Bahn. Denn sie haben verschiedene Ursprünge; und von der Ursprungsstelle ab bis zu ihrer Vereinigung mit den andern Fasern können sie daher von einander isolirte Störungen erfahren.

Auf alle diese Punkte müssen wir im vierten Abschnitt noch zurückkommen.

Die Mastodynia neuralgica.

Dieses zuerst von Astley Cooper (Illustrations of the diseases of the breast, Deutsch, Weimar 1836) beschriebene Leiden geben wir nach R o m b e r g (l. c. p. 98).

Ein oder mehrere Stellen der Brustdrüse werden sehr empfindlich und schmerzhaft bei der Berührung. Der Schmerz hat Aehnlichkeit mit dem *tic douloureux*, schießt wie ein elektrischer Schlag durch die Brust und die benachbarten Nerven nach der Schulter und Achsel, in die innere Seite des Ellbogens und in die Finger, zuweilen auch bis zur Hüfte herab. Auf seiner Höhe gesellt sich oft Erbrechen hinzu. Die Kranken können auf dieser Seite nicht liegen, auch nicht schlafen. Die Schwere der Brust im Bett steigert den Schmerz zu einem unerträglichen Grade. Hitze und Kälte wechseln oft in der Brust ab. Die Farbe der Haut ist unverändert und keine Spur von Entzündung bemerkbar. Vor der Menstruation ist die Schmerzhaftigkeit grösser, während derselben geringer, nachher in Abnahme. In einigen Fällen ist nur eine kleine Stelle in einer Brust afficirt, in andern der ganze Umfang und nicht selten beide zugleich. Dieser Zustand dauert Monate, selbst Jahre lang mit seltenen Pausen, jedoch ohne Tendenz zu einem bösartigen Ausgang. Junge Frauenzimmer vor dem 16. bis 30. Jahre werden am häufigsten befallen, vor der Entwicklung der Pubertät wird die Krankheit nicht beobachtet, zuweilen im spätern Lebensalter.

Es kommt auch eine eigene Art von Geschwülsten in der Brustdrüse vor, welche man die neuralgische nennen könnte (*irritable tumour of the breast*). Die Geschwulst ist scharf begrenzt, sehr empfindlich bei der Berührung, von Zeit zu Zeit im höchsten Grade schmerzhaft, besonders vor den menses sehr beweglich, von der Grösse einer Erbse bis zu dem Umfang einer kleinen Thonkugel. Gewöhnlich ist nur eine vorhanden, zuweilen deren mehrere. Trotz jahrelanger Dauer nimmt sie nicht

an Grösse zu, eitert nicht, hört zuweilen auf schmerzhaft zu sein, und verschwindet selbst ohne wahrnehmbaren Anlass. Die nähere Untersuchung dieser Geschwülste ergiebt eine feste halbdurchsichtige Substanz, worin Fasern in unregelmässiger Folge verlaufen. Nerven lassen sich nicht hinein verfolgen. Sie scheinen eher ein Produkt des Bindegewebes der Brust als des drüsigen Parenchyms zu sein und kommen auch im Bindegewebe anderer Theile mit ähnlichen Erscheinungen vor. Der begleitende Schmerz, die Empfindlichkeit bei der geringsten Berührung oder Druck, die nach der Lokaluntersuchung andauernde Schmerzhaftigkeit dienen zur Unterscheidung von andern Geschwülsten.“

Rufz (Affect. doulour. des gland. mamm., Archiv. génér. Septbr. 1843), der das Uebel bei einem robusten Manne beobachtete, fand in der Brust auf Druck schmerzhaft Stellen, Knoten erbsen- bis nussgross, die sich nicht weiter veränderten, nach deren Verschwinden die Schmerzen jedoch fort dauerten. Hasse fühlte bei einem Knaben, in der Pubertätsentwicklung einen Theil der Brustdrüse hart geschwollen und so empfindlich, dass das Anstreifen des Hemdes kaum ertragen wurde. Auflegen von Fett und Watte darüber beseitigten bald Geschwulst und Schmerz; beide kehrten, jedoch jedesmal schwächer, noch ein Paar Mal wieder. (Hassel. c. p. 79.)

Beobachtungen von Teale: 1) Eine 48jährige noch menstruirte Frau, Mutter vieler Kinder, litt seit 7 Jahren an Schmerzen in der linken Brust, die fort dauernd weh that, besonders aber gegen die leiseste Berührung, selbst gegen den Druck der Kleider sehr empfindlich war; sie war vergrössert und *unregelmässig verhärtet*, so dass man einzelne Knorren darin fühlte; die Hautdecken und das Zellgewebe zwischen Brust, Schlüsselbein und Achselhöhle waren verdickt. Keine Behandlung hatte wesentlich genützt; nach 7 Jahren fing die Kr. an, über Schmerz in der Schädelhaube, Schwindel und Flatulenz zu klagen, was

Teale veranlasste, das Rückgrat zu untersuchen; der 2. und 7. Halswirbel und die zwei ersten Brustwirbel waren empfindlich. Wiederholtes Anlegen von Blutegeln und Blasenpflaster hoben indess nicht nur die neuen Uebel, sondern die Schmerzen und Anschwellungen der Brust verloren sich dabei gleichzeitig vollkommen.

2) Eine 30jährige Frau, regelmässig menstruiert, litt seit einigen Jahren an Schmerzen in der rechten Brust, die gegen Berührung höchst empfindlich, *angeschwollen* und *knorrig* war; seit 4 Wochen hatten diese Zufälle sich bedeutend verstärkt, der rechte Arm wurde paretisch und bei plötzlicher Berührung der Fingerspitzen fuhren Schmerzen nach Hals, Kopf und Brust. Druck auf den 4. Halswirbel und die drei oberen Rückenwirbel war sehr empfindlich. Blutegel und zwei Blasenpflaster dahin stellten sie in drei Wochen vollständig her, nur der Arm war auch späterhin schwach und taub. (Bretschneider l. c. p. 269.)

Lumbo - Abdominalneuralgien.

Zu den Neuralgien der Bauch- und Lendengegend gesellt sich bei Frauen fluor albus. (Valleix.)

Neuralgia spermatica.

Nach Astley Cooper: observations on the structure and diseases of the testis, London 1830. On the irritable testis p. 49. Grosse Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Hodens, bis zur Unerträglichkeit bei der geringsten Berührung, Zunahme bei äusserm Druck, Nachlass bei ruhiger Rückenlage. Der Testikel ist *dabei unbedeutend angeschwollen*.

Brodie, Vorlesungen über örtliche Nervenleiden, deutsch von Kürschner, Marburg 1838, p. 14. Bei einem Patienten, der eine Zeit lang an einem Hodenschmerz, vom Herabsteigen eines Steines durch die urethra in die Blase veranlasst, gelitten

hatte, wurde der Hoden empfindlich und *schwoll beträchtlich an*.

Neuralgia coeliaca.

Romberg l. c. p. 17: „Durch häufige Wiederholung und längere Andauer der Hyperaesthesien wird auch die Einwirkung auf organische Bildung permanent. Die neuralgia coeliaca geht öfter Jahre lang der Entwicklung des Magenkrebses voran.“

Reizzustände der Armgeflechte.

Da wir die Reizzustände der Hautnerven des Armes in Folge von Verletzungen wegen ihrer ätiologisch und funktionell grossen Klarheit und Prägnanz an die Spitze dieses Paragraphen gestellt haben, so bleibt uns hier nur noch eine kleine Nachlese von Traumen der Nervenstämmen übrig.

Beobachtung von Paget: In Folge einer Fraktur des unteren Endes des radius, die mit einer bedeutenden Knochenproduktion heilte, wodurch der nervus medianus comprimirt (? irritirt) wurde, *ulcerirte Daumen, Zeige- und Mittelfinger*. Diese Ulceration widerstand verschiedenen Behandlungsweisen und heilte erst dann, als man das Handgelenk derartig gebeugt hatte, dass durch die Erschlaffung der Seitenpartien der flachen Hand der Druck auf die Nerven aufgehört hatte. Es ging gut, so lange diese Lage innegehalten wurde, sobald aber dem Manne erlaubt wurde, die Hand zu brauchen, erneuerte sich der Druck (? die Irritation) des Nerven und die Ulceration trat wieder auf. (James Paget: Surgical Pathology Vol. I. p. 43.)

Einen ähnlichen Fall von Swann beobachtet, berichtet ebenfalls Paget.

Beobachtung von Kuhl: Ein Glaser in den 40er Jahren, gesund, war eines Sonntags betrunken, fiel, brach den rechten Oberarmknochen und wurde deshalb noch an demselben Tage in das Jakobshospital zu Leipzig gebracht; der Verband wurde

ihm angelegt, worauf die vorhandenen Schmerzen, die sich jedoch der Betrunkenheit halber nicht genau beurtheilen liessen, fast gänzlich wichen, und der Kranke sich auch den nächsten Tag verhältnissmässig wohl befand. Beim Dienstagsbesuche klagte der Kranke wieder über heftigen Schmerz, der sich bis in die Fingerspitzen verbreitete und bei Untersuchung des Verbandes fand man, dass der Arm geschwollen, die Gänge des Verbandes auseinander getrieben und Blasen auf der Haut gebildet waren, weshalb der Verband geöffnet und dabei gefunden wurde, dass der ganze Arm mit Blasen bedeckt und etwas geröthet war. Ein von Neuem angelegter Verband musste wegen Zunahme der Schmerzen und der Geschwulst Mittwochs wieder abgenommen werden. Der Arm war *feuerroth, sehr geschwollen*, viele Blasen waren geöffnet und zeigten Neigung zu sphacelus. Die Empfindung im Arme, die bisher nicht gemangelt hatte, ging nun ganz verloren und unter zunehmender Geschwulst und weitergreifendem Brand sah Kuhl sich am Sonnabend derselben Woche zur Amputation genöthigt. Der Brachialnerv hatte sich, wie die Untersuchung zeigte, zwischen beide Knochenenden hineingelegt, war von den Splintern derselben angestochen und fast gänzlich zerquetscht, wie zerrieben. (Aus Descott's: Ueber die örtlichen Krankheiten der Nerven, deutscher Ausgabe von Radius 1826, p. 38.)

Wenn es auch bedauernswerth ist, dass der Beobachter über den Zustand der arteria brachialis und ihrer Zweige im Leben und bei der Sektion keine direkten Angaben gemacht hat — der Fall stammt ja auch aus einer älteren Zeit her — so spricht doch die Krankengeschichte durchaus nicht für arteritis. Das Bild dieser Krankheit: livide Farbe der Haut, marmorkalte Temperatur, Pulslosigkeit, enorme Schmerzhaftigkeit am Anfange, bald Anästhesie und Lähmung bei völliger Freiheit des sensorium differirt doch sehr von dem gegebenen Bilde.

Reizzustände der Schenkelgeflechte.

Auch hier haben wir einige Beobachtungen, die von Brodie bei hysterischen, sowie eine traumatische Neuralgie mit zoster bei der Affektion der Hautnerven vorausgenommen. Wir bleiben daher auf die weniger prägnanten Fälle beschränkt.

Es giebt keinen Hautnerven des plexus lumbalis und sacralis vom Schenkelbogen bis zur Zehenspitze, der nicht neuralgisch afficirt werden könnte. Der Schmerz in diesen Nerven bildet Anfälle von verschiedener Dauer mit remittirendem, selten intermittirendem typus. Die Temperatur des neuralgischen Beines ist selten erhöht, die Farbe unverändert, sowohl in als ausser dem Anfall. Abmagerung des Beines findet sich bei längerer Immobilität ein. (Romberg l. c. 73.)

Es finden sich auch einzelne entgegenstehende Beobachtungen:

Charcot: Ein 43jähriger Mann wurde zweimal in dem Zeitraume von 1 Jahre von einer sehr rebellischen linkseitigen ischias befallen. Das zweite Mal 2 — 3 Wochen nach dem Eintritt der Schmerzen wurde die Haut des Beines und der untern Partie des linken Schenkels von Herpesbläschen in zahlreichen und zusammenfliessenden Gruppen bedeckt. Dieser Ausschlag dauerte etwa 14 Tage. Die Neuralgie wich erst mehrere Wochen nach dem Schwinden der Bläschen. (l. c. Journ. de la phys. par Brown-Séguard.)

Portal: cours d'anatomie médicale. Da der plexus sacralis sehr nah dem Heiligenbein liegt, so kann er leicht Zusammen-drückung erfahren, wenn Congestionen oder Kothanhäufungen im Becken stattfinden, und es werden sodann vermittelt der Nerven, die aus dem plex. sacralis hervorgehen, heftige Schmerzen oder *Anschwellungen* im Schenkel oder sogar im ganzen Bein veranlasst. Hüftweh, Anschwellung, Lähmung, Atrophie der der Gliedmassen können in Folge von Druck auf das Geflecht entstehen, aus dem der ischiadicus hervorgeht.

Eine Beobachtung von Sandifort aus dem Jahre 1801 können wir nicht als zureichend anerkennen, da von Verschluss der Arterie ausdrücklich die Rede ist, ohne dass die Wiederherstellung des Collateralkreislaufs besonders angegeben ist; hier hatte sich Brand in den Zehen und an einzelnen Stellen des Schenkels in den letzten Tagen eingestellt bei einer ischias in Folge einer grossen Geschwulst am trochanter major.

Schliesslich müssen wir hier der sehr interessanten Operation der Ausschneidung eines Stückes aus dem Fesselnerven zur Heilung eines entzündeten Pferdehufs, die von Sewel in London zuerst gemacht worden, gedenken. Von Hausmann sind diese Versuche mit vollem Erfolge wiederholt worden, die wir hier im Auszuge wiedergeben wollen.

Die Entzündung der Beinhaut des Hufbeins am Pferdehuf — (mit dem panaritium der Menschen zu vergleichen), die Entzündung des sogenannten „Lebens“ durch Druck oder anderweitige Verletzung veranlasst, welche mit den gewöhnlichen Zeichen der Entzündung verbunden ist, lässt am Hufe nur vermehrte Wärme wahrnehmen, da wegen dessen Textur vermehrte Geschwulst nicht möglich ist; sie hat Neigung in Eiterung überzugehen, endigt aber auch unter gewissen Umständen durch Zertheilung und hinterlässt Blutergiesung in den Hornröhrchen, die im Normalzustand ohne rothes Blut führende Gefässe sind. Bei einer andern Entzündung an dem Pferdehuf, der sogenannten „Rehe“ findet man die Arterien um so mehr erweitert, je näher sie dem krank gewordenen Huftheile liegen. Im Hufbein selbst sind die Canäle, wodurch die Arterienzweige aus dem Gefässbogen im Innern desselben zum äussern Rande gelangen, welche im gesunden Zustande eine Weite haben, dass sie eine Borste, oder einen mässigen Strickstock aufnehmen können, bei so erkrankt gewordenen Füßen vom Durchmesser eines Rabenkiels. Wie also in jeder Entzündung eine auffallende Erweiterung der Arterien

stattfindet und eine Blutstockung in den feinsten Capillargefässnetzen (??), so auch hier.

Der allgemeinen frühern Ansicht gemäss, dass Entzündung in einem vermehrten Andrang des arteriellen Blutes bestehe und dadurch unterhalten werde, glaubte Hausmann bei der Rehe durch Unterbinden einer der Fesselarterien die Entzündung heben zu können, indem alsdann nur die Hälfte des Blutes zum Hufe gelangen konnte. Es wurden bei mehreren kranken Pferden solcher Art der Versuch, aber ohne guten Erfolg gemacht; denn die Zufälle wurden nicht allein nicht verringert, sondern fast verschlimmert. Bei einem Pferde mit gelinder Rehe wurde an dem einen Fuss eine Fesselarterie unterbunden und die Besserung erfolgte an dem nicht operirten Fuss früher als an dem, wo die Arterie unterbunden war. An einem andern rehigen Pferde wurde selbst die Röhrenbeinarterie ohne den erwünschten Erfolg unterbunden.

In dem Blutandrang, schloss deshalb Hausmann, kann die Grundursache der Entzündung nicht liegen. Deshalb schlug er einen andern Weg ein und suchte den Einfluss der Nervenkraft auf den entzündeten Theil aufzuheben. An verschiedenen durch Rehe verkrüppelten und noch an heftigen Schmerzen und Entzündung an den Füßen leidenden Pferden, wurden deshalb versuchsweise die Fesselnerven durchschnitten *und ein Aufhören der Entzündungszufälle erlangt*.

Die chronische Fussgelenklähmung (in Folge der bestehenden Entzündung daselbst) wird nur durch Ausschneidung der Fesselnerven künstlich geheilt. Werden die Fesselnerven blos durchschnitten, so verschwindet wegen Verlust des Gefühls anfänglich die Lähmung; allein die Nerven heilen bald wieder zusammen und die Lähmung stellt sich wieder ein. Trennt man aber $\frac{1}{2}$ Zoll aus dem Nerven heraus, so vereinigen sich die Enden mittelst einer Narbenmasse und die Wiederherstellung der Nervenfasern und des Gefühls erfordert zwei bis drei Monate.

Trifft den Fuss in der Zeit der Unempfindlichkeit eine Verletzung, die vor der Operation Entzündung und Eiterung zu Folge hätte haben müssen, so erfolgt nun bei gänzlicher Unempfindlichkeit ein Absterben desselben und Lösung der Hornschale.

Bei der Sektion eines von Fussgelenklähmung geheilten Pferdes ist in dem Hufgelenkbeine die entzündliche, birsteinartige lockere Beschaffenheit und die Röthe verschwunden, und dasselbe durch Ablagerung von Knochenmaterie vergrössert, welche eine dichte, gesunden Knochen eigene Beschaffenheit hat.

Gegen „Schaale“ eine ähnliche chronische Entzündung am Hufe hat die Ausschneidung der Fesselnerven denselben guten Erfolg. Bei „Spatt“, einer ähnlichen Knochenkrankheit am Sprunggelenk, dem tarsus des Menschen entsprechend, pflegt nach Vereinigung des durchschnittenen Nerven die Knochenentzündung sich wieder einzustellen, besonders wenn die Entzündung vor der Operation einen bedeutenden Umfang erlangt hatte.

Die Ernährung der unter dem Nervendurchschnitt liegenden Theile ist in der Periode der Empfindungslosigkeit nicht merklich gestört; auch ist das Venenblut solcher Theile von gleich dunkler Farbe, als das in der entsprechend unverletzten Extremität. Eine kaum merkliche Erschlaffung in der Haut ist das Einzige, was die Unempfindlichkeit begleitet.

Nicht blos bei der Rehe und andern chronischen Entzündungen des Hufes, sondern auch bei künstlich erregten Entzündungen wird mittelst Durchschneidung der Nerven der rasche Puls augenblicklich vermindert. Einem braunen Wallachen von Mitteljahren, der mit dem rechten Vorderfusse stelzfüssig, aber übrigens kräftig und gesund war, wurde am 26. December auf dem linken Hinterfessel spanische Fliegensalbe gesetzt, um eine verstärkte Pulsation in der Röhrenbeinarterie zu verursachen. Am 27. war noch keine deutlich bemerkbare Pulsveränderung eingetreten, und wurde deshalb die Anwendung der Salbe wiederholt. Am 28. war der Pulsschlag verstärkt, jedoch nicht zu

dem Grade, wie es erforderlich schien, weshalb die scharfe Salbe wiederholt angewendet, auch dem Fusse noch eine Verletzung zugefügt wurde. Am 29. war die Pulsation sehr stark und das Pferd hatte heftige Schmerzen im Fusse. Es wurde nun der nervus tibialis über dem Sprunggelenk durchschnitten. Gleich nachdem das Pferd entfesselt und aufgestanden war, fand sich die verstärkte Pulsation wieder zum normalen Stand herabgesunken, ja der Puls war fast kleiner als an der rechten Röhrebeinarterie. Es war also, meint Hausmann, durch den Einfluss der Nerven die verstärkte Pulsation unverkennbar hervorgebracht. (Holscher's Annalen, Bd. I. p. 498; nach Stilling's Untersuchungen über die Spinalirritation 1840, p. 235.)

Resumé.

Eine Uebersicht über das in diesem Paragraphen Erwähnte ergibt, dass wir die verschiedenartigsten Reizzustände in den Kreis unserer Betrachtung gezogen haben, Zustände der sensibeln Nerven, denen Nichts als der Charakter der Reizung gemeinsam war, die aber sonst nach jeder Richtung hin von einander differirten, sowohl nach der Intensität der veranlassenden Ursache, wie nach der Dauer der Erscheinungen und dem Orte, an dem sie sich geltend machen. Mit diesen Hand in Hand gehend haben wir die verschiedenartigsten trophischen Störungen gesehen, von leichter Hyperämie bis zu intensivster Entzündung mit Ausgang in Brand. *Wenn jedes Lokalleiden das Produkt der veranlassenden Ursache nach Massgabe der Intensität und Dauer ihrer Wirkung einerseits, und dem status praesens des locus affectionis andererseits ist, so werden wir diesen Massstab auch an die so verschiedenartigen trophischen Phänomene nach Reizung dieser Nervenbahnen anlegen müssen zur Analyse ihrer Entstehung.*

Die Intensität der veranlassenden Ursache sahen wir variiren von der einmaligen Verletzung des Nerven durch spitze Instru-

mente bis zu Knochenfragmenten, die den Nerven zermalmen können, bis zu aktiven und passiven Blutcongestionen, den Erregern neuralgischer Anfälle. (Intercostalnerve, trigeminus). Bei der einmaligen Verletzung eines Nerven ist allerdings in Betracht zu ziehen, dass es diese Verletzung selbst wohl nicht sein kann, die die Krankheitserscheinungen hervorruft, sondern diese nur dann, wenn sie consecutiv durch Entzündung *irgend welche Reizmomente* gesetzt hat. Dies ist offenbar der Grund, weswegen in ähnlichen Fällen sich doch nicht ähnliche Phänomene einstellen; weswegen nur in einer geringen Zahl ein so frappantes Krankheitsbild entsteht; und weshalb auch die grosse Menge der Entzündungszustände um und an dem Nerven nicht gleich häufig Irritationszustände der Nerven sind. Solche Reizzustände setzen Narbencontracturen, Entzündung der Fascien, Exostosen; Eiterung um den Nerven ist kein Reiz für den Nerven. — Bei der so sehr verschiedenen Intensität der veranlassenden Ursache können uns die so sehr verschiedenen trophischen Phänomene nicht auffallen; wir können von einer passiven Hyperämie nicht erwarten, was wir von Exostosen erwarten können.

Auch die *Dauer* der veranlassenden Ursache haben wir als sehr variabel erkannt; wir sahen sie einmal wirken, periodisch und perennirend eintreten. Die einmalige Wirksamkeit — wir bezweifelten sie aber als häufige Erreger von Ernährungsstörungen; die periodische sahen wir bei Neuralgien, die perennirende bei absolut oder relativ fremden Körpern um und in dem Nerven.

Als *locus affectionis* sahen wir hier einzelne Schleimhäute, andere Male verschiedene Stellen der Haut unseres Körpers ergriffen. Welche Unterschiede! Die Schleimhäute von zartem Epithel bedeckt, mit dem feinsten Gefässnetz versehen, im Besitze unzähliger secernirender Drüsen. Und wie ungleichmässig ist die Oberhaut an sich. Wie bedeutend die Differenz zwischen

der dünnen fein ausgespritzten Gesichtshaut und der Haut des Schenkels oder der Fusssohle. Ganz dieselbe Ursache kann an so verschiedenen Stellen nicht gleiche Wirkung erzeugen. Eine scala der Dicke der Haut und der Feinheit des Gefässnetzes ist pathologisch nicht minder wichtig wie die scala der Tastempfindungen; sie würde über Manches Auskunft geben, dessen Grund wir tiefer suchen. Hier ein kleiner Beitrag. Man kann Pasten von Arsenik und ätzendem Kalk leicht so herstellen, dass sie an einzelnen Stellen schon ätzen, an andern noch nicht. Als höchst empfindliche Theile stellen sich hierbei Gesicht und auch Hals heraus, als relativ unempfindlich Arm und Schenkel, selbst an ihren Beugeseiten, sogar an ihren Gelenkfalten.

Aus dieser Betrachtung und diesen Thatsachen geht hervor: durch ein und dieselbe Ursache wird, wenn auch Aehnliches provocirt, doch nicht Gleiches in Erscheinung treten, an Gesicht und Intercostalräumen und Schenkel kann dieselbe Ursache nicht dieselbe Wirkung erzeugen. Nur vollkommen identische Verhältnisse können identische Symptome hervorbringen.

Die so ungleiche Zahl von Beobachtungen an verschiedenen Körperstellen findet in den Verhältnissen ihre genügende Erklärung. Beim Arm sind Verletzungen mit kleinen Instrumenten — die meisten sind ja auch Aderlasswunden — häufiger als am Schenkel; hingegen sind die Nerven des letztern auf ihrem Wege Neuralgien mehr exponirt, als die der obern Extremität. Zur Erklärung der äusserlich so weit aus einander liegenden trophischen Phänomene bei ischias und neuralgia trigemini, Folgendes:

1) Die Verschiedenheit der Nervengebiete. Beim trigeminus werden die eklatanten trophischen Phänomene durch die Schleimhäute hervorgebracht, so Schwellung der Augenlider, Nasenfluss, Schwellung des Zahnfleisches; auf der eigentlichen Gesichtshaut ist nur glänzendes, gedunsenes Aussehen, bei langer Dauer schlaffe Auftreibung notirt. Wir brauchen nur an die

vorher schon erwähnten Differenzen der Haut zu erinnern, um die Abwesenheit derartiger Erscheinungen bei ischias nicht auffallend zu finden. Auch der relativ zarten Haut der Intercostalräume gegenüber dürfte dies sehr ins Gewicht fallen.

2) Die Zahl der ergriffenen Nervenäste. „Täglich lehrt die Erfahrung“, sagt Romberg über die ischias (l. c. p. 70), „dass es keinen Hautnerven des plexus lumbalis und sacralis giebt, vom Schenkelbogen bis zur Zehenspitze, welcher nicht neuralgisch afficirt werden könnte, allein die Tradition von einem Schmerze der dem Laufe des Nervenstammes folgen soll, lenkt die Aufmerksamkeit ab.“ In der That sind es einzelne Hautnerven, bald einer, bald mehrere, aber nie alle sensiblen Nerven einer Schenkelpartie, die von Reizaffektion ergriffen sind. In der neuralgia trigemini zeigt sich höchst selten der Schmerz anders, als in einem der grossen starken Aeste, von denen jeder eine so grosse Zahl sensibler Nerven enthält. Und bei der Intercostalneuralgie ist der ergriffene Nerv gar der einzige Beherrscher seines Gebiets. Wir hatten Gelegenheit an den Ohrnerven des Kaninchens zu constatiren, dass nicht jeder sensible Nerv trophische Fasern in sich schliesst. Nur in einem Bündel, das alle sensiblen Nerven eines Theils enthält, sind wir sicher auch die trophischen eingeschlossen zu sehen; und nur in einem, das viele sensible Fasern besitzt, haben wir einen Grad von Wahrscheinlichkeit für einzelne trophische. Bei der Intercostalneuralgie ist meist der Nervenstamm, bei der neuralgia trigemini ein grosser Ast, bei der ischias meist nur einzelne Zweige ergriffen.

3) Aetiologie der Affektion. Aus experimentellen wie pathologischen Thatsachen konnten wir den Nerven nicht an jedem Theile seines Verlaufes für gleich empfindlich ansehen, seine einzelnen Fasern nicht gegen jeden Reiz für gleich afficirbar. Am empfindlichsten ist der Nerv in seinem ganglion, das Neurilem bildet — je stärker desto mehr — einen ausgezeich-

neten Schutz für alle Nerven, zumal für die so schwer reizbaren trophischen. Daher sahen wir auch die trophischen Nerven meist nur bei Reizzuständen ihrer Ganglien betheiligt, in der Continuität der Bahn müssen es starke Reize sein, wenn sie von ihnen ergriffen werden sollen. Der Grund der Intercostalneuralgie liegt meist in den Intervertebrallöchern, der der neuralgia trigemini sehr oft am ganglion Gasseri; diesen Fällen gegenüber wissen wir, dass die Momente, die die ischias setzen, grösstentheils im Becken wirken.

Die Combination aller dieser Gründe erklärt zur Genüge die auf den ersten Blick allerdings sehr auffallenden trophischen Differenzen zwischen der ischias und den erwähnten Neuralgien, Hierzu kommt, dass bei den der ischias analogen viel seltnern Brachialneuralgien trophische Störungen ebenfalls nirgends angemerkt sind, während dieselben bei den hier wiederum viel häufigeren Verletzungen der Brachialnerven sich so oft einstellen. Solche Thatsachen erklären sich gegenseitig.

§. 4.

Ernährungsstörungen in Begleitung von Lähmungsaffektionen der Nerven.

Wir haben schon im ersten Abschnitt derjenigen trophischen Veränderungen Erwähnung gethan, die indirekt durch Lähmung der verschiedenen Nervenkatégorien hervorgerufen werden. Wir hatten als die Folgen der Lähmungen motorischer Muskelnerven langsame Abmagerung der Muskeln eintreten sehen, als Folge der Paralyse der vasomotorischen Nerven erblicken wir die akute Hyperämie; die Lähmung der Sekretionsnerven kann Aufhören der Sekretion und dadurch langsame Atrophie der Drüse zu Wege bringen. Endlich als die gefahrdrohenden Folgen der Empfindungslähmung sahen wir Menschen und Thiere der Obhut eines seiner wesentlichsten Hüter beraubt,

aber nur eines seiner Hüter. Denn die Sinne alle nehmen an un-
unserm Schutze Theil; und der Mensch wird überdies oft noch in
Gedächtniss und Ueberlegung Hilfsmittel, ausreichende Hilfs-
mittel besitzen, die ihn noch dann wahren, wo das Thier scho-
nungslos preisgegeben ist. Hierzu kommt die intelligente Pflege
und Wartung des Menschen, die, wo sie die Fehler nicht bessern
kann, doch die Schädlichkeiten abhält; — Alles Momente, die
uns warnen müssen, Resultate an Thieren mit ähnlichem *Körper-
bau* gewonnen ohne Weiteres auf die Anthropologie zu übertragen.

Können wir nun — und das ist die Frage, die durch That-
sachen beantwortet werden muss — alle Folgen der Lähmungs-
zustände der Nerven den eben erwähnten Umständen zuschrei-
ben? Oder bleibt ein plus übrig, welches wir nicht unterbringen
können? Ein derartiges plus ist fast allgemein anerkannt, man
hat es durch „*die verminderte Widerstandsfähigkeit gelähmter
Theile*“ zu erklären versucht, eine Erklärung, die eben keine
Erklärung ist, sondern nur eine Formulirung von Thatsachen
ohne Angabe des Grundes.

Bevor wir auf die Anenergien im Einzelnen eingehen, machen
wir einige kritische Bemerkungen zur Analyse des Befundes.

Lähmungszustände sind *genetisch* in einer grossen Zahl von
Fällen das *letzte Ende lang bestandener Reizzustände* und die
vorhandene trophische Störung setzt sich daher aus mehreren
Elementen zusammen, die nur zum Theil dem aufgehobenen
Nerveneinfluss zu vindiciren sind.

Es ist hier ferner vorzugsweise daran zu erinnern, dass
Empfindungs- und Bewegungslosigkeit, die Zustände, die man
gewöhnlich als Lähmungszustände anspricht, die Anenergie aller
Nerven einer Bahn keineswegs beweisen. Sie beweisen nur,
dass irgend welche Störung in der Leitung dieser Fasern vom
Gehirn bis zur Lähmungsstelle vorgekommen ist, mehr beweisen
sie nicht, mehr können sie an und für sich nie beweisen. Der-
artige Zustände brauchen die Integrität der vom Rückenmark

und den excentrischen Ganglien ausgehenden Funktionen durchaus nicht zu tangiren, Anenergie und Hyperenergie kann noch in diesen stattfinden; ob und wie diese Nerven ihre Aufgabe erfüllen, kann nur aus den *ihnen zukommenden Symptomen* erschlossen werden, aus keinen andern.

Auch die verschiedene *Reizbarkeit* der Nervengattungen ist bei der Kritik des Befundes in Betracht zu ziehen.

Wir geben nunmehr die Thatsachen nach ihrer natürlichen Gruppierung.

Anästhesie der Hautnerven.

R o m b e r g (l. c. p. 240). Bemerkenswerth bei Anästhesie der Hautgeföhlsnerven ist *die Unfähigkeit des afficirten Theiles, seine eigene Wärme gegen die Temperatur der umgebenden Medien zu bewahren. Er setzt sich mit der äusseren Temperatur ins Gleichgewicht und ist dadurch ausser Stande, einen Grad von Hitze oder Kälte ungefährdet auszuhalten, welcher den gesunden Theilen unschädlich ist.* Ein Mädchen mit Anästhesie des Ulnarnerven bekam jedesmal beim Eintritt von Frostwetter eine Blase und Verschwärung an der Spitze des kleinen Fingers, desgleichen, wenn sie bei kaltem Wetter Tassen in warmem Wasser abwaschen musste, dessen Temperatur den übrigen Theilen der Hand nicht angemessen war. Die Anästhesie war hier durch Excision des Ulnarnerven entstanden. Ein Kranker mit vollständiger Lähmung des linken Armes durch Schlüsselbeinbruch hielt den gelähmten Arm eine halbe Stunde lang in eine Wanne mit warmem Malze, nachdem er sich zuvor mit dem andern Arm überzeugt hatte, dass die Hitze nicht zu gross war. Beim Herausziehen war *die Haut der ganzen Hand zu einer Blase erhoben und an den Fingerspitzen hatten sich Schorfe gebildet.* Ueberhaupt war diese Hand stets geneigt, von der Temperatur des umgebenden Mediums sofort afficirt zu werden.

Dasselbe erzählt Yelloly von seinem Kranken; das Kaminfeuer zog am Knie der gelähmten Seite eine Blase, selbst wenn die Kleider darüber unversehrt blieben.

Nach Dieffenbach widerstanden neu ersetzte Theile des Gesichts der grössten Kälte ohne Nachtheil, sobald sie vollkommen empfindlich waren, dagegen bildeten sich auf der jungen Nase bei einem einmaligen Ausgange sofort grosse Wasserblasen.

Verbrennungen und Erfrierungen, sagt Hasse l. c. p. 104, erfolgen viel leichter an gefühllosen, als an mit normaler Sensibilität ausgestatteten Partien und zwar nicht, weil der Schmerz bei sehr grossen Temperaturunterschieden nicht gefühlt wird, sondern bei *Graden, welche an Gesunden keine Nachtheile zu Wege bringen.*

Hierher gehören auch ein Paar Beobachtungen Brodie's nach Durchschneidung des Ulnarnerven. Bei dem einen Falle war der kleine Finger kalt, unempfindlich und mit purpurfarbenen Flecken bedeckt; in dem andern bekam der Finger von Zeit zu Zeit eine dunkle Purpurfarbe; dann entstand eine breite Blase und ein oberflächliches Geschwür, welches mit Bildung einer neuen Epidermis verheilte.

Ueber die *Temperatur* anästhetischer Theile differiren die Angaben; natürlich wird, wenn die Gefässnerven mit gelähmt sind, Erhöhung der Temperatur eintreten und von einzelnen Nerven wie vom ischiadicus wissen wir experimentell, dass er Gefässnerven mit sich führt. Wir geben die genauesten Beobachtungen beider Kategorien wieder.

Earle untersuchte bei einem Mädchen, an welchem er 5 Jahre zuvor wegen hartnäckiger neuralgia ulnaris die Excision eines Stückes aus dem Ellbogennerven vorgenommen hatte, die Temperatur der gelähmten Theile bei einer Zimmerwärme von 45° Fahrenheit. Der kleine Finger fühlte sich kälter als die übrige Hand an.

An der Dorsalfläche der basis des kleinen Fingers 56° F.

Im Zwischenraume des kleinen und Ringfingers 57° F.

An der Aussenseite des Zeigefingers 60°.

Zwischen Zeigefinger und Daumen und in der vola manus 62°. Gegen 60° Wärme die Finger, 62° die vola der andern Hand.

In einem andern Falle, wo durch einen Schlüsselbeinbruch eine vollständige Lähmung des linken Armes entstanden war, zeigte sich folgender Unterschied in den Temperaturen.

Paralytischer Arm.	Gesunder Arm.
Hand 71° F.	Hand 92° F.
Arm 80° F.	Arm 95° F.
Achsel 92° F.	Achsel 96° F.

(Nach R o m b e r g l. c. p. 239).

Beobachtung R o m b e r g ' s. Eine 50jährige Frau litt seit 10 Jahren an heftigen Schmerzen im rechten Fusse, hauptsächlich in der Nähe des äussern Knöchels, auf dem Fussrücken und in den Zehen. An der äussern und hintern Seite des Oberschenkels, ungefähr in der Mitte, war eine Geschwulst über 5 Zoll im Umfang bemerkbar, welche ebenfalls schmerzhaft war, zumal bei äusserer Berührung und Druck, wodurch zugleich der Schmerz an den bezeichneten Stellen des Fusses sich steigerte. Im Laufe der Jahre nahmen die Schmerzen an Intensität zu und dauerten Tag und Nacht fort, so dass die Kranke sich zu der von Dieffenbach ihr gerathenen Excision der als Neurom des Hüftnerven erkannten Geschwulst entschloss. Ich sah sie ein Paar Wochen nach der Operation. Vollständige Anästhesie war in allen jenen Theilen vorhanden, die vom n. peronaeus und tibialis versorgt werden, wogegen überall, wo die vom ischiadicus oberhalb seiner Theilung abgehenden Hautäste und die cutanei des cruralis hindringen, die Sensibilität ungestört war. So liess sich auf dem Fussrücken die Grenze des Schenkel- und Hüftnerven recht genau mit der Nadel abstecken. In der Nähe des innern

Knöchels fühlte die Kranke beim Stechen lebhaftere Schmerzen, denn die Bahn des saphenus internus war nicht unterbrochen, während sie bei noch so tiefem Einbohren der Nadel in die Mitte des Fussrückens und am äussern Knöchel, wo die cutanei der Schien- und Wadenbeinnerven verlaufen, keine Empfindung hatte. Die Beweglichkeit des Beins verhielt sich ganz so, wie bei Thieren nach Durchschneidung des ischiadicus am Oberschenkel. Nur die Muskeln des Unterschenkels und Fusses waren gelähmt, dagegen konnte die Kranke das Bein selbst durch die ungestörte Aktion der Oberschenkelmuskeln bewegen. Die exulcerirte, eine dünne Flüssigkeit gebende Stelle war schmerzlos, blass, ohne entzündliche Reaktion, leicht verschorrend, von Beschaffenheit der Wunde in Schröder van der Kolk's Versuchen nach Durchschneidung des ischiadicus und cruralis am Beine eines Hundes; *bald darauf exfoliirten die Nägel*. Drei Jahre nachher sah ich die Kranke wieder, welche mir ohne Krücke entgegenkam. Sie tritt mit dem äussern Rande des rechten Fusses auf, der dadurch das Ansehen eines Klumpfusses hat; der innere Rand steht nach oben, die Sohle nach innen. Ausser der früheren noch fortdauernden Verschwärung an der Ferse hat sich seit längerer Zeit eine zweite am äussern Fussrande, nicht weit vom Knöchel, gebildet, aus welcher von Zeit zu Zeit nekrotische Knochenstückchen exfoliiren. *Die Epidermis des Fussrückens und eines Theils des Unterschenkels desquamirt beständig und löst sich in Form grösserer Schuppen wie bei psoriasis ab*. Die Farbe der Haut am Fussrücken ist dunkelroth und glänzend. Auffallend ist es, dass die Wärme am gelähmten Fuss grösser ist; am äussern Knöchel gemessen, beträgt sie $+ 25^{\circ}$ R., an derselben Stelle des gesunden Fusses $+ 24^{\circ}$ R. In dem Zwischenraume der dritten und vierten Zehe des gelähmten Fusses $+ 24^{\circ}$ R., des gesunden $+ 23^{\circ}$ R. *Abmagerung hat nicht stattgefunden*. Die Anästhesie dauert noch fort, wie ich sie in den ersten Wochen nach der Excision des Neurom's beobachtet hatte.

Für diese Frage ist auch die bekannte Beobachtung des Dr. Franz v. Meyer (Blasius) interessant, die wir deshalb hier voraus nehmen wollen. — Ein im 7. Monat schwangeres Frauenzimmer wurde durch einen Pistolenschuss an der rechten Seite des Halses verwundet. Ein paar Tage darauf trat Anästhesie der rechten Gesichtshälfte ein, Lähmung der Kaumuskeln und Augenentzündung, welche eine grosse Narbe der Hornhaut hinterliess. Die Halswunde heilte und die Kranke konnte wieder ihre häusliche Arbeit übernehmen. Vier Wochen später wurde sie von einer paresis der untern Extremitäten befallen. Die Entbindung ging zur gehörigen Zeit leicht von statten. Nach ihrer Aufnahme in die klinische Anstalt, bot sie folgende Erscheinung dar: spondylarthrocace der Halswirbel, Immobilität des Halses, sehr geringe und schmerzhaftige Bewegung des Kopfes, Neigung des Kopfes nach der linken Seite, so dass das Kinn auf dem linken Schlüsselbein auflag; Lähmung des linken Arms und des rechten Beins; Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und ihrer Höhlen; Unempfindlichkeit in dem vordern Theil der rechten Zungenhälfte, während die Zungenwurzel noch im Besitz der Sensibilität war und ihre Berührung Vomiturition erregte; gänzlicher Geschmacksangel an der Spitze und in der Mitte der rechten Zungenhälfte; von Zucker, Essigsäure, Dinte, Rhabarberpulver hatte die Kranke in dem vordern Theil der linken Zungenhälfte den gehörigen Geschmack, auf der rechten Seite keine Spur davon. An dem hintern rechten Theil der Zunge liessen sich, weil der Mund nicht vollständig geöffnet werden konnte, die Versuche nicht mit der gehörigen Genauigkeit anstellen; nur Rhabarber wurde deutlich geschmeckt, andere Dinge nicht. Die Kaumuskeln der rechten Gesichtshälfte waren gelähmt, die mimischen Bewegungen ungestört. Am rechten Auge war eine grosse Narbe der cornea, die iris unverändert, die Pupille verengt, doch beweglich. *Das Zahnfleisch der rechten Seite war in einem Zustand skorbutischer Erweichung, aus der*

Nasenhöhle floss öfter Blut, die Schleimhaut war excoriirt. Die Capillargefässe der rechten Backe blieben bis zum Tode injicirt. Die Temperatur der rechten Backe und Infraorbitalgegend war bis zuletzt 1 — 1½° R. wärmer als an der linken Seite. Die Sekretionen des Auges, der Nase, der Mundhöhle, waren nicht beeinträchtigt, ebenso wenig die Energien der Sinnesnerven. Ausser dem quintus zeigte sich auch der rechte abducens seiner Leitung verlustig; die Kranke war nicht im Stande, das Auge nach aussen zu wenden. Die Deglutition war schmerzhaft und erschwert, das Oeffnen des Mundes und Herausstrecken der Zunge mühsam, der Klang der Stimme schwach. Späterhin trat Incontinenz des Stuhlgangs abwechselnd mit Harnverhaltung ein. Darauf brandiger decubitus, Empfindung des Gürteldrucks im epigastrium, Formikation und Schmerzen in der rechten Infraorbitalgegend. Gegen Ende des vierten Monats nach der Verwundung zeigten sich einige Veränderungen in den Nervensymptomen. Es kehrte eine schwache Contraction in den Kaumuskeln und etwas Empfindung in der rechten Gesichtshälfte zurück; die Sphinkteren fingen wieder an thätig zu werden, die paresis der oberen Rumpfglieder liess nach; allein es bildete sich rasch eine Eiterung der rechten Lunge aus mit colliquativer Diarrhöe, die den Tod im 7. Monat nach der Verwundung herbeiführte.

