

Blut erzeugt wird, und es ist darum kein Wunder, wenn Nervenkrankheiten eine Zeit lang mit geringem oder ohne Fieber verlaufen, weil bei der bekannten Armuth der Centraltheile an Blutgefässen Affectionen, die pyrogene Substanzen erzeugen, Abscesse etc. viel länger, als anderwärts bestehen und sich entwickeln können, bis eine genügende Menge auf Ein Mal in die Sätemasse gelangt. Dann tritt der Moment der Temperatursteigerung ein, aber dann hat auch gewöhnlich die zu Grunde liegende Krankheit ihren Höhepunkt erreicht.

---

## XXI.

### Zur pathologischen Anatomie der Tastkörper.

Von Paul Langerhans, Stud. med. in Berlin.

---

Veranlasst durch eine von der Berliner Facultät gestellte Preisaufgabe unternahm ich im Winter 1867—1868 im Berliner pathologischen Institute Untersuchungen über das Verhalten der Tastkörper bei Affectionen des Centralnervensystems und der Haut. Das Resultat derselben ist, von einigen Hautleiden abgesehen, ein rein negatives. Ich hätte somit ausser dem theoretischen Interesse, welches das Resultat vielleicht für die Tabes dorsalis hat, um so weniger eine Veranlassung, dasselbe mitzutheilen, als das Intactbleiben sensibler Nervenendapparate vollkommen mit der von L. Türk<sup>1)</sup> festgestellten Beschränkung der secundären Degenerationen harmonirt, wenn meine Beobachtungen nicht zu der einzigen Angabe, welche sich über unseren Gegenstand in der Literatur findet, in direetem Widerspruch ständen. Meissner<sup>2)</sup> nehmlich fand „in zwei Fällen von dem Tode längere Zeit vorangegangener Apoplexie mit nachfolgender Parese“ eine fettige Degeneration der Nerven und

<sup>1)</sup> Vgl. besonders den zweiten Fall in der Abhandlung: „Ueber die Beziehungen gewisser Krankheitsherde zur Anästhesie“, Sitzungsber. der mathem.-naturw. Klasse. Bd. XXXVI. No. 14. S. 194 u. 198.

<sup>2)</sup> Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Haut. Leipzig 1853. S. 17 ff.

jener vieldeutirten kernartigen Gebilde im Inneren des Tastkörperchens, denen er den Namen der Terminalfasern gegeben hat<sup>1)</sup>.

Eine solche Degeneration fand sich in keinem meiner Fälle, obwohl die Zerstörung der Nervencentren oft einen bedeutenden Umfang hatte und dem Tode lange Zeit vorangegangen war. Es muss somit, zumal da leider genauere klinische wie anatomische Angaben bei den Meissner'schen Fällen fehlen, weiteren ausgedehnteren Untersuchungen überlassen bleiben, die Bedingungen, unter denen die Degeneration eintritt, festzustellen, und lediglich im Interesse dieser späteren Untersuchungen erlaube ich mir, unten kurze Notizen über meine Fälle mitzutheilen.

Die wenigen positiven Resultate, die ich erreichte, sind von geringerer Bedeutung. Es fand sich ein feinkörniger Zerfall der Tastkörperchen an den exulcerirten Hautstellen bei diffuser Phlegmone und anderen, die ganze Haut zerstörenden Prozessen, wie Gangraena senilis, während an den einfach entzündeten Theilen bei der ersten, an den nicht excoriirten bei der letzteren die Tastkörper eben-sowenig ein verdächtiges Aussehen boten, wie bei einigen Fällen von Scarlatina. Ausserdem beobachtete ich eine intensiv gelbe Färbung derselben bei allgemeinem Icterus, eine Färbung, die sich in keiner Weise unterscheidet von der gesammten übrigen Haut. —

Die bequemste Untersuchungsmethode ist die schon vor langer Zeit von Gerlach angegebene. Man entfernt, nach momentanem Eintauchen des Hautstückes in siedendes Wasser, die Epidermis und schabt darauf, am besten mit dem gerifften Ende der Pincetten-Branchen die fester haftenden unteren Schichten des Rete Malpighii ab. Von der so zubereiteten Haut kann man mit dem in Rasirstellung gehaltenen Messer leicht isolirte Tastkörper abschaben und in indifferenten Flüssigkeiten, am bequemsten in Speichel, untersuchen. Verdünnte Kalilauge lässt zwar die Nerven auf kurze Zeit schön hervortreten, verändert aber das Aussehen des Tastkörperchens vollkommen.