Bei der Sektion verfolgte man zuerst die durch ein schwarzes Pigment angedeutete Spur des Schusskanals. Dieser nahm auf der rechten Seite, zwischen den Halsmuskeln unter dem cornu majus des Zungenbeins nach der glottis seinen Weg; ein Theil ihres Randes war durch die Kugel abgerissen, und an der basis der Stimmritze fanden sich narbenähnliche Stränge, die Ueberbleibsel des geschlossenen Schusskanals. Die hintere Wand des pharynx war an der Stelle, wo sie auf dem zweiten Halswirbel liegt, perforirt. Das Loch von der Grösse einer Pistolenkugel, befand sich 1 Zoll 6 Linien unter der tuba Eustachii und führte in eine cariöse Excavation des Wirbelkörpers, welche nach hinten von

der *dura mater* des Rückenmarks begrenzt war; von hier liess sich keine Spur des Schusskanals mehr nachweisen. Die untern sechs Halswirbel und die beiden obern Brustwirbel waren cariös. In der Mitte der Wirbelkörper reichte die *caries* bis zum 5. Halswirbel und theilte sich alsdann in eine rechte und eine linke Furche, zwischen denen der Knochen gesund war. Diese Furchen verfolgend, gelangte man in eine *vomica* der rechten Lunge von dem Umfange einer Faust, welche fast den ganzen obern Lappen einnahm. In der linken Lunge fand sich eine Eiterhöhle von der Grösse einer Wallnuss. Tuberkeln zeigten sich nirgends. Die *dura mater* des Rückenmarks war am atlas fest mit der *arachnoidea* verwachsen, sowie auch vom zweiten Halswirbel bis zu den ersten Rückenwirbeln. An der vordern Seite des rechten Felsenbeins fand sich neben dem *ganglion petrosum* die Pistolenkugel vor, von einem Balge umschlossen und mittelst eines Stückes grauer und fibröser (?) Substanz am Felsenbein adhärierend. Die *portio minor* und *major* des rechten *quintus* waren dünner und, sowie auch das *ganglion Gasseri*, der Umfang der drei Aeste und der *nervus abduceus* in einem Zustand von Erweichung und von gelber Farbe, desgleichen der mittlere Lappen des grossen Gehirns. Die übrigen Hirnnerven, namentlich der *oculomotorius*, *facialis* und *glossopharyngeus* verhielten sich normal. Die Spitze der Pyramide des *os petrosum* war in der Gegend des *canal. carotic.* cariös. Das *foramen lacerum anterius* war von *caries* umgeben; auch fanden sich Erosionen und Rauigkeiten am *clivus* und Türkensattel des Keilbeins vor.

Zur Zeit der Beobachtung im Jahre 1847 konnte die Aufmerksamkeit sich noch nicht auf den Halsstrang des *sympathicus* lenken. Es ist aber wohl kaum einem Zweifel unterworfen, dass auch dieser Nerv durch die Verletzung und deren spätere Folgen mit betroffen und gelähmt worden ist.

Schliesslich müssen auch wir auf die nach Ollivier so oft citirte Beobachtung von Dundas von Verlust des Gefühles

einerseits und der Bewegung andererseits zurückkommen, nicht des hohen Werthes wegen, den sie haben soll, sondern eben weil dieser Werth sich bei näherer Prüfung auf ein minimum reducirt. Auch uns steht nicht die Originalbeobachtung im Edinburgh med. and surg. Journ. April 1825 von R. Dundas, chirurg. of the hosp. of Bahia, zu Gebote, wir geben sie daher nach Ollivier ziemlich vollständig wieder. (Traité des maladies de la moelle épinière 3. édit. T. I. p. 509.)

Franz Cesar, 33 Jahre alt, Maurer von kräftiger Constitution und guter Gesundheit, fiel von einer Höhe von 20 Fuss herab auf den Rücken. Einige Minuten ohne Bewusstsein bemerkte er, wieder zu sich gekommen, dass die ganze linke Seite seines Körpers von der Schulter ab ohne die geringste Aenderung der Empfindlichkeit, paralytisch war, während die rechte bei voller Wahrung der Freiheit ihrer Bewegungen, durchaus gefühllos geworden war. Drei Monate nach diesem Zufall befand sich der Kranke in folgender Lage: der tiefe Einstich von Nadeln oder einer Lanzette in die Muskulatur der willenskräftigen rechten Seite ergab keine Spur schmerzhafter Empfindungen; gerade das Gegentheil fand links statt, *wo die Sensibilität eine krankhafte Zunahme zeigte*. Die Muskeln rechts hervorspringend, wohl genährt, kräftig, contrahirten sich unter dem Willenseinfluss; die Muskulatur links schlaff, abgemagert, unfähig irgend eine Bewegung zu machen. Rechts (unempfindliche Seite) war die Temperatur $1\frac{1}{2}^{\circ}$ R. niedriger wie links (unbewegliche Seite), aber diese war höher als im Normalzustand (que celle du côté gauche, qui était au contraire plus élevée que dans l'état normal). Obschon die Sensibilität auf der rechten Seite ganz geschwunden war, konnte der Kranke doch mit der rechten Hand Gewicht und Dichtigkeit fremder Körper fühlen. Hand und Fuss links waren oedematös (bei Temperaturerhöhung über den Normalzustand). Unmittelbar unter dem 4. Halswirbel waren Gefühl und Bewegung auf beiden Seiten des Kopfes und Halses intakt; die Demar-

kationslinie war wie mit einem feinen Faden gezogen. Das Aussehen des Verwundeten zeigte weder Schmerz noch Krankheit überhaupt; die geistigen Fähigkeiten in voller Integrität, die Respiration kaum alterirt. Der volle und regelmässige Puls auf beiden Armen = 70. Weder Kopfschmerz noch Durst, Zunge rein, Appetit gut. Oeffnung aber nur durch Lavemens. Stuhlgang hart, knäuel förmig, gelb, mitunter pechschwarz. Schlaf nicht lang, aber ruhig; die Haut geschmeidig, trotz vollständiger Unterdrückung der Transpiration. Der Urin in normaler Menge mit Schwierigkeit gelassen liess ein weisses, reichliches, kreidiges Sediment fallen. Der mit Sorgfalt untersuchte Rücken erschien nirgends alterirt, kein anomaler Vorsprung; keine Verfärbung der Haut, aber leichter Schmerz beim Druck auf den 10. Rückenwirbel. Der Kopf hatte keinen Stoss bei dem Falle erlitten, der alle diese Zufälle verschuldete.

Verordnung: Lavemens. Vesikatore successiv vom Hinterhaupt bis Kreuzbein. Nach 2 Monaten nux vomica, früh und Abends 5 Gran ansteigend bis zu 20 Gran täglich. Rechts stellten sich dann Muskelcontraktionen, links dumpfe dauernde Schmerzen ein, von einem sehr unangenehmen Wärmegefühl begleitet. Bald stellten sich auch links (unbewegliche Seite) Convulsionen ein und am 11. Tage, nachdem der Kranke 40 Gran der nux vomica genommen, trismus und allgemeine tetanische Krämpfe. Das Mittel wurde nunmehr ausgesetzt. Der Kranke sagte, er könne einige Bewegungen links vollführen und bemerkte zwar nicht Schmerz, doch Berührung bei Stichen in den rechten Arm. Die linke Seite ist im Gegentheil der Sitz krankhafter Sensibilität. Bei dieser Lage des Kranken wurde seine Geschichte veröffentlicht.

Daran schloss Ollivier folgende Betrachtungen. Nach diesen Krankheitserscheinungen ist es wahrscheinlich, dass die Erschütterung des Rückenmarks von einer tiefen Störung dieses Organs gefolgt worden ist. Die Dauer derartiger Zustände kann

keiner andern Ursache zugeschrieben werden; und wenn auch der leise Schmerz, den der Kranke in der Höhe des 10. Rückenwirbels fühlt, von einer caries oder irgend einer Abnormität dieses Punktes herrührte, so konnte doch nimmermehr ein solches Leiden an dieser Stelle den Verlust der Empfindung und Bewegung bis zur Höhe der Schultern erklären. Ein Umstand verdient besonders noch die Aufmerksamkeit der Physiologen, die Temperaturabnahme auf *der* Seite des Körpers, wo die Empfindlichkeit allein vernichtet ward. Die Wärmebildung, die so innig an die Integrität des Nervensystems geknüpft ist, steht sie so besonders unter den Nerven, die der Empfindungssphäre vorstehen?

Ferner sehen wir bei diesem Kranken noch verschiedene krankhafte Phänomene, als Abwesenheit der Hauttranspiration, reichliches kreidiges Sediment im Urin, Zurückhaltung des Stuhles u. s. w., die in ähnlichen Fällen vorgefunden werden. Die bei der Untersuchung krankhaft gefundene Erhöhung der Sensibilität der gelähmten Seite, war sie das Resultat einer andauernden Irritation des hintern Rückenmarksstranges dieser Seite? Zu bedauern bleibt es, dass der Verlauf der Krankheit nicht des Weiteren mitgeteilt worden ist.

Gegen die Schlüsse Ollivier's vor allem das Bedenken, dass zunächst gar keine Abnahme der Temperatur der anästhetischen Seite constatirt ist — gegen ihren früheren Stand — sondern dass sich nur auf dieser Seite $1\frac{1}{2}^{\circ}$ weniger ergeben haben, als auf der immobilen, von der es jedoch ausdrücklich heisst, dass ihre Temperatur höher als im Normalzustand war. Bewiesen ist demnach nur ein relativer Unterschied zwischen beiden Seiten, keine absolute Abnahme auf der anästhetischen, aber doch eine absolute Zunahme auf der immobilen. Die immobile linke Seite bot überdies Hxperaesthesia, Oedem der Hand und des Fusses, also mannigfache Entzündungsphänomene, die mit der Temperaturerhöhung auch sonst Hand in Hand gehen. Will man aus

einem so sehr complicirten Falle überhaupt Schlüsse ziehen, so wäre nicht der von Ollivier angedeutete gerechtfertigt, sondern die Combination von Hyperästhesie, Oedem und Temperaturerhöhung verdiente dann volle Beachtung in einem gelähmten Gliede, welches zu Temperaturabnahme so sehr geneigt ist; die $1\frac{1}{2}^{\circ}$ Temperaturerhöhung verdienen daher gewiss so gewürdigt zu werden, wie $2\frac{1}{2}^{\circ}$ — 3° Temperaturzunahme in einer beweglichen Extremität. Doch der Fall ist viel zu zusammengesetzt, um Folgerungen zu erlauben; er bedarf der Erklärung, Aufschlüsse kann er nicht geben.

Temperaturbeobachtungen bei reiner Anästhesie dürften wohl nicht viel gemacht sein; in Fällen combinirt mit Lähmungen fand v. Bärensprung (Müller's Archiv 1852. p. 272) unter 13 Fällen 10 Mal mehr oder minder bedeutende Abnahme — mitunter war die Temperatur kaum höher, als die der umgebenden Luft — bei 3 war kein Unterschied zwischen gesunden und gelähmten Theilen zu bemerken. (Unzweifelhaft wohl, je nachdem mehr oder weniger vasomotorische Nerven gleichzeitig mit gelähmt waren).

Hatten wir bisher die Widerstandsfähigkeit anästhetischer Theile und ihre Wärmeverhältnisse berücksichtigt, so wendet sich nunmehr unsere Beachtung der eigentlichen Ernährung zu. Ausser dem bisher Erwähnten gedenken wir zunächst des bekannten einfachen Versuches von Steinrück, der bei Kaninchen nach Durchschneidung des nervus infraorbitalis *die Bart Haare ausfallen sah; nach Lähmung des ischiadicus sah er die abrasirten Haare der gelähmten Extremität binnen vier Monaten nicht wieder wachsen und zum Theil ausfallen.* (St. Dissert. inaug. de nervorum regeneratione. Berolini 1838.) In anästhetischen Theilen werden die Nägel rissig und schilfern sich ab, die epidermis schuppt sich kleienförmig. — Hassel. c. p. 104. Die Capillarcirkulation ist verlangsamt, die Absonderungen gehemmt, kein Schweiss auf der Haut, aber leicht subcutanes Oedem;

die Haut nimmt eine livide Farbe an, die epidermis und Nägel werden rissig und schilfern sich ab; es bilden sich Ekchymosen, mit blutigem serum gefüllte Blasen, besonders an den Zehen und Fingern. Nach dem Tode findet man alle Theile mit stark gefüllten feinen Gefässen durchzogen, mit schmutzig röthlichem serum getränkt und dadurch aufgeschwollen, corium und Muskeln schlaff und leicht zerreisslich. Bei vollständiger Anästhesie kann es zur brandigen Zerstörung ganzer Glieder kommen.

Marshall Hall: Eine Dame hatte sich die Haut an der innern Seite des Zeigefingers bedeutend verletzt und dabei den Nerven des innern Randes zerrissen. Der Nagel dieses Fingers wuchs auch nachher immer weit langsamer, als der der andern Hand. Während er dort drei Mal beschnitten wurde, braucht er hier in derselben Zeit nur ein Mal beschnitten zu werden.

v. Bärensprung zieht daher die *area Celsi* (*alopecia circumscripta*, *porrigo decalvans*. Charité-Annalen 1858. 3. Heft) hierher. Er erzählt unter andern folgende Beobachtung: ein 25 Jahre alter Mann, früher gesund, wurde vor 1 Jahr in Folge einer Erkältung plötzlich von Lähmung der linken Gesichtshälfte und nervöser Taubheit des linken Ohres befallen. Die Lähmung verschwand bei ärztlicher Behandlung innerhalb einiger Monate vollkommen; aber die Taubheit blieb zurück. Während die Lähmung noch bestand, bildete sich auf der linken Seite des Kopfes ein runder, scharf umschriebener, kahler Fleck von der Grösse eines Thalers und bald darauf abwärts ein zweiter, etwas kleinerer. Diese Flecke bestanden, als B. den Kranken sah, seit $\frac{1}{2}$ Jahre unverändert und zeigten ganz die Beschaffenheit wie in allen Fällen dieser Krankheit, d. h. die Haut war glatt, die Sensibilität vermindert, die Haare schienen ganz zu fehlen, aber man überzeugte sich bald, dass ein Menge überaus feiner und blasser Härchen etwa eine Linie weit aus den Mündungen der Haarbälge hervorragten. Das für diese Krankheit,

fügt v. Bärensprung hinzu, charakteristische Ausfallen der Haare auf umschriebenen Stellen ist nicht die Wirkung parasitischer Pilze, sondern Folge einer begrenzten Ernährungsstörung der Haut in Folge gehemmten Nerveneinflusses.

Die vorzüglichsten Thatsachen dieser Richtung werden wir bei den Cerebral- und Spinalaffektionen im Zusammenhang erörtern. Bemerket sei hier nur noch, dass Atrophie des normalen Parenchyms sehr oft stattfindet, ohne dass die Abmagerung äusserlich zu constatiren ist, weil die Atrophie bei Lähmung häufig genug mit *Fettablagerung in den gelähmten Theilen und im ganzen Körper Hand in Hand geht*.

Anaesthesia trigemini.

Da der trigeminus der sensible Schutznerve des Auges und der Schleimhäute ist, die durch ihre Lage und ihre Aufgabe Schädlichkeiten vorzugsweise exponirt sind, so musste seine Lähmung eine Reihe von eklatanten Vorgängen zu Wege bringen, die, wie wir im ersten Abschnitt näher ausgeführt haben, die wesentlichste Grundlage der neuroparalytischen Entzündungstheorie bildeten. Die grosse Wichtigkeit des Gegenstandes veranlasst uns hier, im Zusammenhang kurz auf die Versuche an Thieren zurückzukommen, bevor wir zu den klinischen Beobachtungen übergehen.

1) Anaesthesia trigemini bei Thieren und unvernünftigen Wesen überhaupt.

Die Folgen der Lähmung des quintus im ganglion Gasseri sind beim Kaninchen: nach 16 Stunden beträchtliche Injektion der Gefässe im unempfindlichen Auge; nach 24 Stunden Trübung der Hornhaut; nach 38 Stunden Exsudat in der Mitte der cornea; 62 Stunden milchweisse Trübung des centrum; 80 Stunden reichliche Absonderung einer zähen purulenten Flüssigkeit, wodurch die Augenlider zusammenkleben; nach 104 Stunden Zu-

nahme des Eiterergusses und der Trübung der cornea, so dass die iris ganz verdeckt ist; 128 Stunden Aufhören der Blennorrhöe, Geschwür von der Grösse dreier Linien im Mittelpunkt der Hornhaut; Anfüllung der vordern Augenkammer mit weissem Exsudat; 152 Stunden Fortdauer der Gefässinjektion, Vergrösserung des Geschwürs, das mit einer trocknen gelblichen Kruste bedeckt ist. Linse, retina und die übrigen Theile des Auges normal.

Bei Hunden hat Magendie noch überdies Ruptur der Hornhaut, Ausfliessen der Augenflüssigkeiten und Einschrumpfen des bulbus beobachtet, die Hälfte der Zunge wird braun, rissig, trocken, das Zahnfleisch schwammig und blutend, die Zähne werden lose, fallen aus, sowie die Barthaare.

Auch hat Magendie die wichtige Thatsache mitgetheilt, (Journal de physiol. exp. T. IV. 1824. p. 303) und Longet sie bestätigt (Anatomie u. Physiologie des Nervensystems, deutsche Ausgabe von Dr. J. A. Hein 1849. II. p. 135): dass die Ernährungsstörungen, welche am Auge eintreten, wenn man den dreitheiligen Nerven in der mittleren Schädelgrube in der Mitte des halbmondförmigen Knotens durchschneidet, sich kaum zeigen, wenn man den Nerven seinem Ursprung näher durchschneidet, ehe er auf das Felsenbein gelangt.

Zum Theil werden diese Erscheinungen erklärt durch den schon öfter erwähnten Versuch von Snellen:

wird das empfindliche Ohr vor dem unempfindlichen Auge durch Nähte befestigt, so erscheint im Laufe von 10 Tagen — so lange wurden die Beobachtungen ausgedehnt, — weder conjunctivitis, noch keratitis. (Auf die übrigen Schleimhäute richtete sich die Aufmerksamkeit des Beobachters nicht.)

Durch diesen Versuch ist bewiesen:

- 1) dass die Neuroparalyse Entzündung nicht mit Nothwendigkeit bedingt;
- 2) dass in anästhetischen Theilen Entzündungen der intensivsten Art eintreten können;

3) dass traumatische Veranlassungen in anästhetischen Theilen sehr hochgradige Entzündungen provociren.

Durch diesen Versuch ist nicht erklärt:

1) warum nicht bei jeglicher Anästhesie so *höchgradige* Entzündungen eintreten, wenn dieselben nur rein traumatischer Natur sind;

2) warum nicht ähnliche Entzündungen in *so kurzer Zeit* (1—2 mal 24 Stunden) jeder Anästhesie des trigeminus nachfolgen, da es doch Anaesthesien dieses Nerven giebt, bei denen diese Ernährungsstörungen ganz ausbleiben oder spät und in geringem Grade auftreten. (Magendie, Longet.)

3) Es ist nicht ausgeschlossen, dass Degenerationsprocesse, Ernährungsstörungen irgend welcher Art, milder der Form nach, chronischer der Zeit nach, der Durchschneidung des trigeminus folgen müssen.

Das traumatische Moment ist daher offenbar nur ein Moment, ein die Entstehung der akuten Entzündung in diesen Fällen veranlassendes Moment, aber es kann nicht das einzige Moment sein.

2) Anaesthesia trigemini bei Menschen ohne Ernährungsstörungen.

Die Magendie-Longet'schen Versuche können um so weniger durch Leugnen oder Ignoriren als widerlegt angesehen werden, als das, was diese Beobachter an Thieren gefunden, auch beim Menschen bestätigt worden ist. Es giebt in der That zwei verschiedene Anesthesien des trigeminus, solche mit, solche ohne Ernährungsstörungen; complete Anästhesie kann bei beiden vorhanden sein, beide können traumatische Ursachen haben, und diese müssten gleich wirken, so weit sie überhaupt bei Menschen Einfluss haben, denn natürlich haben sie hier ein viel beschränkteres Feld. Durch Vernunft, Ueberlegung, Gedächtniss seitens

des Patienten, durch Wartung und Pflege seitens der Umgebungen werden die grössten Schädlichkeiten fern gehalten.

Zunächst ein Fall, der durch die Complication des Verlustes der Sinne auf derselben Seite und durch die lange Dauer der Affektion höchwichtig ist.

James: Observation de paralysie complète de la cinquième paire suivie de considérations théoretiques et pratiques. Thèse inaugurale. Décembre 1840. Der Kranke ist auf dem rechten Auge blind, er unterscheidet damit kaum hell und dunkel, jedoch bietet das rechte Auge keine wahrnehmbare Veränderung dar, nur dass die Pupille ein wenig erweitert und die iris etwas weniger beweglich ist. Streicht man mit einem Federbart über die Oberfläche des Auges, so entsteht davon keine Empfindung, es ist daher ausser Zweifel, dass das Gemeingefühl und die Sinnesempfindlichkeit derselben erloschen sind. Der Geruch ist auf der rechten Seite vergangen; ich hielt zu wiederholten Malen, während ich das linke Nasenloch verschloss, unter das rechte ein Fläschchen mit Aether oder mit Ammoniak und der Kranke bemerkte nichts davon; das Tastvermögen in der Nasenschleimhaut war in demselben Grad aufgehoben, wie das Geruchvermögen. Die rechte Hälfte der Zunge vermag durchaus nichts zu schmecken und ebenso ist das Tastvermögen der Zunge vernichtet, so dass es dem Kranken, wenn er sich nicht vorsah, zustiess, seine Zunge nebst den Nahrungsmitteln zu kauen, wie er sich selbst ausdrückte. Ebenso sind Gaumen, Zahnfleisch, Zähne, die innere Fläche der Wange und das Gaumensegel rechter Seite empfindungslos. Das Zäpfchen weicht in seiner Stellung nicht ab, seine Bewegungen, sowie die des Gaumensegels schienen mir ungestört. Die rechte Hälfte der Ober- und Unterlippe hat jedes Empfindungsvermögen verloren. Wenn der Kranke trinkt, fühlt er nur die Hälfte des Gefässes, welche die linke Hälfte der Lippen berührt. Mit dem rechten Ohre hört er nicht; hält man eine Uhr an dasselbe, so bemerkt er damit nicht das Schlagen

jener. Im Innern des äussern Gehörganges besteht keine Spur von Empfindungsvermögen. Auf der rechten Seite waren somit alle Sinne und das Gemeingefühl sämmtlicher Sinnesorgane erloschen. Ebenso war das Tastgefühl in der Haut und in den tiefern Theilen auf derselben Seite verschwunden. Das Kauen rechterseits ist nicht möglich, weil die Kiefer nicht mit hinlänglicher Gewalt genähert werden, um die Nahrungsmittel zu zerkleinern. Auch bemerkte ich, dass, wenn der Kranke den Mund mit Gewalt öffnete, der Unterkiefer leichtthin nach rechts abwich.

Obgleich die Empfindungslosigkeit bei diesem Kranken seit mehr als zwei Jahren bestand, zeigte sich doch keine Störung der Ernährung; die gelähmte Seite unterschied sich dem Ansehen nach in Nichts von der gesunden, ihre Färbung und ihre übrigen äusseren Eigenschaften waren dieselben. Der Kranke genas durch Anwendung des Galvanismus vollständig und die Sinnesorgane waren noch nicht wieder gegen Schmerz empfindlich, als sie bereits ihren eigenthümlichen Verrichtungen wieder vorstanden.

Einen ähnlichen Fall von Verlust aller Sinne auf einer Gesichtshälfte, der der Kürze seiner Dauer wegen nicht mit dem vorigen concurriren kann, aber doch seinerseits den Versuchen an Thieren gegenüber schlagend ist, hat Longet mit De-meaux bei einer Dame beobachtet (Longet l. c. II. p. 165): ohne bekannte Ursache hatte die ganze linke Körperhälfte das Gefühlsvermögen verloren und nach und nach verschwanden auch Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack derselben Seite fast völlig. Die linke Nasenhöhle und das linke Auge waren trockner als im normalen Zustande, die iris war nur sehr wenig beweglich, *übrigens war die Hornhaut völlig klar geblieben.* Merkwürdiger Weise verloren sich alle diese beunruhigenden Erscheinungen in einigen Tagen so zu sagen von selbst und die Kranke gewann den Gebrauch aller ihrer Sinne wieder.

Beobachtung von Vogt zu Neufchatel: Madame Or zu

Bern, 30 Jahre alt, von robuster Constitution und guter Gesundheit, war in einer Nacht des Juni 1839 der kalten Luft durch ein offen gebliebenes Fenster ausgesetzt. Am nächsten Morgen war es ihr, als wenn ihre linke Wange etwas geschwollen sei, obwohl durch Berührung und Betrachtung im Spiegel keine Anschwellung zu bemerken war. Diese eigenthümliche Empfindung nahm zu und verband sich allmählig mit Verlust der Empfindung der ganzen linken Hälfte des Kopfes mit Ausnahme des Hinterhauptes und Ohres. Ende Juli suchte sie Hilfe bei einem Arzte. Dieser fand folgenden Zustand. Das Allgemeinbefinden ist nicht verändert, auch hat das Gesicht keine Veränderung erlitten, die verschiedenen Bewegungen der Lippen, der Zunge, der Augenlider, des Augapfels werden auf der kranken Seite ebenso gut ausgeführt wie auf der gesunden rechten Seite. Die Kaubewegungen sind nicht beeinträchtigt, der linke masseter scheint nicht erschlaft und der Unterkiefer hängt weder hinab, noch ist er nach der Seite gezogen. Die Empfindungsfähigkeit in der linken Hälfte des Kopfes von der Mittellinie bis zum Ohre ist vollkommen aufgehoben. Die Kranke empfindet nicht, wenn man sie an den Haaren der Stirn oder Schläfe zieht. Wenn sie sich die Haare macht, so beschreibt sie ihre Sensation auf eine eigenthümliche Weise; es scheint ihr, als wenn die Haare ausfallen, um ihrer Hand oder dem Kamme zu folgen, während sie selbst in der That nicht mehr Haare verliert, als bei vollkommener Gesundheit. Die Wange, die Augenlider, die Hälfte der Nase, der Lippen, des Kinns und der Stirn auf der linken Seite sind vollkommen empfindungslos. *Man kann diese Theile mit einer Nadel stechen, man kann die conjunctiva der Augenlider und des Auges kratzen und stechen, ohne einen Schmerz zu verursachen oder den Zufluss von Thränen zu vermehren, deren Sekretion übrigens normal ist.* Die Pupille zeigt keine Veränderung, das Gesicht ist ungestört, die innere Fläche des linken Nasenlochs ist gegen Nadelstiche unempfindlich, ebenso gegen Tabak. *Die Schleimhautsekretion ist*

normal, die Kranke behauptet aber, dass der Geruch etwas vermindert sei. *Die linke Hälfte der Mundhöhle, Zahnfleisch, Zähne und linke Hälfte des Gaumens befinden sich in demselben Zustand.* Die linke Hälfte der Zunge fühlt keinen Nadelstich, aber die Bewegung, die Geschmacksfähigkeit dieses Organs sind vollkommen ungestört. Ferner bemerkt die Kr., dass, wenn beim Kauen der Bissen zwischen die linken Zähne gerathen, es ihr sei, als wenn er aus dem Munde herausgefallen; sie kann ihn häufig gar nicht wiederfinden, und ist genöthigt, den Finger in den Mund einzuführen und den Bissen wieder zwischen die Zähne der rechten Seite zu bringen. Deswegen kaut sie jetzt nur mit dieser Seite. Respiration und Sprache sind unverändert. Electricität in der regio infraorbitalis und des Unterkiefergelenks. Heilung nach zwei Monaten. (Froriep's Notizen 1841. Nr. 372. p. 319.)

Bärwinkel: anaesthesia dolorosa von 5 Monate langer Dauer *mit ungestörter Ernährung*, halbseitige Lähmung der nervi trig., abducens, olfactorius und petros. sup. major (Archiv für physiologische Heilkunde 1859. II. Heft. p. 238): bei Frau Pf., 35 Jahre alt, stellte sich im April 1858 Unempfindlichkeit der rechten Gesichtshälfte und den dazu gehörigen Augen, Nase und Mundschleimhäuten mit heftigen Schmerzen in den anästhetischen Theilen ein. Empfindlich allein waren cornea, weicher Gaumen und Zungenwurzel. *Im ganzen Gebiete des trigeminus fehlte am 7. Sept. 1858 jede Ernährungsstörung.* Linke Gesichtshälfte und der übrige Körper zeigten keine Spur von Lähmung. Diagnose: Geschwulst auf der Oberfläche des Felsenbeines syphilitischen Charakters. Jodkali beseitigte nach 2 Nächten die Schmerzen, nach einer Woche Abnahme der Anästhesie, am 25. November fast vollständige Herstellung der Empfindlichkeit.

3) *Anaesthesia trigemini* bei Menschen mit
Ernährungsstörungen.

Nach den vorangegangenen Krankheitsgeschichten treten die jetzt mitzutheilenden Fälle in ein ganz anderes Licht. Als Folgen des trauma allein sind diese Anomalien der Nutrition unmöglich noch aufzufassen. Es müssen andere Bedingungen zum trauma hinzugetreten sein, um die folgenden so prägnanten Erscheinungen hervorzubringen.

Beobachtung von Serres (Anatomie comparée du cerveau 1827. T. II. p. 67. Arch. génér. de médic. T. V. p. 629. Journ. de physiol. exp. T. V. p. 233.) Ein 26jähriger Epileptischer litt an *chronischer Entzündung des rechten Auges*. Im December 1823 *bekam er eine akute Entzündung hinzu mit Oedem der Augenlider und Trübung der cornea*. Nach der Applikation eines Haarseils zertheilte sich die Ophthalmie, allein die Hornhaut blieb verdickt und in ihrem ganzen Umfange undurchsichtig. Im Januar und Februar bemerkte man eine Unempfindlichkeit des rechten Auges. Im Juni wurde die Anaesthesia der rechten Nasenhöhle und der rechten Zungenhälfte constatirt. Vom 15. — 20. Juni entzündete sich das Zahnfleisch auf der rechten Seite, zuerst am Oberkiefer, dann am Unterkiefer und es entwickelte sich eine skorbutische Affektion, die im August auch auf das linke Zahnfleisch sich ausdehnte, jedoch in geringerem Grade. Bei genauerer Untersuchung zeigten sich jetzt folgende Erscheinungen: auf der rechten Seite war die Bindehaut des Auges so empfindungslos, dass man mit einem Federbart zwischen den Augenlidern und Augapfel hinstreichen konnte, ohne dass der Kranke es fühlte; der Augapfel und seine Nebengebilde waren völlig unbeweglich; die rechte Nasenhöhle war gleichfalls unempfindlich beim Einbringen fremder Körper, jedoch war der Geruch daselbst nicht völlig erloschen. Der Kranke empfand keinen Eindruck davon, wenn man ihm schwefelsaures

Chinin auf die rechte Zungenhälfte legte. Das Zahnfleisch war auf derselben Seite weich, schwammig, schwärzlich, vom Knochen gelöst. Die Zähne selbst waren lose. — Bei der Sektion fand man den quintus an seinem Ursprung erweicht, gelblich und fast gelatinös. Diese Veränderung erstreckte sich bis auf ein oder zwei Linien tief in die Brücke hinein. Der Gasser'sche Knoten derselben Seite war um $1\frac{1}{2}$ Linie umfangreicher als auf der gesunden, graugelb und an der Stelle, wo der ramus ophthalmicus abgeht, geröthet und injicirt. An der Veränderung der Farbe und Struktur nahmen auch die drei abgehenden Hauptäste bis zu ihrem Austritt aus dem Schädel Theil, der n. maxill. inf. mehr als der superior. Die kleine Wurzel war ganz gesund.

Beobachtung von Alison (Abercrombie: pathological and practical researches. 1836. p. 424.): der Kranke zeigte Empfindungslosigkeit an der linken Seite des Antlitzes, dem linken Nasenloch, der linken Zungenhälfte und Augapfel; ausserdem hatte er dann und wann einen blutigen Ausfluss aus dem linken Nasenloch, *ferner Anfälle von Schmerz, die nicht selten mit Fieber begleitet waren, während dessen der Schmerz hauptsächlich die unempfindliche Partie betraf.* Oft hatte der Kranke an Entzündung des linken Auges mit Trübung der cornea zu leiden, wogegen von Zeit zu Zeit die Anwendung der gewöhnlichen Antiphlogose Erleichterung gewährte. Nach Verlauf von zwei Monaten verjauchte die cornea ganz und das Auge floss aus. Die Muskeln des Unterkiefers an der linken Seite waren völlig gelähmt und schlaff. Schloss der Kranke den Mund, so erschien die Bewegung der Wangenmuskeln völlig ungestört. Nach der Zerstörung des Augapfels hielten sich die Erscheinungen mindestens ein Jahr lang völlig unverändert, darauf stellte sich von Neuem heftiger Kopfschmerz mit Fieber ein und der Tod folgte unter komatösen Erscheinungen binnen 14 Tagen nach der neuen Verschlechterung. — Bei der Sektion fand sich ausser einer beträchtlichen Erweichung der Centraltheile des Gehirns der linke quintus

dicht am ganglion von sehr derber Textur, darüber hinaus war er sehr atrophisch und an seiner Verbindung mit dem tuber annulare schien von ihm nur noch die Scheide vorhanden zu sein.

Fall von Abercrombie (l. c. p. 425): Verlust des Gefühls in der linken Gesichtshälfte, Entzündung und Schwärung des Augapfels, wonach die Anästhesie nach halbjähriger Dauer aufhörte. Der Kranke litt vor und nach diesen Zufällen an heftigen *Kopfschmerzen* und epileptischen Krämpfen.

Beobachtung von Stanley (nach Marshall Hall: Ueber die Krankheiten und Störungen des Nervensystems, deutsch von Behrend 1842. p. 138 und Abercrombie l. c. p. 424): vorhanden war Hemiplegie der linken Seite ohne Empfindungslosigkeit in Arm und Bein, aber in der linken Antlitzhälfte waren sowohl Empfindung wie Bewegung gänzlich erloschen; in der linken Zungenhälfte war die Empfindung erloschen, aber die Bewegung verblieben. Die Schleimhaut des linken Nasenlochs war immer von tiefrother Farbe und häufig fand Blutentleerung aus derselben statt. Die Bindehaut des linken Auges wurde stark injicirt; hierauf folgte Trübung und Verschwärung der Hornhaut und zuletzt eine gänzliche Desorganisation des Auges. Das Gehör auf dem linken Ohre war gänzlich verloren. *Häufig traten Anfälle von erysipelas ein, welches sich stets auf die paralytischen Theile des Antlitzes beschränkte.* Der Kranke hatte lange an *Kopfschmerz* gelitten und starb endlich zwei Monate nach dem Beginn der paralytischen Symptome. Man fand in der linken Seite des tuber annulare eine Geschwulst, welche den Anfang des 5. und 7. Nerven gegen die Schädelbasis hin zusammendrückte. Der tumor hatte die Grösse einer Wallnuss und erstreckte sich bis in das linke crus cerebelli.

Beobachtung von Gama (Traité des plaies de tête et de l'encéphalite, Paris 1830. p. 173, nach Romberg l. c. p. 259): ein von Paraplegie befallener Militär klagte seit ungefähr drei Vierteljahren über allmälige Abnahme des Gefühls in der rechten

Gesichtshälfte und der Sehkraft im rechten Auge. Er fühlte, dass das Kauen nicht mit gleicher Kraft auf beiden Seiten vor sich gehe und hatte sich gewöhnt, die Speisen gar nicht mehr in den Bereich der rechten Backe zu bringen. *Oft forderte er ein säuerliches Gurgelwasser, um das Zahnfleisch fester zu machen.* Das amaurotische Auge hatte einen von dem gewöhnlichen nicht sehr verschiedenen Glanz und Umfang; *wurde es aber mit dem gesunden Auge verglichen, so erschien es auffallend trüber und kleiner.* Die Pupille war beim stärksten Licht unbeweglich. Man konnte mit den Fingern auf der Hornhaut und der conjunctiva hin- und hergleiten, ohne dass der Kranke es fühlte. Beim Kneifen der Backen, der Stirn, oder überhaupt der rechten Gesichtshälfte äusserte er keinen Schmerz, jedoch war die Empfindung nicht ganz erloschen. Diese Seite des Gesichts ist wie todt, pflegte er zu sagen, allein ich unterscheide es, ob man die Haut kneift oder nur berührt. Ein Federbart wurde mehrmals in die rechte Nasenhöhle eingebracht und umgedreht, ohne alle Empfindung. — Bei der Sektion fand man das Insertionsende des quintus gelb, weich, atrophisch, des Markes verlustig. Das gangl. Gasseri hatte an volumen beträchtlich zugenommen, und von Ansehen und Consistenz der Speckgewebe. Die Nervenfasern, die gewöhnlich vom ganglion zu unterscheiden sind, waren ganz mit ihm verschmolzen. Der erste Ast des quintus mit seinen Zweigen war von röthlicher Farbe, wie injicirt und adhärirte fest an der sehnigen Scheide innerhalb der Augenhöhle. Der ramus maxill. inf. erschien von normaler Beschaffenheit nach seinem Austritt aus dem Kieferkanal. Der ramus maxillaris superior war am stärksten verändert, verdickt, zähe, steatomatös wie das ganglion; mehrere seiner Fasern hatten an volumen beträchtlich zugenommen. Der rechte Sehnerv war vor der Kreuzung nur ein Viertel so gross wie der linke, erweicht, von blasser röthlicher Farbe, schleimiger Consistenz, des Markes verlustig.

Beobachtung von Rigler (Romberg l. c. p. 262): ein 25jähriger Türke von kräftigem Körperbau und ungestörter Gesundheit hatte in Folge eines Sturzes vom Pferde auf die linke Seite des Kopfes mehrere Stunden das Bewusstsein verloren. Nachdem er wieder zu sich gekommen, klagte er über heftige Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes, über Lichtscheu, Ohrensausen, Schläfrigkeit. Diese Beschwerden dauerten ein Vierteljahr lang. Die anfangs kräftig antiphlogistische Behandlung beschränkte sich späterhin auf wiederholte Anwendung von Blutegeln, Vesikatoren und den innern Gebrauch des Brechweinsteins in kleinen Gaben. Als Rigler den Kranken 8 Monate nach dem Falle zum ersten Male sah, war derselbe seit zwei Monaten vollkommen frei von Kopfschmerzen; die conjunctiva des linken Auges war dunkel, schmutzigroth, schlaff gewulstet, mit dünnflüssigem, die geschwollenen Lidränder corrodirendem Sekret überzogen; die Hornhaut im untern Umfang durch ein Exsudat zwischen ihren Fasern getrübt, bedeutende mydriasis; Trübung des Linsensystems in Form von cataracta capsulo-lenticularis; die retina in ihrer Funktion mehr beeinträchtigt, als es bei solchen materiellen Veränderungen des Auges zu sein pflegt; der bulbus liess sich sehr weich anfühlen. Früher war das Auge ebenso kräftig und thätig, wie zur Zeit das gesunde ist. Der Kranke klagte besonders über die ungleiche Farbe seines Gesichtes, dessen linke Hälfte auffallend blass und schlaff war, so wie auch über Unempfindlichkeit der linken Mundhälfte und über das stete Wundsein der linken Ohrmuschel. Bei der vorgenommenen Untersuchung stellte sich eine vollständige Anaesthesie der linken Gesichtshälfte im ganzen Gebiete des quintus heraus, so dass auch das Auge, die Nasenhöhle, die Zunge, auf jegliche Weise ohne allen Eindruck gereizt werden konnten. Die linke Partie der Mundschleimhaut und der Schneider'schen Membran bluteten bei der geringsten Reizung. Der vordere oder mittlere Theil der linken Zungenhälfte waren des Geschmackes

verlustig, wie das Aufstreuen von Chinin und Rhabarberpulver bewiesen; dagegen zeigte sich die Zungenwurzel in ihrer ganzen Ausdehnung im ungestörten Besitz des Geschmackes. *Die Exulceration an dem innern Theil der Ohrmuschel war von der Anästhesie abhängig, da die Kopfbedeckung der Türken (das Fess) über die Ohren gezogen und den ganzen Tag getragen wird; vor der Krankheit hatte derselbe Druck, dieselbe Reibung keine solche Folgen.* Die linke Gesichtshälfte zeigte keine Reflexbewegungen, der Willensimpuls regte jedoch die Muskeln zur Aktion an, wenn auch nicht mit derselben Kraft und Schnelligkeit wie auf der rechten Seite.

Beobachtung von Tenger. Bei einer 57jährigen Frau hatte sich nach einer vor acht Jahren vorgenommenen Exstirpation der rechten karcinomatösen Brust ein kacheektischer Zustand entwickelt mit Atrophie und Bewegungsschwäche des rechten Armes. Vor einem Jahre fing sie an über heftige zuerst intermittirende, späterhin anhaltende Schmerzen in der rechten Seite des Gesichts bis zur Mittellinie zu klagen. Im September 1841 stellte sich eine Lähmung derselben Seite des Gesichts ein *bei ununterbrochener Fortdauer der Schmerzen.* Das Gefühl war ausserordentlich schwach, doch an einzelnen Stellen durch äusseren Druck schmerzhaft gesteigert. Das rechte Auge stand etwas hervor, und konnte nicht nach aussen bewegt werden. Die conjunctiva war stark injicirt, die Hornhaut trübe und an ihrem untern Theil in dem Umfange von zwei Linien exulcerirt. Das Sehvermögen hatte bereits vor diesen Erscheinungen abgenommen. Der Geruch war nach Versicherung der Kranken in der rechten Nasenhöhle vollkommen aufgehoben, der Geschmack und das Gefühl in der rechten Zungenhälfte vernichtet. Der Mund war nach links und oben verzogen, die Zunge in ihren Bewegungen ungestört. Die Thätigkeit der Kaumuskeln normal. Die Ophthalmie machte Fortschritte, es erfolgte eine Perforation der Hornhaut und aus dem Innern des Auges ergoss sich eine

eitrige Flüssigkeit. Der Tod trat plötzlich ein. Bei der Sektion fand man das Gehirn und die vier ersten Nervenpaare von normaler Beschaffenheit. Das rechte ganglion Gasseri war sehr vergrössert, von dem Umfange einer grossen Haselnuss, dick und verhärtet. Die drei Aeste des rechtseitigen quintus waren bis zu ihrem Austritt aus dem Keilbein ansehnlich verdickt. Die glandula pituitaria war zum Theil in eine seröse Cyste verwandelt, die ihren obern und untern Theil einnahm. Der übrig gebliebene Theil war zu einer Geschwulst vergrössert, mit welcher der nervus abducens fest verwachsen war. An der hintern Fläche des Felsenbeines zeigte sich die dura mater sehr verdickt und degenerirt und durch sie hindurch nahmen der facialis und acusticus ihren Lauf (Romberg l. c. p. 263).

Eine Uebersicht über die hier mitgetheilten Fälle ergibt zunächst, dass bei diesen schon in der *Haut* des Gesichtes Ernährungsstörungen auftraten, die in jenen andern Fällen von anaesthesia trigemini fehlten: das blasse, schlaffe Aussehen, die Empfindlichkeit gegen die Temperatur, vor Allem die Unfähigkeit, dieselben äusseren Eindrücke ganz ebenso wie die sensible Haut zu ertragen. Klar und exakt ist hier besonders die Beobachtung, dass der Türke seinem Fess, den er immer trägt, stets getragen hat und auf der andern Seite auch jetzt weiter ohne Schaden trägt, auf der unempfindlichen Seite eine Exulceration zu verdanken hat. Es stellt sich eben auch hier heraus, was sich bei der Hautanästhesie des Menschen überhaupt zeigt: neue ungewohnte traumatische Momente wirken *relativ* selten auf die empfindungslose Haut ein, davor schützt den Menschen seine eigene Vernunft, und wo nicht diese, die Vernunft anderer. *Aber die gewöhnlichen Eindrücke erträgt die empfindungslose Haut nicht mehr, ganz dieselben, die sie Jahre lang ohne Schaden ertragen hat.* Und das ist der hochwichtige Umstand — nicht jede empfindungslose Haut erträgt sie gleich wenig, sondern bei mancher Anaesthesia gehen äusere Momente ohne Schaden wie

bis dahin vorüber. Verschiedenen Zuständen können nicht absolut gleiche Ursachen zu Grunde liegen. Bei den Anaesthesien mit Ernährungsstörungen muss also ein neues Moment hinzugekommen sein. Wer kann sich hier des Gedankens erwehren, den Longet (l. c. I. p. 58) ausspricht: zuweilen scheinen Krankheiten namentlich des trigeminus die Verrichtungen der Empfindungsnerven von denen der organischen Fasern zu sondern, da man durch zahlreiche Beobachtungen von Unbilden dieses Nerven beweisen kann, dass bald dabei allein die Empfindung aufgehoben wird, bald mit dem Verlust derselben zugleich bedeutende Ernährungsstörungen in allen Theilen des Gesichts, die Muskeln nicht ausgeschlossen, sich einstellen. Das eben Gesagte findet im vollsten Grade auf die Anaesthesie der Schleimhäute seine Anwendung. Die anästhetische conjunctiva, Mundschleimhaut, membrana Schneideri, sie ertrugen in der ersten Gruppe von Beobachtungen alle Schädlichkeiten, Monate, Jahre lang ohne Alteration, in der letztern Gruppe erfuhren sie sehr markirte Veränderungen; die traumatischen Veranlassungen allein können also doch wohl nicht der Grund sein. Aber die Ernährungsstörungen, wenn sie eintreten, so rapid wie bei Thieren erfolgen sie kaum je, aus dem oft erwähnten Grunde. Auffallend ist noch, dass die meisten, *zumal die intensiveren Entzündungen des Auges*, nicht bei reiner Anaesthesie, sondern unter den Erscheinungen der anaesthesia dolorosa zu Stande kamen; dass die Entzündung nicht — wie in den analogen Fällen bei Thieren — continuirliche Fortschritte machte, sondern *anfallsweise vorwärts ging*, dass sie endlich hin und wieder mit anderen einseitigen Entzündungen am Gesichte, z. B. mit erysipelas der leidenden Seite, gemeinsam auftraten, oder dass chronische und akute einseitige Augenentzündungen schon vor Beginn der Anaesthesie sich eingestellt hatten. Anaesthesia dolorosa ist ausdrücklich angegeben in den Fällen von Alison und Tenger, Fortdauer der Kopfschmerzen längere oder kürzere Zeit ohne nähere Angabe

in den Beobachtungen Rigler's, Abercrombie's und Stanley's; dass die Entzündung in Anfällen exacerbirte, bemerkte Alison; das Auftreten des Erysipels in der leidenden Gesichtshälfte sah Stanley in seinem Falle; in dem von Serres war die akute Entzündung der Anaesthesia vorausgegangen.

Geht dies Alles schon aus der so unvollständigen Erzählung der meisten dieser Fälle hervor, so ist in der That das Bedenken gerechtfertigt, ob wir es hier überall oder zumeist nur mit uncomplicirten anästhetischen Zuständen zu thun haben; oder ob wir nicht zum Theil mit der Anästhesie im quintus Reizzustände im ganglion Gasseri combinirt sehen, die die Bezeichnung dieses Complexes als anaesthesia hypersthenica gestatten würden (hypersthenica wegen der erhöhten Aktion trophischer Nerven.)

Dass bei der Anaesthesia mit Ernährungsstörungen zu der Unempfindlichkeit des quintus ein neues Moment hinzugekommen, ist eine experimentelle wie klinische Wahrheit; dass dieses Moment eine Affektion des ganglion Gasseri ist, leidet nach den mitgetheilten Sektionen, und den Versuchen von Magendie-Longet keinen Zweifel. Nach diesen Versuchen steht es fest, dass traumatische Verletzungen nach Lähmung des ganglion viel intensivere Wirkungen äussern, als traumatische Verletzungen bei einer Anaesthesia. Unzweifelhaft ist damit die Möglichkeit gegeben, dass dieselbe Combination, Lähmung des ganglion Gasseri und heftige Traumen auch beim Menschen ebenso intensive Erscheinungen hervorbringen kann. Die heftigen Traumen sind aber unter diesen Verhältnissen beim Menschen überhaupt nicht häufig; die fortdauernde Einwirkung geringerer Schädlichkeiten hingegen unzweifelhaft. Andererseits sind Reizaffektionen des ganglion ebenfalls im Stande, sehr hochgradige Entzündungen hervorzubringen. Diese können im ganglion statthaben, trotz der Anaesthesia, ja durch das peripherische Weiterschreiten desselben Processes, der die Anaesthesia hervorruft, desselben, der die

anaesthesia dolorosa nach centraler Richtung setzt, dem vielleicht parallel, der das Erysipel erzeugt. Reizzustände im ganglion können exacerbiren; aber wie sollten Lähmungsaffektionen exacerbiren, wie sollten diese nicht — wenn auch langsamer — doch stetige Degenerationen setzen.

Diese Bedenken sollen die Frage als zur Beantwortung zwar noch nicht reif erscheinen lassen, aber die Aufmerksamkeit bei der Untersuchung der einzelnen Fälle auf manche nicht genügend gewürdigte Punkte lenken. Auf die Lähmung des ganglion kommen wir im vierten Abschnitt noch zurück.

Ernährungsstörungen bei cerebralen Lähmungen.

Romberg l. c. p. 932: die trophischen Aktionen in den paralysirten Theilen erleiden bei Hirnlähmungen eine grössere oder geringere, schnellere oder langsamere Beeinträchtigung, je nach dem Grade und der Dauer der Muskelunthätigkeit. So ist die Atrophie der Haut und Weichtheile am grössten bei paralysis congenita, gelähmte Glieder mit contrahirten Muskeln magern rascher ab, als die mit schlaffen Muskeln. Die Ernährung der Horngebilde ist in veralteten Hemiplegien abnorm, die epidermis ist trocken, rauh, blättrig, die Nägel sind gewulstet, rissig, spröde, *zumal an den Fingern*. Oedem der einzelnen Glieder sah ich in einzelnen lang dauernden Fällen. Ueber die Veränderungen der Temperatur liegt noch keine hinreichende Zahl genauer Untersuchungen vor; mehrere meiner Kranken klagten über ein Gefühl von Kälte, einige über brennende Hitze ohne physikalische Abnahme oder Steigerung der Wärme.

Hassel l. c. p. 329: Beeinträchtigungen in der Ernährung der gelähmten Glieder finden sich entweder gar nicht oder nur in geringem Grade und sie lassen sich in letzterem Falle wohl am besten als Folge der Unthätigkeit dieser Theile erklären. Die paralysirten Muskeln bleiben entweder unverändert, oder sie werden meistens magerer, ohne dass ihre Struktur leidet, oder

endlich sie welken und schrumpfen und ziehen sich zuletzt zu einem sehnigen, dünnen und straffen Strange zusammen. Bei den Hirnlähmungen ist mit der Akinesie seltener als bei andern Anaesthesie verbunden, dieselbe ist weniger vollständig und verschwindet bei eintretender Besserung. — Reflektirte und Mitbewegungen, Strychnin- und epileptische Krämpfe können in den gelähmten Theilen eintreten. Die drei ersteren sind daselbst oft sogar stärker als auf der gesunden Seite. Doch verschwindet bei längerer Dauer vollständiger Lähmungen auch endlich die Möglichkeit jener unwillkürlichen Bewegungen und es bleiben nur häufig Contrakturen zurück. Dennoch beobachtete Romberg längere Zeit einen 7jährigen epileptischen Blödsinnigen, der seit seiner Geburt an Lähmung des rechten Armes und Fusses litt und bei dem die paralytirten atrophischen Glieder wie die der gesunden Seite in den epileptischen Paroxysmen von den Convulsionen befallen wurden und bei dessen Sektion sich im linken Grosshirnschenkel zwei eingekapselte Tuberkel von der Grösse einer Erbse fanden. Interessant ist die Beobachtung von Röchling, dass bei einem Hemiplegischen von zwei gleich grossen, durch Vesikantien entblösten Hautstellen die der gelähmten Seite viel reichlicher absonderte (Nasse: Untersuchungen zur Physiol. und Path. Bd. I. p. 110).

v. Bärensprung l. c. p. 48: bei frisch entstandenen apoplektischen Anfällen bedeckt sich bekanntlich die Haut der Kranken oft mit einem sehr ergiebigen Scheweisse, gleich stark an beiden Körperhälften; besteht die Hemiplegie schon längere Zeit, ist die gelähmte Seite kalt, welk und mager, dann stellen auch die Schweissdrüsen ihre Sekretion ein. Bei der Zittmann'schen Kur eines Hemiplegischen bedeckte sich nur die gesunde Körperhälfte mit Schweisstropfen; die gelähmte Hälfte wurde unter der Decke zwar ebenfalls nass, aber nur weil sich der verdunstete Schweiss hier wie auf einen kalten Gegenstand niedergeschlagen hatte. Wischte man den Schweiss ab, so trat

er an der gesunden Seite sogleich in hellen Tropfen wieder hervor, an der gelähmten Seite aber nicht.

Die theilweisen Widersprüche in diesen und andern Angaben sind zur Genüge dadurch erklärt, dass bis jetzt kein Interesse vorhanden war, die Fälle von Hemiplegien in Bezug auf ihre Ernährungsstörungen in den verschiedenen Körpertheilen (Gesicht, obere Extremitäten einerseits — Rumpf, untere Extremitäten andererseits) und die Ernährungsstörungen bei Hemiplegien unter steter Rücksichtnahme auf die anderweitigen Zustände des Nervensystems (ob und wie weit Anästhesie, ob Lähmungs- oder Reizungsanomalien des Rückenmarks mit der Hemiplegie verbunden sind) ganz genau zu rubriciren. Die grössere oder geringere Vollständigkeit, die längere oder kürzere Dauer der Hemiplegie und ihrer etwaigen Complicationen sind natürlich für diese Verhältnisse ebenfalls von grösstem Werthe.

Doch trotz dieses Mangels im Einzelnen steht die Geringfügigkeit der Ernährungsanomalien im Ganzen bei cerebralen Lähmungen vollkommen fest.

Ernährungsstörungen bei Spinalaffektionen.

H a s s e l. c. p. 328. Ausgezeichneter als bei cerebralen Leiden beobachtet man bei spinalen gleichzeitig mit der motorischen Paralyse Anästhesie. Dieselbe ist dauernder und vollständiger. Mit diesem Umstande hängen die bei Rückenmarkskrankheiten weit häufigeren und bedeutenderen Störungen der Ernährung und die grössere Neigung zum brandigen Aufliegen zusammen. p. 317. Die Wirkung von Senfteigen ist geringer, Geschwüre heilen weit langsamer, als bei Gesunden. (Im Gegensatz zu der Beobachtung R ö c h l i n g' s bei der Hemiplegie, die unaufgeklärt bleiben muss, weil alle näheren Daten fehlen.)

R o m b e r g l. c. p. 891. Störungen im Bereiche der trophischen Aktionen sind bei Spinallähmungen stets vorhanden. Eine der beständigsten ist Neigung zum decubitus und zur Gan-

grän der durchgelegenen Stellen, welche um so früher und stärker eintritt, je schneller die Leitung im Rückenmark unterbrochen wird, z. B. durch Wirbelbrüche. Die Anästhesie scheint an diesem Vorgange einen wesentlichen Antheil zu haben, weil bei der durch sie aufgehobenen Widerstandsfähigkeit die dem Druck am meisten ausgesetzten Stellen, Kreuzbein, Trochanteren etc. vor allen betheiligt werden. Temperatur und Transpiration erleiden eine Abnahme. Die Haut wird trocken und desquamirt, oft kleienartig. Selten sind hydropische Infiltrationen. Atrophie der gelähmten Muskeln stellt sich oft ein, nicht selten auch theilweise Umwandlung in Fettkörperchen.“

Die wichtigsten der eintretenden Ernährungsstörungen, die von jeher die grösste Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben, sind der decubitus und die nephritis bei Spinalaffektionen. Sie verdienen eine ausführliche Berücksichtigung.

Der decubitus überhaupt.

Wir hatten schon im ersten Abschnitt des Weiteren auseinandergesetzt, dass unser zum aufrechten Gang organisirter Körper bei liegender Stellung an einzelnen Punkten sehr starken Druck erfahren muss; wir hatten als solche Punkte nach den anatomischen Verhältnissen das Kreuzbein, die Ferse, die Trochanteren, die Schultergräte genannt. Hier haben wir zunächst von pathologischer Seite die Thatsache festzustellen, dass es eben die genannten Stellen sind, die bei langem oder kurzem Stillliegen vorzugsweise oder ausschliesslich von einer zum Brande neigenden Entzündungsform befallen werden, die wegen des allen diesen Degenerationen gemeinsamen Ursprungs, gangräna ex decubitu oder auch decubitus genannt wird. Dieser decubitus tritt unter zwei Formen auf:

a) als eine sehr schmerzhaft, durch helle Röthe, brennende Hitze und geringe Geschwulst ausgezeichnete Entzündung, aus

der allmählig Verschwärung und erst späterhin Brand entsteht.

b) unter geringen Schmerzen als blaurothe oder blaugrüne Flecke den Sugillationen nach Quetschungen ähnlich;

oder auch als Blasen mit blutigem serum gefüllt, bei gleichzeitigem Oedem der Umgebungen, oder auch von vorn herein als Brandschorfe.

Der Zusammenhang des Druckes mit den Ernährungsstörungen überhaupt kann nur in der andauernden Zerrung und dadurch entstehenden Continuitätstrennung der Haut, des subcutanen Gewebes, der Gefässe und Nerven der nach allen Dimensionen hin gedrückten Theile gefunden werden. Dieses Moment ist nicht von dem Grade des Stillliegens, sondern von dem Stillliegen überhaupt abhängig, sein Werth steigt daher nicht mit der Krankheit, sondern ausschliesslich mit der Andauer dieser Lagerung. Ist die liegende Stellung nur die einzige Ursache der Entstehung des decubitus, so muss bei gleicher relativer Stärke der gedrückten Theile gegenüber denen, die den Druck ausüben, gleich langes Liegen vorausgesetzt, gleich rasch der decubitus eintreten. Dies ist nicht der Fall. Der decubitus tritt nicht bei Magern gleich früh ein, nicht bei Greisen, nicht bei Kindern; nicht von dem verschiedenen Körperbau, sondern von den verschiedenen Krankheiten ist die Entstehung des decubitus abhängig. Der Körperbau ist nur ein sehr untergeordnetes Moment.

Es giebt decubitus, der erst nach Monate langem Liegen eintritt, decubitus, der schon nach Wochen, decubitus endlich, der schon nach wenig Tagen entsteht. Das Stillliegen ist also nur ein Moment, aber es kann nicht das *einzig*e sein. Bei Manchen, sagt Wunderlich (Lehrbuch d. Pathologie und Therapie II. 285), dauert es Monate lang, bis die anfangs mässige Röthe in Excoriation und Verschwärung übergeht. In andern Fällen sehen wir in wenigen Tagen ein umfangreiches gangränöses Geschwür hergestellt, selbst wenn einzelne Stellen kaum

einige Stunden einen Druck auszuhalten hatten. Gehen wir auf die verschiedene genesis dieser Arten des decubitus ein.

Decubitus nach einigen Monaten (decubitus chronicus).

Da die Erhaltung des aufrechten Ganges von der Integrität der untern Extremitäten abhängt, so sind es zunächst gewisse Leiden dieser Gliedmassen, die subjektiv oder objektiv den Körper zur Ruhe zwingen können; objektiv: wie Krankheiten der Knochen (Brüche und Entzündung), umfangreiche Verletzung der Weichtheile; subjektiv: alle sehr schmerzhaften Affektionen, wie ischias, ein grosser Theil der Gelenkkrankheiten etc. Es sind bekannte Thatsachen, wie Monate lang viele der gedachten Affektionen absolute Ruhe des Rumpfes und der Beine erfordern, wie viel Zeit die Heilung der Schenkelknochen in Anspruch nimmt, wie viel Zeit manche Hüftgelenkleiden. Nur bei älteren, sehr heruntergekommenen Subjekten und nur bei sehr langem Stillliegen findet sich aber diese üble Complication ein, hier ist der decubitus in der That sehr selten. Nicht anders ist es bei andauernden Schwächezuständen in chronischen Kachexien und nicht viel schlimmer bei starken Hemiplegien. Der Druck des Körpers lastet auch hier nicht nur Tage, sondern Wochen lang in seiner ganzen Stärke auf den hervorspringenden Kanten. Und die Unbehilflichkeit z. B. bei Fracturen des Oberschenkels ist so gross, wie sie überhaupt nur sein kann und dennoch vergehen hier glücklicher Weise wie in den ähnlichen erwähnten Fällen Monate, bis Stillliegen decubitus hervorruft.

Decubitus nach mehreren Wochen (decubitus subacutus).

Wir erwähnen hier zunächst den decubitus bei Cerebralleiden, der es zu keiner geordneten Willensaktion, auch nicht in Betreff der Bewegungen des Körpers kommen lässt. Hierher gehört der decubitus bei Geisteskrankheiten, hierher wird in der Regel auch der zum typhus sich so häufig hinzugesellende gerech-

net. Der letztere gewährt vielfaches Interesse, sowohl wegen der verschiedenen Form, in der er auftritt, als wegen seiner Beziehungen zu den übrigen Typhussymptomen: die Formen des decubitus beim typhus sind von Pfeufer am genauesten unterschieden worden. (Kerschensteiner's Bericht in Henle und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. V.) Nach ihm tritt der decubitus auf:

- 1) als einfaches Erythem, das rasch wieder schwindet;
- 2) als einfache Ablösung der epidermis;
- 3) als vesikulöse Eruption entweder in Form kleiner seriös gefüllter Bläschen, die sich nach dem Bersten in oberflächliche Geschwüre umwandeln, oder die Blasen sind mit blutigem serum gefüllt und haben dann eine üble Vorbedeutung, oder sie sind mit Eiter gefüllt und haben dann pyämischen Ursprung;
- 4) als pustulöse Eruption mit Hinterlassung trichterförmiger Geschwüre;
- 5) als Extravasate in der cutis;
- 6) als oberflächliche Gangrän;
- 7) als Nekrose des Unterhautzellgewebes und der Haut, die schlimmste Form;

In Betreff des Verhältnisses dieses Symptoms zu den übrigen Typhussymptomen spricht sich Wunderlich (l. c. II. 285) wie folgt aus:

„Sehr grosse Neigung zum decubitus zeigen zwar typhöse Fieber. Immerhin sind aber in den einzelnen Typhusfällen noch bemerkenswerthe Unterschiede, wobei zwar die Neigung zur Gangränescenz vielfach mit der Heftigkeit der Erkrankung parallel geht, doch aber in einzelnen Erkrankungen dieser Art selbst bei sonst scheinbar mässigem Verlauf eine ganz immens reichliche und ausgebreitete Gangränescenz in der Haut eintritt, während bei andern scheinbar gefährlichen diese ausbleibt oder in beschränktem Maasse sich zeigt.“

Bei ziemlich gleicher Dauer der grossen Mehrzahl der Ty-

phusfälle und gleich langem Stillliegen so verschieden starker decubitus, und in seiner Intensität so wenig mit den übrigen Krankheitserscheinungen harmonirend.

Zur Erklärung des decubitus auf Kreuzbein, Ferse etc. bei Cerebralleiden — und wenn wir den des Typhus zu diesen rechnen wollen, auch bei Typhus — kommen folgende Momente in Betracht:

a) Rückenlage mit nothwendiger Zerrung der Haut, der Gefäße etc., ein zweifellos wichtiges Moment; es wird aber in seinem Werthe sehr verringert, ja fast vollkommen aufgehoben durch gute Wartung und Pflege. Luftkissen, Rosshaar-, Gummimatratzen sind eben im Stande, den Druck bedeutend zu vermindern. Und vor Allem, 14 Tage bis 3 Wochen andauernde Rückenlage findet in der ersten Kategorie der angeführten Fälle so sehr oft statt, ohne dass Decubituserscheinungen auftreten.

b) Durch die Cerebralleiden so häufig complicirende incontinentia urinæ et sedes involuntariae werden reizende Momente gesetzt, die bei der ersten Klasse von Fällen nicht wirkten. Die Unreinlichkeit ist von hoher Bedeutung, sie darf aber nicht überschätzt werden. Sie ist bei Kindern etwas sehr Gewöhnliches, ohne bei ihnen bedeutenden Schaden hervorzubringen, und ohne dass die Kinder, zumal der niedern Stände, so abgewartet werden, wie Spitalkranke. Nicht die Besudlung an sich, sondern das lange Liegen im Unrath wäre doch das Verderbliche — und dies zu verhindern ist die vernünftige Einsicht und der thätige Beistand Anderer da.

c) Durch die Benommenheit des Kopfes ist die Möglichkeit der Perception ungewohnter traumatischer Reize genommen, ebenso wie die Fähigkeit, sich ihnen zu entziehen. Dieser Punkt wäre bei Thieren sehr wichtig, ist bei Geisteskranken von Einfluss, aber für die meisten der hier gedachten Krankheitsfälle war ihm eine hohe Bedeutung nicht zuzuschreiben. Im Bette und bei guter Pflege stossen dem Kranken nur höchst selten ganz neue

Schädlichkeiten — die schon berücksichtigten abgerechnet — zu; und hier handelt es sich nicht um Beurtheilung von Möglichkeiten, sondern um Erklärung von ganz konkreten Thatsachen, die sich in derselben, wir möchten sagen, pathologischen Regelmässigkeit tausend Mal wiederholt haben. Die Fähigkeit, sich derartigem Schaden zu entziehen, hat aufgehört, wohl aber doch niemals die Fähigkeit, ihnen entzogen zu werden.

Unzweifelhaft also könnten Schädlichkeiten bei Cerebralaffektionen nach dieser Richtung hin einen sehr intensiven Einfluss ausüben, wenn sie nicht thatsächlich in concreto auf einen sehr geringen Werth reducirt würden. Nur bei einem Theile der Geisteskranken ist dies aus nahe liegenden Gründen nicht der Fall. Der decubitus bei typhus scheint nach dem Gesagten vielmehr als ein Collateralphänomen der sonstigen Affektionen auf der Haut und den Schleimhäuten angesehen werden zu müssen, von Affektionen, die nur durch die lokalen Verhältnisse eine Modificirung, resp. Verstärkung erfahren; nicht aber als reine Folge des Stillliegens.

Bei Spinalaffektionen.

Paraplegien setzen folgende Momente zur Entstehung des decubitus:

- a) Rückenlage, in ihrem konkreten Werth bereits geschätzt.
- b) Incontinentia alvi et urinæ wird noch durch den Geruchsinn empfunden.
- c) Durch die Anästhesie werden anomale Störungen anästhetischer Theile nicht mehr empfunden. Richtig. Aber da der Geist in voller Integrität ist, so können die übrigen Sinne für die Perception vieler Schädlichkeiten concurriren.
- d) Die Fähigkeit, die gelähmten Theile den Schädlichkeiten zu entziehen, hat aufgehört. Aber da die Empfindungen derselben nicht ganz und gar aufgehört haben, und andererseits die Möglichkeit zu klagen, zu wünschen, zu befehlen, fortexistirt, so

kann die Veränderung der Lage, die der Patient nicht vollziehen kann, durch Andre vollbracht werden.

Wir wollen nun den Werth der einzelnen Momente durch Krankheitsgeschichten festzustellen suchen, wenn wir auch hin und wieder die für unsere Zwecke sehr grosse Ungenauigkeit der Autoren zu bedauern haben werden.

Die Erhaltung der Sensibilität bei Paraplegie und ihr Werth für die Entstehung des decubitus. Hierüber theilt Ollivier (l. c. I. p. 330) zwei entgegengesetzte Beobachtungen mit.

Beobachtung von Velpeau: ein Mann von 60 Jahren zieht sich durch einen Fall auf den Rücken Paraplegie, incontinentia alvi, retentio urinae zu. Nach 14 Tagen kam er nach der Charité, wo sein Tod nach einem Monat erfolgt. Während dieser ganzen Zeit constatirte man täglich, dass die paralyisirten Theile ihre Empfindlichkeit bewahrt hatten. Man fand einen Bruch des Körpers, des 10. Rückenwirbels mit Hervorspringen desselben um 6 Linien nach rückwärts, einen Abscess von der Grösse einer Haselnuss mit gutem homogenem Eiter in den Vordersträngen des Rückenmarks, ohne Spur von Entzündung in den Hintersträngen.

Ollivier I. p. 331. Ein Wasserträger von starker Constitution wurde von einer schwerbeladenen Tonne umgestossen, deren Rand die untere Partie der Rückengegend stark erschütterte; seine untern Extremitäten waren sofort gelähmt und im Hôtel Dieu erkannte man, dass trotz des gänzlichen Verlustes der Bewegung die Empfindlichkeit nicht ganz geschwunden war. Retention des Urins und des Stuhls. Ein winkliger Vorsprung war in der untern Rückengegend zu bemerken. Nach einiger Zeit gingen Urin und faeces unwillkürlich ab. Geschwüre bildeten sich auf dem os sacrum und den Trochanteren. Der Kranke erlag 65 Tage nach dem Zufall, bis zu Ende eine tiefe Sensibilität in den gelähmten Theilen während.

Bedauernswerth ist hier die Unvollkommenheit der Angabe

„nach einiger Zeit“. Auf die Länge der Zeit d. h. auf Monate, schützte also die Sensibilität nicht. Interessant ist der erste Fall mit Paralyse von 4 Wochen Dauer und Incontinenz des Stuhles ohne Eintritt des decubitus.

Die gewöhnliche Zeit des Eintritts des decubitus bei anästhetischen Paralysen scheint zwischen 14 Tagen und 3 Wochen zu sein, eine auffallend frühe Zeit, wenn wir all die erwähnten Punkte in Betracht ziehen.

Um so schärfer heben sich aber die Fälle heraus, bei denen der decubitus sogar noch früher eintritt. Man hat es sich allzu leicht gemacht, wenn man diese Fälle einfach neben jenen setzte und der so sehr verschiedenen Eintrittszeit absolut identische Bedingungen zu Grunde legte. Diese Fälle verdienen eine besondere Würdigung.

Decubitus nach wenigen Tagen (decubitus acutus.)

Beobachtung von Jeffreys: (case of fractured spine. In Lond. medic. and surg. journal 1826. July nach Ollivier I. 316.)

William Bankes, 45 Jahre alt, wurde am 29. Januar 1825 nach dem Hospital St. Georges gebracht, als er durch den Einsturz eines Baugerüstes von 40 Fuss Höhe eine schwere Verletzung des Rückens erhalten hatte; sein Körper war gegen einen stürzenden Balken geworfen worden. Man fühlte Crepitation in der Höhe der Verletzung, die Athmung war kurz und schwer. Alle unterhalb der Bruchstelle gelegenen Theile waren des Gefühls und der Bewegung beraubt. Die Bauchmuskeln schienen am Respirationsakte nicht Theil zu nehmen. Der Kranke konnte nicht uriniren, sein Glied war in halber Erektion. Aderlass, Abführen, strenge Diät.

31. Januar. Zunahme der Schmerzen mit Oppression und schwerer Athmung. Neigung zu Delirien. Puls häufiger und voller. Aderlass wiederholt.

1. Februar. *Brandschorf auf dem os sacrum.*

3. Febr. *Convulsivische Bewegungen der untern Extremitäten*, besonders wenn man den Kranken sticht oder ihn aufdeckt; reichlicher Urin mit dickem Niederschlag. Gegen die Mitte des Monats Abfall des Brandschorfes vom os sacrum, das Geschwür bedeckt sich mit guten Granulationen. Die Geschwüre, die der Kranke an den Beinen hatte, vernarben. Doch die Krankheit macht immer grössere Fortschritte. Der Schlaf wird durch Krämpfe gestört, die bald allgemein und continuirlich werden.

30. März. Frost mit nachfolgendem Fieber und reichliche Schweisse. Tod am 3. April.

Sektion. Der 4. Rückenwirbel zerbrochen, sein processus spinosus an der basis fracturirt. Die Vorderfläche des Wirbels, sowie die cartilaginee intervertebrales zerstört. In dieser Partie hatte sich ein Abscess mit etwa 6 Unzen Eiter gebildet. Zwischen Knochen und Meningen ein leichter Austritt von Blut und Lymphe; die pia mater Sitz einer beträchtlichen Congestion. Die Partie des Rückenmarks, die der Fraktur entsprach, war erweicht und von grauer Farbe. Arachnoidea und pia mater des Gehirns verdichtet und röther wie im Normalzustand, die Ventrikel enthielten mehr Flüssigkeit wie gewöhnlich.

Zweite Beobachtung von Jeffreys (ibid. p. 322): Jeremias Riley, 26 Jahre alt, fiel den 12. September 1825 von einer fünfundzwanzig Fuss hohen Leiter. Stirn und Vordertheil des Körpers trafen den Boden. Man bemerkte eine leichte Verletzung an der Stirn und einen beträchtlichen Vorsprung in der Höhe des siebenten Rückenwirbels. Der Kranke fühlte lebhaften Schmerz zu beiden Seiten der verwundeten Stelle. Alle unterhalb der Fraktur gelegenen Stellen waren paralytisch in Empfindung und Bewegung. Die Haut kalt, Puls kaum fühlbar.

13. Septbr. *Der Kranke bekommt seine Sensibilität wieder* (le malade recouvra sa sensibilité), aber er fühlt beständig heftigen Schmerz im Rücken. Permanente Erektion. Leib aufgetrie-

ben, kein Stuhlgang. Aderlass von 16 Unzen. *Phlyktänen auf dem Kreuzbein.* (Il survint des phlyctènes dans la région du sacrum.)

14. Septbr. Fortdauer des Rückenschmerzes. Incontinentia urinæ. Schröpfköpfe dem Rücken entlang.

16. Schmerz im epigastrium. Sedes involuntariæ. Puls 90.

19. *Ulceration auf dem os sacrum.* Urin wird alkalisch, hin und wieder blutig. Phimosi. Marasmus. Appetitmangel.

10. Oktober. Der Brandschorf fällt ab und hinterlässt ein grosses ulcus.

12. Oktober. Frost, Fieber und reichlicher Schweiss.

13., 14., 15. Eine erysipelatöse Entzündung bemächtigt sich des verwundeten Theiles. Tod. Sektion.

Die Körper des siebenten und achten Rückenwirbels waren in viele Stücke zerbrochen und bedeutend verschoben worden. Das Rückenmark war in einer Ausdehnung von mehr als drei Zoll vollkommen zerstört, wie durch ein schneidendes Instrument. Das obere Ende war erweicht und adhärirte den Häuten, das untere gleichmässig weich, war keine Adhärenzen eingegangen. Das Gehirn gesund.

Beobachtung von Colliny (quelques observations de maladie de la moëlle épinière et de ses membranes in Archiv. général. de médec. 2. série. Févr. 1836. tom. X. p. 195. nach Ollivier I. p. 291.):

Am 25. Juni 1834 wurde ein 23 Jahr alter Zimmermann Namens Tourabel in folgendem Zustande nach dem Civil-Hospital von Nancy gebracht: Verlust des Bewusstseins, die Glieder gestreckt, Puls langsam, voll, Respiration tief, Gesicht geschwollen, sehr starke Erektion des penis. Der Kranke hatte eine gewaltsame Flexion des Kopfes über die Brust machen müssen. Er kam im Laufe des Tages wieder zum Bewusstsein und es wurde folgender Zustand constatirt: Schmerzen im Nacken, aber ohne sichtbare Verletzung, Bewegungen der Arme, aber Unempfindlichkeit derselben und des ganzen Körpers von unge-

fähr der fünften Rippe bis zu den Füßen, theilweise Lähmung der Athmungsmuskeln, Puls langsam und weniger hart, Respiration weniger tief, Erektion des penis, retentio urinae.

26. Unfreiwillige Entleerungen, Zunahme der Halsschmerzen, Bewegungen der Arme weniger frei wie gestern. Die Erektion hat mehrere Stunden lang aufgehört, kehrt im Moment der Visite zurück (Abführen. 16 Blutegel in den Nacken).

27. Bewegung der Arme leichter, *Sensibilität bis zum os pubis zurückgekehrt*, Erektion hat aufgehört, wenig reichliche Stuhlentleerungen.

28. *Sensibilität zurückgekehrt in der rechten untern Extremität*. In den darauffolgenden Tagen verschlimmert sich der Allgemeinzustand des Verwundeten, *ein grosser Schorf bildet sich in der Sakralgegend*.

8. Juli. Puls verliert seine Kraft, Ohnmacht, so bald man den Kranken in die vertikale Lage bringt.

9. Juli. *Schorfe auf beiden Fersen, lebhaft Schmerzen in beiden Plantargegenden*.

10. Juli. Gefühl von Strangulation und Schmerz rings um die Brust, fortschreitende Schwäche, Tod ohne Kampf im Laufe des Tages.

Sektion: Die Bänder, die die Gelenkfortsätze des siebenten Halswirbels und ersten Rückenwirbels vereinigen, sind zerstört. Das Innere der Gelenke ist offen, man fühlt einige Punkte der Fortsätze runzlig. Das Rückenmark in der Cervikalgegend erweicht besonders am siebenten Wirbel. An diesem Punkte ist das Rückenmark fast zerfliessend. Ein Längsschnitt dieses Organs lässt in seinem Centraltheile und dem siebenten Wirbel gegenüber eine Höhle von der Grösse einer Saubohne erkennen, die von einem graubraunen Eiter erfüllt war; ein leichter Strich dieser Materie stieg im Rückenmark bis zum vierten Halswirbel auf. Linke Lunge hepatisirt. Alles Uebrige normal. Schon Ollivier bedauerte die Unvollständigkeit der Sektion dieses so höchst interes-

santen Falles; ist doch nicht einmal der Befund der Vorder- und Hinterstränge beiderseits genau geschieden, trotz der Rühkkkehr der Sensibilität (die linke untere Extremität ausgenommen) im ganzen Körper. Wir unsrerseits vermissen eine genaue Untersuchung des Markes der Rücken- und Lendenwirbel, die, wie es scheint, aus Freude darüber, dass überhaupt etwas gefunden worden ist, bei der Sektion ignorirt wurden. Doch auch so ist dieser Fall der höchsten Beachtung werth.

Beobachtung von Guersant fils: Verletzung des Rückenmarks durch das Eindringen einer Kugel in den achten Rückenwirbel, *Bildung von Brandschorfen auf dem os sacrum am dritten Tage*, Tod am 13. Tage nach der Verletzung. (Ollivier I. p. 372.)

Beobachtung von Ollivier (l. c. I. p. 498): Michel Eli, 28 Jahre alt, Dachdecker, von starker Constitution, fiel am 18. Juli 1821 von der zweiten Etage des Hauses, an dem er arbeitete. Beim Sturze waren Rücken, Hüfte und linker Schenkel die Theile, die auf den Boden aufschlugen. Sofort traten Ohnmacht und leichte Hämorrhagie aus dem linken Ohre ein; bald darauf beklagte sich der Verwundete über einen lebhaften Schmerz am untern Theile des Rückens, Neigung zum Erbrechen stellte sich ein. Aderlass von zwei Becken, 15 Blutegel an die schmerzhafteste Stelle. Pat. hatte seit dem Sturze nicht urinirt, Katheterisirung.

19. Morgens. Reichlicher Schweiss bedeckte den Körper, Puls häufig, gut entwickelt. Die contundirten Stellen wenig schmerzhaft, die untern Extremitäten lagen unbeweglich auf dem Bett, zumal die rechte; der Verwundete bewegte die linke, wenn auch noch so wenig: *die Empfindlichkeit erschien nicht vernichtet* (la sensibilité ne paraissait pas abolie), *er fühlte wohl, wenn man ihn stach*; an den Bewegungen, die er ausführte, nahmen Rumpf und obere Extremitäten allein Theil. Sedes involunt. (Aderlass, Katheterisirung Morgens und Abends.)

20. Rückenschmerzen hatten sich in der Nacht gelegt, der

Kranke hatte drei bis vier Stunden geschlafen. Im Uebrigen status idem. (Aderlass wiederholt. Sonde à demeure.)

21. Blutiger Urin, Delirium durch einige Stunden.
 22. Schmerzen in der Nierengegend, Empfindlichkeit des hypogastrium. Blutiger Urin.
 23. Augenblicklicher und sehr lebhafter Schmerz in der rechten Schulter. Fieber, Schlaflosigkeit. Leichte Beschwerden beim Schlingen.
 24. und 25. Derselbe Zustand. Urin nicht mehr blutig.
 26. Ausziehen des Katheters, der sich reichlich incrustirt zeigte.
 27. und 28. Delirium. Fieber. Mühsamer Husten mit reichlichem Auswurf.
 30. Ausziehen des Katheters, der wie der vorige incrustirt war.
- Schorfe beginnen sich auf der Haut des os sacrum zu bilden.*

1. August. Die Empfindlichkeit der Hautdecken, die bis dahin bis zur Höhe der Waden sich erstreckte, dehnte sich bis zum Fussrücken aus.

5. Erneuerung des Katheters, der sich weniger incrustirt zeigte. Geschwulst des scrotum (suspensorium). *Die Schorfe werden breiter und gehen tiefer.* Der Durchfall dauert fort.

10. Prostration der Kräfte. Die Beckenpartie infiltrirt, Respiration schwer, Husten andauernd, Fieber intensiv, Somnolenz; die Empfindlichkeit der untern Extremitäten erstreckte sich bis zu der Spitze der grossen Zehe, aber die Beweglichkeit war gänzlich vernichtet.

14. Alle Zufälle verschlimmerten sich. Somnolenz continuirlich. *Neue Schorfe auf den trochanteren.*

17. August. Tod nach langer Agonie.

Aus dem Sektionsresultate theilen wir mit: der processus spinosus des vierten Halswirbels war abgesprengt und haftete an den umgebenden Weichtheilen. Der Körper des zwölften Rückenwirbels war schräg von oben nach unten und von hinten

nach vorn gebrochen, ohne Verrückung der Bruchstücke, die sich nicht vereinigt hatten. Das Rückenmark bot eine feste Consistenz in seiner ganzen Länge dar, ausgenommen an der dem frakturirten zwölften Rückenwirbel entsprechenden Stelle, wo es erweicht war; hier war die Substanz graugelblich und von injicirten Capillaren durchzogen. Blase gleichmässig rothviolett, verdichtet, und mit einer falschen Membran bedeckt, voller Harngries; diese Röthe und Veränderung der Schleimhäute erstreckte sich bis zum *orificium urethrae externum*. Der Hals der Harnblase communicirte durch einen Fistelgang mit dem *rectum*. Die Oeffnung dieser Fistel im Darm an seiner vordern Wand schien Folge einer Ulceration zu sein. Ureter und Nierenbecken rechts injicirt und bläulich. Die rechte Lunge tiefblau, compact, mit dicklicher fötider, chokoladenfarbiger Flüssigkeit, schwamm auf dem Wasser nicht. Die linke Lunge gesund. Nur die *mucosa* der Bronchien graubraun.

Beobachtung von Lebert (*Ollivier I. p. 335*) Am 23. März 1836 wurde ein 50 Jahre alter Maurer, Namens Deloge, durch den Sturz eines Baugerüstes mit fortgerissen und im Fallen wurde sein Rücken von mehreren Bausteinen getroffen. Die vordere Brustwand traf den Boden und hatte das ganze Gewicht des Körpers zu tragen. Trotz der Heftigkeit des Sturzes verlor der Verwundete das Bewusstsein nicht, aber er versuchte vergebens aufzustehen, seine Glieder waren gelähmt. Keine unwillkürliche Entleerungen. Bei der Untersuchung bot er folgenden Zustand dar: vollkommenes Bewusstsein, Extremitäten kalt, Puls schwach und langsam (58 Schläge), aber regelmässig; lebhafter Schmerz in der rechten Seite der Brust, wo eine grosse Ekchymose mit mehreren Frakturen, deren Zahl man nicht genau bestimmte, zu constatiren war. Hinten bot der Rumpf die Spur einer leichten Contusion in der Höhe des 3. Rückenwirbels ohne Fraktur oder Luxation. Es existirte im Gegentheil unterhalb dieser Region ein beträchtlicher Vorsprung mit Blutaustritt, der hart,

unbeweglich, unempfindlich bei Druck, nach Form und Umfang der Geschwulst ganz ähnlich war, die in der Regel aus caries des Körpers eines oder zweier Wirbel hervorgeht. Man fühlte einen Abstand von einem Zoll ungefähr zwischen den entsprechenden process. spinösi, die aber nicht gebrochen zu sein schienen; die process. transversi konnten durch Tasten nicht erreicht werden.

Vollständige Unbeweglichkeit und Unempfindlichkeit der untern Extremitäten; Unempfindlichkeit der Bauchwände, die gradweise gegen das epigastrium zu abnimmt. Starke Dyspnöe, der Kranke muss aufrecht in seinem Bette sitzen, Kopf und Brust durch Kissen gestützt. Die Thoraxwände wurden mit Anstrengung bei der Inspiration gehoben; bei der Expiration fallen sie von selbst fast passiv ein, unzweifelhaft wegen der geringen Thätigkeit der Bauchmuskeln. Auskultation und Percussion ergaben kein Leiden der Brustorgane. Kein Symptom seitens des Verdauungskanals. Penis nicht in Erektion. 23 Blutegel auf die rechte Seite der Brust.

24. März. Puls gehoben, aber nicht viel rascher. Die Extremitäten haben ihre natürliche Wärme wieder; alle übrigen Symptome wie gestern. Der Kranke hat nicht urinirt seit dem Vorfall, fühlt auch nicht ein Bedürfniss seine Blase zu entleeren, die nur mittelmässig ausgedehnt, und noch hinter dem Schambein verborgen war. Daher wurde auch erst am Abend katheterisirt und zwei Becken orangefarbigem, öligem, penetrant riechenden Urins entleert. (Aderlass von 12 $\bar{5}$.)

25. März. Beträchtliche Abnahme der Schmerzen der rechten Seite. Trachealrasseln, keine Expektoration, Retention des Urins und des Stuhls. Apyrexie. Leichte Laxantien. Morgens und Abends Katheterisirung. Der Urin wurde jedesmal weniger gelb, flüssiger, reichlicher.

27. März. Haut heiss, Puls fieberhaft (92 Schläge). Kein nennenswerther Schmerz an irgend einer Stelle des Körpers. (Neuer Aderlass von 12 $\bar{5}$. Laxantien.)

30. März. Einige schleimige sputa mit vieler Mühe expectorirt. Stuhl und Urin unwillkürlich gelassen. Die Blase nicht über dem os pubis. *Bläuliche Farbe der Haut des os sacrum und der Lumbargegend.* (Aderlass von 8 $\bar{5}$.)

15. April. Brandschorf der Sacro-Lumbargegend völlig abgestossen, hinterlässt eine enorme Wunde von 9 — 10 Zoll nach allen Richtungen. Diese weite Fläche, wahrhaft schrecklich anzusehen, haucht einen verpestenden Geruch aus, aber ohne irgend welchen Schmerz. Trachealrasseln und Expektion hatten seit einigen Tagen ganz aufgehört. Keine Veränderung in der Respiration, noch in der Ausdehnung der Paralyse. Der Kranke lässt Urin und Stuhl unter sich. *Kein Fieber*, kein Appetit, *convulsivische Bewegungen und Schmerzen in den Gliedern* (dans les membres). Der Kranke wird merklich schwächer und kann nur noch Wein und Bouillon zu sich nehmen. Tod unter marasmus am 8. Mai ohne andre Symptome als die erwähnten.

Sektion sechs und dreissig Stunden nach dem Tode. Rechts Rippenbrüche. Lungenemphysem. Nichts Bemerkenswerthes in den Nieren und Ureteren. Blase gesund, aber sehr klein, die Wände hatten zwei bis drei Linien Dicke. Schädelhöhle normal. Ekchymose im dritten und vierten Rückenwirbel, die beweglicher auf einander geworden sind, aber ohne ihre Gelenkflächen verlassen zu können. Weder Fraktur noch Luxation an dieser Stelle. Die ganze regio sacro-lumbaris war durch Gangrän ihrer Decken beraubt. Die Spitze der entsprechenden processus spinosi, ein grosser Theil der hintern Fläche des os sacrum und der nach hinten vorspringende Winkel der ossa iliaca waren oberflächlich nekrotisirt. Ueberdies infiltrirte eine Quantität Blut das Zellgewebe und die Muskeln in der Höhe des Vorsprungs, der durch die Wirbelsäule gebildet wurde.

Der Körper des zwölften Rückenwirbels neigte sich schräg nach unten und vorn vom ersten Lendenwirbel, so dass er nach

dieser Richtung um mehr als drei Linien abwich; hieraus resultirte eine Entfernung von ungefähr 18 Linien zwischen den Spitzen ihrer processus spinosi und in der Höhe des ersten Lendenwirbels eine beträchtliche Verengung des Rückgratkanals. Die Gelenkfortsätze beider Wirbel waren gänzlich von einander getrennt, so zwar dass die untern des zwölften Rückenwirbels sich oberhalb und ein wenig nach vorn von den obern Gelenkflächen des ersten Lendenwirbels befanden. Ihre processus transversi, gebrochen an ihrer basis, hängen mit den Nachbartheilen nur noch durch einige fibröse Stränge zusammen. Die Ligamente bildeten eine Art halbsphärischen Sackes erfüllt mit saniösem Eiter, in dem fast die ganze Vorderfläche des Körpers des ersten Lendenwirbels schwamm.