<sup>1)</sup> Von dieser fettigen Degeneration unterscheidet Meissner einen feinkörnigen Zerfall, eine Atrophie, der Terminalfasern und der zum Tastkörper trenden Nerven. Diese Atrophie, welche er in einem Falle von peripherer Nervenzerreissung beobachtete, hat W. Krause („Terminalkörperchen“ S. 94 ff.) durch Resection eines Stückes aus dem N. ulnaris erzeugt. Ich hatte keine Gelegenheit, einen entsprechenden Fall zu untersuchen.

Ausser den Tastkörpern habe ich in fast allen Fällen auch die Vater-Pacini'schen Nervenenden untersucht — mit dem gleichen Resultat.

Die klinischen Angaben über die hier folgenden Fälle verdanke ich den freundlichen Mittheilungen der Assistenzärzte an der hiesigen Charité.

#### I. Hirnaffectionen.

1. Schlaganfall, Tod nach siebentägigem Coma. Frische Blutung im rechten Sehhügel mit Durchbruch in den mittleren und Seitenventrikel. Alte rostfarbene Narbe im rechten Linsenkern.

2. Schlaganfall. Tod nach vierzehn Tagen. Frische Blutung im rechten Sehhügel mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Lineare rostfarbene Narbe unter dem rechten Linsenkern, an seiner Spitze beginnend und hinten in den frischen Heerd übergehend.

3. Schlaganfall; Parese der linken Seite. Neuer Anfall zwei Jahre nach dem ersten, Tod. Frische Blutung in der Markmasse der linken Grosshirnhemisphäre mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Grosse rostfarbene Narbe im rechten Linsenkern.

4. Schlaganfall. Parese der rechten Seite. Tod nach zwei Wochen. Frische Blutung im linken Streifenbügel.

5. Schlaganfall; Parese der linken Seite; Tod nach vier Jahren. Grosser Erweichungsheerd im rechten Mittel- und Hinterlappen.

6. Schlaganfall. Linksseitige Parese. Tod nach drei Monaten durch einen neuen Anfall, dem mehrere unbedeutende vorangegangen waren. Mehrere Erweichungsheerde, deren grösster in der rechten Grosshirnhemisphäre 3 Zoll lang, 2 Zoll hoch ist.

7. Schlaganfall. Parese der rechten Seite mit Aphasie. Tod nach vier Wochen. Erweichungsheerde in beiden Linsenkernen, Sehhügeln, äusseren Kapseln, Centris semiovibus.

8. Seit Jahren Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in den unteren Extremitäten. Grosse cavernöse Geschwulst im Pons, erb-sengrosse im linken Streifenbügel.

9. Seit Jahren Schwäche der unteren Extremitäten ohne auffallende Sensibilitätsstörung Schlaganfall. Lähmung der linken Seite. Tod nach vier Wochen. Glioma cysticum von Apfelgrösse im rechten Mittellappen.

10. Mehrere epileptische Anfälle in der letzten Zeit vor dem Tode. Grosses Gliom des rechten Mittellappens.

11. Alte linksseitige Parese ohne auffallende Sensibilitätsstörungen. Aphasie. Tuberkulose der Pia, Eiterinfiltration in der Rinde des rechten Vorderlappens; erb-sengrosser Tuberkel in der hinteren rechten Centralwindung.

12. Schlaganfall; Parese linkerseits. Neuer Anfall; Tod. Doppelseitiges Hämatom der harten Hirnhaut, das rechte mit rostfarbenem, das linke mit frischem Blute gefüllt.

13. Schlaganfall; Tod nach zweitägigem Coma. Haematoma durae matris

dextrum inveteratum; Encephalitis recens substantiae cinereae am rechten, leicht comprimierten Mittellappen. Haematoma durae sinistrum recens.

14. Alte sogenannte hysterische Lähmung der rechten Seite mit vollkommener Anästhesie.

## II. Rückenmarksaffectionen.

15. Myxoma medullae spinalis, welches bis zur Lendenanschwellung die graue Substanz und die benachbarten Theile der Stränge ersetzte. Chronische Panaritien mit bedeutender Verdickung der Epidermis.

16. Plötzliche Lähmung und Anästhesie der unteren Körperhälfte. Tod nach einigen Wochen. Compression des Rückenmarkes in der Höhe des dritten Brustwirbels durch eine gelbliche Granulationsmasse, welche durch Fistelgänge mit eitrigen Höhlen in den zu einer Masse verschmolzenen Körpern des dritten und vierten Brustwirbels in Verbindung steht.

17. Plötzliche Lähmung und Anästhesie der unteren Körperhälfte. Tod nach zwei Monaten. Metastatisches Sarkom im achten Brustwirbelkörper mit Compression des Rückenmarkes, welches über der Compressionsstelle eine graue Degeneration der hinteren Stränge, mit Ausnahme der Goll'schen Keilstränge, zeigt.