Nach Eröffnung des Wirbelkanals in seiner ganzen Länge, fand man in der Höhe des dritten, vierten und fünften Rückenwirbels, der drei letzten derselben Gegend und der beiden ersten Lumbarwirbel die dura mater mit gelben festen Pseudomembranen bedeckt, vorn an den Wänden des Knochenkanals adhärend. Man bemerkte auch an den entsprechenden Stellen eine sehr deutliche Injektion der Venen und zellgewebige Adhärenzen zwischen dem serösen Blatte, das die dura mater auskleidet, und dem der pia mater des Markes. Die Gefässe der pia selbst waren voll von Blut und sehr gewunden. In der Höhe des 3. Rückenwirbels zeigte das Rückenmark an seiner hintern Fläche allein einen oberflächlichen, bläulichen Fleck von Linsengrösse, offenbar von einer leichten Blutinfiltation herrührend. Sein Umfang wurde dann ein wenig beträchtlicher und seine Consistenz ein wenig fester wie im Normalzustand bis zum sechsten Rückenwirbel inclusive. Unterhalb erschien das Mark nicht alterirt. Aber vom zehnten Rückenwirbel wieder ab bis zur Höhe des obern Randes des ersten Lendenwirbels nahm es nach und nach an Umfang zu, und hatte nicht weniger als sechs Linien Breite und drei und eine halbe Dicke; dann hatte es wieder eine Art

von Verengung, wo es grau, sehr fest, ganz fibrös, in der Länge von 7—8 Linien, eine Linie dick auf zwei breit war, entsprechend der Stelle der Verengung des Rückgratkanals durch den Vorsprung des ersten Lendenwirbels. Gegenüber bot die dura mater äusserlich eine Verdickung um eine halbe Linie dar. Noch tiefer endlich hatte das Rückenmark eine zweite Anschwellung der ersten ähnlich, die sich bis zum Beginn der cauda equina erstreckte. In der Mitte der beiden krankhaften Schwellungen war die Nervensubstanz deutlich erweicht und durch eine Anzahl stark injicirter Blutgefässe durchzogen, in eine blassgelbliche halbflüssige Masse verwandelt, in der man die Gegenwart einer kleinen Quantität Eiter wahrnehmen konnte.

Beobachtung von Gull in Guy Hospit. Rep. Ser. III. Vol. 4. p. 169. 1858, nach Schmidt's Jahrb. 1859. Bd. 103. Nr. 8. p. 167 seq. Ein 25 Jahr alter Arbeiter fühlte am 22. November 1856 nach dem Heben einiger schwerer Bretter einen heftigen Schmerz im Rücken. Er vermochte noch anderthalb englische Meilen weit nach Hause zu gehen und fühlte sich den folgenden Tag ganz wohl. Am zweiten Tage, also den 24. November, Paralyse der untern Extremitäten. Am 26. November complete Paraplegie, *beginnender decubitus* am Kreuzbein, Urin ammoniakalisch, abtröpfelnd. Tod 2. Januar 1857. Wirbel und Ligamente intakt. In der Höhe des fünften und sechsten Rückenwirbels Erweichung des Markes in allen Strängen zu einer dicken, graulichen, etwas ins Braune fallenden, schleimig eitrigen Masse. Andre Partien des Markes normal. Ein grosser Theil des untern Lappens der rechten Lunge und der halbe obere der linken hepatisirt. Leber gross und fettreich. Beginnende Eiterung in der Rindensubstanz der Nieren. Schleimhaut des Beckens grünlich mit adhärentem fibrinösem Exsudat stellenweise versehen. Fortsetzung dieser Beschaffenheit auf Ureteren- und Blasen-schleimhaut. Die Blase enthielt eine Quantität schleimig purulenter Flüssigkeit.

Benjamin Brodie sah die Ferse 24 Stunden nach einer Rückenmarksverletzung gangränesciren; und um ältere zufällige Beobachtungen auch bei Versuchen an Thieren anzuführen, Brown-Séguard sah in zwei Fällen, wo sich Exostosen bildeten, die auf den untern Theil des Markes einen Druck (? Reiz) ausübten, beträchtliche Atrophie in 5—6 Tagen und eine gangränöse Ulceration des os sacrum und einiger Stellen des Schenkels eintreten, während in hunderten Fällen von Rückenmarksdurchschneidung die Thiere dieselbe Monate lang überlebten und nur Paralyse und langsam eintretende Atrophie darboten. (Brown-Séguard. l. c. Journal de la Physiologie. Paris 1859.)

Wir resumiren aus diesen acht von uns zusammengestellten Beobachtungen von frühzeitigem decubitus nach Rückenmarksverletzungen beim Menschen — und ähnliche Fälle sind in der ganzen Literatur zerstreut, ja von jedem vielbeschäftigten Chirurgen fast beobachtet —: der Decub. trat zweimal im Laufe von 24 Stunden (Brodie und zweiter Fall von Jeffreys), dreimal nach 3 Tagen (Guersant, Colliny, erster Fall von Jeffreys), einmal nach 4 Tagen (Gull), einmal nach sieben Tagen, einmal nach 12 Tagen ein. Wir müssen nach allem bisher Angeführten die Möglichkeit zurückweisen, einen decubitus von 12 Tagen durch blosses Stillliegen erklären zu wollen. Man schuldigt die Anaesthesie an, aber erstens werden derartige Kranke in Spitätern — und es sind wohl fast sämmtlich Spitalkranke — von vornherein vor allzustarkem Druck bewahrt, zweitens ist die Anaesthesie in vielen andern Fällen von Paraplegie ebenfalls vorhanden ohne so frühen decubitus, drittens ist in diesen Fällen frühen Aufliegens gar nicht einmal überall Empfindungslosigkeit vorhanden gewesen. Unter diesen acht Fällen beruhen zwei auf ganz fragmentarischer Mittheilung (Brodie, Guersant) ohne alle nähern Angaben; unter den übrigen sechs war geradezu bei drei die Empfindlichkeit entweder nie geschwunden, oder nach kurzer Zeit zurückgekehrt. Deshalb

haben wir den Fall von Ollivier, trotzdem dass erst nach 12 Tagen der decubitus eintrat, hier mit erwähnt, weil in diesem Falle die Empfindlichkeit am Kreuze nie geschwunden war, und in der zweiten Beobachtung von Jeffreys war sie schon am Tage nach der Verletzung zurückgekehrt, an demselben, an dem sich schon Phlyktänen auf dem Kreuzbein zeigten, in der von Colliny bildete er sich auf dem os sacrum und in der rechten Ferse, während ausdrücklich angegeben ist, dass schon am zweiten Tage die Sensibilität bis zum os pubis zurückgekehrt, am dritten Tage schon in der rechten untern Extremität vorhanden war, so dass sich die lebhaften Schmerzen in beiden Plantar-gegenen, unter denen sich die Schorfe auf beiden Fersen ausbildeten, etwa als anaesthesia dolorosa nimmermehr erklären lassen, wenigstens für den rechten Fuss nicht.

Bedürfte es nach so schlagenden Fällen noch anderer Beweise dafür, dass man der Anaesthesia viel mehr Schuld bei der Entstehung des decubitus aufbürdete, als ihr zukommt, so könnten sie durch einige Beobachtungen von anderweitigen Rückenmarksaffektionen mit decubitus bei erhöhter Schmerzhaftigkeit geliefert werden. Eine solche ist die erste der von Vogel (deutsche Klinik 1851 p. 243) mitgetheilten, wo sehr starker decubitus im Laufe von 14 Tagen (vom 9. bis 25. April) bei ungeheuren Schmerzen eintrat; eine solche ist auch die von Ollivier mitgetheilte (II p. 483) und von Serres beobachtete (Journ. de phys. exp. Juillet 1825), in der, je mehr die Bewegungsfähigkeit schwand, desto mehr die Sensibilität zu wachsen schien, denn der Kranke schrie, wenn man ihn nur berührte oder die Lagerung der untern Glieder änderte; nichtsdestoweniger entstand une escarre large et profonde, suivie d'ulcération, qui mit a nu toute la partie postérieure du bassin; leider vermisst man hierbei die Angabe des Beginns des decubitus.

Sieht man sich aber die genau beobachteten Fälle noch näher an, so findet man auch in dem Reste von den übrigen dreien noch in

zweien Reizerscheinungen, Convulsionen ausdrücklich erwähnt. So in der ersten Beobachtung von Jeffreys, wo am fünften Tage convulsivische Bewegungen der untern Extremitäten besonders angegeben sind, die immer stärker und stärker wurden; so in der von Lebert, wo am zweiundzwanzigsten Tage convulsivische Bewegungen und Schmerzen in den Gliedern notirt sind. Alles Momente, die uns zu einer ganz andern Auffassung des frühzeitigen decubitus hindrängen. Aus Unbeweglichkeit allein kann er nicht entstanden sein; Unempfindlichkeit ist gar nicht überall vorhanden; er entsteht trotz aller Pflege mit und ohne Sensibilität. Die Lähmung des Rückenmarkes an sich ist es nicht; wenn in seltenen Fällen die Verletzung des Halsmarkes eine Woche lang überstanden wird, so war decubitus in uncomplicirten Fällen noch nicht eingetreten. So wirkt auch bei passender Behandlung die direkte Lähmung der betreffenden Stellen des Markes nicht, so rapid nicht die Trennung der Nerven auf die untere Extremität; so rasch nicht einmal bei Thieren, viel weniger bei Menschen. Aber von den Nerven, respektiv ihren Ganglien geht doch thatsächlich dieser Einfluss aus — denn eine direkte Verletzung des Kreuzbeines und der Trochanteren ist für die überaus grosse Mehrzahl vollkommen auszuschliessen; — wenn es nicht ihre Lähmung ist, kann es etwas Anderes wie ihre Reizung sein? In den meisten dieser Fälle waren reizende Momente andauernd, waren sie eine Zeit lang vorhanden, Verschiebung der Knochenfragmente, Exostosen spielen hier eine grosse Rolle. Es concurriren dann zur Entstehung des decubitus alle die schädlichen Bedingungen die an und für sich allein *nie in so kurzer Zeit* diese brandigen Entzündungen hervorrufen können, mit der erhöhten Reizempfänglichkeit und verstärkten Aktion der Ganglien, wie sie durch hochgradig irritirende Momente gesetzt wird, die wiederum allein ohne äussere Veranlassung, d. h. an andern Körperstellen nur selten so colossale Ernährungsstörungen hervorbringen wer-

den. Die sehr nahe liegende Parallele mit unsern Rückenmarksversuchen sei auf den letzten Abschnitt aufgespart. Decubitus nach Monaten kann ausschliesslich Folge des Stillliegens sein; decubitus nach Wochen in der Lähmung des Markes und den damit verbundenen Schädlichkeiten seinen Grund haben; decubitus nach Tagen aber kaum anders als durch Reizung gewisser in der Rückenmarkshöhle gelegener Theile entstehen.

Die Nephro-Cystitis bei Spinalaffektionen.

Dupuytren: Leçons orales 1822. Die Paraplegie ist diejenige Krankheit in der am öftesten und frühesten unter allen der in der Blase verweilende Katheter sich mit salinischen Inkrustationen bedeckt.

Benjamin Brodie: Medico-chirurg. Transactions XX. p. 142 (nach Marshall Hall l. c. p. 142): Die erste Wirkung einer starken Verletzung des Rückenmarkes hat nicht selten eine auffallende Verminderung der Harnabsonderung zur Folge. In einigen Fällen hat der Urin, der zuerst nach dem Eintreten einer solchen Verletzung abgesondert wird, einen eigenthümlich stinkenden und widrigen Geruch, obwohl er von saurerer Beschaffenheit und frei von Schleim ist. In andern Fällen ist der Urin sehr sauer, hat ein trübes gelbes Ansehen und lagert einen gelben amorphen Bodensatz ab. Aber die durch Verletzung des Rückenmarkes gewöhnlich eintretende Veränderung des Urins ist folgende: der entleerte Urin ist von ammoniakalischem Geruch und trübe; wenn er sich abkühlt und stehen bleibt, so lagert er eine grosse Menge klebrigen Schleims ab und, wird er mit dem gerötheten Lakmuspapier untersucht, so zeigt er sich in hohem Grade alkalisch. Nach einiger Zeit wird man eine Menge weissen Stoffes (Kalkphosphat) im Schleim, der mit Blut gefärbt ist, entdecken. Noch später sieht man mit dem Schleim und Urin gemischt eine beträchtliche Menge Blutgerinsels. Diese Erscheinungen zeigen sich gewöhnlich schon am zweiten oder

dritten Tage nach dem Eintritt der Verletzung, bisweilen jedoch nicht vor Verlauf einer Woche oder gar vor acht bis neun Tagen.

Mayo, specielle Pathologie I. 211. In jeder Paraplegie kann Entzündung der Blasenschleimhaut vorkommen, die einen dicken klebrigen Schleim absondert, wobei der Urin eine stark ammoniakalische Eigenschaft annimmt.

Bellingeri (annali universali di mediciná 1824. fasc. 92, 93) überzeugte sich, dass beim Schafe Entzündung des Rückenmarkes und seiner Häute häufig von Entzündung des Bauchfells und der Nieren begleitet wird, dass der Harn dabei trüb und molkenartig wird.

Smith (Lond. med. gazette 1832 Vol. IX, p. 661) hat bei einem Kranken mit traumatischer Verletzung des Rückenmarks die Blase mit der *Read'schen* Spritze geleert, dann zu wiederholten Malen lauwarmes Wasser injicirt, bis es keine Spur von Alkalescenz zeigte, hierauf von Neuem eine kleine Quantität eingespritzt und zwanzig bis dreissig Minuten in der Blase gelassen. Entleert zeigte es eine ammoniakalische Beschaffenheit zum Beweise, dass der Urin schon in dieser Veränderung nach der Blase gelangt war.

Stanley (on irritation of the spinal cord and its nerves in connection with diseases of the kidneys) erwähnt eines Kranken mit Bruch und Verschiebung des fünften und sechsten Rückenwirbels und vollständiger Trennung des Rückenmarks an dieser Stelle. Der Harn wurde am fünften Tage sehr reichlich und stark ammoniakalisch und behielt diese Eigenschaften bis zu dem am 26. Tage erfolgten Tode des Verletzten.

Derselbe erwähnt auch einen Fall von Bruch und Verrenkung der Wirbelsäule am achten und neunten Rückenwirbel. Bei der daraus hervorgehenden Lähmung bekam der Harn am vierten Tage einen stark ammoniakalischen Geruch und die Untersuchung wies eine bedeutende Menge Ammoniak nach.

Rayer, Fall von Paraplegie und Nephritis (Traité des maladies des reins T. I). Ein 37jähriger Lastträger stürzte sich den 15. Juli 1836 aus der zweiten Etage auf die Strasse und blieb sofort ohne Bewusstsein. Er war ein Gewohnheitstrinker von festem Charakter, ohne jede Spur von Geistesstörung, stark und kräftig. Tags darauf hatte er sein volles Bewusstsein, ohne jedes Zeichen von commotio cerebri. Rückenlage, vollständige Paralyse der untern Extremitäten, vollständiger Verlust der Bewegungen und Empfindungen, keine Contrakturen noch spasmodische Bewegungen. Nur über den Trochanteren findet man Spuren der Sensibilität der Haut. Die leichteste Bewegung bedingt lebhaften Schmerz in der regio lumbaris und nur mit Mühe lagert man den Kranken, um die Dorsalgegend zu untersuchen. Gegen das Ende dieser Region bemerkt man einen winkligen Vorsprung der Wirbel, eine mehr als faustgrosse Geschwulst bildend; bei Druck und Bewegung Crepitation und anomale Beweglichkeit, wie bei Wirbelbrüchen. Da Patient keinen Urin gelassen, so muss man ihn katheterisiren; voller Puls; Haut warm, neigt zur Transpiration.

30. Juli. Paraplegie in demselben Grade. Uriniren nur mit dem Katheter, Stuhlgänge nur durch Lavemens zu erzielen. Rückenlage. Der fieberhafte Zustand von den beiden ersten Tagen hat sich verringert. Man hört mit dem Katheterisiren auf, aber die Blase läuft immer über, ohne dass sie sich sehr gefüllt zeigte.

1. September. Seit einigen Tagen Diarrhöen mit Kolik und Leibschmerzen, fünf bis sechs Stühle den Tag. Zunge feucht, ohne Beleg, kein Durst, Leib weich, ohne Auftreibung oder Schmerzen; allgemeine und beträchtliche Abmagerung. Der Vorsprung am Rücken besteht fort. Es hat sich auf dem os sacrum ein handbreites Geschwür gebildet. Paraplegie dauert in demselben Grade fort. Seitenlagerung.

15. September. Breiter Schorf auf beiden Trochanteren, Durchfall, allmäliger Verfall, kleiner häufiger Puls.

20. Oktober. Die Schorfe auf den Trochanteren sind so breit, dass sie auf dem Punkte stehen, sich mit denen des os sacrum zu vereinigen. *Sie verursachen viel Schmerz.* Man weiss nicht, welche Lagerung man dem Kranken geben soll. Der Durchfall hat zugenommen.

28. Oktober. Vollständiger marasmus. Puls häufig, kaum zu fühlen. Tod.

Autopsie: 24 Stunden nach dem Tode. In der Brusthöhle links alte Pleura-Adhärenzen; rechts oben ebenfalls, rechts unten weiche frische Adhärenzen mit Eiter gefüllt. Lungen, Herz, Peritonäum gesund. Schleimhaut des Darmes bis zur Ileo-coecalklappe blass, weiss, ohne krankhafte Entwicklung der Follikel, erscheint verdünnt, die muscularis nimmt an dieser Verdickung Theil. Die Schleimhaut des coecum geröthet in ihrer ganzen Ausdehnung, die des rectum von punktirter Röthe, eine kleine Zahl oberflächlicher Ulcerationen im colon.

Beide Nieren hatten einen sehr beträchtlichen Umfang, jede um das Doppelte einer gewöhnlichen Niere. Die linke, grössere von beiden, wog über $10\frac{2}{3}$ und war $4\frac{1}{2}$ Zoll lang, $2\frac{1}{2}$ Zoll breit, 1 Zoll 4 Linien dick. Die Oberfläche beider dunkelroth, übersät mit einer grossen Zahl weisser, leicht blutender Punkte, deren Umfang zwischen einem grossen Nadelkopf und einem Fontanellkügelchen variirte. Um diese weissen Punkte bemerkte man einen rötheren Kreis als die schon mehr geröthete Rindensubstanz. Diese weissen Punkte, die das Aussehen des flüssigen Eiters hatten, waren fest, durch gerinnbare Lymphe gebildet, und losgelöst von der Substanz der Niere, die einen Eindruck an der Stelle zeigte, die jene eingenommen hatten. Auf der Vorderfläche der linken Niere ein Depot coagulabler Lymphe, fast vom Umfang einer halben Nuss, und mit dem Rücken des Messers isolirt von der Nierensubstanz glich sie einem grossen Eiterstock, um

die herum die Substanz der Niere von einem tiefen Roth war. Nach Theilung der Niere in fast zwei gleiche Hälften bemerkt man:

1) dass die Cortikalsubstanz $2\frac{1}{2}$ —3 Linien Dicke von der basis des Kegels bis zum äussern Rand der Niere hat, also 1 — $1\frac{1}{2}$ Linien mehr als normale Nieren von Personen gleichen Alters;

2) Eiterstreifen und kleine Depots plastischer Lymphe in grösserer Zahl in der Rindensubstanz als in der tubulösen;

3) rothe Streifen wie Ekchymosen in beiden Substanzen.

Die innern Membranen der Nierenkelche und des Beckens baumähnlicher als im gesunden Zustand, bieten keine Ekchymosen, die fibröse Membran kann leicht von der Oberfläche abgezogen werden, entsprechend Ablagerungen festen Eiters, von denen einige sich mit ablösen. In Nierenvenen und Arterien keine Anomalie. Die stark contrahirte Blase enthält fast keinen Urin, die Schleimhaut roth, mit feinen Gefässen injicirt. Ein einziger Wirbel und zwar der erste Lumbarwirbel ist gebrochen, zum Theil schon consolidirt. Ungleiche, unregelmässige Knochenproduktion auf der Seite und hintern Partie dieses Wirbels markiren ganz die Gelenkansätze. Zwischen den Bruchstücken kein callus. In der Höhe des Bruches ist der Wirbelkanal fast vollständig versperrt durch einen hervorspringenden Winkel, der auf die cauda equina und das Ende des Markes drückt. Das gelbe Ligament hinten in derselben Höhe zerrissen, bildet eine Höhle, in der die genannten Nervenpartien lagern und den Druck erfahren haben. In der der Fraktur entsprechenden Stelle adhärirt die dura mater fest am Knochen; kein Nervenstrang zerrissen; das Ende des Markes, erweicht in der Ausdehnung zweier Linien, war gesund in dem ganzen Rest seiner Länge.

Aber auch ohne traumatische Veranlassung — und diese könnte man in derartigen Fällen als direkte Urheberin des Nierenleidens ansehen — gesellen sich zu Rückenmarksaffektionen Nierenkrankheiten.

Wir heben unter vielen folgende Beispiele hervor:

Samuel, trophische Nerven.

Fall von Rayer (l. c. III. p. 168). Eine 50jährige, bis dahin gesunde Frau wurde plötzlich von den heftigsten Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule, besonders in der Gegend der ersten Brustwirbel befallen, mit grosser Schwäche der Beine, die schon am nächsten Tage quoad sensum et motum fast ganz gelähmt waren; die Paralyse ergriff gleichzeitig Blase und rectum, zuletzt auch die Arme. Tod am elften Tage. Die eine Niere zeigte alle Charaktere einer akuten Entzündung und war voll kleiner Eiterpünktchen, die andre verhärtet mit Spuren chronischer Entzündung, im Gehirn und Rückenmark keine erkennbare Abnormität.

Fall von Stanley. Ein 38jähriger Mann kam ins Krankenhaus mit Parese aller vier Gliedmaassen, die von den Halswirbeln auszugehen schien. Empfindlichkeit der Blase und öfter erschwerter Abgang eines mit Eiter vermischten Urins. Nach dem im dritten Monat erfolgten Tod war die Niere mit Blut angeschoppt, in der einen kleine Eiterherde, die Blase gefässreich und verdickt, das Rückenmark anscheinend gesund.

Fall von Cruveilhier (Anatom. path. Livr. XXXII. p. 13). Eine 47jährige Näherin kam, nachdem sie seit fünfzehn Monaten an Schmerzen der Beine und Formikation der Hände gelitten hatte, am 2. December ins Krankenhaus mit einer fast completen sensoriellen und motorischen Lähmung der untern Extremitäten. Die obern waren gut beweglich, aber fast ohne Empfindung; seit sechs Wochen litt sie zugleich an Ischurie, Verstopfung, Kopfschmerz, Ohrenbrausen, Mangel an Geruch und Geschmack. Vom 25. December fand sich anhaltendes Fieber mit abendlichem Frost ein und unter Schmerzen wurde eitriger Urin entleert. In der Nabelgegend fühlte man eine bewegliche schmerzlose Geschwulst. Ende Februar erfolgte der Tod nach einer vorübergehenden Besserung. Das Rückenmark war von vorn nach hinten abgeplattet und in hohem Grade atrophisch, namentlich die graue Substanz war fast ganz ver-

schwunden, die weisse hart, als wenn sie in concentrirtem Weingeist gelegen hätte. Auch die Nervenwurzeln schienen atrophisch, die Geschwulst in der Nabelgegend wurde durch die nach unten und vorn gedrängte rechte Niere gebildet, die in ihrem umgebenden Zellgewebe, so wie in ihrer Substanz mehrere in die Kelche mündende Eiterherde enthielt. Auch auf der Oberfläche der linken Niere fanden sich mehrere kleine Eiterinfiltrationen; die Blase war klein, verdickt und enthielt eitriges Flüssigkeit. (Nach Hirsch, Beiträge zur Kenntniss und Heilung der Spinalneurosen.)

Fall von Breschet (Nouv. Biblioth. médic. T. IV. 1829. p. 247, nach Rayer I. p. 540). Der Sträfling Raucourt wurde ganz plötzlich nach einem starken Scheweisse am 5. Juli 1829 von heftigem Frost mit Schmerz im Rücken und den Nieren der Wirbelsäule entlang befallen. Von den beiden untern Extremitäten verlor die linke ihre Sensibilität, die rechte ihre Mobilität. Blase und rectum wurden von vollständiger Lähmung befallen. Den 11. Juli trat der Kr. in das Hôtel-Dieu, den 12. des Morgens um 8 Uhr wurde er auf dem Rücken liegend die rechte Extremität zur Hälfte flektirt, ein wenig oedematös, die linke im Gegentheil in Extension angetroffen. Leib aufgetrieben, durch die Vergrößerung der Blase, die seit vier Tagen nicht entleert worden. Auf der ganzen linken Seite bis zur Brustwarze hatte die Haut ihre Empfindlichkeit verloren, bei weitem am hochgradigsten in den Extremitäten. Uebrigens kein allgemeines Entzündungssymptom, Temperatur normal, Puls regelmässig, Zunge feucht, weisslich wie nach Fasten. Katheterisirung der Blase. Urin klar, leicht gelbroth gefärbt, in der Menge von zwei Pinten. Es wird von nun an mehrere Male am Tage der Katheter applicirt. 13. Status idem. 14. Gegen die Verstopfung ein Lavement, das starke (unfreiwillige) Stühle hervorrief. 15. Zwei Moxen zur Seite der Wirbelsäule in der untern Partie der Rücken-gegend; den 16. zwei andere. 17. 18. 19. Der Kranke hat

keine Ruhe, an letzterem Tage Beklemmung der Respiration, so dass man den Erstickungstod fürchtet.

20. Wie sich der Kranke im Bette aufsetzt, empfindet er heftigen Schmerz in der Lendengegend, besonders in der Mittellinie.

21. Diese Schmerzen sind noch immer sehr lebhaft, der durch den Katheter entleerte Urin ist roth, mit Blut gemengt.

22. Die Brust ist freier, die Athmung leicht, die Sensibilität scheint im untern linken Gliede ein wenig zurückgekehrt, aber die Beweglichkeit des rechten ist noch immer vollkommen vernichtet. Urin blutig, eitrig. Am folgenden Tage derselbe Zustand.

26. Starker Frost.

27. Adynamischer Zustand, Urin ganz eitrig. Drei bis viermal am Tage Applikation des Katheter. Enorme ulcera entstehen auf den Trochanteren und dem scrotum. Die Lähmung nimmt zu, die Respiration wird beklemmt, nach einem Todeskampfe von drei Tagen stirbt der Patient am 10. August.

Autopsie: 40 Stunden nach dem Tode. Gehirn und seine Häute gesund. In der obern Lendengegend grosse ulcera als Folge der Exutorien, tiefer unten die spontan entstandenen. Die einen wie die andern von tief schwärzlicher Farbe, die darunterliegenden Muskeln weich, braun, schwärzlich, leicht zerreissbar. Die Rückenvenen von flüssigem Blut gefüllt, braun, mit Luft gemischt, das fettige Zellgewebe, dass hinten den Wirbelkanal erfüllt, von einer braunen Farbe. Das Rückenmark, dessen Aussehen, Farbe, Consistenz in der obern Partie natürlich sind, hat die vordere Längsfurche entlang ein bläulich rothes Aussehen, das einen halben Zoll unter dem obern bulbus beginnt und nur sichtbar ist, wenn man beide Stränge ein wenig von einander entfernt. Diese Färbung wird immer stärker in der Höhe des Ursprungs der letzten Dorsalnerven, man erblickt hier einen braunröthlichen Klumpen geronnenen Blutes, der die Mitte des

Markes einnimmt und sich in geringerer Menge auf dem sulcus befindet. Das Mark selbst an diesem Punkte sehr erweicht. Bei näherer Untersuchung zeigte es sich, dass in der Höhe des Ursprunges der letzten Dorsalnerven in der Ausbreitung eines Zolles ungefähr in der substantia grisea centralis eine Extravasation von Blut existirte, die in der rechten Hälfte begonnen, auf die linke sich fortgesetzt hatte. Die Extravasation erstreckte sich vom zweiten Dorsalnerven bis zum ersten Lumbarnerven; sie dehnte sich bis zum Ursprung der rechten vordern und hintern Wurzeln und hatte die Membranen an diesem Punkte gefärbt. Die arachnoidea, die die untere und vordere Partie des Rückenmarks einhüllte, hatte eine grünlich opalescirende Farbe, Folge der Infiltration einer so gefärbten Flüssigkeit in dem unterliegenden Zellgewebe, die von einer auf diesen Punkt beschränkten Entzündung herrührte.

Herz und Lungen gesund. Der durch Gas ausgedehnte Magen bot Spuren einer leichten Entzündung um die cardia, die intestina gesund. Die Milz am Magen und Zwerchfell durch eine frische falsche Membran angeheftet, barg in ihrem oberen Ende einen genau umschriebenen Eiterherd, im Umfang einer grossen Nuss. Andere mehr oder minder umfangreiche Herde existirten im Reste des Organs. Die Leber fahl, gelblich, war in ihrer Substanz von einer Menge wohl umschriebener Kerne durchsetzt, wo das weiche Gewebe dunkelgrün aussah. Ein Blutgefäss durchzog immer die Mitte dieser Herde, wahrscheinlich beginnende Entzündung, grünlich durch die Fäulniss gefärbt. Beide Nieren, vorzugsweise die rechte, waren mit einer beträchtlichen Zahl Eiterherde in beiden Substanzen durchsät. Kelche, Becken, Ureteren erweitert, stark injicirt, mit Ulcerationen bedeckt, die durch Pseudomembranen ausgekleidet waren. Alle diese Kanäle enthielten dicken, eitrigen Urin mit Blutextravasaten gemischt. Die Blase hatte grosse, tiefe Ulcerationen auf ihrem Grunde, zum Theil auch von Pseudomembranen ausgekleidet.

Das Gewebe derselben grauschwarz im Innern, Urin von derselben Beschaffenheit wie in den Ureteren. Sonst Alles normal.

Ziemlich allgemein haben diese sehr wichtigen Thatsachen in der letzten Zeit ein und dieselbe Erklärung erfahren. Henle spricht sie in seiner rationellen Pathologie Bd. I. p. 275 folgendermaassen aus: „die veränderte Beschaffenheit des Urins bei Paraplegie ist längst bekannt, aber erst durch Blizard, Brodie und Budd richtig gedeutet worden; der Grund derselben ist Beimischung von Eiter, der in den Harnwegen gebildet wird. Wie bei den paraplegisch Gelähmten der gewöhnliche Reiz der Blase, der Urin, auf die Muskeln derselben irritirender wirkt, so dass die Blase nicht die gewöhnliche Ausdehnung verträgt oder selbst beständig contrahirt ist, so wird er auch für die Schleimhaut zu einem heftigen Reizmittel und giebt zu Entzündungen und Ulcerationen Anlass.“

So sicher nach den mitgetheilten Beobachtungen, denen viele ähnliche aus der Literatur zur Seite gestellt werden könnten, ein Einfluss der Nerven auf die Ernährung der Nieren und der Harnblase anzunehmen ist, so sehr sind doch noch die mitgetheilten Fälle selbst der Aufhellung über die Frage bedürftig, in welcher Weise dieser Einfluss ausgeübt wird; wir besitzen hier noch nicht einmal die, wenn gleich nicht sichere, doch beachtenswerthe Controle in der Prüfung der Aktion der Empfindungsnerven, der Nerven, in deren Bahn die trophischen Nerven zu verlaufen pflegen. Wir haben uns schon zum öfteren über die Unsicherheit und die Fehlerquellen auch dieser Controle ausgesprochen; da sensible und trophische Nerven nicht identisch sind, sondern sogar zum Theil verschiedenen Lauf und verschiedene Reizbarkeit besitzen, so gewährt die Art und Weise der Aktion derselben keine sicheren Folgerungen für die trophischen. Aber bei den in Rede stehenden Nierenaffektionen fehlt auch diese Möglichkeit. Die Sensibilität der Niere ist nicht zu prüfen, Schmerzen in der Nierengegend sind zu vieldeutig. Die Beob-

achtung am Krankenbett giebt daher Fingerzeige für den Versuch, aber nur der Versuch selbst kann hier Aufklärung schaffen.

Nicht als vollgiltige Beweise, sondern nur als sehr schätzenswerthes und brauchbares Material für die nächsten experimentellen Aufgaben haben wir alle diese Thatsachen mitgetheilt.

Die Spedalskhed. (Elephantiasis Graecorum.)

(Hauptwerk: *Traité de la Spédalskhed* von Danielssen und Boekh nach Schmidt's Jahrbüchern 1852. Bd. 75. p. 109, sowie nach Kierulf, *Virchow's Archiv* Bd. V. p. 13, Griesinger, *ibid.* p. 256.) Die Spedalskhed tritt in zwei Formen, in der knotigen oder tuberkulösen und in der anaesthetischen Form auf. Beide sind in Regel chronisch, doch kann die knotige auch akut auftreten und dann leicht mit Fieber verbunden sein, das 14 Tage dauert.

Knotige Form.

Prodromi: Trägheit und Steifigkeit in den Gliedern, Abgespanntheit und Schläfrigkeit bei der Ruhe, ja in der Entwicklung eine unwiderstehliche Neigung zum Schlaf. Abends leichtes Frösteln, flüchtige Schmerzen in den Gliedern. Diese Symptome nehmen an Heftigkeit ab, so wie sich ein Ausschlag bald allein im Gesicht, bald an den Extremitäten oder auf dem ganzen Körper zeigt. Dieser Ausschlag besteht aus Flecken, die von karmoisinroth bis dunkelbraun variiren, den Umfang einer Linse bis zu dem einer flachen Hand haben, beim Fingerdruck verschwinden, von unregelmässiger, bisweilen runder Form sind und etwas über der Haut erhaben vorstehen. Die Haut fühlt sich an den fleckigen Stellen verdickt an und hat zum Theil ein aufgeschwollenes Aussehen. Sie verschwinden nach Tagen, Wochen, Monaten, ohne eine Spur zu hinterlassen und kehren nach einiger Zeit mit grösserer Intensität zurück. Bei dem späteren fieberlosen Ausbruch nehmen die abgerundeten, selten mehr als linsengrossen Flecke eine lebhaftere Farbe an, sie sind glatt und ziemlich scharf begrenzt, beim Berühren etwas empfindlich

und verursachen bisweilen Jucken. Die grossen unregelmässigen Flecke aber erhalten eine dunkelbraune ins Schwarze übergehende Farbe, haben eine rauhe Oberfläche und verursachen keine Beschwerden. Diese Flecken, die grosse Hautstrecken einnehmen, hat man *morphea nigra* genannt. Dieser Ausschlag verschwindet wiederholt und kehrt dann wieder, wird stationär und bekommt eine schwach bräunliche Farbe, die beim Druck gar nicht oder nur im geringen Grad verschwindet. Die Flecke bewirken ein Abfallen der Haare, das Volk sieht das frühe Ausfallen der Haare als ein sicheres Zeichen der Krankheit an. Die Stellen der Haut, wo die Flecke sich zeigen, nehmen langsamer oder rascher an volumen und Härte zu. Im ersten Falle bilden sich einzeln stehende Knoten, die bräunlich werden, oder es laufen auch die Flecke zusammen und bilden bedeutende Flächen, die ganze Körpertheile einnehmen. Im zweiten Falle leidet der Kranke Tage oder Wochen lang an Schwere in den Gliedern, Trägheit, allgemeinem Unwohlsein und Fieber, bis die Veränderung eintritt, d. h. die Flecke in Knoten verwandelt sind, worauf er sich so wohl wie früher befindet. Diese vergrössern sich, erweichen oft, und bilden ziemlich tiefe Geschwüre, die eine ichoröse Flüssigkeit absondern und durch Einwirken der Luft dicke graubraune Schorfe bekommen. Die Hals-, Achsel- und Leistendrüsen schwellen an, bei Weibern wird die Menstruation unregelmässig, sparsam, hört ganz auf. Während die Oberhaut in der Regel normal bleibt, infiltrirt und verdickt sich die Lederhaut und das subcutane Zellgewebe, was besonders am Schienbein deutlich zu sehen ist, wo auch tiefsitzende bohrende nächtliche Schmerzen empfunden werden. Man findet eigenthümliche Zellenbildungen, die in Spalten oder kleinen Maschenräumen in einem stroma von fibrillärer Beschaffenheit liegen. Sonach möchten diese Neubildungen zwischen Krebs und Sarcom zu stehen kommen.

Schweiss kommt nur an den von Knoten freien Stellen vor; die Talgdrüsen sondern viel Talgstoff ab, der die Haut überzieht

und hat der Kranke deshalb ein glänzendes Aussehen. Das Gefühl der Haut an den infiltrirten Stellen ist etwas abgestumpft. Nun werden auch die Schleimhäute angegriffen, die Stimme wird heiser, Athmen kurz, Aussehen cyanotisch. An der Zunge, am Gaumen, an der innern Seite der Wange theils Flecke, theils Knoten, die ziemlich weich, flach und sehr geneigt sind, in Ulceration überzugehen. Derselbe Process in Luftröhre, Nase, Augen; selbst pleura und pericardium können von solchen Knoten bedeckt sein. Die Thränensekretion ist vermehrt, die Thränen corrodiren die Haut der Wangen. Ab und zu klagt der Kranke über periodische Schmerzen in der Tiefe des Auges, die mit reissenden Schmerzen über Augenbrauen und Nacken hin wechseln, und über schwächeres Sehen. Dies der chronische Verlauf der Krankheit, der mit marasmus und colliquativer Diarrhöe endet.

Bei akutem Charakter stellt sich ohne bekannte Ursache heftiges Fieber mit bedeutenden abendlichen Exacerbationen, heftiger Kopfschmerz, Puls von 120—130 Schlägen ein. Nach 14 Tagen erfolgt plötzlich ein Ausbruch von bläulich rothen, glänzenden Flecken, die oft den ganzen Körper einnehmen, sich rasch erheben und bedeutende Knoteninfiltrationen bilden. So wie der Ausschlag sich zeigt, nehmen die allgemeinen Symptome ab und verschwinden allmähig, wenn die Knoten sich erweichen. Wo dies aber nicht der Fall ist und sich eine Pneumonie, pleuritis, meningitis entwickelt, erfolgt der Tod in einigen Tagen. Der akute Verlauf ist sehr selten, unter mehreren hundert Fällen viermal.

Die Flecke sind auf den Extremitäten, wie auf dem Gesicht, selten auf dem Rumpf. Die Knoten überall, ausgenommen an den behaarten Theilen des Kopfes, Fussohlen und Handflächen. Sie entwickeln sich beim gewöhnlichen Verlauf der Krankheit ziemlich unregelmässig und verursachen keine sonderlichen Schmerzen. Entsteht allgemeines Unwohlsein mit Fieber, so fangen die Knoten und die sie zunächst umgebende Haut an, sehr

empfindlich und intensiv roth zu werden. Die auf diese Weise gebildete Geschwulst ist besonders bei der Berührung sehr empfindlich. Die Knoten können verschwinden, wenn sich bedeutende suppurirende Flächen bilden oder die Krankheit unter der asthenischen Form auftritt. Wenn sich keine Knoten erweicht oder Schorfe oder Narben von Geschwüren gebildet haben oder andere Hautausschläge vorhanden sind, so verhält sich die Oberhaut immer normal. Dagegen ist die Lederhaut stets ergriffen und in ihr findet sich zuerst das der Krankheit eigenthümliche Produkt. Das subcutane Bindegewebe ist, je nachdem die Knotenmasse länger oder kürzer in der Haut vorhanden war, mehr oder weniger afficirt. Nur sehr selten erstreckt sich die das corium einnehmende Knotenmasse auf das darunter liegende Bindegewebe und dann stets nur an einzelnen Punkten. Leicht kann man mit der Loupe die Grenze zwischen dem verdichteten Bindegewebe und dem von der Knotenmasse infiltrirten und verdickten corium entdecken. Venen und Nerven sind durch Ablagerungen an der Aussenfläche sehr verdickt. *Die Nervenscheiden der subcutanen Nerven sind von einer albuminösen äusserst zähen und festen Masse in hohem Grad infiltrirt, in der die Nerven gleichsam eingekapselt sind. Eine solche Verdickung kann mehr als das doppelte des normalen lumen der Nerven erreichen und beruht auf einer Entzündung des Neurilem's und seines Zellgewebes, die durch in der Nähe befindliche Ulcerationen oder Knotenmassen erregt wird (?). Man findet die fragliche Veränderung in beiden Formen der Spedalskhed und sie erregen die heftigen bei Nacht sich steigenden Schmerzen in den betreffenden Theilen.* Das tiefer liegende Zellgewebe und die Muskeln wurden normal befunden, ebenso in dieser Form die Knochen. Die Drüsen sind spät geschwollen. Die Lungen selten, fast nie verändert. *Die Nerven und Gefässe im Unterleib erschienen manchmal auch afficirt, so fand man einmal das ganglion coeliacum und die vasa coeliaca zu einer homogenen Knotenmasse verändert, die*

Gefässe hatten ihr lumen zum Theil noch behalten, von Nervenstruktur war keine Spur zu finden. In der Rückenmarkshöhle mit Ausnahme seröser Exsudation im submeningealen Gewebe und venöser Ueberfüllung im Rückenmarkskanal nichts Abnormes. In den Hirnventrikeln seröse Ergiessungen.

Die anaesthetische Form.

Hat immer einen chronischen Verlauf. Beginn der Krankheit mit Pemphigusblasen an irgend einer Stelle, besonders an den Extremitäten, nach deren Bersten Geschwürsflächen entstehen, die etwas roth und schmerzhaft sind, aber nicht in die Tiefe und Weite um sich greifen, es entstehen immer wieder an andern Stellen neue Blasen und in der Weise verstreichen fünf Jahre. So entstehen die weissen Narben, morphea alba. Nachdem die Pemphigusbildung einige Zeit aufgehört hat, *stellt sich eine schmerzhaft empfindliche Empfindlichkeit an einer oder mehreren Stellen des Körpers mit Frostschauern ein. Diese gesteigerte Sensibilität kann sich auf einzelne Hautstellen beschränken oder grössere Strecken einnehmen und einen solchen Grad erreichen, dass der Kranke bei der leisesten Berührung zusammenfährt, durch jede Bewegung die heftigsten Schmerzen bekommt und nur bei der grössten Ruhe Linderung erhält.* Er kommt schwer in Schweiss, seine Haut ist, ohne sichtbar verändert zu sein, ungewöhnlich trocken. Auch die Talgsekretion hört auf und die Haut verliert ihre Glätte. *Die excessive Sensibilität der Haut kann Jahre lang bestehen, mit ihr verschwindet auch das Gefühl in der Haut.* Die Schweissabsonderung hört an diesen Stellen ganz auf, während sie an den gesunden Hautstellen reichlich vorhanden sein kann. Die sich immer mehr ausbreitende Anaesthesie kann zuletzt den ganzen Körper einnehmen. *Der Kranke klagt über tiefe bohrende Schmerzen im Kopfe und über grosse Trockenheit in den Augen.* Die conjunctiva wird stärker injicirt, es bilden sich kleine Bläschen auf der cornea, die aufbrechen und hei-

len; auf der cornea bilden sich dann Verdunklungen und dicke gelbgraue Schorfe, die abfallen und sich erneuern, selten penetrirende Geschwüre und nur ausnahmsweise eine iritis. Die Sexualorgane werden ebenso der Sitz der Anaesthesie, wie der übrige Theil des Körpers, wovon natürlich verminderter Geschlechtstrieb die Folge ist, was nicht in der knotigen Form beobachtet wird, ungeachtet die knotige Masse auch in den Geschlechtstheilen sich absetzt.

Die Anaesthesie wird endlich ganz vollständig. Die Ernährung leidet überall, wo sie auftritt. Sehr früh Abmagerung an den Händen zwischen Zeigefinger und Daumen, die Anaesthesie erstreckt sich auch später auf das Zellgewebe und die Muskeln, so dass der Kranke sich bis zur Verkohlung verbrennen kann, ohne es zu fühlen. Nach Abnahme des Gefühls wird auch die Bewegung an einigen Stellen beschränkt, die Finger krümmen sich, der Handrücken sinkt ein, ebenso krümmen sich die Zehen. Manchmal kommt diese Krümmung früher vor als die Anaesthesie, sie ist also keine Folge derselben. Sie kann so stark sein, dass keine Kraft sie zu heben im Stande ist. Im Verlauf der Krankheit entsteht an irgend einer Stelle, gewöhnlich an den Fusssohlen, ein etwas empfindlicher und bläulich fluktuirender Punkt, der sich bald öffnet und eine bedeutende Menge einer zähen ichorösen Flüssigkeit entleert. An dem ulcerirten Punkt findet man die Haut durchfressen und unterminirt, das Bindegewebe zerstört, die Muskeln ganz entblöst. Nach einigen Tagen ist die Haut ganz abgestossen und ein unregelmässiges mit callösen Rändern versehenes Geschwür vorhanden, dessen Grund die äusserst bleichen Muskeln bilden und welches ein dünnes zähes ichoröses fluidum absondert. Dieses Geschwür greift weit um sich, zerstört alle Weichtheile, so dass endlich die Knochen weit entblöst und meist kleine Knochenstückchen ausgestossen werden. Solche Geschwüre heilen selten, ziehen sich wohl etwas zusammen, sondern weniger ab, greifen aber dann

bei stärkerer Absonderung weiter um sich. Die Nekrose kann auch die grösseren Knochen der Extremitäten treffen, die sammt den mortificirten weichen Theilen abgestossen werden. Bei plötzlichem Zuheilen der Geschwüre steht das Leben der Kranken in Gefahr, unter sopor, absoluter Anaesthesie und Paralyse zu Grunde zu gehen, und ist dann die Entwicklung einer complete Anaesthesie als günstiger Ausgang zu betrachten.

Was den nekrotisirenden Process in den Knochen anlangt, so ist zu bemerken, dass er entsteht, wenn die Anaesthesie in den weichen Theilen vollständig geworden. Finger und Zehen werden gewöhnlich zuerst ergriffen und zwar in der Regel nur einer auf einmal. *Der Kranke klagt über bohrende Schmerzen im Knochen und es bildet sich längs des ganzen Umfanges des Fingers eine dunkelviolette, bei der Berührung wenig empfindliche Geschwulst, die bald einen fluktuirenden Punkt zeigt. Der bohrende Schmerz ist besonders gegen Abend heftig, breitet sich über die ganze Extremität aus, mit Anschwellung der Drüsen, oft unter Fiebererscheinungen.* Die fluktuirende Stelle wird grösser, bricht auf und es fliesst dünne ichoröse Flüssigkeit aus, worauf die allgemeinen Symptome bald verschwinden, während der Schmerz erst später abnimmt. Das Bindegewebe und ein grosser Theil der Muskelsubstanz werden zerstört, die phalanx liegt blos und lose, wird bald abgestossen und das Geschwür heilt dann mit Verkürzung des Fingers. *Gewöhnlich wird die mittlere phalanx zuerst nekrotisch;* unter gleichen Erscheinungen erfolgt die Abstossung der übrigen Finger und Zehen. An den Füßen auch der ossa metatarsi und tarsi. *Bei dem ganzen Prozesse wird das benachbarte Zellgewebe ausserordentlich verdickt und die der Finger und Zehen beraubten Hände und Füsse gleichen den Pfoten des Seehundes. Die Necrose ergreift, wie wir schon bemerkten, auch bisweilen grössere Gelenke und stösst grössere Theile, z. B. den ganzen Fuss ab. Bisweilen tritt colliquative Diarrhöe hinzu und so stirbt der Kranke.*

Bei der Sektion zeigen sich die Muskeln in hohem Grade atrophisch, das subcutane Bindegewebe, wo Geschwürbildung oder ein nekrotischer Process stattgefunden hatte, theils von seröser Flüssigkeit, theils von speckartiger Masse infiltrirt, verdickt und mit der Haut verwachsen. Die in diesem verdickten Bindegewebe verlaufenden und auch die tiefer liegenden Nerven bedeutend angeschwollen, ihre Scheiden von einer zähen, fast albuminösen Masse angefüllt, Folgen einer allgemeinen neuritis. Achsel- und Leistendrüsen angeschwollen, aus hypertrophischer Drüsenmasse bestehend. *Im Nervensystem, besonders in den Centralorganen, ein albuminöses Exsudat im serösen Gewebe der arachnoidea an der hintern Fläche des Rückenmarks, bald auf die Cervikal-, bald auf die Dorsal- und Lumbalgegend beschränkt. Es verbreitet sich oft etwas über die hintern Wurzeln, nimmt aber selten den Theil, der die vordere Fläche bekleidet, ein.* Wo das Exsudat sich findet, ist die arachnoidea fest mit der pia mater verbunden und hat das Rückenmark an einer solchen Stelle eine festere Consistenz ohne auffallende Blutüberfüllung. *Hat die Anaesthesie den höchsten Grad erreicht, so findet man oft bedeutende serös-albuminöse Ansammlungen zwischen dura mater und arachnoidea. Im serösen Gewebe ist überall dickes, gelbweisses, albuminöses Exsudat, das nach hinten dicker und undurchsichtiger erscheint, anzutreffen.* Arachnoidea und pia mater sind mit einander verwachsen und beide Häute sind oft so dick und opak, dass sie der dura mater gleichen. *Das albuminöse Exsudat zwischen diesen Häuten ist oft 2—3 Linien dick und kapselt die medulla ganz ein.* Die Marksubstanz ist durch und durch mit Blut überfüllt und so fest und zähe, dass sie der Knorpelsubstanz ähnelt und dass beim Durchschneiden Knistern vernehmbar wird. Im Allgemeinen ist sie dünner, zuweilen selbst so atrophisch, dass sie nicht dicker als ein Federkiel erscheint, immer aber hat sie die erwähnte Festigkeit. Die graue Substanz ist von schmutzig

gelber Farbe, das albuminöse Exsudat erstreckt sich auch über die Nervenwurzeln, aber nur so lange sie im canalis vertebralis verlaufen. In einigen Fällen waren plexus axillaris und ischiadicus und die von demselben ausgehenden Nerven deutlich atrophisch. *Diese Veränderungen sprechen sich am stärksten am Cervikal- und Lumbartheil aus, während der Dorsaltheil weniger afficirt ist.* Im Gehirn findet sich immer eine serös albuminöse Ausschwitzung im serösen Gewebe der arachnoidea, die oft so dick ist, dass sie die Furche ausfüllt, und so opak, dass sie die arachnoidea ganz undurchsichtig macht; die pia mater hängt fest mit der arachnoidea zusammen. Auch an der basis cerebri ist dieses Exsudat besonders um den Ursprung der einzelnen Nerven in sehr bedeutendem Grade vorhanden. Häufig zeigt sich Blutüberfüllung, die Hirnsubstanz etwas zäher als gewöhnlich, oft minder zähe. Ist die Anaesthesie im Gesicht mehr oder weniger entwickelt gewesen, *so findet man jederzeit am ganglion Gasseri eine so bedeutende serös-albuminöse Ansammlung*, dass bisweilen die dura mater dadurch ausgespannt und hervorstehend gemacht wird. Das Exsudat ist dick, opak, hat die Fasern der Ganglien gleichsam zusammengeleimt, breitet sich aber nicht über ihre Verzweigung aus. Albuminöses Exsudat in der pleura, auch auf der Leber.

Nach Danielssen und Boekh bilden die angeführten Veränderungen in den Centralorganen des Nervensystems das Leiden, durch welches die ganze Symptomenreihe in der Spedalskhed zu erklären ist. In beiden Formen ist dieselbe Dyskrasie, bestehend im absoluten Ueberschuss von Albumin und Fibrin, sowie in Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Es scheint etwas Zufälliges zu sein, dass bei einigen Individuen abnorme Ausschwitzungen in den Centraltheilen des Nervensystems, bei andern in der Haut entstehen. *Oft geht eine Form in die andere über.* Es kommt vor, dass, wenn die Knoten in geringerem Grade entwickelt gewesen, diese Erscheinungen aufhören und

die der Hyperaesthesia sich dafür einstellen; die Knoten verschwinden endlich ganz und die Empfindlichkeit erreicht den höchsten Grad. Bald nimmt sie ab und nun tritt Anaesthesia ein. Auch umgekehrt geht die anaesthetische Form in die knotige über. Dieselbe Lebensweise bringt bei dem einen die anaesthetische, bei dem andern die tuberkulöse Form hervor; Kinder von Eltern, die an ersterer leiden, werden mitunter von der letztern ergriffen und umgekehrt. Aber die eine ist allerdings keine Entwicklung aus der anderen. Complicationen beider kommen nur bei 5 % der Erkrankung vor.

Kierulf äussert sich über diese Frage wie folgt: „Die Phänomene beider Formen lassen sich unter ein Grundleiden vereinigen. Die Hauptsache dabei ist offenbar eine chronische Entzündung in der membranösen Bekleidung der Centralnervensapparate und einzelner peripherischer Nerven, sowie der serösen Häute überhaupt. Daraus kann sowohl die Hyperaesthesia wie auch die Ernährungsstörung abgeleitet werden. Während der krankhafte Process in der knotigen Spedalskhed mehr die peripherischen Theile, die parenchymatösen Organe trifft, so werden hier vorzugsweise die centralen Theile des Nervensystems ergriffen.“

Der so eklatante Befund auf der hintern Fläche des Rückenmarks hat, wie man sieht, die Kenner dieser Krankheit zu dem Gedanken eines Causalnexus zwischen dieser anatomischen Veränderung und den colossalen Ernährungsstörungen in der Peripherie gebracht. Die Spedalskhed hat insofern eine grosse Bedeutung, als sie das einzige Leiden ist, das in chronischem Auftreten von jahrelanger Dauer die hintere Fläche des Rückenmarkes heimsucht, und häufig genug ist, um ein eingehendes Detailstudium zu gestatten. Vor Allem müssen die beiden Formen in ihrem Zusammenhang aufgefasst werden. Was ätiologisch sehr nahe an einander liegt, wie die beiden Formen dieses Leidens, kann pathologisch nicht so sehr weit auseinander fallen. Man lasse sich durch die Hautanaesthesia in der sogenannten anaesthetischen

Form nicht täuschen; an den Stellen, wo die furchtbaren Degenerationen vor sich gehen, in den Knochen und den sie umgebenden Theilen ist zur Zeit dieser Hautanaesthesie die ausgesprochenste Hyperästhesie da. Sonderbar und von grosser Wichtigkeit ist das verschiedenartige, ja entgegengesetzte Leiden der Nerven verschiedener Gewebe eines und desselben Körperteiles. Beachtenswerth bei dem Knochenleiden ist, dass nicht die Endglieder zuerst befallen werden, auch nicht die den meisten Druck auszuhalten haben. Druck und Anaesthesie, die sonst so viel von Theoretikern angeschuldigt werden, gehen hier wenigstens ohne Anklage aus. Der seltnerer Befund bedeutender pathologischer Veränderungen im Dorsaltheile des Rückenmarks ergibt sich vielleicht nur aus dem Umstand, dass hier schon weit geringere Veränderungen genügen, um dem ganzen Leben ein Ende zu machen.

Ein so wichtiges Glied in der Kette der Beweisführung für das Dasein eines trophischen Nervensystems die Spedalskhed sein mag, so wird es doch noch sehr vieler Versuche bedürfen, und einer sehr eingehenden Darstellung des Verlaufes der einzelnen Symptome und pathologischen Veränderungen, um Licht über den ganzen Gang der Krankheit zu erhalten.

§ 5.

Atrophiae neuroticae.

Wir gelangen hier auf ein klareres Feld, zu einfacheren Verhältnissen. Auf ein Gebiet, auf dem sich der ganze Werth klinischer Beobachtung zur wesentlichen Unterstützung der experimentellen auf das Schönste herausstellt, ja wo die klinische Beobachtung vielleicht für immer unersetzlich ist. Wir hatten schon früher in unsern Grundzügen zur Lehre vom trophischen Nervensystem (Schmidt's Jahrbücher Bd. 104 Nr. 11) auf die grossen Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, die sich der klaren

Erkenntniss isolirter Lähmungen trophischer Nerven in den Weg stellen, besonders dadurch, dass dieselben meist mit sensiblen Nerven in einer Bahn verlaufen. Experimentell wissen wir daher Nichts über die Erscheinungen nach isolirter, kurzer oder langer Paralyse trophischer Nerven, und vorläufig lassen sich noch keine Vorsichtsmaassregeln als genügend erkennen, um die Isolirung streng zu vollziehen. Doch was der immer auf grosse Störungen angewiesene Versuch nicht zu Stande bringen kann, vermag die Krankheit zu leisten; klinisch kennen wir isolirte Paralysen der Ernährungsnerven. Die von uns hier zusammengestellten Thatsachen haben den Anhängern des direkten Ernährungseinflusses der Nerven immer als entschiedene Beweise gegolten, den Gegnern dieser Idee als sehr schwer zu erklärende Thatsachen. An sich nicht genügend zu wissenschaftlich correcter Demonstration, können sie nunmehr in ihren vollen Werth eintreten.

Atrophia circumscripta totalis.

1) *Beobachtung von Schuchardt-Stilling* (Spinal-Irritation von Stilling 1840. p. 325): Auguste H. ein Mädchen von gegenwärtig 26 Jahren leidet seit ihrem dritten Lebensjahre an einer Hemmungsbildung der rechten Wange. Während die linke Gesichtshälfte voll, rund ist, ist die andre conkav; und die vielleicht im Ganzen nur eine Linie dicke Muskulatur mit der sie bedeckenden Haut liegt in der Gegend des foramen infraorbitale fest auf dem os maxillare, so dass nicht allein der untere Orbitalrand, sondern auch der arcus zygomaticus sehr scharf begrenzt erscheinen. Die ursächlichen Momente dieser Missbildung sind schwer zu ermitteln, wenigstens nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen. Patientin ist von gesunden Eltern gezeugt, kam wohlgebildet zur Welt, wurde von ihrer Mutter gesäugt, bekam gute Schutzpocken und war im ersten Lebensjahre völlig gesund. Im zweiten dagegen bekam sie durch ein Kindermädchen die Krätze,

welche hauptsächlich durch Schwefelbäder geheilt wurde. Einige Zeit nachher wurde sie vom Keuchhusten ergriffen, welcher mit Heftigkeit lange anhielt. Nach diesem entwickelte sich ein borkiger Ausschlag auf der rechten Wange, welcher mehrere Monate hindurch nässte und nur dem anhaltenden Gebrauch innerer und örtlicher Mittel endlich wich. Nicht lange nach dem Verschwinden dieses Ausschlages bemerkten die Eltern eine missfarbige Stelle und ein Schwinden der Wange. Gleichzeitig wurde auf der rechten Kopfseite an dem obern und vordern Theile des Scheitelbeines, dicht neben der sutura coronalis eine Vertiefung bemerklich, welche gegenwärtig einen Zoll Länge und ein Viertel Zoll Tiefe hat und unbehaart geblieben ist, ohne dass jemals ein Stoss, Fall oder Geschwür daselbst vorausgegangen war. Anfänglich hatte man Aufschläge von kaltem Wasser versucht, diese jedoch bald wieder verlassen, indem rosenartige Entzündung und Verschlimmerung danach eintrat. Es wurde darn animalische Wärme durch frisch geschlachtetes Federvieh eine Zeit lang gebraucht. Späterhin warme aromatische Fomentationen, China-pomaden, spirituöse Friktionen etc., allein Alles vergebens; die Wange schwand immer mehr oder blieb in ihrer Ausbildung zurück. Im sechsten und siebenden Lebensjahre überstand die Kr. Masern und Scharlach sehr gut und blieb seit der Zeit stets gesund. Im neunten Lebensjahre wurde noch ein vergeblicher Heilungsversuch mit Elektrizität angestellt. Die Katamenien traten zur gewöhnlichen Zeit und regelmässig ein. Der ganze Körper ist nicht nur kräftig sondern auch wohlgebildet. *Weder die Sehkraft des rechten Auges noch das Gehör dieser Seite, noch der Bau der Zähne haben im Mindesten gelitten. Vollkommene Empfindlichkeit und normale Beweglichkeit aller Gesichtsmuskeln ist vorhanden.*

Die rechte Gesichtshälfte ist wie die einer alten Frau, die linke wie die eines gesunden, wenn auch nicht mehr blühenden Mädchens. Nicht die mindeste seitliche Verziehung des Mundes

ist vorhanden; im ruhigen Zustande, bei geschlossenen Lippen ist die rechte Hälfte der Oberlippe etwas höher gezogen, als die linke (wie bei gerümpfter Nase), die Augenlider etwas mehr geschlossen, durch Abmagerung des *musculus orbicularis*. Die mindeste Reflexbewegung giebt sich auf der rechten Gesichtshälfte ebenso kund, wie auf der linken. Die Muskeln sieht man durch die dünne Haut bei ihren Bewegungen sehr deutlich durch. Die Temperatur der rechten Gesichtshälfte ist der der linken gleich. Die *arteriae carotis, transversa faciei und maxillaris externa* sind beiderseits gleich; auf der rechten Seite wird so gut gekaut wie auf der linken; die Zungenhälften sind ganz gleich. Das leichte Stechen mit einer Stecknadel ist auf der rechten Seite ebenso empfindlich wie auf der andern. Auf die Fragen, ob die rechte Seite bei Erhitzungen schwitze oder ob sie mehr Empfindlichkeit gegen die Kälte besitze, antwortete Patientin: wenn der Spiegel ihr die Missbildung nicht zeige, so würde sie dieselbe gar nicht kennen, indem sie kein krankhaftes Gefühl darin anzugeben wisse.

Als Säugling war die Patientin vom Arm der Wärterin gefallen und seit der Zeit datirt sich die Veränderung des Gesichts.

II. Beobachtung von Rombert-Bergson (Rombert's klinische Ergebnisse 1846. p. 75. Bergson, de prosopodysmorphia sive nova atrophiae facialis specie): P. S., ein 28jähriges Mädchen von ziemlich kräftiger Constitution und untersetzter Natur, war nach Aussage der Mutter ein gesundes, wohlgenährtes Kind gewesen. Im dreizehnten Lebensjahre wurde sie zuerst von einem Frühlingswechselfieber mit Tertiantypus befallen, welches damals in ihrer Gegend epidemisch herrschte und bei der Kranken sieben Wochen lang anhielt. Es verschwand indess ohne alle ärztliche Hilfe und ohne Anschwellungen der Unterleibsorgane zurückzulassen. Drei Jahre darauf erlitt die Kranke, indem sie auf einer Fussreise sehr erhitzt überschwemmten Boden

mit nackten Füßen durchwaden und mehrere Meilen bei heftigen Regengüssen zurücklegen musste, eine starke Erkältung. Bald brach unter fieberhaften Erscheinungen und ohnmachtähnlichen Zufällen ein aus diffusen rothen Flecken bestehender Ausschlag am ganzen Körper, vorzugsweise am Halse, hervor, verschwand aber wieder nach drei Tagen, da die Kranke sich von Neuem allem Wechsel der Witterung ansetzte. Die Vermuthung, dass dieser Ausschlag ein Scharlachfieber gewesen, wird noch dadurch bestätigt, dass nach dem Zurücktreten desselben das Gesicht sogleich oedematös anschwell, gastrische und nervöse Zufälle verschiedener Art und Fieberbewegungen sich einstellten und zu diesen allgemeinen Symptomen lokale in der Rachenhöhle hinzutraten. Die Schleimhaut derselben wurde trocken und dunkel geröthet, die Deglutition ausserordentlich schmerzhaft, die Stimme heiser, die lymphatischen Drüsen am Halse, die uvula und linke Tonsille schwellen bedeutend an, und die Kranke sah sich genöthigt, mit kurzen Unterbrechungen fast drei Monate lang das Bett zu hüten. Durch erweichende Kataplasmen, die auf die linke Seite des Halses applicirt wurden, gelang es, den in der Tonsille sich bildenden Abscess zur Reife zu bringen. Derselbe öffnete sich plötzlich während des Schlafes und eine reichliche Menge grünlichen Eiters wurde ausgeworfen. Von dieser Zeit an schritt die Besserung schnell vorwärts. Die Kräfte nahmen zu, der Körper gewann wieder an Fülle; allein merkwürdigerweise beschränkten sich turgor, Röthe, zunehmende Fülle im Gesicht nur auf die rechte Hälfte desselben, während die linke kollabirt und abgemagert blieb. Zuweilen gaben sich auch noch ziehende Schmerzen in der linken Körperhälfte kund, die vorzugsweise zur Winterzeit und bei stürmischer Witterung exacerbirt. Die Menstruation hatte sich zwar zum 18. Jahre eingestellt, aber nur mit starken Beschwerden und nach Anwendung treibender Mittel. Im Sommer 1842 wurde die Kranke in der Klinik vorgestellt und bot folgende Erscheinungen dar:

Schon beim ersten Anblick zeigte sich ein wesentlicher Unterschied beider Gesichtshälften. Die rechte hatte das normale Ansehen eines 28jährigen Mädchens, die linke das einer alten Frau, so dass man versucht sein konnte, die linke für die gesunde Seite, die rechte aber für geschwollen zu erklären. Die Mittellinie des Gesichts bildete eine scharfe Grenze, auf deren linker Seite das Alter, auf deren rechter die Jugend den Beschauer anblickte. Der Haarwuchs der linken Körperhälfte war bei weitem dürftiger als der der rechten, so dass die Kranke, um die kahlen Stellen zu verbergen, die Haare von rechts nach links hinüber zu kämmen pflegte. Die linke Seite der Stirn war weniger convex und voll als die rechte, so dass das tuber frontale der ersteren deutlicher hervortrat. Querrunzeln zeigten sich nur rechterseits, während linkerseits die Haut ohne Unterlage von Fett und subcutanem Bindegewebe dicht auf dem Knochen lag. Daher war auch der linke arcus superciliaris schroffer zu fühlen, als der rechte. Die Augenbrauen der linken Seite waren grösstentheils ausgefallen, die Augenlider länger und dünner, die Cilien des untern Augenlides sehr sparsam, die linke caruncula lacrymalis kleiner und blasser als die rechte. Der ganze linke Augapfel war mehr in die orbita zurückgesunken als der rechte, obwohl die Convexität der cornea auf beiden Augen dieselbe zu sein schien. Sehr auffallend war die Atrophie des linken Nasenflügels und Nasenrückens, welcher letztere sich gleichsam terrassenförmig zu jenem absenkte. Auch die bewegliche Scheidewand der Nase zeigte eine Neigung nach links, wodurch der Raum der Nasenöffnung dieser Seite beengt wurde. Kinn und Wange der linken Gesichtshälfte waren bei weitem glatter, schlaffer, mehr eingesunken als dieselben Theile der rechten, ja die linke Hälfte des Kinns fehlte fast ganz und war gleichsam nur als ein kleiner Anhang der rechten zu betrachten. Die an den Nasenlöchern und Mundwinkeln herablaufenden Falten waren linkerseits zahlreicher und deutlicher ausgeprägt, fehlten dagegen auf der rech-

ten Seite gänzlich, so dass der Unterschied beider Gesichtshälften an dieser Stelle am entschiedensten hervortrat. Wegen der Atrophie des linken Theiles der Ober- und Unterlippe war auch der linke Mundwinkel stumpfer als der rechte. Die geringere Ernährung machte sich auch noch auf der linken Seite des Halses bis zur Mitte desselben bemerkbar; von hier abwärts liessen beide Körperhälften durchaus keinen Unterschied wahrnehmen.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle zeigte sich das Zahnfleisch der linken Seite blasser, die linke Hälfte der Zunge und der uvula dünner und schmaler als die rechte, die Gaumenbögen der linken Seite atrophisch, weiter ausgeschweift als die der andern Seite. Die linke Tonsille endlich fehlte ganz und an ihrer Stelle zeigte sich eine beträchtliche Narbe, als Spur der frühern Ulceration.

Länge des Gesichts von der Stirn bis zum Kinn in der Mittellinie = 7 Zoll.

	Links.	Rechts.
1) Von der incisura supraorbit. bis zum Mundwinkel	3 $\frac{1}{2}$ "	4"
2) Von der Insertion des Nasenflügels bis zur Spitze des tragus	4"	4 $\frac{1}{2}$ "
3) Von der Mitte der glabella bis zur Spitze des tragus	5"	5 $\frac{1}{2}$ "
4) Vom innern Augenwinkel über die Ohrmuschel bis zur Nackengrube und den Dornfortsätzen	8 $\frac{1}{2}$ "	9 $\frac{1}{2}$ "
5) Von der Mitte der glabella über den Nasenrücken bis zum innern Augenrand	5"	6"
6) Von der Mitte der glabella über den Nasenrücken bis zum äussern Augenwinkel	1 $\frac{1}{2}$ "	2"

	Links.	Rechts.
7) Von der Mitte der glabella bis zum Winkel des Unterkiefers	5 $\frac{1}{2}$ "	6"
8) Vom Mundwinkel bis zum philtrum (auf der Oberlippe)	1"	1 $\frac{1}{3}$ "
9) Von der Spitze des tragus bis zur Nacken-grube und den Dornfortsätzen	4"	4 $\frac{1}{2}$ "

Auch in der Consistenz und Farbe zeigten sich Unterschiede; während die rechte Wange eine jugendliche Weichheit und Elasticität darbot, war die linke rau, runzlig, in zahlreiche Falten gelegt und von bleicher erdfahler Farbe. Dagegen liess sich durch das Thermometer weder auf der Oberfläche noch in der Mundhöhle ein Unterschied zwischen beiden Seiten auffinden.

Die Sensibilität sowohl der Hautnerven des Gesichts und der Mundhöhle, als auch der Sinnesnerven war vollkommen ungestört. Die Funktionen der motorischen Nerven, des facialis, oculomotorius, der kleinen Portion des quintus, des hypoglossus gingen auf der linken Seite mit derselben Energie wie auf der rechten von Statten. Ebenso wenig liess sich irgend ein Unterschied in den Sekretionen bemerken. Thränen- und Speichelabsonderung waren auf der atrophischen Seite nicht im Geringsten beeinträchtigt, und nach Aussage der Mutter und der Kranken selbst schwitzte die letztere ebenso reichlich als die gesunde.

Der einzige Unterschied, der sich ausser den bereits genannten zwischen den beiden Körperhälften auffinden liess, bestand darin, dass der Puls der linken carotis etwas schwächer als der der rechten Seite zu sein schien, und auch die stethoskopische Untersuchung ein dumpferes Geräusch als in der rechten carotis nachwies.

Die Kranke verfiel später durch Gram über ihren Zustand und ihre Armuth in eine mania religiosa und wurde einer Irren-

anstalt übergeben. Bei ihrer Entlassung aus derselben in ihre Heimath hatte die Atrophie der linken Gesichtshälfte noch zugenommen.

Im Jahre 1851 wurde derselbe Fall noch einmal von Schott genau untersucht (*Atrophia singularum partium corporis quae sine causa cognita apparet, trophoneurosis est. Diss. inauguralis. Marburg 1851.*); wir heben die wichtigsten der Resultate hervor: Auch das Ohr war bei weiterem Fortgang der Krankheit nicht verschont geblieben, es bestand nur noch aus dünnem Knorpel mit dünnem Hautüberzug. Die genaueste Vergleichung ergiebt zwischen dem rechten und linken Arm keine Unterschiede, als die immer Statt haben. Die Atrophie hat sonst bei genauer Messung überall zugenommen. Die Integrität aller Functionen ist geblieben; Schweiss-, Thränen- und Speichelsekretion erscheinen durchaus nicht verändert. Sensibilität und Temperatur auf beiden Seiten gleich, auch der Carotidenpuls schien keine Veränderung irgend welcher Art zu bieten. Nirgends Schmerzen, auch im Kopfe nicht. Appetit und Schlaf gut.

III. Beobachtung von R o m b e r g - H ü t e r (*R o m b e r g ' s klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen 1857 p. 84. H ü t e r: singularis cujusdam atrophiae casus nonnulli. Marburg 1848.*) Otto Schwann, 9 $\frac{1}{2}$ Jahr alt, wurde am 24 Juni 1847 zuerst in der Klinik vorgestellt; aus einer gesunden Familie stammend hatte er in seinem sechsten Lebensjahre die Masern überstanden. Ein Jahr später stellten sich die ersten Spuren seines jetzigen Leidens ein. Dasselbe begann mit einer gelben Färbung der Haut an der linken Hälfte des Unterkiefers, wozu sich nach einiger Zeit eine glänzende Geschwulst der Weichgebilde dieser Gegend gesellte, welche ohne Erfolg mit Kataplasmen behandelt wurde. Nach einigen Wochen verschwand die Anschwellung von selbst und es breitete sich nur der erwähnte gelbe Fleck in der linken Gesichtshälfte und der linken Submaxillargegend weiter aus, wobei gleichzeitig so auffallende Form-

veränderungen dieser Theile eintraten, dass ärztliche Hilfe nachgesucht wurde. Zwei Jahre lang wurde der Knabe von verschiedenen Aerzten mit äussern Mitteln behandelt, ohne dass es gelang, dem Fortschreiten des Uebels Grenzen zu setzen. Wiederholte genaue Untersuchungen in der Klinik ergaben Folgendes: die Veränderungen des Gesichtes beschränken sich auf dessen linke Hälfte und die regio submaxillaris derselben Seite. Sie begrenzen sich gegen die gesunde Seite ziemlich scharf durch die Mittellinie des Gesichtes, vom Kehlkopf bis zum Scheitelbein, nach unten durch eine Linie von der Mitte des larynx bis zum Unterkieferwinkel, nach oben und hinten durch eine Linie zwischen dem linken Unterkiefergelenk und dem Scheitel. Die beiden letztgenannten Grenzen sind nicht scharf, der Uebergang der gesunden Haut in die kranke vielmehr allmählig. In diesem umschriebenen Raume fallen schon beim ersten Anblick zwei Reihen von Erscheinungen auf, Veränderungen der Form und abnorme Pigmentbildung.

In der untern Hälfte des Gesichtes, wo die Veränderung am deutlichsten hervortritt, ist das kranke Gewebe vom gesunden durch eine scharfe Linie getrennt. Dieselbe beginnt an der Wurzel der Nasenscheidewand, steigt über die Oberlippe, etwas von der Mittellinie abweichend, bis zum Lippenrand herab, springt dann auf die Unterlippe über und kommt, sich immer mehr von der Mittellinie entfernend, ungefähr 4''' von der scheinbaren Mitte des Kinnes am Rand des Unterkiefers an. Von hier bis zum Kehlkopf ist die Demarkationslinie undeutlich und verwischt. Der Nasenrücken zeigt keine ähnliche Linie, die aber auf der glabella wieder erscheint und in der Mitte des Stirnbeins fortlaufend, sich in das Haar verliert.

An der bezeichneten Linie zwischen Nasenwurzel und Kehlkopf, beginnt nun ein graugelbliches Pigment, an der Ober- und Unterlippe intensiver als am Halse. An der Oberlippe geht dieses Pigment zwischen dem Nasenflügel und Mundwinkel un-

merklich in die normale Hautfarbe über, beschränkt sich dagegen nicht auf die Unterlippe, sondern setzt sich vom Mundwinkel aus in der Breite des Unterkiefers bis zu dessen Winkel in der Form einzelner, 1 — 2''' im Durchmesser haltender, sehr unregelmässiger, durch normale Hautstellen von einander getrennter Flecken fort. Ganz ähnliche Flecken sieht man in der regio submaxillaris von der Mittellinie bis zum vordern Rande des sterno-cleido-mastoideus. Die Gegend vor dem linken Ohr ist vollkommen frei; dagegen beginnen an der Insertion des helix die Flecken von Neuem und breiten sich nach oben über die fast haarlose Schläfengegend aus. Gleichmässig wie an den Lippen, doch etwas gelber, findet man die Pigmentbildung an der Stirn und dem obern Augenlide. Dort steigt sie von der glabella, in einer Breite von 2''' beginnend, nach rechts die Mittellinie nicht überschreitend, zum Scheitel hinauf, nimmt dabei an Breite allmähig zu, so dass ihr linker Rand einen Bogen beschreibt und ihre Breite an der Haargrenze 1 Zoll beträgt. Sie verschwindet allmähig in den Haaren, die auch hier grösstentheils ausgefallen sind. Der gelbe Fleck am obern Augenlid bedeckt dessen innere Hälfte, ist nach den Seiten hin nicht scharf begrenzt, steigt nach oben gegen die Augenbrauen hin fort und verschwindet hier in einer haarlosen Stelle von 2 Linien Breite. Alle übrigen Theile der linken Gesichtshälfte unterscheiden sich in der Farbe nicht von der rechten. Bemerkenswerth ist noch ein eigenthümlicher Fettglanz aller pigmentirten Stellen mit Ausnahme der Stirn.

Wichtiger und auffallender als die genannte Verschiedenheit zwischen den beiden Gesichtshälften sind die in Bezug auf Form und Grösse. Die linke ist nach allen Richtungen hin zu klein, was sich schon beim ersten Anblick, noch deutlicher aber bei genauer Messung herausstellt. Die Atrophie begrenzt sich scharf durch die Mittellinie. Man sieht dies deutlich an der Stirn, an den Grenzen der linken und rechten Zähne, an dem Unterkiefer. Betrachtet man die Stirn von oben, so erscheint die linke Hälfte

weniger gewölbt, als die rechte, ebenso ist die linke Hälfte des Unterkiefers im Vergleich mit der rechten abgeflacht, die spina mentalis steht nicht in der Mittellinie des Gesichtes, sondern ist nach links hin verrückt, und die Knochenmasse des Unterkiefers ist, soweit man es durch das Gefühl beurtheilen kann, geringer als auf der rechten Seite. Dagegen zeigt sich am Oberkiefer keine von aussen bemerkbare Verschiedenheit.

Die Atrophie der Weichgebilde ist wie die Pigmentbildung an der Ober- und Unterlippe linkerseits am deutlichsten und beginnt genau in der Mittellinie. Wendet man die Schleimhautfläche der Lippe nach aussen, so bemerkt man eine weissliche Linie, welche der Mittellinie genau entsprechend, dicht an dem frenulum der Lippen sich vom Kiefer zum rothen Lippenrande hinzieht und sich nach beiden Seiten hin in die normale rothe Färbung verliert. Die Atrophie manifestirt sich durch eine narbenähnliche Furche, welche Ober- und Unterlippe bis zum Kieferrande durchzieht. Dadurch entsteht an den rothen Lippenrändern eine tiefe Einkerbung, die an der Oberlippe an eine in der Jugend operirte Hasenscharte erinnert. Lässt man den Mund schliessen, so liegen nur die rechten Hälften der Lippen auf einander, zwischen den linken bleibt in Folge der Einkerbung eine länglich ovale Spalte. Die Dicke der atrophischen Lippenhälften beträgt kaum die Hälfte der normalen; sie fühlen sich hart, lederartig an, zeigen keine Falten und Vertiefungen, so dass Ober- und Unterlippe bis zum Rande des Unterkiefers und dem Mundwinkel das Ansehen einer ausgedehnten Narbe darbieten. Auch die Schleimhaut der Lippenränder zeigt häufigere und tiefere Querfalten, als auf der rechten Seite, während die rothe Färbung keinen Unterschied wahrnehmen lässt. Am vorderen Theil des Unterkiefers, so weit die Pigmentbildung gleichmässig bleibt, liegen die Weichtheile fest auf dem Knochen und lassen sich nicht, wie auf der rechten Seite, in einer Falte aufheben. Weiter nach links, wo die Pigmentbildung nur in Flecken auftritt,

ist auch die narbige Beschaffenheit der Haut nur stellenweise bemerkbar, und die Weichgebilde lassen sich etwas leichter vom Knochen abheben. Die narbigen Stellen liegen hier zwischen den gelben Flecken, sind klein, flach, unregelmässig und lassen sich noch am Besten mit sehr oberflächlichen Pockennarben vergleichen. Einige wenige sind beinahe vollkommen rund, haben scharfe Ränder und 1'' im Durchmesser. Dasselbe Verhalten, wie eben beschrieben, zeigt auch die Haut der regio submaxillaris, die im Vergleich mit der rechten Seite abgeflacht ist und die Abweichung des Kehlkopfs aus der Mittellinie nach links bedingt. Der linke Nasenflügel ist verdünnt, stärker ausgeschnitten als der rechte und in seiner Mitte gleichsam eingekerbt, wodurch das linke Nasenloch weiter erscheint, als das rechte. Unter dem linken Nasenflügel bemerkt man eine jener kleinen, runden, narbenähnlichen Vertiefungen. Andere Verschiedenheiten der linken Nasenhälfte von der rechten sind nicht nachzuweisen. Die am linken Auge wahrnehmbaren Veränderungen beziehen sich auf die innere Hälfte beider Augenlider. Dieselben sind erheblich verdünnt, was vorzugsweise von einer geringeren Dicke der Tarsalknorpel an dieser Stelle abzuhängen scheint. Am oberen Augenlidrand bemerkt man auch eine flache Einkerbung, die auf dem rechten Auge fehlt. Vom innern Augenwinkel bis fast zur Mitte fehlen an beiden Augenlidern die Cilien vollständig, während sie von hier bis zum äussern Augenwinkel ebenso schön und vollständig vorhanden sind, wie am rechten Auge. Die gelbe Pigmentirung am obern Augenlid ist bereits beschrieben worden. Da dieselbe sich in die haarlose Stelle der Augenbrauen verliert, sieht man eine Furche, welche, wie man am oberen Orbitalrand deutlich fühlt, durch eine Vertiefung im Knochen bedingt ist. Der linke musc. masseter ist erheblich dünner, als der rechte. Die Stärke der übrigen Gesichtsmuskeln lässt sich natürlich nicht bestimmen.

Mit der Atrophie steht der spärliche Haarwuchs auf der

linken Kopfhälfte im Zusammenhang. Dass den linken Augenlidern zum grossen Theil die Cilien fehlen, dass die linke Augenbraue an einer Stelle völlig haarlos ist, wurde schon angegeben. Streicht man das Haar von der Stirn nach dem Hinterhaupt zurück, so sieht man in der linken Schläfengegend eine etwa dreieckige haarlose Stelle, deren basis nach dem Gesichte, die Spitze nach dem Hinterhaupt gerichtet ist, sich 1 Zoll weit in das Gebiet der Kopfhaare hinein erstrecken. In diese Stelle zieht sich der gelbe Fleck der Stirn hinein und in ihr verläuft auch der künstliche Haarscheitel des Knaben, so dass sie beim ersten Blick nicht sogleich auffällt. Die Farbe der Haare ist auf beiden Seiten gleich blond.

Lässt man den Knaben den Mund öffnen, so fällt es zuerst auf, dass die linke Zungenhälfte bei weitem dünner und schmaler als die rechte ist. Auf der Oberfläche der linken Zungenhälfte bemerkt man nach dem linken Seitenrande zwei dicht neben einander liegende Furchen, welche in ihrer Mitte am tiefsten und breitesten, nach der basis und Spitze der Zunge hin flacher und schmaler werden. Herausgestreckt richtet sich die Spitze der Zunge nach links. Zäpfchen und Gaumensegel zeigen keine Veränderung, doch erscheint die linke Hälfte des harten Gaumens etwas ausgehöhlter als die rechte. — Die Zähne, über deren Wechsel nichts Bestimmtes zu erfahren war, zeigen folgendes Verhalten. Die Grenze zwischen den Schneidezähnen beider Seiten ist sowohl am Ober- wie am Unterkiefer nach links hin verrückt und es entspricht dieses Verhältniss dem scheinbaren Hinübergedrängtsein der rechten Kieferhälften überhaupt. Die Zähne, besonders die der linken Seite, stehen unregelmässig, als ob sie nicht Raum genug im Kiefer hätten. Im rechten Oberkiefer sind alle Zähne vorhanden, mit Ausnahme des in diesem Lebensalter immer fehlenden fünften Backzahnes; im linken ist der erste Schneidezahn bis zur Hälfte durchgebrochen, der zweite fehlt, und ziemlich nah am ersten steht der Augenzahn, so dass

man das Fehlen des einen Schneidezahnes nicht sogleich bemerkt. Die Backzähne sind vollständig. In der linken untern Zahnreihe fehlt nur der erste Backzahn.

Die linke carotis scheint schwächer zu pulsiren, als die rechte. Die linke art. maxill. ext. ist nicht zu fühlen, während die rechte sehr deutlich pulsirt. Die Schläfenarterien beider Seiten zeigen keine Verschiedenheiten. Betrachtet man recht genau die einzelnen gelben Flecke im Verlaufe des linken Unterkiefers und der regio submaxillaris, so sieht man in jedem derselben ein sich zertheilendes Gefässchen, dessen Aestchen an der Grenze verschwinden. Am stärksten ist diese Gefässentwicklung am obern Augenslide und in der Schläfengegend, so weit dieselben pigmentirt sind. In der letzteren sind auch die grossen Venen sehr stark entwickelt. Dagegen fehlt die feine Injektion an den gleichmässig pigmentirten Stellen der Lippen und Stirn. Auf der rechten Seite ist von dieser venösen Injektion keine Spur wahrzunehmen.

In Bezug auf die verschiedenen Funktionen zeigen die beiden Gesichtshälften gar keinen Unterschied. Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack, Gefühl, Bewegung, sind auf beiden Seiten völlig gleich, die Sprache ist deutlich und das Kauen geht auf beiden Seiten gleich gut vor sich. *Auch die Temperatur und die Sekretionen in beiden Gesichtshälften lassen keine Verschiedenheit wahrnehmen.*

Während der Einwirkung des Rotationsapparats begann die atrophische Seite zu turgesciren, wurde blutroth, und die sonst nicht fühlbare art. maxill. ext. pulsirte stark. Die Temperatur überstieg noch die der gesunden Seite. Nach einer achtmonatlichen elektrischen Kur war wenig gewonnen. War auch die abnorme Pigmentbildung und die feine Gefässentwicklung grösstentheils, ausser an Stirne und Schläfe, geschwunden (dort war auch der heftigen Schmerzen wegen nicht lange elektrisirt).

worden), so hatte sich dagegen die Atrophie der linken Nasenwand mehr entwickelt.

Dieser Kranke wurde von Virchow am 7. Juni 1859 in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin in Berlin vorgestellt, also damals ein mindestens 12 Jahre alter Fall. Auch damals noch war die Affektion lediglich auf Gesicht und Kopf beschränkt, hier sind es aber alle, nicht einzelne Gewebe, die befallen sind. Unterhautbindegewebe, Muskel, Knochen sind afficirt, die Haare ausgefallen, so dass diese Theile ein seniles Aussehen haben. Die sensiblen und motorischen Nerven dieser Theile scheinen keine oder nur geringe Abweichungen zu zeigen. Virchow macht darauf aufmerksam, dass gerade die Theile der Mittellinie, die für Collateralkreislauf am günstigsten sind, am stärksten erkrankt sich zeigen, während isolirte Partien, wie das Ohr, gar nicht afficirt sind. Ausserdem bilde sich bekanntlich Compensation durch Collateralkreislauf bei mangelhafter Zufuhr nicht nur bei kleinen Arterien, sondern selbst bei der aorta aus. (Aus dem Protokoll, deutsche Klinik 1859. Nr. 33. p. 336.)

IV. Beobachtung von R o m b e r g. (Klinische Wahrnehmungen p. 91.) Ein 22jähriges Mädchen war kurz nach einer am Scheitel erlittenen Verletzung von stechenden, rasch vorübergehenden Schmerzen in der linken Scheitelgegend befallen worden. Vor drei Jahren bildete sich auf der linken Hälfte der Stirn eine Depression, die allmählig an Tiefe zunehmend, sich vom Supraorbitalrand bis zum Scheitel erstreckte und von einem Ausfallen der Haare in diesem Bereich begleitet wurde. Dabei nahmen die Schmerzen mehr und mehr zu, so dass schon wiederholt ärztliche Hilfe nachgesucht worden war. Bei der Untersuchung zeigte sich auf der linken Stirnhälfte eine zwar nicht tiefe, aber 6 Linien breite Furche, welche etwa 1 Zoll von der Mittellinie entfernt, längs des nervus supraorbitalis in gerader Richtung vom Orbitalrand aufwärts stieg und in der linken Hälfte der Lambdanaht endete. Die Haut selbst war an dieser Stelle

nicht verändert, doch fehlten in dem Theil der Furche, welcher das Scheitelbein durchzog, sämmtliche Haare. Auch die Augenbraue war dicht neben dem foramen supraorbitale ungewöhnlich dünn. Die Sensibilität der Haut und die Energie des musculus frontalis waren auf beiden Seiten völlig gleich. In unregelmässigen aber vollkommen freien Zwischenräumen treten noch immer heftige Schmerzanfälle im hintern Theil der Furche auf, die mit Umneblung der Sinne und grossem Angstgefühl verbunden sind.