18. Plötzliche Lähmung und Anästhesie der unteren Körperhälfte. Tod nach etwas über acht Monaten. Compression des Rückenmarkes über der Halsanschwellung durch einen von der Pia ausgehenden Tumor (Sarkom?) von  $\frac{7}{8}$  Zoll Länge,  $\frac{1}{2}$  Zoll Breite,  $\frac{3}{8}$  Zoll Dicke.

19. Coma, Tod. Graue Degeneration der Hinterstränge, im Cervical- und Dorsaltheile fast nur an ihrer Peripherie, von der Lendenanschwellung an total. Alter Erweichungsheerd im rechten Streifenbügel, bis in den Linsenkern reichend; mehrere kleine Heerde derselben Art an verschiedenen Stellen des Gehirns.

20. Tabes ohne auffallende Sensibilitätsstörung. Graue Degeneration der Hinterstränge, im oberen Theile an vereinzelten Stellen von der Lendenanschwellung an fast total. Wurzeln makroskopisch unverändert.

21. Graue Degeneration der Hinterstränge von der Lendenanschwellung an, ohne Beteiligung eines schmalen peripheren Saumes und einzelner Stellen an der Grenze der Hinterhörner.

22. Paralytiker. Ausgedehnte chronische (mikroskopische) Myelitis; graue Degeneration der Hinterstränge in derselben Ausdehnung, wie im vorigen Fall.

23. Tabes; Sensibilitätsstörungen anfangs deutlich, später nicht mehr. Plötzlicher Collapsus und Tod nach acht Tagen. Graue Degeneration der Hinterstränge im oberen Dorsal- und im Cervicaltheile an der Grenze der Goll'schen Stränge. Viel Körnchenzellen im Lendentheil. Wurzeln dem blossen Auge unverändert. Im rechten Streifenbügel und der Spitze des Linsenkernes, im linken Linsenkern und der Markmasse über ihm Erweichungsheerde.

24. Tabes mit vollkommener Anästhesie unterhalb der Clavikel. Ausgedehnte fleckige graue Degeneration der hinteren, Seiten- und Vorderstränge. Einzelne Wurzeln im Dorsaltheil platt und dünn. Cholesteatoma splenii corporis callosi mit Depression des rechten Sehhügels.

25. Tabes. Graue Degeneration der Hinterstränge von der Halsanschwellung an. Wurzeln unverändert.

26. Seit zwei Jahren Tabes, seit einem halben Amaurose. Vollkommene Anästhesie der unteren Extremitäten. Leichte graue Degeneration der Centraltheile der Hinterstränge, von der Halsanschwellung an, nach unten zu an Ausbreitung zunehmend. Tractus und Nervi optici platt, graulich-trübe.

28 bis 31. Vier Fälle von nach langem Liegen und Leiden bei Phthisikern entstandener Myelitis, deren Symptome erhöhte Reflexerregbarkeit und verminderte Sensibilität, deren Sectionsbefund eine bald grössere, bald geringere Menge von Körnchenzellen ist.

## XXII.

### Studien über den Einfluss der entfernten Unterbindung von Hauptarterienstämmen auf die entsprechende Capillar- und Venencirculation.

Von Dr. Pelechin,

der Zeit Assistent an der Hospitalklinik von Prof. v. Kieter zu St. Petersburg.

Die sogenannte Hunter'sche oder entfernte Unterbindung der Arterien hat vom Jahre 1785 bis zu unserer Zeit eine sehr ausbreitete Anwendung in der Chirurgie gefunden. Sie wurde schon sehr früh in Fällen von Blutungen angewandt, obgleich man für diese Anwendung die Hunter'schen Empfehlungsgründe <sup>1)</sup> nicht anführen kann. Die ersten Einwürfe gegen die entfernte Unterbindung bei Blutungen wurden von Bell <sup>2)</sup> und Guthrie <sup>3)</sup> in England schon vor den zwanziger Jahren gemacht und von dem letzteren durch viele ausführlich beschriebene Fälle begründet. Sie wird aber noch jetzt zuweilen mit Erfolg angewandt und zwar nur deshalb, weil die Verhältnisse, unter denen die Operation ausgeführt wird, sehr verschieden sein können.

Nachdem die localen Erscheinungen beim Zuheilen der Arterien nach O. Weber's letzter Arbeit (von der Organisation des Throm-

<sup>1)</sup> Works ed. by Palmer. London 1837. Vol. III. p. 594.

<sup>2)</sup> Macleod, Notes on the Surgery of the Crimean war. London 1858. p. 142.

<sup>3)</sup> Guthrie, Commentaries on the Surgery of war. London 1855. p. 174-297.