V. Beobachtung von Hüter-Axmann (Hüter: singularis cujusdam atrophiae casus nonnulli. Marburg 1848): Ein 32jähriger Webergesell hatte bis zu seinem siebenten Lebensjahre nur an leichten Erkältungen, die er sich durch seine Liebe zum Fischfang zugezogen, gelitten. Seit dem siebenten Jahre aber traten in unregelmässigen Zeiträumen Contraktionen der linken Kaumuskeln ein, die anfangs die Zähne der linken Seite zusammenpressten und beim Nachlassen ein Klappern derselben zur Folge hatten. Solche Anfälle, die einige Minuten anhielten, waren von dem Gefühl einer kräftigen Contraktion der Backen- und Schläfenmuskeln begleitet und dauerten mit derselben Intensität und Häufigkeit bis zum vierzehnten Lebensjahre, von welcher Zeit an sie seltner und minder heftig wurden, und gegenwärtig (August 1848) nur noch als sehr schnell vorübergehende Contraktionen der linken Backenmuskeln ohne Zähneklappern bestehen. Fast gleichzeitig mit dem Eintritt jener Krämpfe bemerkte Patient, dass er auch ein feineres Gefühl in der linken Gesichtshälfte, namentlich in deren oberem Theile bekomme, in dem er die Unterschiede der Temperatur bestimmter als früher und viel deutlicher als auf der rechten Seite empfand. Diese gesteigerte Sensibilität macht sich noch jetzt im ersten und zweiten Ast des linken trigeminus bemerkbar. Nicht lange nach dem Eintritt dieser hyperkinesis und hyperaesthesia entwickelte sich eine Atrophie der linken Gesichtshälfte, besonders ihres untern Drittheils, die im Jahre 1848 folgende Erscheinungen darbot:

Samuel, trophische Nerven.

Die linke Schläfengegend und Wange sind abgeplattet, sämtliche linke Kaumuskeln von weit geringerem Umfang als die rechten. Die Schläfengrube ist fast doppelt so tief, als die der rechten Seite und der Kranke gab aus freien Stücken an, dass bei einem Druck auf dieselbe es ihm vorkäme, als gäbe der dünne Knochen nach und knicke ein, wie ein Kartenblatt. Die Haut liegt ohne Fettpolster dicht auf den Muskeln und Knochen, unterscheidet sich jedoch in Bezug auf Farbe und Temperatur nicht von der Haut der gesunden Seite. Die Muskeln contrahiren sich auf beiden Seiten mit derselben Energie, so dass der Kranke auf beiden Seiten gleich gut kauen kann. Die Haare der Schläfengegend, sowie der Backenbart fehlen auf der linken Seite, während sie auf der rechten ziemlich stark sind, nur am Kinn bemerkt man auch an der atrophischen Seite Haare und am Halse ist der Haarwuchs auf beiden Seiten gleich stark. Die linke Hälfte des Unterkiefers ist bedeutend kürzer und dünner, als die rechte, welche gleichsam nach links hinüber gewachsen erscheint. Beide Hälften werden durch eine narbige Hautfalte, welche auch die Unterlippe in zwei ungleiche Theile, einen dünneren und kürzeren linken und einen längeren und dickeren rechten theilt, von einander geschieden, so dass ein Doppelkinn entsteht. Die Zähne sind nur der Zahl nach verschieden, indem der fünfte Backenzahn in der untern linken Zahnreihe fehlt. Die rechte Zungenhälfte ist genau noch einmal so breit und so dick als die linke und neigt beim Herausstrecken etwas nach links, doch ist weder die Sprache erschwert, noch der Geschmack verändert. Versuche ergaben, dass die Geschmacksenergie auf beiden Seiten der Zunge in gleichem Grade vorhanden war. Der linke Gaumenbogen ist etwas mehr ausgeschweift und die linke Seite der uvula etwas schmaler, als die gleichnamigen Theile der rechten Seite; übrigens sind Farbe, Temperatur, Speichelabsonderung in beiden Hälften der Mundhöhle gleich. Die Backe ist nach einer genauen Messung 6, die linke nur 3 Linien dick.

VI. Beobachtung von Parry (collections from the unpublished writings vol. I. p. 478. nach Romberg's: klinische Ergebnisse p. 80). Miss. T., 28 Jahre alt, schlank und hager, doch von blühendem Aussehen, wurde vor ungefähr 13 Jahren in der Schule plötzlich von einem mässigen Grad einer Hemiplegie der linken Seite befallen, wobei die Intellektualität nur vorübergehend gestört war. Obwohl sich die ursprünglichen Symptome jetzt nicht mehr mit Genauigkeit angeben lassen, so ist doch so viel ermittelt, dass die Kranke zu verschiedenen Zeiten an Kopfschmerzen gelitten hatte und dass seit dem Eintritt des Anfalls die linke Gesichtshälfte anfang magerer als die rechte zu werden. Gleichzeitig sank das linke Auge mehr in die orbita zurück und wurde scheinbar kleiner. Das Merkwürdigste war aber, dass von dieser Zeit an das Haar auf dem obern Theile der linken Körperhälfte, welches früher eine dunkelbraune Farbe hatte, anfang weiss zu werden, was jetzt in einem solchen Grad zugenommen hat, dass nicht ein einziges braunes Haar unter den weissen zu bemerken ist. An derselben Seite und zwar am untern Rand der behaarten Kopfhaut, nahe am Nacken, zeigt sich nach einem natürlich gefärbten Zwischenraume noch eine einzelne vollkommen weisse Locke. Die Beschaffenheit des Auges und Gesichts ist bisher dieselbe geblieben, die Zunge wird beim Herausstrecken aus dem Munde nach links gewendet. Dagegen bemerkt man keine Spur von ptosis, von Verziehung der Mundwinkel oder irgend eine Schwäche und Taubheit der entsprechenden Extremitäten. Der Puls von 84 Schlägen in der Minute ist mässig stark in den Radialarterien; doch ungewöhnlich voll und kräftig in den Carotiden. Der Appetit ist gut, die Füsse sind mässig warm, die Katamenien treten selten öfter als einmal binnen sechs Wochen oder zwei Monaten ein. Die Kopfschmerzen hatten sich durch den Genuss des Weins, der ihr von einem Arzte verordnet worden, bedeutend gesteigert, haben aber fast ganz

aufgehört, seitdem die Kranke die Quantität des täglich genossenen auf ein Glas beschränkt hat.

Die Haut des Kopfes war niemals der Sitz von Ulcerationen weder in Folge der Applikation eines Vesikators, noch aus andern Ursachen. Bemerkenswerth ist, dass die ganze Familie dieser jungen Dame, die ich zum Theil behandelt habe, einer mässigen Blutüberfüllung der Hirngefässe und den mannichfachen, aus dieser Quelle entspringenden Krankheiten unterworfen ist.

Die Eltern des jungen Mädchens erzählten mir nachträglich, dass beim Eintritt des Anfalls eine Taubheit des Gefühls in der linken Gesichtshälfte und eine Schwäche des linken Armes deutlich zu bemerken war. Diese Symptome sind jetzt ganz geschwunden; nur ein geringer Grad von Taubheit auf dem linken Ohr besteht seit dem Anfall fort. Zuweilen empfindet die Kranke beim Niederlegen lästige Pulsationen im Kopfe, die sich beim Liegen auf der linken Seite so steigern, dass sie ihre Lage ändern muss. Die Zunge wendet sich beim Herausstrecken aus dem Mund nicht allein nach der linken Seite, sondern ihre linke Hälfte ist auch offenbar dünner als die rechte. Die weisse Färbung des Haares wird durch die Mittellinie des Kopfes genau begrenzt; auf der rechten Seite derselben ist nicht ein einziges weisses Haar zu bemerken. Einige vereinzelte zeigen sich auch in den Stirn- und Augenbrauenhaaren der linken Seite.

VII. Beobachtung von Lehmann (Romberg's klin. Ergebnisse p. 81). Ein 18jähriges Mädchen von blühender Gesichtsfarbe und kräftigem Körperbau, hatte nach Aussage der Eltern in den Kinderjahren an skrofulösen Anschwellungen der Halsdrüsen, Aufgetriebenheit des Bauches und unregelmässiger Verdauung gelitten. Im 16. Jahre stellten sich die Katamenien ein und kehrten regelmässig wieder. Vor drei Jahren machte sich an zwei kleinen Stellen der linken Gesichtshälfte unterhalb des äussern Augenwinkels auf dem Jochbein und am Unterkiefer in der Gegend des foramen mentale eine Blässe der Haut bemerkbar.

Mit der seit zwei Jahren mehr und mehr eingetretenen Fülle des Körpers und namentlich des Gesichtes war ein allmählig zunehmendes Zurückbleiben der Entwicklung der betreffenden Gesichtshälfte nicht zu verkennen. Die Haut zeigt zwar dieselbe Frische, Temperatur und Sensibilität wie auf der andern Seite, ebenso gehen die Bewegungen normal von Statten; allein die ganze linke Gesichtshälfte ist eines grossen Theiles ihres Fettpolsters beraubt, besonders an den erwähnten beiden Stellen, von denen die obere unregelmässig geformte von dem Umfang eines Achtgroschenstückes, die untere im Umfange eines Silbergroschens der Fettunterlage zu ermangeln scheint, so dass die Haut das Ansehen hat, als wäre sie mit dem darunterliegenden Knochen verwachsen. Diese beiden Hautstellen sind von weisslich schillernder Farbe und unterscheiden sich von wirklichen Narben dadurch, dass sie ganz glatt anzufühlen und verschiebbar sind.

Diese atrophia circumscripta totalis ist auch an andern Stellen beobachtet; wir geben einige Beispiele:

VIII. Beobachtung von R o m b e r g. Im Februar 1848 meldete sich in der Klinik ein 22jähriges Mädchen, bei dem sich dicht unter der rechten Brustwarze ein $3\frac{1}{4}$ '' breiter und $1\frac{3}{8}$ '' langer, bis zur Medianlinie reichender Fleck von bräunlich gelber, nicht an allen Stellen gleichmässiger Farbe zeigte, der unter dem Niveau der umgebenden Haut lag und an den Rändern kleine Falten zeigte. Die Oberfläche desselben hatte vollkommen das Ansehen einer Narbe, lag ganz straff auf den unterliegenden Theilen, so dass sie sich nicht in Falten aufheben liess und fühlte sich lederartig fest und glatt an. Nur unter dem obern und äussern Rand dieses Flecks konnte der Finger etwa $\frac{1}{2}$ Zoll tief eindringen, woraus der Sitz der Affektion in der Haut selbst erwiesen wurde. Die braungelbe Färbung zeigte sich noch fleckenweise hie und da ausserhalb der Grenzen des Krankhaften. Auf der atrophischen Seite selbst sah man die Narben von vier Blutegelstichen, deren weissliche Färbung von der intensiv braun-

gelben Farbe der nächsten Umgebung auffallend abstach. Die Sensibilität des atrophischen Theiles war normal, Schmerz in demselben nie vorhanden, die Temperatur schien etwas gesunken. Die Ursache der seit $3\frac{1}{2}$ Jahren sich entwickelnden Krankheit konnte nicht ermittelt werden, da man das von der Kranken selbst beschuldigte Heben einer schweren Last nicht dafür gelten lassen konnte. Die Patientin entzog sich der Behandlung.

IX. Beobachtung von demselben: Hierher gehört wohl auch der Fall eines 4jährigen Knaben, welcher vor einem Jahre Morgens beim Erwachen den rechten Arm nur mit Mühe und sehr wenig bewegen konnte, obwohl derselbe am Tage zuvor noch im vollen Besitz seiner motorischen Kraft gewesen war. Von diesem Tage an nahm der Arm an Umfang mehr und mehr ab, so dass er am Tage der Vorstellung, den 9. Juli 1848, kaum halb so dick war, als der gesunde linke. Und nicht blos die Weichtheile, sondern auch die Knochen nahmen an dieser Atrophie Theil, was sich an dem erheblich verminderten Umfang des os humeri deutlich erkennen liess. Die Bewegung war beschränkt, aber nicht gänzlich aufgehoben. Weiterer Verlauf nicht ermittelt.

X. Beobachtung von Lobstein (Pathologische Anatomie deutsch von Neurohr Bd. I.): Nach einem Falle im dritten Lebensjahre bildete sich Atrophie und Schwäche des rechten Beines aus, so dass, als im 54. Jahre der Tod erfolgte, der rechte Oberschenkel 1 Unze 45 Gran weniger wog, als der linke, die Wadenmuskeln links über 5 Unzen an Gewicht gegen rechts abgenommen hatten. Nerven und Blutgefässe zeigten gar keine krankhaften Veränderungen.

Rechnet man zu diesen 10 Fällen noch die ähnlichen Beobachtungen von Charles Bell, Boërhave, Himly, Hüter, so werden wir der atrophia circumscripta totalis ihr Bürgerrecht in der Pathologie nicht verweigern dürfen. Offenbar ergeht es ihr wie der atrophia muscularis progressiva, die, seitdem die

Aufmerksamkeit erst auf sie gerichtet ist, sich als eine durchaus nicht seltene Krankheit herausgestellt hat; und R o m b e r g verdankt es sicher nicht dem Zufall, dass von diesen 10 Beobachtungen so viele seinen Namen tragen.

Der hohe Werth, den wir den atrophiae neuroticae vindiciren zu müssen glauben, kommt vor allen dieser Gattung zu. Atrophien auf einen bestimmten Theil begrenzt, aber innerhalb desselben auf alle Gewebe ausgedehnt, können einen direkten dyskrasischen Ursprung nicht in Anspruch nehmen. Bei der Integrität derselben Gewebe sonst überall, bei der Determinirung des Leidens in einzelnen Körpertheilen, muss die gemeinsame fortschreitende Atrophie aller Gewebe eines so erkrankten Körpertheils einen gemeinsamen lokalen Ursprung haben. Er konnte nur in den Gefäßen oder Nerven des Theils gefunden werden; denn eine Atrophie aller Gewebe eines Theils aus eigener Initiative ohne irgend welche eklatante Veranlassung, ist eine Annahme ohne jede Analogie. Und die stete Zunahme der Atrophie, was auch ihr entfernter Grund sein mag, verlangt eine causa proxima, die noch fortwirkt. Dass dieser Grund nicht in den Gefäßen liegen kann, haben wir mit V i r c h o w's Worten vorher ausgeführt. Dass er in den Nerven zu suchen ist, dafür spricht:

- 1) die häufige Ausdehnung des Leidens auf bestimmte Nervenengebiete;
- 2) die Hervorbildung des trophischen Leidens aus anderweitigen Leiden desselben Nervenstammes in einzelnen Fällen;
- 3) die Uebereinstimmung der Affektion mit den Folgen experimenteller Lähmung der Nerven auch in den Punkten, die einer vielfachen Auslegung nicht unterworfen sind. Die Atrophie der Haut, der Muskulatur, der Knochen kann nach den gedachten Versuchen der Bewegungsunfähigkeit und Empfindungslosigkeit zugeschrieben werden. Aber der Ausfall der Haare? Das Ausbleiben ihres Wachsthums? Dies kommt gar nicht bei

jeder Paralyse und bei jeder Anästhesie vor. Und wenn es vorkäme, es fände durch sie nicht seine Erklärung.

4) Der direkte Gegensatz, in welchem diese Thatsachen mit den Folgen der Reizung bestimmter Nerven stehen, wenn man von den nothwendigen Folgen der Rapidität und Stärke dieser Ernährungsstörungen abstrahirt.

Von hohem Interesse — und wir machen hier schon darauf aufmerksam — ist der Gegensatz der trophischen Störungen bei diesen uncomplicirten Lähmungen trophischer Nerven gegenüber den mit Anaesthesia verbundenen. Frappant besonders, wenn man das Bild einer derartigen halbseitigen Atrophie des Gesichtes dem einer halbseitigen anaesthesia trigemini gegenüber hält. *Trotz der entschiedensten Atrophie fehlen hier die Ernährungsstörungen der Schleimhäute der Nase, des Mundes, der Augen ganz und gar. Die sogenannte Widerstandsfähigkeit der Theile hat durch die Atrophie nicht abgenommen. Die atrophischen Theile ertragen die Unbill der Temperatur, der Luft, der festen und flüssigen Körper, die sie berühren, ganz ebenso wie die normal ernährten. Die Haut wird nicht blau bei Einwirkung der Kälte, das Zahnfleisch nicht blutend, die Zähne nicht locker, die Schneider'sche Membran nicht roth und gewulstet, das Auge nicht leicht entzündet.* Also auf etwaige Umfangsabnahme, auf geringerer Ernährung beruht die verminderte Widerstandsfähigkeit anaesthetischer Theile ganz offenbar nicht. Worauf, wird sich aus der Zusammenstellung der Thatsachen im letzten Abschnitt ergeben.

Atrophia muscularis progressiva.

Dieser erst seit Aran, Cruveilhier, Duchenne als besonderes Leiden anerkannte Zustand charakterisirt sich durch das Auftreten von Atrophie in einzelnen Muskeln, die sich immer mehr zuletzt auch auf das ganze Muskelsystem ausdehnen kann, und natürlich Schwäche der Bewegung, schliesslich voll-

kommene Lähmung zur Folge hat. Die Atrophie ist also hier das erste, die Lähmung das nothwendige zweite Uebel, die Lähmung nur Wirkung der Atrophie; nur in dem Grade eintretend, als die Atrophie sie bedingt. Es findet daher hier das umgekehrte Verhältniss gegenüber der cerebralen und spinalen Lähmung statt, die von vornherein die Paralyse und erst als Folge dieser die Atrophie setzt. Mit Ausnahme einer Sektion von Cruveilhier, die eine Atrophie der vordern Rückenmarkswurzeln ergab, waren im Uebrigen die Resultate der Autopsie negativ. Die Erblichkeit der Krankheit ist vielfach constatirt. Ihre Deutung als primäres Nervenleiden schon alt. Bei dem ziemlich gleichen Bilde, das die Krankheit stets darbietet und der schon sehr grossen Zahl von beobachteten Fällen wäre eine Casuistik für unsere Zwecke vollkommen überflüssig und für die Lehre von den trophischen Nerven sehr wenig lehrreich.

Atrophia lateralis cruciata.

Virchow (Handbuch der speciellen Pathologie Bd. I. p. 320) bezeichnet mit diesem Namen die eigenthümliche Form der Atrophie, welche wie die cerebralen Krämpfe und Lähmungen den halben Körper trifft, so dass am Kopf die verkümmerte Hälfte die entgegengesetzte Seite einnimmt, wie am Rumpf und den Gliedern. In den meisten Fällen ist diese Atrophie mit einer unvollkommenen Lähmung, nicht selten mit mässiger Contraktion der Flexoren verbunden, *doch giebt es auch Fälle, wo nichts davon erwähnt wird.* (M. J. Weber.) Der Schädel ist immer schief, am grössten Umfang einer Seite stenotisch, meist verdickt und die entsprechende Grosshirnhemisphäre atrophisch. Die entgegengesetzte Seite bald normal, bald compensatorisch erweitert und dem entsprechend sind die geistigen Funktionen bald normal, bald vermindert, in welchem Falle Idiotie die Folge ist. M. J. Weber scheint der erste gewesen zu sein, der dieselbe Atrophie auch auf der einen Beckenseite erkannte, aber erst Schroeder

van der Kolk hat eine sehr sorgfältige und ausgedehnte Untersuchung angestellt, aus der sich ergab, dass auch die Knochen, die Muskeln, die Nerven, das Rückenmark an derselben Seite wie das kleine Gehirn, an der entgegengesetzten wie das grosse verkümmert waren. Meist ist diese Atrophie Entwicklungsatrophie. Zuweilen reicht die Entstehung bis in die Zeiten des intrauterinen Lebens zurück, andremale ist der Anfang sehr viel später und deutlich markirt durch die Entwicklung spasmodischer Zufälle. In ihrer Vieldeutigkeit bedürfen diese Fälle noch ebenso sehr tief eingehender Studien, wie die Beobachtungen über

Atrophia generalis progressiva.

Wie die Muskelatrophie bildet sich auch häufig eine progressive Knochenatrophie (Osteomalacie Virchow) aus, ja es giebt Fälle von Atrophien von grosser Ausdehnung, die sich unter Convulsionen entwickeln und bei denen die Atrophie nicht mehr als direkte Folge von Verdauungsstörungen oder von Erschöpfung angesehen werden kann.

§ 6.

Das Nervensystem bei der normalen und anomalen Entwicklung.

Für die Frage über den Zusammenhang der Missbildungen mit Anomalien des Nervensystems besitzen wir bis jetzt ausserordentlich wenig zuverlässiges Material. Die Sätze aus der Entwicklungsgeschichte, die für die Beantwortung von Werth sind, sind folgende:

1) *Die Centraltheile des Nervensystems sind die ersten Spuren des Embryo, die von dem Keime erkennbar ausgeschieden werden.*

2) *Jedes Organ entwickelt sich direkt aus dem Keime; die*

Zellenmasse, die dasselbe construirt, differencirt sich in ihre verschiedenen Elemente.

3) *Auch die Ganglien und peripherischen Nerven entstehen alle an Ort und Stelle aus den ursprünglichen Bildungszellen der Embryonen; die letzteren entwickeln sich jedoch so weiter, dass immer die centralen Enden den peripherischen voran sind. (Kölliker Handbuch p. 353.)*

4) *Zur Zeit, wenn die Gliedmaassen sich ausbilden, entstehen Anschwellungen des Rückenmarks da, wo die Nerven jenes sich ansetzen. Bei zwei menschlichen Früchten, bei denen die untern Extremitäten fehlten, fehlte auch die Lendenschwellung; bei einer andern ohne Brustglieder die Halsschwellung. (Serres.) In einem Falle von Monopodia (in Vrolik's: die Frucht des Menschen und der Säugethiere 1854) war der Lumbal- und Sakraltheil der Wirbelsäule gespalten, in dieser Spalte liegt der untere Theil der medulla spinalis; in der Lumbalgegend rechterseits (abnorme Seite) fehlen Nervenwurzeln wie foramina intervertebralia, auf derselben Seite sind noch Nervenwurzeln aufzufinden, die durch die Sakrallöcher gehen und dann nach und nach aufhören.*

5) *Uebereinstimmend findet sich nicht nur Mangel gewisser Nerven mit Mangel der betreffenden Organe, sondern auch bei Uebermaass der Organe eine diesem entsprechende Anordnung im Nervensystem, und bei Verschmelzung der Organe ein genauer Zusammenhang zwischen der Art jener Verschmelzung und der der Nervengebilde. (Tiedemann.)*

6) *Mangel des Rückenmarks bei einer selbstständigen Frucht scheint nie ursprünglich vom Ei auszugehen, da man diese Missbildung nicht bei frühen Früchten gefunden hat, sondern sämtliche zahlreiche Früchte ohne Rückenmark aus dem 7., 8. und 9. Monat waren. Dieser Umstand ist geeignet zu beweisen, dass die Ursachen des Mangels oder der Zerstörung des Rücken-*

marks sich erst in späteren Epochen der Entwicklung ausbilden. (Ollivier l. c. I. p. 177.)

7) *In den nicht seltnen Fällen von Parasiten ohne Rückenmark zeigte sich in den wenigen genauer beschriebenen immer die Existenz von Ganglien und von diesen ausgehender Nerven.* In der Beobachtung von Mayer (Walther's und Gräfe's Journal 1827. X. Bd. p. 44.) betreffend einen Parasit, der nur aus einem Beckentheil des Rumpfes mit zwei untern Extremitäten bestand, zeigte sich doch selbst die Muskulatur noch so weit erhalten, dass die allerdings meist aus weisser körniger Fettmasse bestehenden und nur von schwachen Muskelfasern durchzogenen Muskeln nach der Richtung der Streifen und Bündel noch erkannt werden konnten. Das aus einem Becken mit zwei untern Extremitäten bestehende Knochensystem war von verhältnissmässiger Entwicklung, ebenso die Blutgefässe. „Am sparsamsten von allen organischen Systemen war das Nervensystem bedacht. Kein Gehirn, auch vom Rückenmark keine Spur, da keine Rückgratsportion sich vorfand. Der ischiadicus, cruralis und obturatorius fehlten eigentlich vollkommen. Es waren in der mit einigen rothen Bündeln und Fasern durchzogenen Fettmasse der Extremitäten keine Nervenfasern, welche zu diesen Muskelfasern sich hinbegaben, deutlich zu erkennen. Alles, was ich von Nerven an den Extremitäten vorfinden konnte, war ein feiner Nervenfaden, der die art. cruralis begleitete und zarte Seitenverzweigungen abgab. Man konnte ihn bis zum Unterschenkel hinab verfolgen. Nach aufwärts reichte sein Ursprung bis zur arteria iliaca hinauf, hier schien er aus dem plexus renalis zu treten, dieser plexus renalis war deutlich so wie der plexus mesentericus mit verhältnissmässigen Ganglien versehen, zu erkennen.“ In der Epikrise bemerkt dann der Autor: „merkwürdig ist in unserem Falle das völlige Fehlen des Rückenmarks und der *harten* Nerven im Parasiten. Es ergibt sich daraus, dass Muskeln mehr oder minder deutlich entwickelt, mit ihren Sehnen und dazu gehörigen

Knochen- und Hautbedeckungen, somit ganze förmliche Gliedmaassen ohne ihre Nerven, d. h. ohne die des Rückenmarks in solchem Falle sich bilden können. Es scheinen zu dieser Bildung bloss die *weichen* Nerven des Gangliensystems hinzureichen, welche zu diesem Zwecke stärker hervortreten.“ Auch geht aus dieser Beobachtung hervor, dass sich Eingeweide, Genitalien, Urinsystem, Darmkanal, ohne den Einfluss des Rückenmarks und seiner Nerven zu bedürfen, bilden können.

Einen ähnlichen, aber doch in manchen Beziehungen wieder abweichenden Parasiten ohne Rückenmark hat T a e s e b e c k geschildert (Müller's Archiv 1842. p. 61.). Hier erlebte das Kind die fünfzehnte Woche und trug seinen Halbkameraden vorn am Leibe, dicht neben dem Nabel; der parasitische Rumpf ist männlichen Geschlechts, hat beide Oberschenkel, aber nur den linken Unterschenkel, Nervenverbindungen hatte er nicht mit dem gesunden Kinde. Kind und Parasit liessen ihren Urin aber zu verschiedenen Zeiten, sie schwitzten gemeinschaftlich, nur war der Schweiß, wie überhaupt die Temperatur des Parasiten, etwas kälter. Bei der Sektion zeigten sich Wirbelsäule, Kreuzbein und Steissbein fehlend. Die Nerven waren wie folgt: zwischen Blase, Niere und Ureter befanden sich zwei Ganglien, welche durch Zweige mit einander in Verbindung standen; aus ihnen kamen wiederum Aeste hervor, die theilweise neben den Gefässen verliefen und Knötchen bildeten. Ferner kamen zwei Aeste an der vordern Seite aus den beiden Ganglien als *nervi cruales* hervor, von welchen der linke Ast bedeutend stärker als der rechte war; beide Aeste gingen zu den Oberschenkeln. An der hintern Seite der Ganglien, innerhalb der Beckenhöhle, kamen mehrere Wurzeln aus denselben hervor, welche unter einander und auch mit dem *nervus crualis sinister* in Verbindung standen. Aus diesem plexus entsprangen ferner drei Nerven, nämlich:

a) der *n. ischiadicus sinister*, welcher zweimal so stark als

b) der n. ischiad. dext. war. Beide gingen durch die Beckenhöhle hindurch und vertheilten sich in die Oberschenkel.

Der n. ischiad. sinist. theilte sich in der Kniekehle in drei Aeste, in den tibialis, peronaeus und cut. post. cruris mit ganz regelmässiger Vertheilung.

c) Zuletzt auch ein nervus cutaneus posterior, der durch die Beckenhöhle in das Fett trat und sich bis zu der Haut verfolgen liess, in welcher er sich verbreitete.

Obige erwähnte Ganglien, welche ich für ein Surrogat des nervus sympathicus halte, aus welchem alle diese Nerven entsprangen, vertreten also das abwesende Rückenmark, aus dem im normalen Fall jene ihren Ursprung hätten nehmen müssen.“

Die meisten der übrigen mitgetheilten Fälle sind wegen des Fehlens der anatomischen Untersuchung für unsere Zwecke unbrauchbar. Es ist wohl kaum einem Zweifel zu unterwerfen, dass die gefundenen Ganglien, aus denen ischiadicus und cruralis entsprangen, als Spinalganglien anzusehen sind (T a e s e b e c k's Fall). Bis zur anatomisch sicheren Unterscheidung trophischer Nerven von allen andern kann die Annahme, dass im Mayer'schen Falle die aufgefundenen Nerven trophische sind, nur mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen werden, da sie einmal die Bahnen des ischiadicus etc. nicht eingeschlagen haben, sodann für ausschliesslich sympathische Nerven zu entwickelt befunden wurden.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so gelangen wir auch hier zu Resultaten, die mit allem sonst Gewonnenen übereinstimmen.

Die Entwicklung ist wie die Ernährung der einzelnen Theile des thierischen Körpers von dem Einfluss des Rückenmarks nicht abhängig; aber überall, wo noch normale Ernährung stattfindet, *dem Lebensalter des Individuums entsprechend, da finden wir auch Nerven mit ihren Ganglien. Nur das Maass der Ernährung, nicht diese selbst wird durch das Nervensystem bestimmt.*

Es bildet nicht den Erreger, nur den moderator der Nutrition. Mit der Wirksamkeit der trophischen Nerven schwindet die Innigkeit der Beziehungen des Parenchyms zum Blute; aber die Gesetze der chemischen Verwandtschaft haben mit ihnen nicht aufgehört, da sie von ihnen nicht abhängig sind. *Die Erregung der Zellen durch gewisse Nerven veranlasst sie, mehr Ernährungsflüssigkeit aus dem Blute heranzuziehen; nicht angeregte Zellen thun dies in geringerem Grade, stärker angeregte in höherem Grade.* Die Entwicklungsgeschichte enthält Nichts, was hiermit nicht in Uebereinstimmung stünde.

Ihre Sonderexistenz.

Ist nun dieser Einfluss der Nerven auf die Ernährung nichts als eine Steigerung des schon länger bekannten Einflusses derselben auf die Gefässe oder ist er eine Thätigkeit *sui generis*? Wir brauchen nur daran zu erinnern: andre Gefässnerven als solche, deren Erregung die kleinen Arterien zur Contraktion veranlasst, deren Lähmung ihre Erweiterung hervorbringt, sind nicht bekannt, diese Processe aber sind mit Störungen, die wir als nutritive bezeichnen dürfen, durchaus nicht verknüpft. Nicht einmal die Combination des vermehrten Blutzufusses mit Nichtbeschleunigung des Rückflusses (Beginn des Collateralkreislaufes, Schiff's Versuche), die doch in Blutreichthum und Temperatur die Maximalgrenzen unter allen derartigen Processen erreichen, sind mit entzündlichen Ernährungsstörungen verknüpft; ohne weitere Reize treten solche auch hier nicht auf.

Andre als derartig wirkende Gefässnerven sind physiologisch durchaus nicht constatirt, und nach den anatomischen Verhältnissen kaum denkbar, ja dass der Zustand der Gefässwände für das Zustandekommen der Entzündungen überhaupt nicht von entscheidender Bedeutung ist, haben wir im ersten Abschnitt des Weiteren ausgeführt.

Und wie die Lähmung so ist die Reizung der Gefässnerven ausser Stande, Entzündung hervorzurufen. Abgesehen davon, dass die Gefässwände überhaupt nicht lange in Contraktionszuständen verharren können, dass sie wenige Momente nach vollendeter Reizung wiederum in Lähmung verfallen — man kann die Reizung des Halssympathicus experimentell so lange fortsetzen, wie man will, man erhält nie Entzündungsphänomene in Auge und Ohr.

Hierzu kommt, dass, wo wir in unsern Versuchen den Gang der Entzündung genau zu übersehen vermochten, (Ohr- und Augenexperimente) wir die Erweiterung der Gefässe als ein den

übrigen Entzündungsphänomenen coordinirtes auftreten sahen und ihre Grösse Hand in Hand mit den übrigen Erscheinungen wachsend, nicht aber sie beherrschend erblickten.

Ist nun der durch unsre Experimente constatirte Einfluss der Nerven auf die Ernährung den Gefässnerven nicht zuzuschreiben und zweifelsohne ebenso wenig dem Einfluss der übrigen bis jetzt bekannten Nerven — auch die sensiblen könnten immer nur durch Reflex auf centrifugale solche Wirkung ausüben und derartige centrifugale Nerven kennen wir eben bis jetzt noch nicht, da es die Gefässnerven nicht sind — so bleibt keine andere Möglichkeit, als in den betreffenden Nervenbündeln die Existenz trophischer Fasern anzuerkennen.

Wir nennen sie trophische Fasern, weil wir auf dem Wege der Exclusion fanden, dass sie ihren Einfluss auf die Ernährung direkt und nicht mittelbar ausüben. Dieser centrifugale direkte trophische Einfluss der Nerven auf die Ernährung ist ohne Frage ein aktiver, denn die Lähmungseinflüsse derselben (etwa durch Ueberreizung) sind andere. Der centrifugale direkte trophische Einfluss der Nerven besteht auch zweifelsohne andauernd im physiologischen Zustand fort, denn anomale äussere Einflüsse können keine neue Institutionen im Körper hervorbringen, sondern nur die vorhandenen in ungewöhnlicher Weise afficiren. Der sichere Beweis für die ununterbrochene Wirksamkeit dieser Nervengattung kann allerdings zu seiner andern Hälfte nur negativ durch die Darlegung der Folgen ihres aufgehobenen Einflusses geführt werden — worauf wir noch später zurückkommen werden. Der centrifugale direkte trophische Einfluss der Nerven ist nach keiner Richtung hin von der gewöhnlichen Art der Nervenaktion abweichend — etwa unmittelbar chemische Umsetzungen provocirend — er erregt nur die nutritive Thätigkeit der Zellen und Gewebe, *deren Grund in ihnen selbst liegt*, durch seine Wirksamkeit stärker an. Hier wie überall schaffen die

Nerven *immer nur eins, Thätigkeit der Gebilde, die sie beherrschen*, die so sehr grosse Verschiedenheit ihrer Funktionen hängt von der Verschiedenheit der Aufgaben der Gewebe und von der Verschiedenheit ihrer *Angriffspunkte* ab. Der trophische Einfluss der Nerven ist also um nichts räthselhafter, als jeder andre Nerveneinfluss, um nichts als der der Sekretionsnerven, nur dass der Angriffspunkt der Ernährungsnerve *das trophische Centrum der Zellen* ist.

Die Reizzustände der trophischen Nerven.

Da wir solche Zustände eben als den direkten Beweis ihrer Existenz angeführt haben, so bedarf es hier nur der Feststellung zweier Gesetze: 1) des allgemeinen Vorkommens der trophischen Nerven; 2) ihrer in Reizzuständen trotz aller Verschiedenheit der Form im tiefsten Wesen gleichartigen Wirksamkeit. Ad 1) das allgemeine Vorkommen der trophischen Nerven wird nicht nur durch den experimentellen Nachweis in so verschiedenen Geweben und Organen dargelegt, sondern dieser wird auch durch den klinischen Abschnitt wesentlich erweitert, wie denn überhaupt die Harmonie desselben mit den experimentellen Beobachtungen dem letztern eine Sicherheit und allgemeine Anwendbarkeit gewährt, die sonst erst schrittweise zu erobern wäre. Ad 2) wie sehr auch der herpes zoster, die Ischiadicusversuche, die Fälle von Reizung der Hautnerven, die Ohrversuche in der Form auseinander liegen, das allen Gemeinsame bleibt die akute Entzündung, d. h. die akute Schwellung der Gewebe, die akute Neubildung von Zellen. Die so grosse Ungleichheit der Form der Entzündung wird durch die Verschiedenheit der Dauer und Intensität der vorangegangenen Reizung vollkommen zur Genüge aufgeklärt. Die fortdauernde Spannung eines Nerven auf einem rauhen Knochenfragment kann nicht so wirken, wie der elektrische Strom oder wie Narbengewebe oder wie starke chemische Reizung; aber dem allen gemeinsamen Momente der plötzlich

eintretenden Reizung entspricht die allen-gemeinsame Wirkung, die akut auftretende Entzündung.

Kaum brauchen wir zu bemerken, dass anhaltende an sich geringfügigere Reize Ernährungsstörungen hervorbringen müssen, die der akuten Entzündung nicht mehr unterzuordnen sind, dass hier die Neubildung hohe Grade der Ausbildung bei langsamem Wachsthum erfahren kann. Wir kommen bei Betrachtung der chronischen Ernährungsstörungen noch einmal hierauf zurück.

Lähmungszustände der trophischen Nerven.

Gegenüber der *Zunahme* der Ernährung, der *Neubildung*, der *Zellenwucherung* nach *Erregung* der trophischen Nerven haben wir nach *Lähmung* derselben im graden Gegensatz hierzu eine *Abnahme der Ernährung*, *Atrophie der Gewebe* zu erwarten, *sonst Nichts*. Das Experiment sieht sich aber bis jetzt ausser Stande, isolirte Lähmungen trophischer Nerven herzustellen. Es bringt immer nur complicirte Lähmungen trophischer mit sensiblen oder andern Nervengattungen hervor. Im klinischen Abschnitt haben wir jedoch einer Krankheit Erwähnung gethan, die sich in Allem als eine isolirte Lähmung der trophischen Nerven kundgiebt, der *atrophia circumscripta totalis* Atrophie auf einen bestimmten Theil begrenzt, aber innerhalb desselben auf alle Gewebe ausgedehnt, ganz ohne oder mit unzureichender Gefässerkrankung, einseitig, auf bestimmte Nervengebiete beschränkt, mit Ausfall der Haare verbunden, mitunter selbst aus anderweitigen Leiden desselben Nervenstammes hervorgehend, alles Erscheinungen, die zur Annahme eines Nervenleidens zwingen. Wir erwähnten schon, dass dieser Symptomencomplex Folge von Hemmung oder Verminderung des Blutzufusses nicht sein könne. Denn dieser folgt entweder Herstellung des Collateralkreislaufs mit nahezu normaler Ernährung oder, wenn nicht, *Brand*, *Erweichung*, *Verfettung*, kurzum Erscheinungen der rückschreitenden Metamorphose, nicht aber ein-

fache Atrophie. Dass in der eben gedachten Krankheit jedoch ein Gefässleiden als Ursache überhaupt nicht angeschuldigt werden kann, haben wir betreffenden Ortes näher ausgeführt.

Der Symptomencomplex: Abmagerung, Umfangsabnahme aller Gewebe, auch der Knochen, Ausfall der Haare und Nägel in einem bestimmten Körpertheile, eine Combination von Erscheinungen, für die wir den lokalen Kreislauf als Ursache nicht in Anspruch nehmen können — dieser selbe Complex ist Theilerscheinung des aufgehobenen lokalen Nerveneinflusses nach der experimentellen Nervendurchschneidung; Theilerscheinung, denn ausser diesen Symptomen sind noch einige andre Folgen der Nervenparalyse angehörig, aber sie sind die prägnantesten, hervorstechendsten. Wenn das gleichartige und gleichzeitige Leiden eines ganzen Körpertheiles auf einen gemeinsamen Ursprung mit Bestimmtheit hinweist, wenn dieser gemeinsame Ursprung im lokalen Kreislauf nicht gefunden werden kann, wenn aber dieser Complex von Erscheinungen regelmässig durch die lokale Nervenparalyse hervorgerufen wird und wenn der Nerveneinfluss der einzige ist, der sich, von der Blutcirkulation abgesehen, auf alle Gewebe eines Körpertheils erstreckt, so ist der Schluss unabweislich, dass diesem gemeinsamen Leiden der einzig mögliche gemeinsame Grund zur basis dienen müsse. Aber es fehlen hier die sonstigen Symptome des aufgehobenen Nerveneinflusses, es fehlt die Unbeweglichkeit, es fehlt die Unempfindlichkeit. Allerdings, aber es lässt sich auch der Beweis führen, dass es *weder die Unbeweglichkeit noch die Unempfindlichkeit ist*, die den geschilderten Symptomencomplex hervorruft, dass daher, wenn die Lähmung eines Nervenbündels diese Erscheinungen dennoch bedingte, in ihm mit logischer Nothwendigkeit noch andre Nerven gelähmt sein müssen, die weder der Beweglichkeit, noch der Empfindlichkeit vorstehen.

Der Symptomencomplex, der sowohl der Durchschneidung der Nerven wie der *atrophia circumscripta totalis* folgt, und in

Abmagerung der normalen Gewebe, Umfangsabnahme aller Theile, auch der Knochen, Ausfall der Haare und Nägel besteht, *ist in dieser Totalität der Unbeweglichkeit an und für sich nicht angehörig.* Wir müssen hier kurz das im ersten und dritten Abschnitt hierüber näher Ausgeführte recapituliren. Vermindertem oder aufgehobenem Gebrauch eines Theiles folgt Verminderung der Blutcirculation, Abmagerung der Muskulatur, Zurückbleiben des Knochenwachstums in der Jugend. *Es ist hier schon ersichtlich, dass der Ausfall der Haare und Nägel, ein prägnantes Symptom der Nervendurchschneidung bei der Immobilität eines Theiles gänzlich fehlt.* Schon dies bedingt einen hervorragenden Unterschied. Aber noch mehr; in Zeit und Grad sind auch die übrigen sonst gleichen trophischen Phänomene so sehr von einander unterschieden, dass eine Identität der Ursachen nicht mehr angenommen werden kann. Man vergleiche den Grad der Abmagerung in Muskulatur und Knochenbau der untern Extremität eines erwachsenen sei es Menschen oder Thieres nach Durchschneidung oder Lähmung seiner Nerven mit der Abmagerung nach langem Hüftgelenkleiden oder anderweitigen Affektionen, die mechanisch oder subjektiv den Körper zur Ruhe zwingen; man vergleiche die Rapidität aller Erscheinungen dort mit ihrer langsamen Entwicklung in diesen Fällen.

Da kann es keinem Zweifel unterliegen, dass bei Immobilität nach aufgehobenem Nerveneinfluss ausser der Immobilität noch die Aufhebung des Nerveneinflusses zur Verminderung der Ernährung beigetragen haben muss. Wie gering der Einfluss der Beweglichkeit, ja der motorischen Nerven selbst auf die Ernährung eines ganzen Theiles — die Muskulatur ausgeschlossen — in der That ist, ergibt sich aus den isolirten Lähmungen motorischer Nerven am sichtbarsten und eklatantesten. Zu allen derartigen Demonstrationen eignet sich der facialis vortrefflich. Die Lähmung des facialis mit seinen trophischen Folgen auf die Haut, auf die Muskulatur, auf das Knochenwachs-

thum, auf die Haare des Gesichtes und des Kopfes — man vergleiche sie mit der Lähmung der Trigemusbahn, man vergleiche sie mit der *atrophia circumscripta totalis* des Gesichtes. Die Muskulatur wird weniger umfangreich, die Haut blasser gefunden bei der mimischen Gesichtslähmung, aber die Haare fallen nirgends aus, die Haut schrumpft nicht zusammen, die Gesichtsknochen atrophiren nicht, so dass man der Länge und Dicke nach die Abnahme messen kann. Es ist also klar, dass, wenn wir bei Hemmung oder Zerstörung einer Nervenbahn, die die verschiedenartigsten Nervenfasern mit sich führt, Umfangsabnahme aller Gewebe von der Haut bis zu den Knochen, Ausfall der Haare und Nägel als Folgezustände antreffen, diese nutritiven Folgen zum Theil gar nicht, zum andern Theil nicht in dem Grade, in dem sie eintreten, der Lähmung der motorischen Nerven zugeschrieben werden können.

Ebenso wenig kann der Symptomencomplex, Abmagerung von der Haut bis zu den Knochen, Ausfall der Haare und Nägel — der der experimentellen Lähmung der cerebrospinalen Nervenbündel in kurzer Zeit folgt — der *Unthätigkeit* der *Empfindungsfasern* in den Nerven zugeschrieben werden. Durch die Empfindungslosigkeit eines Theils können immer nur indirekt die Gewebe trophisch afficirt werden. Gefühllose Körperstellen können unbewusst und ungewarnt Schädlichkeiten exponirt werden und müssen dann alle die Folgen von Traumen, starken Temperatureindrücken etc. aushalten; diese bestehen in verschiedenen Entzündungsformen, als Wirkung von Reizen, die den Theil treffen; wie man sieht — wiederum eine *ganz andre Reihe von Erscheinungen*, als die der chronischen Atrophie. Nimmermehr können überhaupt centripetale Nerven auf direktem Wege einen centrifugalen Einfluss ausüben, sie bedürfen immer der Vermittlung anderer centrifugaler Nerven auch für ihre nutritiven Einflüsse; und von diesen eben wissen wir nichts; genug für uns hier, sie selbst können es nicht sein; direkten Ein-

fluss können sie auf die Ernährung nicht ausüben. Auf den indirekten kommen wir noch zurück.

Wir haben die Gefässnerven so oft schon erwähnen müssen, dass wir uns hier kurz fassen können. Die Lähmung der Gefässnerven bringt sicher niemals einfache progressive Atrophie hervor, ebenso wenig ihre Reizung; die letztere nicht, aus Gründen, die ebenso in den Gefässnerven wie im Gefässkreislauf liegen. Die Gefässnerven vertragen nicht lange Zeit Reizzustände, sie gehen sehr leicht in Erschlaffung über; und Hemmungen im Gefässkreislauf, die eine Verengung des Strombettes hervorrufen könnten, werden — wenn überhaupt — langsam, aber sicher durch die Kraft des Herzens und die Anordnung der Collateralen überwunden. Wenn nicht, so erfolgt Brand, Verfettung, Erweichung, aber nie einfache Atrophie. Durch blosser Verringerung des Blutstromes Atrophie erklären zu wollen, ist daher unmöglich.

Notorisch ist es: der experimentellen Lähmung aller Nerven eines Körpertheils folgt *eine progressive Atrophie aller von ihnen beherrschten Gebilde, verbunden mit Ausfall und mangelndem oder langsamem Wiederersatz der Haare und Nägel*. Dieser Symptomencomplex verdankt der Lähmung der Bewegungsnerven seine Entstehung *nicht*; es sind nur einzelne dieser Symptome, die dann und auch dann nur in geringerem Grade eintreten. Ebenso wenig verdankt dieser Symptomencomplex der Anästhesie seinen Ursprung; dadurch, dass die Empfindung in einem Theile vollkommen aufgehört hat, magert der Theil nicht ab, aber er unterliegt Störungen anderer Art, sämmtlich jedoch indirekter Natur. Auch mit Lähmung der Gefässnerven hat dieser Symptomencomplex nichts zu thun, ebensowenig mit ihren Reizzuständen. Der Schluss ist unabweisbar: Entstehen durch experimentelle Nervenlähmung Erscheinungen, die keiner der bisher bekannten Nervengattungen an sich angehören, so müssen in den betreffenden Nervenbündeln noch andre Fasern

sich befinden, deren Anenergie diese trophischen Abnormitäten ihre Entstehung verdanken. Diese Fasern sind es, deren Paralyse Ausfall der Haare und Nägel bedingt, deren Unthätigkeit die progressive Atrophie aller Gewebe, die sie beherrschen, hervorruft. Dies sind also trophische Nerven. Ziehen wir nun die Störungen, die bei der experimentellen Lähmung eines Nervenbündels durch die Lähmung der motorischen, sensiblen oder vasomotorischen Nervenfasern provocirt sind, von allen vorhandenen ab, so erhalten wir das Bild der isolirten Anenergie (Asthenie) der trophischen Nerven. Entwerfen wir es: Knochen und Muskeln nehmen an Umfang ab, ohne an Bewegungsfähigkeit mehr einzubüssen, als mit der Umfangsabnahme nothwendig verbunden ist; die Umfangsabnahme ist grösser, die Motilitätsabnahme geringer, als bei der Lähmung motorischer Nerven. Die Haut magert ab, schrumpft zusammen bei sonst ganz normalen Funktionen, bei ungestörter Empfindlichkeit; Haare und Nägel fallen aus, wachsen gar nicht oder sehr wenig. Dies Bild ist gewonnen durch Abzug der Folgen der Anenergie der Empfindungs- und Bewegungsnerven von den Folgen der Lähmung der ganzen Nervenbündel. Und dieses Bild, es ist genau das Krankheitsbild der *atrophia circumscripta totalis*.

Centrifugale trophische Nerven haben wir als selbständige Nervenfasern durch Vorführung klinischer und experimenteller *Reizaffektionen* kennen gelernt; zu der Anerkennung centrifugaler trophischer Nerven werden wir durch die Analyse klinischer und experimenteller *Lähmungsaffektionen* in nicht geringeren Grade gezwungen. Die Reiz- und Lähmungsaffektionen stehen in direktem Gegensatz zu einander in allen ihren Charakteren. Sie verhalten sich wie der positive und negative Beweis desselben Satzes. Erregung der centrifugalen trophischen Nerven bringt lebhaftere Erregung der Zellen und Gewebe für ihre nutritive Thätigkeit hervor; Lähmung der centrifugalen trophischen Nerven bringt das Moment der Anregung der Nutrition in Wegfall,

daher mattere Ernährung, trägeres Wachsthum, die sich nach den Gesetzen der Reifung der verschiedenen Gewebe, und ihrer Lebensdauer in verschiedener Weise äussert. (Anders in den Epidermoidalgeweben, in Haaren und Nägeln, anders in Muskulatur und Knochen.)

Als centrifugale Nerven mussten wir diese ansehen, weil sie in der Peripherie ihre Thätigkeit entwickeln; und sie können nicht durch Reflex gewirkt haben, weil keine Nervengattung unter allen uns bisher bekannten in der Peripherie eine derartige Thätigkeit entfaltet.

Es giebt also — der Beweis lässt sich nach allen Seiten hin führen — centrifugale trophische Nerven.

Die Reflexfasern der trophischen Nerven.

Haben diese trophischen Nerven auch Reflexfasern, centripetale Fasern, Fasern, die die trophischen Ganglien mit einander verbinden? Wir greifen zur Beantwortung dieser Frage wiederum auf das Material zurück, das wir in Betreff der Reiz- und Lähmungsaffektionen der Nerven und ihres Einflusses auf die Ernährung im zweiten und dritten Abschnitt zusammengestellt haben.

Wir gedenken zunächst der Lähmungsaffektionen. Wir waren bei diesen ausser der Atrophie aller Gewebe und dem Ausfall der Horngebilde noch einer andern Reihe von Erscheinungen begegnet, die bisher unter der Bezeichnung der „verminderten Widerstandsfähigkeit“ anästhetischer Theile zusammengefasst worden sind.

Begriff der verminderten Widerstandsfähigkeit anästhetischer Theile. Sie giebt sich durch Erhöhung der Reaktions-thätigkeit solcher Theile auf alle äusseren Einflüsse kund, in der Art, dass Reize die auf empfindlichen Körperstellen gar keine Störung der Ernährung hervorrufen, dass *ganz dieselben Reize in demselben Grade* in manchen anästhetischen bedeutende Nu-

tritionsanomalien produciren; und ferner dadurch, dass Einflüsse, die auf normalen Körperstellen Entzündungen geringerer Grade mit gutartigem Verlauf setzen, *dass diese in den erwähnten Theilen gangränescirende Entzündungen zur Folge haben.* — Diese ebengedachten Processe können natürlich dem blossen Empfindungsmangel direct nicht zugeschrieben werden. Diesem können wir es verdanken, dass wir uns unbewusst Schädlichkeiten aller Art aussetzen, aber nimmermehr, dass diese andre und gefährlichere Folgen als sonst hervorbringen. Blasen wurden durch das Eintauchen eines paralytischen Armes in warmes Wasser provocirt, während der in dasselbe Wasser gleichzeitig eingetauchte normale Arm nicht eine Spur trophischer Veränderungen zeigte. Das normale Colorit anästhetischer Theile in der Kälte, ist eine von den Kranken selbst ganz unbefangene gemachte Beobachtung. Und wie gegen Temperatur so verhalten sich solche Stellen gegen alle äussern Einflüsse anders, wie die normalen Theile gegen dieselben Einflüsse. Der Türke mit anaesthesia trigemini bekam Exulcerationen in Folge seines Fez auf der unempfindlichen Seite, wir sehen, in Folge einer Reibung, die er Jahre lang ohne Schaden auf dieser und noch fortdauernd auf der gesunden Seite ertrug. Also die gewöhnlichen Reize wirken in ungewöhnlicher Weise. Es sind auch keine neuen Schädlichkeiten, denen die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle bei anaesthesia trigemini unterliegt; bei dem seines Geistes mächtigen Menschen wenigstens erfährt die eine Nasenhöhle, die eine Hälfte der Mundhöhle keine gefährlichern Eindrücke als die andere; und dennoch treibt jene schwammig auf, ulcerirt, blutet. Weiter erinnern wir an alles das, was wir über den decubitus subacutus*) angeführt haben. Die grosse Geneigtheit mancher anästhetischer Stellen auf geringe Einwirkungen bran-

*) Decubitus acutus = nach wenigen Tagen; decubitus subacutus = nach einigen Wochen; decubitus chronicus = nach Monaten.

dige Veränderungen einzugehen ist eine längst anerkannte Thatsache, für die wir Versuche an Thieren (auch die von Hausmann) und klinische Beobachtungen in Menge haben. So bemerkt auch Virchow (Cellularpathologie p. 148) dass bei einem Kranken, der von Erfrierung der Füsse Anästhesie zurückbehalten hatte, sich nach einer gewissen Anzahl von Bädern mit Königswasser jedesmal an der anästhetischen Stelle der Fusssohle Blasen bis zu einem Durchmesser von zwei Zoll bildeten, die bei ihrer Eröffnung sich mit grossen gallertigen Massen von coagulum erfüllt zeigten. Bei andern Menschen hätten sich wahrscheinlich einfache Blasen gebildet, die erst nach dem Herauslassen erstarrt wären.“ Also auf Reize, die sonst gar keine Nutritionsstörungen hervorbringen, folgen hier oft Ernährungsanomalien; auf solche, die sonst schwache Entzündungen produciren, hier solche in immer schlimmeren Formen mit nicht selten gangränescirendem Ausgang.

Bedingung der verminderten Widerstandsfähigkeit oder erhöhten Reaktionsfähigkeit anästhetischer Theile. Nicht jede Unempfindlichkeit hat Ernährungsstörungen zur Folge, viele verlaufen ohne alle, zumal ohne die letzterwähnten Nutritionsanomalien. Wir haben dies bei der anaesthesia trigemini näher ausgeführt; bei Thieren und Menschen giebt es Fälle, wo Anästhesie existirt bei vollkommen ungestörter Ernährung; auch bei der Unempfindlichkeit durch Hemiplegie ist es nicht anders. Schlagender Beweis dafür, dass es die Anästhesie an sich nicht ist, die die Störungen in den andern Fällen bedingt, nicht weniger schlagend wie der vorhin angeführte, dass es die alten wohlgekannten und gewohnten Einflüsse sind, die so schädlich wirken, dass die Empfindung also als Hüterin vor Gefahren hier gar keine Rolle mitgespielt hat. Die äussern Einflüsse bilden das sehr wichtige Moment der Gelegenheitsursache, aber nicht das entscheidende des innern Grundes. Wenn auch ihre dauernde Abhaltung das Entstehen derartiger Ernährungsstörungen fernhält,

dass sie in diesen Fällen überhaupt so leicht entstehen können, liegt wieder in ihnen, denn in gesunden Theilen produciren sie dieselben nicht, noch in der Anästhesie überhaupt, sonst müssten sie bei jeder Unempfindlichkeit auftreten, — der Grund liegt ausschliesslich darin, dass in derartigen Fällen eine neue Gruppe von Nervenfasern ihre Thätigkeit eingebüsst hat. Betrachten wir nämlich die Anästhesien mit Ernährungsstörungen näher, gegenüber denen ohne Ernährungsstörungen, so finden wir: liegt der Anlass zur Lähmung in und unterhalb der Spinalganglien (und den ihnen correspondirenden der Gehirnnerven), so tritt sehr leicht Ernährungsstörung bei den geringfügigsten Reizen ein; liegt er mehr central zum Rückenmark und Gehirn zu, so bleiben denselben Reizen gegenüber Ernährungsstörungen trotz der Anästhesie aus. Wir haben die Stellung des ganglion Gasseri zu den Ernährungsstörungen des Auges bei Anästhesie des quintus genauer erörtert und experimentell wie klinisch feststellen können, dass es die Unempfindlichkeit nicht ist, die diese intensiven Affektionen hervorbringt, wie sollten diese sonst nicht in allen Fällen auftreten müssen? Und dass die Fälle, in denen sie ausbleiben, sämmtlich solche sind, in denen zwischen ganglion Gasseri und den Ursprungsganglien der sensiblen Nerven im Gehirn die Unterbrechung der Empfindung eingetreten ist. Ist man aber selbst im Stande nach Lähmung des ganglion die dann leicht eintretenden akuten Ernährungsstörungen durch Verband und sorgfältige Pflege abzuhalten, so hat man nur die Gelegenheitsursache, nicht aber den Grund aufgehoben. Zu gleichen Schlüssen führt der decubitus der von einem Stilliegen durch wenige Wochen seinen Ursprung herschreibt (decubitus subacutus).

Waren wir durch eine gesonderte Betrachtung der den Reizaffektionen der Nerven folgenden Ernährungsstörungen zu dem Resultate gelangt, dass diese durch Erregung der Nerven der Spinalganglien entstehen, und werden wir durch die Analyse der mit manchen Lähmungsaffektionen verbundenen erhöhten Reaktions-

thätigkeit der Theile ebenfalls zur Anerkennung von trophischen Einflüssen der Spinalgangliennerven gezwungen, so bleibt uns jetzt die Frage zu beantworten, sind diese beiden Nervenkatgorien identisch mit einander? Entspringt die verminderte Widerstandsfähigkeit aus der Abnahme der Ernährung? Dies führt uns zu der

Quelle der erhöhten Reaktionsthätigkeit anaesthetischer Theile. Wir hatten die trophischen Nerven als nutritive Erreger ihrer Gebiete anerkannt, hatten Abnahme der Ernährung als Folge ihrer Lähmung festgestellt, mussten aber constatiren, dass diese Abnahme der Ernährung ohne jeden Degenerationsprocess vor sich gehe. Wie aber, wenn diesen mangelhafter ernährten Theil neue Reize treffen? Wie, wenn er mit geschwächter Kraft der dauernden Einwirkung alter entgentreten soll? Muss er nicht in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt sein? Die Antwort auf die so gestellte Frage scheint bejahend ausfallen zu müssen, auf die richtiger gestellte muss sie nein lauten. Denn die sogenannte verminderte Widerstandsfähigkeit ist ja erhöhte Reaktionsthätigkeit, ist allen äussern Reizen gegenüber lebhaftere Entwicklung des Ernährungsprocesses, bedingt raschere Neubildung mit grösserem Consum von Material. Wie sollte ganz dasselbe Moment, das die Ernährung herabsetzt, die Ursache ihrer Erhöhung sein? Die Lähmung der trophischen Nerven verlangsamt alle Nutrivorgänge, verringert ihre Intensität — und im geraden Gegensatz hierzu sollen durch denselben Grund die pathologischen Prozesse rascher und stärker verlaufen? Die pathologischen Prozesse sind nichts anderes, als Entwicklung der physiologischen unter einzelnen abnormen Bedingungen, und von der Summe der Bedingungen hängt der totale Effekt ab; wie sollte es möglich sein, dass, wo alle physiologischen Ernährungsvorgänge langsamer, matter, mit geringerer Wirkung sich entwickeln, gerade da die pathologischen der Zeit nach rascher, dem Umfang nach stärker ihren Verlauf nehmen? Nein, die Lähmung der centrifugalen trophischen Nerven kann stets nur alle

Nutritionsprocesse retardiren, an und für sich nie beschleunigen; die elementaren Grundsätze der Biologie würden dem widersprechen; auch haben wir in der atrophia circumscripta totalis, unserem öfter erwähnten Beispiele für isolirte Anenergie der centrifugalen trophischen Nerven, die sogenannte verminderte Widerstandsfähigkeit nicht, die gewisse Anaesthesien charakterisirt. Der Effekt der anaesthesia trigemini auf Haut und Schleimhäute des Gesichtes ist ein ganz anderer als der der prosopodysmorphia; in dem letztern ist von keiner Wulstung der Schleimhäute, keiner Blutung, keiner Epithelialdegeneration, keiner chronischen, keiner akuten Entzündung die Rede; wenn daher bei der Durchschneidung des ganglion Gasseri die geschilderten Symptome auftreten, wenn diese der Anaesthesia nicht zuzuschreiben sind und ebenso wenig der Lähmung der centrifugalen trophischen Nerven, sicher aber der Aufhebung des Einflusses von Nerven, die in dem ganglion entspringen, ihren Ursprung verdanken, so müssen mit logischer Nothwendigkeit noch andre aus dem ganglion hervorgehen.

Trophische Gangliennerven, die nicht centrifugal verlaufen, müssen centripetaler Natur sein, denn ein drittes giebt es nicht. So weit gelangen wir durch Erörterung der Lähmungsaffektionen der Nerven. *Nur die Existenz centripetaler trophischer Nerven* können wir zunächst aus ihnen erschliessen.

Ueber deren Natur aber geben uns die *Reizaffektionen* Auskunft, vor allem die Versuche am ischiadicus und am nervus auriculo-temporalis; durch sie haben wir den direkten Beweis nicht nur von der Existenz centripetaler Gangliennerven gewonnen, sondern auch von der Art ihrer Wirksamkeit. Das Ueberpringen der Reize von dem ursprünglich erregten ganglion auf andere wird durch sie vermittelt, die trophischen Ganglien stehen in dem Verhältniss inniger Sympathie zu einander, bei einer gewissen Grösse der Spannung, die offenbar sehr verschieden ist nach Thierspecies, Individualität und zeitweiser Disposition, theilt sich dieselbe anderen ursprünglich gar nicht afficirten mit. Hier-

durch findet unaufhörlich und in jedem Momente Ausgleichung statt, an jeder Affektion trophischer Nerven eines Theiles nehmen andere, nimmt der ganze Körper Theil, im physiologischen natürlich wie im pathologischen Zustande; denn für neue anomale Einflüsse, bemerkten wir schon öfter, giebt es keine ausserordentlichen Institutionen im Körper, die Regulirung erfolgt durch stärkere Verwerthung der gewöhnlichen Ausgleichungsmittel. In hohem Grade interessant ist nun die Beobachtung, dass bei gehemmter Ausgleichung durch andere Ganglien Momente, die bis dahin physiologische zu nennen waren, nunmehr pathologische Effekte setzen. Wir erinnern an das oben Angeführte, an das warme Wasser, das Blasen auf dem anaesthetischen Arme zog, ohne den gesunden im Geringsten zu alteriren, und vieles Aehnliche. Hieraus geht die Grösse der Sympathie der trophischen Ganglien und ihre, wenn auch leise und unmerkbare, doch unaufhörliche Wirksamkeit hervor; und wie relativ die Begriffe physiologisch und pathologisch sind, schlagender kann dies nicht demonstriert werden.

Durch dieses Verhältniss wird der widerspruchsvolle Begriff der verminderten Widerstandsfähigkeit oder erhöhten Reaktionsfähigkeit der Theile, deren Gangliennerven gelähmt sind, völlig klar. Der Effekt tritt ein *trotz* der Anenergie der *centrifugalen* trophischen Nerven *durch* die Anenergie der *centripetalen* trophischen Nerven. Auf diese Thatsachen gestützt, vermögen wir auch die verminderte Widerstandsfähigkeit gegen gewohnte Reize in dem Theile, dessen Gangliennerven gelähmt sind, vollkommen zu erklären. Nach dem Gesetze*), dass die Extensität und Intensität der Spannungsausgleichungen im umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen, wird *der Theil durch alle äussere Agentien und Schädlichkeiten jeglicher Art am meisten leiden müssen, der sich ihrer am wenigsten durch Fortleitung entledigen kann; und in-*

*) Vergl. VII. Abschnitt § 2. IV.

dem die ganze Stärke des Reizes diesen Theil allein trifft, ohne dass der Körper durch Mitleidenschaft ihn entlastet, werden dadurch die schlimmsten Formen der Entzündungen unter Verhältnissen entstehen, die sonst, *wenn überhaupt*, nur milde Formen hervorgebracht hätten. Man kann diese Entzündungsform nur die asthenische nennen, denn sie hat in der Asthenie der centripetalen trophischen Nerven ihren Grund. Dieser Ausdruck ist aber nur dann kein missverständlicher, wenn man festhält, dass durch die Asthenie die centrifugalen, also eigentlichen direkten trophischen Nervenentzündungen weder eher noch in schlimmerer Form auftreten, als sonst. Durch die strenge Reservirung des Begriffes „asthenischer Entzündung“ für die oben genannten bekommt dieser bisher schwankende Name eine reelle Unterlage und seine Erklärung in sich selbst.

Das Fieber.

Die Theilnahme der trophischen Ganglien, die bei schwächeren Anlässen sich nur auf die nächstgelegenen beschränkt, erstreckt sich bei intensiven Erregungen einzelner oder mehrerer auf alle, und *diesen gemeinsamen Erregungszustand aller trophischen Nerven des Körpers nennen wir Fieber*. Seitdem das Wesen des Fiebers immer mehr auf die anomale Temperaturerhöhung des Blutes zurückgeführt wurde, mussten die Regulatoren der Temperatur als die wesentlichsten Producenten des Fiebers angesehen werden. Wir können nicht daran zweifeln, dass ein Nervensystem, dessen lokale Erregung eine Reihe von neuen Umsetzungen mit bedeutender örtlicher Temperaturerhöhung hervorbringt, dass dieses Nervensystem bei allgemeiner, wenn auch schwächerer Erregung eine allgemeine Temperaturerhöhung des Blutes hervorbringen muss. In welcher Art dies geschieht, wie früh der Gesamtkörper an der direkten Erregung einzelner Ganglien Theil nimmt, dies des Näheren zu erörtern, sei einer

neuen, grösseren Versuchsreihe vorbehalten. Nur einige That-
sachen seien zur Unterstützung dieser Ansicht vorausgenommen.

1) *In Entzündungen mancher anaesthetischer Theile ist die Mitleidenschaft des Gesamtorganismus sehr gering oder gar nicht vorhanden.* Dass mit dem decubitus nach Spinalverletzungen häufig kein der Grösse der Entzündung entsprechendes Fieber verbunden ist, dass trotz der ungeheuren Ausbreitung der Gangrän der Körper nicht in so rasche Consumption verfällt wie bei den Entzündungen empfindender Theile, ist bekannt, wenn auch anders gedeutet. Wir besitzen aber eine merkwürdige und ganz unzweideutige Beobachtung Griesinger's, die wir, weil sie gleichzeitig Vieles von dem, was wir über den Einfluss der Anaesthetie auf den Charakter der Entzündungen eben bemerkt haben, zu bestätigen geeignet ist, in extenso mittheilen wollen, und die die Abwesenheit des Fiebers bei hochgradigen Entzündungen anästhetischer Theile auf das Trefflichste dokumentirt.

„*Ausgebreitete Anästhesie der allgemeinen Decken mit brandigem Erythem*, im Archiv für physiologische Heilkunde 1847. p. 335.) Der Fall betraf einen 14jährigen Tagelöhner von blassem, etwas gedunsenem Aussehen, einen Menschen, der sich bei angestrenzter Handarbeit nur schlecht und kümmerlich nähren konnte. Ein Jahr, ehe er Hilfe suchte, hatte er eine schwere Krankheit von dreimonatlicher Dauer überstanden. Die Art derselben konnte nach den Angaben des Patienten nicht sicher festgestellt werden, um so weniger, als eine längere Störung des Bewusstseins dabei vorhanden gewesen, am nächsten lag noch die Annahme eines schweren Typhus. Seit jener Zeit befand sich der Mann öfter auf unbestimmte Weise unwohl, bekam häufig starke reissende Schmerzen in den Extremitäten, häufige Kopfschmerzen, Ohrensausen, einige Abnahme des Sehvermögens, beständige Neigung zum Frösteln: auch war, wie sich bei der Untersuchung herausstellte, der Geruchsinn fast gänzlich verloren gegangen. In beiden Armen hatte der Kranke ein stetes

Gefühl von Pelzigsein und Kälte, der linke Arm konnte nicht vollständig aufgehoben werden (ohne Gelenksaffektion), beide Hände schwellen leicht etwas oedematös an und in beiden brachen seit der genannten Krankheit häufig isolirt stehende Wasserblasen (*Rhupia*) aus, von denen einzelne schnell heilten, andere lange fort ulcerirten; borkige Rhagaden waren auch an mehreren Stellen beider Hände zu bemerken. Der Kranke hatte sich in den letzten Tagen matter gefühlt, am Tage, ehe er Hilfe suchte, bemerkte er einige Anschwellung und ein leichtes Brennen auf dem Rücken. Bei der Untersuchung des Kranken konnten mehrere der oben angegebenen Symptome zunächst die Vermuthung einer langsam fortschreitenden Strukturveränderung des Gehirns erwecken, doch waren die psychischen Thätigkeiten in vollster Integrität, die Pupillen normal, die Zunge gerade, die Kraft beider Arme und Beine gleich und der spätere Verlauf beseitigte vollends den Verdacht einer organischen Hirnkrankheit. Die auffallendsten Erscheinungen boten sich bei Untersuchung der allgemeinen Decken dar. An mehreren Stellen war die Empfindlichkeit der Haut sehr stumpf, so dass oberflächlichere Berührung und leichtere Nadelstiche gar nicht, stärkerer Druck oder Kneipen und tiefere Stiche aber noch undeutlich gefühlt wurden; so verhielt sich die Sache fast über der ganzen linken Hälfte des Thorax, des Halses und am linken Ohr, ferner an mehreren Stellen der untern Extremitäten und des Unterleibes; an den beiden letzteren jedoch waren empfindliche und nicht empfindliche Hautstellen so mit einander gleichsam fleckig und häufig inselförmig gemischt, dass sich nach einer langen und mühsamen Untersuchung hier keine Regelmässigkeit und keine strenge Abtheilung nach den Verbreitungsbezirken einzelner Nervenstämme feststellen liess. In der Zunge war die Empfindlichkeit vermindert, die Haut des scrotum und die Oberfläche des penis war sensibel, die glans schien gänzlich empfindungslos, die Schleimhaut der urethra war empfindlich. Auf der rechten Seite war

die Sensibilität wohl erhalten am ganzen Arm und an der Haut des Rückens bis zum 6. Rückenwirbel; von dort an abwärts war die Hautempfindungslos. Hier nun, rechts unmittelbar an der Wirbelsäule beginnend, zog sich ein starker handbreiter, dunkel purpurrother, heiss anzufühlender Streif längs des Verlaufes der 7.—10. Rippe gegen die Seite, in der Länge von etwa $\frac{3}{4}$ Fuss. In der Mitte der hyperämisirten Hautstelle sass ein halbhandgrosser, schwarzer, dicker, überall noch ganz festsitzender Brandschorf; gegen die Wirbelsäule hin war das subcutane Zellgewebe stark oedematös, so dass hier eine schlaffe Geschwulst sackartig herunterhing. Wiederholte Versuche mit allen Arten mechanischer Insulte ergaben immer gleiche vollständige Empfindungslosigkeit der hyperämisirten und der zunächst an sie grenzenden Hautstellen; die Versuche über Temperaturempfindung jedoch gaben kein entscheidendes Resultat, der Patient meinte hier zuweilen etwas zu empfinden. Auch kein spontaner Schmerz wurde an der Stelle des Erysipels und des gangränösen Flecks gefühlt, wohl aber klagte der Kranke über Brennen weiter oben, an den noch empfindlichen Hautstellen und in den Armen. Das Allgemeinbefinden war gut, die Zunge fast rein, guter Appetit, kein Durst, Stuhl regelmässig; Puls 100; an keinem innern Organ konnte, ausser schwacher Respiration in der linken Lungenspitze, etwas Anomales aufgefunden werden. (Schutz vor jedem Druck. Umschläge mit Aq. Goulardi. $\frac{3}{4}$ Kost.

Offenbar bestand die Hauthyperämie erst seit ganz Kurzem, kaum länger als 1—2 Tage und der Brandschorf musste schnell und erst in kürzester Zeit entstanden sein. In den nächsten zwei Tagen mässigte sich die Hyperämie, der Brandschorf fing an, sich an den Rändern mit beginnender Eiterung loszulösen; am dritten Tage war das Erythem ganz erblasst; Berührung desselben, tiefer Druck auf den Brandschorf und die früher hyperämische Stelle ward durchaus nicht gefühlt, dagegen trat aufs Neue starkes Brennen in den weiter oben gelegenen gesunden Haut-

stellen des Rückens rechterseits und in den Armen, und spontaner durch Druck vermehrter Schmerz am 4. und 5. Brustwirbel ein. Am 8. Tage der Beobachtung röthete sich die Haut oberhalb des langsam sich abstossenden Brandschorfes aufs Neue, doch weit blasser als früher, es erhob sich auf dieser Stelle eine breite, flache Blase mit hellem serum und deren Stelle war am folgenden Tage mit einem kartenblattdünnen neuen Brandschorfe bedeckt, ohne Zunahme des Erythems der Umgebung. Als sich der erste, mehrere Linien dicke, harte Brandschorf allmählig weiter losstiess, wurden die üppigen Granulationen mehrmals mit Höhlenstein betupft, wovon der Kranke gar nichts empfand. Im Uebrigen bestand die Behandlung in aromatischen Fomenten mit Kampherspiritus; das Allgemeinbefinden war, trotz der schweren Erkrankung der Haut, tadellos, der Kranke ass die ganze Portion, trank täglich eine halbe Flasche Wein und fühlte sich von Tag zu Tag kräftiger. Arzneien erhielt er keine.

Am 15. Tage der Beobachtung, während die Abstossung der beiden Brandschorfe vor sich ging, klagte der Kranke von Neuem über Schmerzen und starke Empfindlichkeit am 3. bis 6. Brustwirbel, und ein Gefühl von Wundsein in der obern gesunden Hautfläche des Rückens; die erkrankten Stellen waren noch ganz unempfindlich. Am 17. Tage hatten sich die Brandschorfe gänzlich abgestossen, der Kranke fühlte sich kräftig und wohl, und nun wurde zum erstenmal eine Rückkehr der Sensibilität in der nächsten Umgebung der erkrankten Stelle von oben her beobachtet, auch konnte nun der Kranke, der bisher den eigentlichen Sitz seines Uebels nur aus dem Spiegel kannte, zum ersten Mal den Ort der Geschwürsfläche genau mit dem Finger bezeichnen, indem er nun leichten Schmerz daselbst empfand. Die Eiterung war reichlich und gut; am folgenden Tage zeigte die ganze Rückenfläche völlig normale Empfindlichkeit für Berührung und mechanische Eingriffe. Die Empfindlichkeit beim Druck auf den 3. bis 8. Rückenwirbel und das Pelzigsein der Finger

dauerte noch einige Tage fort und nahm erst allmählig ab; die reissenden Schmerzen in den Armen liessen wenig nach, aber, was ich am wenigsten erwartet hatte, der Geruchsinn stellte sich wieder her. Nach fast 5wöchentlicher Beobachtung und anhaltend tonischer Behandlung verliess der Patient das Hospital und ich habe $\frac{3}{4}$ Jahre nachher von einem seiner Verwandten sein Wohlbefinden rühmen hören. Ich hebe als bemerkenswerth an dem Falle hervor:

a) das Auftreten des heftigen Erythems an der vollständig anaesthetischen Stellen *und den raschen Uebergang der Entzündung in Gangrän.* Was den Ort betrifft, so ist bekannt, dass gerade diese Stellen des Rückens und der Seitengegend der unteren Rippen zu denen gehören, an welchen der sogenannte herpes zoster am häufigsten vorkommt. Der erste Anblick erinnerte auch lebhaft an einen starken *zoster* und von einem solchen unterschied sich unser Fall lediglich dadurch, dass, wie die zweite Gangränescenz zeigte, sich auf dem Erythem *eine einzige grosse flache Blase, statt wie beim zoster viele kleinere, bildete und deren Stelle nun brandig wurde.* Ein Gangränesciren des zoster kommt gleichfalls, doch vorzüglich bei gänzlich decrepiden Greisen vor.

b) Es scheint bemerkenswerth, dass bei Mangel aller Empfindung in den am schwersten erkrankten Hautstellen unser Kranker häufig Schmerz in weiter oben liegenden sensiblen Hautstellen hatte.

c) Eine so intensive Hautentzündung mit solchem Ausgange verläuft gewöhnlich *nicht ohne Fieber, dessen fast gänzliche Abwesenheit in unserem Falle von Interesse ist;* der Kranke fühlte sich zwar anfangs matt, allein nach einem einzigen Tage der Ruhe war sein Allgemeinbefinden vortrefflich; er klagte zuweilen, dass er über eine Sache, von der er gar nichts fühle, Umschläge machen, und dass er, ganz gesund, nicht seiner Arbeit nachgehen sollte. Es entsteht hier die Frage, ob die Irritation

der Nervencentra, welche wenigstens einen Bestandtheil des sogenannten Fiebers abgiebt, hier deshalb nicht zu Stande kam, weil die sensitiven Nerven der erkrankten Stelle leitungsunfähig waren, also, sit venia verbis, dem Rückenmark keinen Reiz mittheilen konnten?“

2) *Paralysirte Theile nehmen hin und wieder an allgemeinen Fieberbewegungen keinen Theil.* So eng wollen wir einen Satz formuliren, zu dem eine merkwürdige Beobachtung Knapp's berechtigt. Derselbe führt den Fall eines Kranken an, der nach dem Bruche des 10. Rückenwirbels an vollständiger sensibler und motorischer Paraplegie leidend, eine Intermittens bekam und *bei dem die gelähmten Theile sich im Anfalle ganz unversehrt zeigten, während der obere Theil des Körpers einen vollständigen Fieberparoxysmus mit Frost und Erblässen, Hitze und Röthe der Haut durchmachte.* (Nach Griesinger's Infektionskrankheiten p. 31.)

Für diese Frage werden die Aerzte an Siechenhäusern sehr interessante Thatsachen beibringen können, wenn sie die mühsame Untersuchung Gelähmter an den verschiedenen Körperstellen in allen möglichen fieberhaften Krankheiten auf Temperatur und Puls sich nicht verdriessen lassen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Resultat sich dann so herausstellen wird: bei aufgehobener Kommunikation eines Theiles der Spinalganglien mit dem gros derselben, aber bei gleichzeitiger materieller Integrität auch jenes Theiles werden die betreffenden Spinalganglien nur an denjenigen fieberhaften Krankheiten Theil nehmen, die vom Blut aus direkt erzeugt werden; an denen aber nicht, die durch eine primäre Erregung oberhalb gelegener Ganglien hervorgerufen sind; von ihrem Gebiete aus werden sie allgemeine Fiebersymptome nie produciren; sind aber die Spinalganglien gänzlich zerstört, so wird keine Art von Fieber je in ihnen entstehen können.

Mit diesen kurzen Andeutungen über das Fieber als allge-

meinen Erregungszustand der trophischen Nerven müssen wir uns an dieser Stelle begnügen; indem wir uns die Widerlegung der neuen Bernard'schen Theorie, sowie den weitem so weit als möglich experimentellen Beleg unsrer Anschauung für eine neue Arbeit vorbehalten, bei der es sich wiederum herausstellen wird, das alle die merkwürdigen Fieberfälle von ausschliesslicher fieberhafter Affektion eines Armes, eines Beines, eines Zeigefingers, einer Seite bei Integrität der andern (Lassaloy) mit dieser Darstellungsweise in voller Harmonie sich befinden.

Beziehungen der trophischen zu andern Nerven.

Ist das Reflexverhältniss zwischen den centrifugalen trophischen Nerven durch Vermittlung ihrer centripetalen Fasern völlig klar, so bleibt noch immer die Art der Beziehungen dieser Nerven mit den Gefässnerven problematisch. Bei den Ohrexperimenten, die auch nach dieser Richtung am instruktivsten sind, ist die Gefässerweiterung so ganz und gar der beginnenden Entzündung parallel, dass man jene immer nur als Effekt der letzten ansehen kann, da sie dieser in keiner Weise vorausgeht. Keine Spur von Gefässerweiterung, wir theilten dies an der betreffenden Stelle mit, ist in diesen ersten Tagen vorhanden, erst mit Beginn der Schwellung zeigt sich die Erweiterung der Blutgefässe.

Noch unbestimmbar durch die bisherigen Versuche ist das Reflexverhältniss zwischen diesen trophischen und den Sekretionsnerven. Von besonderer Wichtigkeit unter den letztern werden wiederum die Nerven der Lymphdrüsen sein, deren Wirksamkeit, wie wir schon öfter angeführt haben, darin besteht, dass ihre Reizung den Ausfluss der Lymphe die ganze Dauer der Reizung hindurch beschleunigt. Dass das Verhalten der Lymphströmung für die Menge und die Beschaffenheit des Exudats kein gleichgiltiges sein kann, ist leicht ersichtlich. Theilt sich durch Reflex die stärkere Reizung der trophischen Nerven eines Theiles in

geringerem Grade den Lymphdrüsenerven desselben Theiles mit, so kann dadurch der Effekt der Exsudation für die leidende Partie ausserordentlich verringert werden; denn es kann im günstigsten Falle eine bedeutende Quote der ausgeschwitzten Flüssigkeit wiederum durch die Lymphcirkulation aufgenommen und so für die Stelle unschädlich gemacht werden. Offenbar sind aber hier viele Variationen möglich; flüssiges Exsudat wird leichter resorbirt als festes, derbes; dann können die Nerven der Lymphdrüsen in gewöhnlichem Erregungszustand verharren, an dem erhöhten Reizzustande theilnehmen, sie können auch bald oder später in Lähmung verfallen. Alles Verschiedenheiten, die, so weit nur möglich, auf experimentellem Wege durchstudirt werden müssen.

Die Bahnen der trophischen Nerven.

Was die *Bahnen* der trophischen Nerven anlangt, so lässt sich bis jetzt nur angeben: dass in den peripherischen Körpertheilen diese Nerven meist mit den sensiblen zusammen vorkommen, aber ohne dass in allen sensiblen Bahnen auch trophische Zweige vorhanden sein müssten (so nicht in den auriculares), und ohne dass nicht auch in anderen Stämmen, die wenig oder gar keine Empfindungsfasern haben (so die recurrentes), sehr viele trophische Fasern sich fänden. Für die innern Theile hat nun diese oft wenig sichere Unterscheidung gar keinen Werth mehr, und man wird eben, ohne nach Analogie schliessen zu dürfen, durch direkte Untersuchung die Bahnen für jedes Organ feststellen müssen.

Welche Stellung dem sogenannten Grenzstrang des sympathicus mit seinen vielen Ganglien in dieser Sphäre und ob überhaupt eine zuzuerkennen ist, darüber haben wir bis jetzt noch gar keine Anhaltspunkte. Seitdem man die Gefässnerven als aus dem Rückenmark entspringend erkannt hat, sind die sympathischen Ganglien so zu sagen funktionslos geworden. Doch

dass sie an den hier besprochenen Funktionen irgend welchen Theil nehmen, dafür existirt eben bisher noch keine einzige Thatsache.

Der Ursprung der trophischen Nerven.

Als *Ursprünge* der trophischen Nerven haben wir nach Allem die Spinalganglien und die ihnen coordinirten anzusehen; und zwar wie wir schon besprochen haben, sowohl der centrifugalen, als der centripetalen trophischen Nerven, der centrifugalen, denn von diesen Ganglien aus erstreckt sich der trophische Einfluss, nicht von den Ursprungsganglien der sensiblen Nerven; er kann experimentell nur von da aus erzeugt werden, er kann rationell nur von ihnen aus erschlossen werden. Zunächst sei der Rückenmarksexperimente gedacht, die dies mit grosser Präcision beweisen, auch wo sie negative Resultate ergeben; sodann der am ganglion Gasseri, die durch die Versuche am n. auriculotemporalis in ihrer ersten Auslegung nur bestätigt werden können. Denn da durch gleiche Experimente am ganglion Gasseri eine derartige otitis nicht erzeugt werden kann, so können es nur neue Nerven in der Bahn des quintus sein, deren Erregung die Ohrentzündung producirt hat, und diese können der Lage der Dinge nach nur im ganglion oticum ihren Ursprung haben; wie die trophischen Nerven der übrigen Gewebe des Auges (conjunctiva und cornea ausgeschlossen) nur im ganglion ciliare entspringen können. Also auch durch dieses Experiment, dass nach dieser Richtung hin nicht nur für sich vollkommen beweiskräftig ist, sondern auch seine Vorgänger beweiskräftig macht, wird auf das Schlagendste bewiesen, dass die trophischen Nerven in Ganglien ihren Ursprung nehmen, die ausserhalb der grossen Centralorgane des Nervensystems liegen.

Auch für die centripetalen trophischen Nerven gilt folgerichtig dasselbe. Das Beispiel der anaesthesia trigemini beweist dies vollkommen zur Genüge. Durchaus nicht bei jeglicher

Empfindungslosigkeit, sondern nur, wenn die Ganglien oder deren Nerven gelähmt sind, tritt die sogenannte verminderte Widerstandsfähigkeit der Theile ein.

Die Charaktere der trophischen Nerven.

Die trophischen Nerven charakterisiren sich durch sehr schwere Reizbarkeit (Excitabilität) und sehr lang dauernde Erregbarkeit (Irritabilität). Wir hatten im experimentellen Abschnitt vielfache Veranlassung, beides zu erwähnen. Wir sahen, es gehören schon immer starke Reize dazu, und *langdauernde*, um irgend welche *sichtbare* Resultate zu erhalten; Ueberreizung, wenn sie überhaupt eintritt, tritt offenbar erst sehr spät ein. Diese Eigenthümlichkeit der trophischen Nerven ist offenbar der Grund, wesshalb ihre Auffindung am meisten erschwert wurde. Derselbe Grund waltet auch dafür ob, dass klinisch relativ so selten der grossen Zahl von Nervenverletzungen gegenüber, trophische Erfolge von Bedeutung eintreten. Reize, die hinreichend genügen, um starke Schmerzen, auch um Zuckungen in einem Körpertheile hervorzubringen, sind trophische Nerven noch nicht in bedeutendem Grade zu erregen fähig. Dass diese Nerven aber auch sehr lange erregbar sind, beweisen nicht nur unsere Experimente, in denen nach der Dauer der Reizung ganz verschiedene trophische Erfolge eintreten, sondern ebenso auch die klinischen Thatsachen (der Fall von andauernder Reizung des nervus medianus nach Paget und Hilton, manche Fälle von Verletzung der Hautnerven u. A.).

Trennen wir nun von der Erregbarkeit des Nerven die *Erregung*, die in seinem Gebiete durch ihn gesetzt wird, so erhalten wir auch hier eine Länge der Nachwirkung, wie sonst bei keiner andern Nervengattung. Die Veränderungen, die sich langsam nach und nach entwickeln, und die ihren Anstoss durch die Reizung der trophischen Nerven erhalten hatten, sind in ihrer Dauer offenbar von Stärke und Länge des veranlassenden Reizes

abhängig; hat die Erregung keine primären oder sekundären lethalen Momente gesetzt, so erlischt sie nach einer gewissen Zeit von selbst, weil sie der weitem Anfachung bedarf, um fortzueistiren. Wie sich dies aber mit den Zeitverhältnissen hierbei genauer verhält, lässt sich vorläufig zu gar keiner Regel formuliren, weil zu viel Nebenumstände hierbei concurriren. Wie die Erregung eines Theiles durch Mittheilung derselben auf Nachbargebiete, sodann in einem gewissen Grade auf den ganzen Körper vermindert wird, haben wir schon des Nähern ausgeführt. Von welch' hohem Werth dies für jeden einzelnen Körpertheil ist, wie sehr besonders die für das Leben wichtigen Organe durch diese Einrichtung eine bedeutend grössere Toleranz gegen alle äussern Einflüsse erhalten, wie dadurch die Breite der Gesundheit wie der Lebensfähigkeit einen unabsehbaren Zuwachs erfährt, dies bedarf keiner weitem Erörterung.

Zur Anatomie der trophischen Nerven. Unsre ganze bisherige Beweisführung war ausschliesslich auf die Darlegung der besonderen Funktion dieser Nerven und des physiologischen Nachweises ihres Ursprunges und ihrer Bahn begründet. Wir mussten, wir konnten von den anatomischen Substraten absehen. Jetzt nachdem wir die Spinalganglien als Ursprungsstellen der trophischen Nerven kennen gelernt haben, müssen wir den mikroskopischen Bau derselben in Betracht ziehen, um Gewissheit darüber zu erlangen, welche Stellung die Empfindungsnerven zu den Spinalganglien und die mikroskopischen Nervenknotten in diesen zu den Fasern einnehmen, die aus ihnen ihre Abstammung herleiten. Wir schildern diese Verhältnisse nach Kölliker's Handbuch der Gewebelehre, 2. Aufl. §. 122. p. 333.

„Der Bau der Spinalganglien ist bei Säugethieren schwer zu erforschen, doch glaube ich Folgendes mit Bestimmtheit über dieselben angeben zu können. Die sensiblen Wurzeln treten, so viel ich bisher habe ermitteln können, *in keinen Zusammenhang*

mit den *Ganglienkugeln in dem ganglion*, ziehen vielmehr als ein oder in grossen Ganglien mehrere, selbst viele und dann anastomosirende Bündel einfach durch dieselben hindurch, um unterhalb des Knotens sich wieder zu einem Stamme zu sammeln, der dann gleich mit der motorischen Wurzel sich vermischt. Von den Ganglienkugeln selbst stehen, wie es scheint, die meisten mit Nervenfasern in Verbindung, entweder so, dass nur eine Nervenfasern von ihnen abtritt, oder indem sie zwei solchen oder selten noch mehreren den Ursprung geben. *Diese Fasern, die ich Ganglienfaser*n nenne, *gehen in überwiegender Mehrzahl*, vielleicht alle *peripherisch, schliessen sich an die durchtretenden Wurzelfasern an und verstärken dieselben, so dass mithin jedes ganglion als Quelle neuer Nervenfasern anzusehen ist*. Auch ergiebt sich bei direkter Messung der sensiblen Wurzeln über und unter den Ganglien eine nicht unbedeutende Differenz zu Gunsten des letzteren Ortes, welche, da Verschiedenheiten in der Dicke der ein- und austretenden Nervenröhren und Theilungen derselben innerhalb des ganglion nicht vorkommen, nur auf Rechnung der in den Ganglien entspringenden und peripherisch weiterziehenden Fasern gesetzt werden kann, eine Annahme, die auch durch die direkte Beobachtung sich bestätigt.“

Dass aber Anastomosen zwischen den Spinalganglien durch die vielfachen Nervenschlingen vermittelt werden, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Und so sehen wir, dass wenn auch der Natur der Dinge nach die Anatomie keine positiven Beweise für die Richtigkeit unsrer physiologischen Sätze beibringen konnte, sie doch diesen nicht nur nicht widersprach, sondern auch in der That den Ursprung von neuen Nervenfasern und deren Communicationen da constatirte, wo die Physiologie dieselben postulirt hat.

Doch wir bedürfen mehr; wir bedürfen sicherer Antwort darüber, ob nicht die trophischen Nerven *der verschiedenen Gewebe* eines und desselben Körpertheils *in verschiedenen Gang-*

lien entspringen und ob nicht andernteils noch besondere *Verbindungen* zwischen den trophischen Ganglien *gleichartiger* Gewebe eingeleitet sind; ob die Sympathien, die notorisch zwischen verschiedenen Organen im physiologischen wie im pathologischen Zustande existiren, nicht auf derartigen Nervenverbindungen beruhen. Diese so zu sagen specielle Anatomie der trophischen Nerven muss eine der nächsten Aufgaben der exakten Naturforschung sein; ihre Lösung wird so Manches dazu beitragen, die grosse Zahl der anatomisch so sehr zahlreichen und in ihrer Bestimmung uns so wenig bekannten Nervenastomosen beträchtlich zu verringern.

Fassen wir Alles zusammen: *jeder einzelne trophische Nerv unterhält in seinem Gebiet die Lebhaftigkeit des Nutritionsprocesses durch Erregung der Gewebe, eine Lebhaftigkeit, die mit Nachlass seines Einflusses aufhört, ohne dass die Ernährung selbst des Weiteren alterirt wird; die Verstärkung dieses Einflusses aber beschleunigt alle Ernährungsvorgänge von Entstehung der Zellen bis zu ihrem Untergang.*

Die trophischen Nerven in ihrer Gesammtheit erhöhen durch ein sehr ausgedehntes Netz von Verbindungen die Toleranz, die Widerstandsfähigkeit aller einzelnen Theile dadurch, dass bald mehr, bald weniger Nervengebiete an den Erregungen und Spannungen eines jeden trophischen ganglion Theil nehmen.

Die trophischen Nerven sind also für die höheren Organismen wesentliche Institutionen zur Erreichung ihrer ypischen Vollendung; gleichzeitig aber erhalten sie die trophische Harmonie und in einem hohen Grade vermögen sie die verletzte wieder herzustellen. Und diese grossen Aufgaben erfüllen sie durch die einfachsten Mittel, nach dem modus aller Nervenwirkungen. In dem entwickelten Thierkörper, mit seinen mannigfaltigen Apparaten zur Herstellung der Einheit trotz der strengen Durchführung des Gesetzes der Theilung der Arbeit, konnte der wichtigste aller Processe, der Nutritionsprocess nicht vollkommene

Selbständigkeit behaupten, nicht er allein der Centralisations- und Regulationseinrichtungen entbehren, denen zur Wohlfahrt der Theile wie des Ganzen, alle übrigen Vorgänge unterliegen. „Immer erfährt mit der Höhe der Entwicklung des Individuums die Selbständigkeit und Unabhängigkeit der Theile eine regelmässige Verminderung“. (Virchow's gesammelte Abhandlungen p. 28.)

§ 2.

Die akute Entzündung.

Die Ernährungsstörung, die wir mit dem Ausdruck „akute Entzündung“ bezeichnen, besteht in einer vermehrten Aussonderung von Ernährungsflüssigkeit aus den Gefässen, sowie in einer erhöhten Aufnahme derselben in die Gewebe, vor Allem in einer *lebhaften Neubildung von Zellen*. Vor andern zeichnet sie sich durch die Raschheit ihres Auftretens mit dem Charakter der Gefahr aus, die hiermit verbunden ist (Virchow). In dieser Definition sind die wesentlichsten *positiven* Seiten des Entzündungsprocesses zusammengefasst: die Exsudation, die, da sie in diesen Fällen durch die Initiative der Gewebe und nicht der Gefässe hervorgebracht wird, allerdings richtiger Eduktion (Virchow) genannt zu werden verdient; die Verwerthung des aus den Gefässen in die Gewebe aufgenommenen Materials für Umfangszunahme, Schwellung und Wachsthum dieser; endlich der Hauptpunkt, die produktive Eigenschaft des ganzen Processes, die Zellenneubildung, die rasch in den Mutterzellen vor sich geht und eine in sehr kurzer Zeit erfolgende Vervielfältigung und Wucherung derselben zur Folge hat. Wir machten schon an einer andern Stelle darauf aufmerksam, dass diesen positiven Seiten auch eine *negative* entspricht, dass mit den Neubildungsprocessen Rückbildungsprocesse Hand in Hand gehen. Die an dem epithelialen und epidermoidalen Gewebe sind uns näher

bekannt, sie lassen sich durch die vorhandenen mechanischen Bedingungen nicht vollständig erklären; die stärkere Anfüllung aller kleinsten Gefäße mit Blut, der Gewebe mit Ernährungsflüssigkeiten, sowie das raschere Heranwachsen der tieferen Schichten, diese Momente vermögen allerdings durch Verdrängung der obern Schichten und die Erschwerung ihrer Nutrition deren Rückbildung zu befördern, nimmermehr aber das schnelle Auftreten und den Umfang der regressiven Metamorphosen zu erklären. Beide Seiten des akuten Entzündungsprocesses lassen sich aber unter einem einheitlichen Gesichtspunkte als einander mit Nothwendigkeit correspondirend ansehen; dieselbe Beschleunigung und Verstärkung der Ernährungsvorgänge, die in jüngeren Zellen Wachsthum, Wucherung und Theilung hervorruft, eben diese muss in alten Zellen raschere Durcheilung der jedem organischen Elemente gesetzten Lebensdauer, schnelleres Consum der vorhandenen Lebensenergie, frühzeitigere Senescenz und baldigen Verfall nach demselben Gesetze hervorbringen. Denn die Beschaffenheit der organischen Elemente ist durchaus nicht allein von ihrem Ernährungszustande abhängig, von dem Material, das ihnen zugeführt wird, sondern vor Allem von dem in ihnen wohnenden, durch *die Gesammtheit aller Bedingungen* statuirten Gesetze des Wachsthums, der Dauer und des Unterganges. Dass unaufhörlich im thierischen Körper sich Zellen rückbilden, während neue entstehen, dies zu belegen ist überflüssig; ebenso wie, dass die Lebensdauer der verschiedenen Zellengattungen unter sich eine verschiedene ist. Durch diese physiologischen Verhältnisse der verschiedenen Gruppen und Schichten desselben Gewebes ist ihr pathologisches Verhalten mit Nothwendigkeit bedingt. Bei Beschleunigung der Lebensenergie eines ganzen Theiles können sich die einzelnen Elemente nicht gleich entwickeln, sondern sie können nur von dem status quo aus, auf dem ein jedes zur Zeit sich befindet, die Zurücklegung ihres Lebenslaufes beschleunigen. Ein Umstand sei hier noch kurz

angedeutet. In einzelnen Geweben, die durch physiologischen Zellenreichthum besonders dazu präformirt sind, entsteht bei plötzlicher Verstärkung des Ernährungsprocesses eine so ungeheure Zellenwucherung in kurzer Zeit, dass die Schichten sehr bald immer wieder von ihrer matrix losgelöst werden durch neue Schübe, die von ihr ausgehen; hierzu kommt, dass gerade diese Gewebe locker zusammengefügt, durch ein System von Hohlräumen durchsetzt sind, Umstände, die eine sehr massenhafte Aufnahme der Exsudationsflüssigkeit möglich machen. Unter diesen Verhältnissen werden die neugebildeten Zellen am wenigsten *reif*, d. h. sie werden dem typus ihrer matrix am wenigsten ähnlich. Früh von dieser getrennt, schweifen sie in einer mehr minder grossen Menge von Flüssigkeit umher, und gehen als Abortivformen unter, ohne ihr ideales Vorbild, die Mutterzelle je zu erreichen. Dies ist die Geschichte der Eiterung im Bindegewebe.

Der produktiven wie der destruktiven Seite der akuten Entzündung, ihrer in den verschiedenen Geweben so sehr verschiedenen Erscheinung, und innerhalb desselben Gewebes so sehr ungleichen Form, glauben wir gleich gerecht zu werden, wenn wir als das Allen Gemeinschaftliche, die akute Entzündung als solche charakterisirende, *die plötzlich eintretende, beschleunigte und verstärkte und darum anomale Entwicklung des gesammten Ernährungsprocesses eines Theiles* ansehen. Es ist Nichts an der genuinen Entzündung, was nicht durch diese Darstellung völlig gedeckt würde.

Die akute Exsudation oder Eduktion der reinen Form, wodurch unterscheidet sie sich zunächst von der physiologischen Ernährung, als dass in einer Zeiteinheit, in der normales Gewebe eine unbekannte Summe von Ernährungsflüssigkeit X genannt aus dem Blute an sich ziehen würde, in ganz derselben Zeiteinheit dasselbe Gewebe nunmehr ein multiplum von X aufnimmt? Von den Faserstoffexsudaten abstrahiren wir, sie sind

weder allen Formen von Entzündungen, noch den Entzündungen aller Organe eigen, ja es ist zweifelhaft, ob sie nicht vielleicht als Lokalerzeugniss anzusehen sind. —

Ferner *die lebhaftere Neubildung von Zellen* in der Entzündung, worin besteht der Unterschied zunächst gegenüber der normalen Ernährung, als dass in letzterer, Wochen, vielleicht Monate zu demselben dann kaum merklichen Wachsthum, zu derselben Wucherung nöthig sind, die bei jener stürmisch in Stunden vor sich gehen? Dass eben durch die rapide Schnelligkeit der Entwicklung auch die unvollständige Ausbildung, die mangelnde Reife der Zellen, ihre Bastardformen bedingt sind, haben wir schon des Weiteren ausgeführt. Bekanntlich treten aber diese auch nur bei einem schon stärkeren Grade der Entzündung auf, die schwächern verlaufen ohne jede atypische Neubildung, ohne jede Eiterung, die neu entstandenen Zellen gleichen anfangs genau ihren Mutterzellen. Die atypischen Neubildungen fallen also nicht einmal mit Nothwendigkeit in den Begriff der akuten Entzündung. (Atypische Neubildungen = alle ihrem typus nicht folgenden, stärker oder schwächer entwickelten.)

Schliesslich die rasche *Rückbildung* von Zellen; auch sie ist nichts als die Folge der beschleunigten und verstärkten Entwicklung der in eine ältere Epoche vorgerückten Zellenformen.

Der *Charakter der Gefahr*, der die akute Entzündung auszeichnet, er rührt eben für den afficirten Theil von der Schnelligkeit der Exsudation und der Neubildung her, einer Schnelligkeit der Entwicklung, die zu atypischen Formen, also zu einer massenhaften Verschwendung des Ernährungsmaterials unter Vernichtung der normalen Construction der erkrankten Stelle führt, die überdies aber noch selbst bis zur Unterdrückung der Blutcirkulation sich steigern kann.

Die Gefahr für den Körper besteht ausser den angeführten in der plötzlichen Hemmung sehr wichtiger Funktionen und in der lebhaften Theilnahme des gesammten Organismus. In all

dem ist nichts, was nicht mit unsrer Definition in Harmonie stände. Allerdings muss man dabei darauf verzichten, nach den Symptomen die Pathologie zu construiren, man muss sich consequent dazu verstehen, den Process, der bei identischen Ursachen in verschiedenen Geweben und nach der Natur dieser verschieden verläuft, trotz dieser Verschiedenheit als denselben Process aufzufassen. Denn alle Krankheitserscheinungen sind das gemeinsame Produkt ihrer Ursache und ihres Herdes. Man kann vom Knorpel nicht die Veränderungen der Schleimhäute und von den Sehnen nicht die der Gelenkmembranen erwarten, und doch kann derselbe Process hier wie da vorkommen; und wie wir conjunctivitis und keratitis trotz ihrer grossen Verschiedenheit als Formen der akuten Entzündung ansehen, so haben wir *überall* die Symptomengruppe, die in *jedem einzelnen* Gewebe immerdar der akuten Reizung folgt, als die diesem Gewebe eigenthümliche Form der akuten Entzündung anzuerkennen.

Dass der akuten Entzündung die Processe zuzuzählen sind, die wir im zweiten und dritten Abschnitt als der Reizung gewisser Ganglien und Fasern folgend angeführt haben, kann gar keinem Zweifel unterliegen. Zum Theil ist zwischen den klinischen und experimentellen Beobachtungen Gleichheit, zumeist die grösste Aehnlichkeit vorhanden. Die Unterschiede ergeben sich stets aus den obwaltenden Nebenbedingungen. So der akute decubitus durch den intensiven Reiz, den die dem Druck ausgesetzten Theile erleiden, ein Reiz, nicht stark genug um an und für sich diesen ganzen Process hervorzurufen, aber doch von solcher Intensität, dass er bei erhöhter Reizempfänglichkeit der trophischen Ganglien überhaupt an der betreffenden Stelle die schlimmsten Ernährungsstörungen zur Folge hat. Sehen wir doch klinisch bei jeder erhöhten Reizempfänglichkeit die kleinsten Veranlassungen, wie Blutegelstiche, bedeutende Entzündungen provociren (vergl. die Beobachtungen von Ley im dritten Abschnitt). — Wir konnten jetzt schon den grössten Theil der Ge-

webe und eine Anzahl der aus mehreren Geweben zusammengesetzten Organe als dem trophischen Einfluss der Nerven unterliegend nachweisen — theils klinisch, theils experimentell. Wir haben daher aus der übergrossen Mehrzahl schon jetzt das Recht zur Generalisirung desselben, aber sind damit nicht im Geringsten der Nothwendigkeit überhoben, wo möglich an allen Orten diesen Einfluss nach seinem Wege und nach seinem modus darzulegen.

Nach seinem modus; denn vom herpes zoster bis zur gangränösen Hautentzündung sehen wir die verschiedensten Formen in demselben Gewebe auftreten, und unter ungleichen Verhältnissen in verschiedenen Geweben Entzündungssymptome, die einander durchaus nicht parallel sind, verlaufen.

Welche Kluft liegt zwischen den Erfolgen des Ischiadicusversuches und dem am recurrens, der oedematösen Schwellung des Gesichtes in der neuralgia trigemini und den Wirkungen der Quetschung des Brachialplexus. Die Experimente selbst geben Auskunft darüber, dass ausser von der Natur der Gewebe noch von den Nebenumständen die Modifikation der Form abhängt, von der Dauer, von der Stärke der Reizung, und dass dies die Hauptbedingungen sind, die den Charakter der Entzündung und die Beschaffenheit des Exsudates bestimmen. Auch alles dies wird im Einzelnen studirt werden müssen, und ebenso wie die Bildung des Exsudates sind die Mittel zur Fortschaffung desselben, vor Allem also die Bahn der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, deren Zustand entscheidende Rückwirkung auf die weiteren Metamorphosen der Entzündungsprodukte ausüben muss, der eingehendsten Erörterung zu unterziehen, eine ganz unerlässliche Arbeit, bevor in Betreff der Dyskrasien nur exakte Fragestellung möglich ist.

Schon bei der Mittheilung unsrer ersten Versuche haben wir uns gegen die Deutung verwahrt, dass nach dem Nachweis

des trophischen Einflusses der Nerven auf die Gewebe ihre direkte Erkrankungs-fähigkeit aus eigenem Antrieb widerlegt ist. Zu einer solchen Annahme geben die neuen Thatsachen nicht die geringste Nöthigung, und alte längst bekannte widersprechen ihr direkt. Alles, was über die neuroparalytischen Entzündungen angeführt wurde, wenn auch völlig unzureichend, um eine derartige Entzündungstheorie zu gestalten, genügt in jedem einzelnen seiner Glieder, jeden solchen Gedanken zurückzuweisen. Ganz im Gegentheil haben auch wir eine erhöhte Erkrankungs-fähigkeit der Theile, die ihres Nerveneinflusses beraubt sind, constatirt und in ihrer Ursache darzulegen versucht, und gerade die vermehrte Neigung, in akute Entzündung zu verfallen, als nothwendige Folge der Anenergie der Nerven und zwar der centripetalen trophischen Nerven nachgewiesen. Und hiermit stehen die experimentellen wie die klinischen Beobachtungen, die wir angeführt haben, in vollster Harmonie. Sie rauben die trophische Selbständigkeit den Zellen nicht, sie können den Gesetzen der chemischen Anziehung und Verwandtschaft ihre Giltigkeit nicht nehmen, sie erweitern nur die längst bekannte Thatsache, dass gereizte Zellen ihre Nutritionsthätigkeit erhöhen, durch die neue: dass diese Reizung nicht nur direkt von der Aussenwelt, nicht nur durch Stoffe, die im Blute cirkuliren, sondern dass sie durch Reizung einer ganz bestimmten Nervengattung stattfinden kann. Immer sind und bleiben es die Zellen, die den Angriffspunkt der Reizung bilden; immerdar bilden sie nicht nur den Herd, sondern nach Maassgabe der Totalität ihrer Lebensbedingungen den Urheber ihrer Ernährung. Nur auf das *Maass* derselben hat die Reizung Einfluss, mehr ist nirgends bewiesen. Für die trophischen Nerven, sagten wir schon, bedürfen wir gar keiner irgendwie geheimnissvollen chemischen Einwirkung. Sie thun gar nichts, was nicht überall die Nerven thun, sie reizen, sie erregen; nichts also, was nicht eine Reihe von äusseren Agentien immer zu Wege bringen kann. Nur ihr Angriffspunkt ist ein

anderer, als der der andern Nerven, im geringsten nicht ihre Wirkungsweise. Sie wirken chemisch ebenso wenig direkt, wie die Sekretionsnerven, ebenso wenig, wie irgend ein Nerv, durch dessen Thätigkeit indirekt Umsetzungen aller Art herbeigeführt werden.

Wir sehen nur wieder, auf wie einfachen Hebeln die verschiedenartigsten und complicirtesten Erscheinungen im thierischen Organismus beruhen.

Glaubten wir die *akute Entzündung als die plötzlich eintretende beschleunigte und verstärkte Entwicklung des gesammten Ernährungsprocesses eines Theiles* definiren zu können, so können wir nach dem Gesagten hinzufügen, *dass die Anregung zu dieser Entwicklung den Zellen direkt durch irgend welche Reize, dass sie ihnen aber auch indirekt durch ihre trophischen Nerven zu Theil werden kann.*

Wir beenden die Schlussfolgerungen, die wir aus den beiden vorangegangenen Abschnitten für die Lehre von der akuten Entzündung deduciren zu können glaubten, mit einer kurzen Betrachtung der Selbstheilung der Entzündung. Entsteht die Entzündung immer nur durch eine Reizung — direkte oder indirekte — der Gewebe, so muss sie mit Nachlass derselben aufhören, d. h. der Neubildungsprocess, der bis dahin einen stürmischen Charakter gehabt hat, wird in den ruhigen Gang der normalen Entwicklung hinübergeleitet. Die Zellenwucherung mindert sich, jede einzelne Zelle gewinnt Zeit zur Reifung, zur normalen typischen Ausbildung. Die Exsudate können ohne neue Nachschübe nach Maassgabe der resorbirenden Thätigkeit der aufsaugenden Gefässe langsam fortgeschafft werden und bis auf einen, bei den genuinen Entzündungen häufig der stattgefundenen Störung gegenüber relativ geringen Schaden findet in den meisten Geweben *restitutio in integrum* statt. — In der Natur der Reizung liegt bei mangelnder Nahrung die Nothwendigkeit

der Erschöpfung des Reizes; wenn ihre Nachwirkung aufgehört hat, ist die Fortdauer der akuten Entzündung unmöglich. Die Lehre von der Selbstheilung der akuten Entzündungen hat somit nach jeder Richtung hin ein sicheres Fundament. Es gilt für die Therapie bei jeder Gattung, in jedem concreten Fall die *Wirksamkeit des Causalmoments*, ob typisch, ob continuirlich und die Dauer der durch dieselbe gesetzten Reizung festzustellen, es gilt, *alle andern reizenden Momente fernzuhalten*, es gilt vor Allem, *das Leben zu fristen*, bis zu der Zeit, in der die Selbstheilung der Lokalentzündung beginnt. Die Erfüllung dieser Indikationen, die nach Oertlichkeit und Stärke der Erkrankung, sowie nach Beschaffenheit der Individualität die verschiedensten Maassregeln erfordert, des Weiteren zu erörtern, liegt nicht innerhalb der Aufgabe dieses Werkes.

§ 3.

Die chronischen Ernährungsstörungen.

Wir haben es wiederholt als einen schwer zu beseitigenden Mangel der experimentellen Pathologie anerkannt, dass reizende traumatische Einwirkungen chronischer Natur fast ganz ausserhalb des Bereichs ihrer Wirksamkeit liegen. Und wo uns die sichere bahnbrechende Leitung des Experimentes fehlt, da irren wir auch in Betreff der Deutung klinischer Thatsachen führerlos umher und ihre Verwerthung ruht auf schwankendem Fundamente. Mit Sicherheit wagten wir daher auch keine der bekannten klinischen Krankheiten als chronischen Irritationszustand der trophischen Nerven zu bezeichnen, und nur bei Betrachtung der Spedalskhed konnten wir nicht umhin, auf die continuirliche Reizung der hintern Rückenmarkspartie aufmerksam zu machen, aber Reiz- und Lähmungszustände erscheinen der Beschreibung der Krankheit nach so unter einander gemengt, dass die Reinheit der Krankheitsbilder dadurch sehr getrübt ist. Und so bleiben

nur einige Beobachtungen unter den Affektionen der Hautnerven übrig, die hier in Betracht gezogen werden könnten (Beobachtung von Paget über die Reizung des nervus medianus, die von Hamilton, Charcot etc.).

Doch so weit sind wir, nach Analogie zu schliessen, berechtigt, dass die Nerven, deren intensive aber kurz andauernde Reizung akute Entzündungen provocirt, dass dieser Nerven chronischer aber minder heftiger Erregungszustand sogenannte chronische Entzündungsprocesse hervorrufen kann. Aber über diesen allgemeinen Satz können wir bei der traditionellen Unsicherheit und Unzuverlässigkeit dieses Begriffes vorläufig kaum hinaus; weitergehende Folgerungen bedürfen andrer Stützen als der des einfachen Schlusses; denn dass auch hier wieder durch die Nebenbedingungen die verschiedensten Resultate herbeigeführt werden können, die in ihrer äusseren Erscheinung, in ihrer Entwicklung, in ihrer Gefährlichkeit für den Theil wie für den Körper (Bösartigkeit) die allergrössten Differenzen darbieten, erleidet keinen Zweifel. Aber nicht um die Aufstellung dergleichen schemata handelt es sich — solche Hypothesen sind ebenso leicht, wie sie werthlos sind — sondern um die Feststellung der concreten Bedingungen für die einzelnen Formen der chronischen Ernährungsstörungen. Und diese Feststellung kann nicht durch blosse Worte und Ideen, sie kann nur durch wissenschaftliche exakte Studien erfolgen.

Eine bessere Ausbeute liefert uns die klinische Pathologie für diejenigen Ernährungsstörungen, die der *chronischen Anergie* der trophischen Nerven folgen. Wir haben sie wiederholentlich erwähnt, es sind die *atrophiae neuroticae*. Je nachdem der trophische Nervenstamm, der die Gesammtheit der trophischen Fasern eines Theiles enthält, oder die trophischen Nerven der einzelnen Gewebe von ihrer Kraft eingebüsst haben, wird entweder der ganze Theil (wie in der *atrophia circum-*

scripta totalis) oder einzelne Gewebe (wie bei der *atrophia muscularis progressiva*) an Grösse, Umfang und Kraft der Elemente leiden. In diesen Fällen von uncomplicirter Anenergie der trophischen Nerven wird bei der Sektion das mikroskopische Verhalten der Nervenfasern, wie aller der Ganglien, die mit denselben im Zusammenhang stehen können, genau zu erforschen sein; positive Befunde, wie Fettdegeneration oder Atrophie einzelner Nervenfasern würden von grosser Bedeutung sein, denn sie würden bei Integrität der Empfindung und Bewegung, einer anderweitigen Deutung gar keinen Raum geben, und könnten, wenn eine genauere Lokalisation gelänge, für die Physiologie von unersetzlichem Werthe sein; negative Befunde würden unfruchtbar, aber nicht störend sein, denn Nervenenergie existirt oft ohne materiell nachweisbare Gründe. Die sehr interessante Beobachtung von Junge in Gräfe's Archiv Bd. V. p. 191 von einer dem *xerophthalmos* ähnlichen *keratitis* beiderseits mit Herabsetzung der Empfindung (ohne Aufhebung derselben) und nachweisbarer Fettdegeneration in den *portiones majores* beider *trigemini*, so jedoch, dass die *cornea* des linken Auges der weiter vorgerückten Fettdegeneration im *trigeminus* und *ganglion Gasseri* entsprechend, auch grössere Veränderungen aufwies — wiewohl ein neuer Gegenbeweis gegen die allzu weite Tragkraft der Sneller'schen Versuche — ist für uns reconcrete Frage zu einer exakten Beweisführung zu complicirt. Wie die uncomplicirte Anenergie der centrifugalen trophischen Nerven in dem Gewebe der *cornea* sich ausspricht, hierzu wären nur Fälle von *atrophia circumscripta totalis* der einen Gesichtshälfte mit oder ohne Veränderungen der *cornea* zu brauchen, bei denen Fettdegeneration in den Fasern des *nervus ophthalmicus trigemini* bis zum *ganglion Gasseri* ohne jede Spur von Anästhesie zu constatiren ist. In andern Fällen liegt die Deutung viel näher, dass es die Anästhesie der centripetalen trophischen Nerven ist, deren chronisches Eintreten unter dem Einfluss geringfügiger Reize

derartige Störungen veranlasst, und dass diese eben die leidenden und verfetteten Ganglienfasern sind.

Das Verhalten von Körperstellen, die an chronischer Asthenie der trophischen Nerven leiden, gegenüber solchen Entzündungsmomenten, die sie direkt treffen, ist schon öfter erwähnt worden; die Fähigkeit derselben, direkten Reizen gegenüber, in den akuten Entzündungsprocess zu verfallen, ist ausser Frage. Aber damit ist die andere Frage noch nicht beantwortet, wie sich solche Theile Entzündungsreizen gegenüber verhalten, die vom Blute aus wirken; logisch müssten solche Stellen, wie ausserhalb des allgemeinen Fieberprocesses (Beobachtung Knapp's) so auch ausserhalb der Entzündung des ganzen sonst erkrankten Gewebes bleiben, insofern die Entzündung durch Erregung der trophischen Nerven vom Blute aus erzeugt wird, und wir haben auch schon eine Beobachtung von E. Wagner, die dies thatsächlich dokumentirt. Wir haben einer Gattung von Alopecie schon mehrmals Erwähnung gethan, die ohne sichtbare Veränderung der Haut, ohne Parasiten, nur in Folge gestörten Einflusses der Hautnerven auf umschriebenen Stellen des Kopfes eintritt. Wir erwähnen hier nicht die Gründe noch einmal, warum die v. Bärensprung (Annalen der Berliner Charité 1858. VIII. p. 59.) mit Entschiedenheit festgehaltene Ansicht des neurotischen Ursprungs derselben richtig ist. Wir setzen dies hier voraus und bemerken, dass in einem ganz ähnlichen Falle von E. Wagner, in dem ohne irgend nachweisbare Ursache, ohne vorausgegangene lokale oder allgemeine Störungen mehrere runde kahle Stellen, die sich rasch vergrösserten, auf dem behaarten Kopfe, bald auch in Augenbrauen und Wimpern auftraten, und schliesslich hier überall vollständigen Haarangel erzeugten, und in dem die Haut des behaarten Kopfes auffallend blass war, sich selbst beim Reiben nur schwach und langsam röthete, glänzend und scheinbar *dünner* war, — dass in diesem Falle, als die Patientin von den Masern befallen wurde, das

Exanthem sich über den ganzen Körper verbreitete, *nur der sonst behaarte Kopf vollkommen frei davon blieb.* (cf. Archiv für physiologische Heilkunde 1859. p. 413.) — Hier also, wo die Vermittlung der trophischen Nerven zur Entstehung der Lokalentzündung erfordert wurde, blieb letztere aus, in dem ganz gleichen Falle von Gudden (Ibid. 1853. Bd. XII. p. 269.), wo das die Entzündung hervorrufende agens direkt die ganz ebenso wie hier beschaffene Stelle traf — Crotonöl wurde eingegeben — stellte sich Entzündung wie sonst ein. Dies ist nach dem Gesagten kein Widerspruch. Die weitere Verfolgung des Verhaltens derartiger Stellen in den verschiedensten akuten und chronischen Krankheiten verspricht noch manche interessante Aufschlüsse über diese selbst.

Gedenken wir nur noch der zahlreichen Complicationen, die mit der chronischen Anenergie der trophischen Nerven combinirt vorkommen können, des Normalzustandes der sensiblen motorischen, Sekretions-, vasomotorischen Nerven, ihrer erhöhten Aktion, ihrer verminderten Thätigkeit, und wir sehen uns auch hier wieder einer grossen Anzahl von Eventualitäten gegenüber, die mit dem ursprünglichen Leiden, der Asthenie im Bunde, die allerverschiedenartigsten Krankheitszustände produciren können und müssen; Leiden, denen dieser eine gemeinsame factor gewiss nicht immer leicht anzusehen ist. Auch die Durchforschung dieser Verhältnisse wird noch viel Sorgfalt in Anspruch nehmen, und so manche sichere Thatsache noch auf experimentellem Wege erobert werden können. Für die Therapie wird die nähere Bestimmung der Asthenie bei den trophischen Nervengattungen, ob Adynamie, ob katapausis, von hohem Werthe sein und Prognose wie Indikationen danach festgestellt werden müssen. Bei chronischer Adynamie selbst tritt die vor jeglichem Schaden wahrende Cardinalindikation der intelligenten Pflege in den Vordergrund, die von eminentem Nutzen für die materielle Integrität der Theile ist. (Snellen's

Versuche am ganglion Gasseri.) Wir müssen hier abbrechen, weil eine specielle Verfolgung der therapeutischen Fragen in dieser Schrift nicht in unsrer Absicht liegt. —

§ 4.

Die Gesetze der lokalen Ernährung.

Formuliren wir nunmehr die Gesetze für die *lokale Ernährung*. Wir sehen dabei gänzlich von den allgemeinen Bedingungen der normalen Nutrition, der fortdauernden Anwesenheit einer quantitativ genügenden und qualitativ gut beschaffenen Ernährungsflüssigkeit ab, also von der Blutbereitung und Oxydirung, vom ungestörten Kreislauf der Säfte und von der mannigfaltigen Einwirkung, die das Nervensystem auf alle diese Verhältnisse ausübt; dieser allgemein anerkannte und zweifellose Einfluss der Nerven auf die Ernährung war in keinem Punkte das Objekt dieser Studien, die nur die Frage über die Stellung der Nerven zur lokalen Nutrition zu beantworten bestimmt waren.

Gestützt auf alle die erwähnten wohl constatirten, experimentellen wie klinischen Thatsachen, können wir die Gesetze der lokalen Ernährung in folgender Weise feststellen:

1) *Jedes Gewebe, resp. jede Zelle, ernährt sich durch Anziehung derjenigen Stoffe aus der Ernährungsflüssigkeit, die nach der Gesammtheit aller Verhältnisse, ihr adäquat sind.* Diesem Gesetze sind natürlich ausnahmslos alle Zellen, auch die Nerven- und Blutzellen unterworfen, durch dieses existiren sie selbst erst, wie alle übrigen. Es ist die erste physiologische Eigenschaft der Zelle, diejenige, durch die sie alle ihre Existenz erhalten und das nothwendige Produkt der Wechselwirkung der chemischen Kräfte. Würde der *Grund* der Ernährung einer Zelle in einer andern liegen, wo wäre der Grund für die Ernährung dieser letzteren zu suchen?

2) *Unter Verwerthung des Ernährungsmaterials wächst jede Zelle, erlangt ihre Reife und geht unter nach Gesetzen, die*

in ihr selbst liegen, deren Wirksamkeit den verschiedenen Zellen, Geweben und Organen eine bestimmte, ungleich lange Existenz gewährt. Wir brauchen nur an die Extreme zu erinnern: von dem immerwährenden Abfall der Epidermisschüppchen bis zu dem Untergang ganzer embryonaler Organe giebt es eine nie abreisende Kette von absterbenden Elementen mitten im lebendigen Organismus.

3) *Die Gewebe, die Organe und somit der ganze Körper regeneriren sich unaufhörlich durch die Neubildung von Zellen, die an Stelle der untergegangenen alten oder zur typischen Ausbildung des Organismus aus dem Muttergewebe hervorgehen.*

4) *Ernährung, Wachstum und Neubildung, also die Erhaltung, Vergrösserung und Vermehrung der Zellen, die wesentlich nach diesen Gesetzen in der gesammten organischen Natur vor sich gehen, erfahren in der höher organisirten Thierwelt einen besonderen Antrieb zur Lebhaftigkeit durch den immerwährenden Einfluss trophischer Nerven.* Die Nichtexistenz trophischer Nerven im Pflanzenreich kann gegen die Existenz derselben in der höheren Thierwelt natürlich gar nichts beweisen. Nur das beweist sie, dass in der organischen Natur Ernährung auch ohne Nerven vor sich gehen kann, ganz allgemein, aber ohne bestimmen zu können, ob ohne sie das Maass derselben das normale, für den typus der höher organisirten Wesen ausreichende sein würde. Denn die Grösse der bei diesen erforderlichen Leistungen hat für alle, auch die einfachsten organischen Prozesse, die allgemeinen Eigenschaften aller Zellen eben als nicht ausreichend erscheinen lassen, sondern zu diesen und zur Verstärkung dieser noch neue besondere Institutionen nothwendig gemacht; wir erinnern nur an den Respirationsprocess und seine Realisirung im Thier- und Pflanzenreich. Pflanzen- wie Thierzellen also haben vermöge der jeder Zelle inwohnenden Eigenschaft, die Fähigkeit, sich zu ernähren und zu entwickeln. Dieser Entwicklungsgang kann notorisch durch jeden Reiz, der die Zellen, Pflanzen- wie

Thierzellen trifft, bedeutend beschleunigt werden. Bei den Säugethieren ist nun eine Einrichtung für die Beschleunigung der Ernährung und Entwicklung physiologisch und permanent vorhanden. Lässt sich daraus, dass die Pflanzen, die keine Nerven irgend welcher Art haben, auch diese nicht besitzen, und daher eine solche physiologische Institution entbehren, schliessen, dass sie auch beim Menschen nicht vorhanden sein kann? Oder nur schliessen, dass sie beim Menschen überflüssig wäre? Wie er thatsächlich unrichtig ist, so wäre auch dieser Schluss physiologisch unbegründet. Nur dass Ernährung vor sich gehen kann ohne Nerven, ist sicher, wie auch Respiration in der Haut vor sich geht ohne Lungen. Aber ist die letztere bei den höheren Thieren genügend zum Lebensunterhalt? Sie ist notorisch da, aber reicht nicht zu. Und so ist auch die Selbsternährungsfähigkeit den Thierzellen eigen, aber sie ist für sich nicht ausreichend, um den Nutritionsprocess auf der Höhe zu erhalten, auf dem er zur Durchführung der Aufgaben der Thierwelt stehen muss; absolut vorhanden, ist sie relativ nicht genügend.

5) *Das Aufhören dieses trophischen Nerveneinflusses bringt daher nicht die Ernährung und die auf sie begründeten Vorgänge des Wachstums und der Neubildung zum Stillstand, sondern setzt sie nur auf einen geringen Grad herab.* Dieser Satz, wie er strikt aus den vorangegangenen folgt, ist auch thatsächlich erwiesen. Ohne diesen Nerveneinfluss geht der Ernährungsprocess nur in dem Grade der Lebhaftigkeit vor sich, dessen die Gewebe aus alleinigem eigenem Antriebe bei mangelnder Erregung fähig sind. Solche Körperstellen bleiben natürlich nach wie vor durch jeden Reiz trophisch erregbar, der sie direkt trifft.

6) *Die plötzliche Verstärkung des Einflusses der trophischen Nerven über sein physiologisches Maass hinaus bringt die schnellste Entwicklung des ganzen Ernährungsprocesses in ihrem Gebiete hervor.* Die immer dauernde normale Thätigkeit dieser

Nerven ist eine physiologische, die Verstärkung der Nutrition, die sie hervorbringen, hält sich vollkommen innerhalb der Grenzen normaler Bildung und ihre Leistung beschränkt sich ausschliesslich auf das grössere quantum normal gebildeter Gewebe. Die ganz akute Erregung dieser Nerven aber bringt, indem sie den Ernährungsprocess in seiner Gesammtheit auf das stärkste beschleunigt, eben dadurch eine Reihe anomaler Produkte hervor. Die Gewebe schwellen plötzlich, die Zellen wachsen rasch, theilen sich, theilen sich wieder, ohne zu reifen, und eine Reihe von Neubildungen treten auf, die dem typus ihrer matrix nicht mehr gleichen. Wir sind gewohnt, diesen ganzen Vorgang den akuten Entzündungsprocess zu nennen. Er lässt von selbst nach, wenn die Nachwirkung der ursprünglichen Reizung aufgehört hat.

7) *Die chronische andauernde pathologische Verstärkung des Einflusses trophischer Nerven bringt eine langsame krankhafte Entwicklung des Ernährungsprocesses in ihrem Gebiete hervor, deren nähere Formirung von einer grossen Zahl von Nebenbedingungen abhängig, bis jetzt noch nicht genauer bestimmbar ist.*

8) *Es existirt ein System von Verbindungen zwischen den verschiedenen trophischen Nerven, deren Resultat die Entlastung aller einzelnen afficirten Theile durch Mitleidenschaft des ganzen Körpers ist; durch diese Anordnung wird die Widerstandsfähigkeit aller einzelnen Theile erhöht, dennoch entstehende Affektionen gemildert. Der Ausdruck dieser Sympathie im höchsten Grade ist der Fieberprocess.*

9) Dass in Betreff der *Krankheitsherde* die Gewebe viel weniger nach ihrer chemischen als nach ihrer physiologischen Verwandtschaft erkranken; in Betreff der *Krankheitsursachen* oft ein grelles Missverhältniss zwischen der äusserst geringen Quantität des die Krankheit hervorrufenden Stoffes und der Ausbreitung der von ihr afficirten Gewebe existirt; in Betreff des *Krankheitstypus* häufig eine Regelmässigkeit und Pünktlichkeit

eintritt, die bei einer primären unmittelbaren Affektion der Gewebe kaum denkbar wäre; — alle diese der direkten Attraktionstheorie den Ernährungsstörungen gegenüber gemachten Einwendungen sind durch die Thatsache der Einwirkung der trophischen Nerven im Allgemeinen, wenn auch bis jetzt noch nicht in allen Einzelheiten erklärbar. Dass das Nervensystem einen besonders innigen Connex auch trophischen Connex zwischen den Geweben und den Organen vermittelt, die eine gemeinsame physiologische Aufgabe haben, ist experimentell nachzuweisen; dass die einzelnen Ganglien eine sehr verschiedenartige, zum Theil sehr lebhaft Reizbarkeit sehr kleinen Mengen mancher Stoffe gegenüber haben und dass durch die Herrschaft, die die Nerven über ihre Gebiete ausüben, durch diese dann mittelbar alle von ihnen abhängigen Gewebe der gleichen Affektion unterliegen können, ist nach den Gesetzen der Nervenreizbarkeit und Nerventhätigkeit unzweifelhaft; dass im Nervensystem im physiologischen wie im pathologischen Zustande ein gewisser präciser Verlauf der Aktion, plötzliche Verstärkung, rascher Nachlass vorkommt, ist noch nie bestritten worden. Diejenige Attraktionstheorie der Ernährung, die das Nervensystem als ihren moderator anerkennt, ist allein fähig, diese Räthsel der Pathologie zu lösen, oder ihre Lösung anzubahnen.

10) *In den Spinalganglien und den ihnen correspondirenden ist der Ursprung der trophischen Nerven nachzuweisen, der trophischen Nerven wie ihrer Reflexfasern.* Sind die Kerne als die nutritiven Centralorgane der Zellen anzuerkennen, so würden sie als der peripherische Angriffspunkt der trophischen Nerven zu supponiren sein.

Und so können wir das Hauptresultat in dem kurzen Satz zusammenfassen: *der Grund der Ernährung liegt in den Zellen, das Maass der Ernährung in den trophischen Nerven.*

Oder um es mit den Worten Johannes Müller's auszudrücken: „die Vegetation muss ihrem letzten Grunde nach als

völlig unabhängig von den Nerven angesehen werden, sie ist die immanente Kraft aller belebten thierischen Theilchen, die Kraft-äusserung der primitiven Bildungstheilchen oder Zellen, und durch sie vegetiren auch die Nerven selbst. Vielmehr gleicht der unverkennbare Einfluss der Nerven auf vegetirende Gebilde dem regulator eines Uhrwerks, das in sich selbst die Ursachen seines Ganges hat. Wirkungen im Nervensystem können den Gang der Vegetation und Ernährung beschleunigen, verstärken und schwächen.“



7) Die Unabhängigkeit von den Nerven angehen werden, sie ist die
 immanent. Es ist nicht alle lebenden thierischen Thiere, die Kraft
 ansehung der primitiven Bildungstheorien oder Zellen, und
 durch sie regiert auch die Nerven selbst. Vielmehr besteht
 der primitivsten Bildung der Nerven mit vorliegenden Geblüde
 dem regulator einer Urtaste, der in sich selbst die Ursachen
 seines Ganges hat. Wirkungen im Nervensystem können den
 Gang der Verdauung und Ernährung beschleunigen, verstärken
 und schwächen.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.



Gesamt, topische Nerven