

XIV.

Ueber reflectorische Gefässnervenlähmung und Rückenmarks- affection, nebst Leiden zahlreicher Organe nach Unter- drückung der Hautperspiration (Ueberfirnissung der Thiere).

Experimentelle Studie¹⁾.

Von Dr. Feinberg,
Oberarzt am Stadthospitale zu Kowna (Russland).

Ein tiefes, undurchdringliches Dunkel umhüllt die Frage nach der Ursache der pathologischen Erscheinungen und des tödtlichen Ausganges der überfirnissten Thiere. Im Laufe der Zeit tauchten zwar viele Erklärungsversuche auf, die aber leider als unbegründet sich herausgestellt haben. Letztere könnten nur dann zur unumstößlichen Wahrheit werden, wenn die während des Lebens beobachteten krankhaften Erscheinungen, sowie die an der Leiche constatirten autoptischen Befunde sich ungezwungen durch Läsion einer uns bekannten physiologischen Function erklären liessen. Leider fehlte eine exacte Beobachtung der intra vitam vorkommenden pathologischen Phänomene, es mangelte eine gründliche Durchmusterung aller Organe an der Leiche, und natürlich musste manche gezogene Schlussfolgerung trügerisch ausfallen.

Im Jahre 1837 stellte Fourcault²⁾ Versuche mit Ueberfirnissung der Thiere an und fand, dass sie rasch zu Grunde gehen. Einige Jahre später wiederholte Ducros³⁾ dieselben Versuche und bestätigte die Angaben des Ersteren. In demselben Jahre erschienen

¹⁾ Auf einer Excursion in's Ausland liess ich an vorliegender Arbeit eine kritische Revision von Prof. Frey in Zürich vornehmen. Er bestätigte die Resultate meiner mikroskopischen Untersuchungen. — Für seine Liebenswürdigkeit, sein Laboratorium mir zur Verfügung gestellt zu haben, für seine Freundlichkeit, mit Rath und That mir beigestanden zu haben, fühle ich mich verpflichtet, ihm meinen tiefgefühlten Dank öffentlich auszusprechen.

Zürich, den 1. Juli 1873.

²⁾ Comptes rendus 1837. 16. Mars.

³⁾ Froriep's Notizen. Bd. XIX. 1841. S. 296.

Abhandlungen über diesen Gegenstand von Becquerel und Breschet¹⁾, und auch von Gluge²⁾. Alle diese Autoren glaubten, die pathologischen Erscheinungen und der endliche Tod der überfirnissten Thiere seien Folgen der zur Ausscheidung durch die Haut bestimmten Stoffe, die, durch das Ueberfirnissen im Blute retinirt, zerstörend auf den Organismus einwirken. Selbstverständlich konnte diese Voraussetzung sich nicht lange aufrechterhalten. Man fragte sich bald, welche deletären Stoffe durch die Haut im physiologischen Zustande eliminirt werden? Weder das Wasser, noch die Kohlensäure, die durch die Haut nach aussen befördert zu werden bestimmt sind, können zerstörend auf den Organismus einwirken. Die Kohlensäure zu eliminiren können wohl die Lungen übernehmen, das Wasser wird auch bei reichlichster Zufuhr leicht durch die Nieren ausgeschieden. Uebrigens hat Laschkewitz experimentell nachgewiesen, dass die Kohlensäure bei ihrer Einwirkung auf die Haut dem Organismus nicht so feindlich sei! Er brachte Thiere in Kohlensäuregas, indem er zugleich ihre Schnauzen durch Röhren mit der atmosphärischen Luft in Contact setzte, und die Thiere befanden sich ganz wohl dabei. —

Im Jahre 1843 unternahm Magendie³⁾ eine Reihe von Experimenten mit Ueberfirnissung der Thiere, gelangte aber zu keinem besseren Resultate, als seine Vorgänger. Im Jahre 1851 veröffentlichte Gerlach⁴⁾ seine experimentellen Ergebnisse über diesen Gegenstand, und kam auf Grund des constanten Leichenbefundes von Blutanhäufung im rechten Herzen, Lungen, theilweise auch in den Gehirnvenen, zur Anschauung, der Tod nach Unterdrückung der Hautperspiration erfolge durch Asphyxie. Diese Erscheinungen sind aber keineswegs charakteristisch genug, um solchen Schluss zu gestatten. Uebrigens sprechen die während des Lebens auftretenden krankhaften Erscheinungen keinesweges zu Gunsten einer solchen Hypothese. Nach Vierordt⁵⁾ könnte der Erstickungstod nur bei Fröschen angenommen werden, da die Haut bei ihnen als Athmungsorgan thätig ist. Bei anderen Thieren aber erfolge der Tod durch eine eigen-

¹⁾ Arch. génér. T. XII. 1841.

²⁾ Abhandlung zur Physiol. und Path. Jena 1841.

³⁾ Magendie, Gazette médicale. 1843. 6. Décembre.

⁴⁾ Gerlach, Müller's Archiv 1851. S. 469.

⁵⁾ Grundriss der Physiol. 1860.

thümliche Störung des gesammten Stoffwechsels, deren Ursache noch nicht bekannt ist. Dass letzterer stark afficirt sei, zeigen nach Vierordt der Verlust des Appetits, die schnell zunehmende Abmagerung und die von Ducros beobachtete rasche Zersetzung und tympanitische Anschwellung der Leichname. Henle¹⁾ ist der Ansicht, der lethale Ausgang erfolge durch eine bis jetzt verborgene und schon in kleinen Mengen dem Leben feindselige Materie, die entweder im Blute gebildet und zur Ausscheidung durch die Haut bestimmt war, oder sich aus den Substanzen entwickelt, die durch Absperrung in den Schweiss- und Balgdrüsen stocken. Ueber diese Meinungen lässt sich nicht discutiren, da sie etwas Unbekanntes, Verborgenes voraussetzen. Im Jahre 1863 veröffentlichte Edenhuizen²⁾ seine Ansicht über den Tod der Thiere nach Hautüberfirnisung. Er entsteht nach ihm durch ein organisches Alkali, das nach dem Ueberfirnissen sich bilden soll und zerstörend auf den Organismus einwirke. Diese Anschauung ist von Laschkewitsch³⁾ zurückgewiesen worden, indem er dieses Alkali auch bei nicht gefirnissten Thieren fand.

Die Meinung von Laschkewitz über den Tod der gefirnissten Thiere, eine Meinung, die fast allgemein adoptirt worden ist, geht dahin, dass die nach der Ueberfirnisung auftretende Temperaturabnahme bis zu 20° C. die Thiere zu Grunde richte. Die Temperatursenkung erfolge durch Lähmung der Hautgefässe und Ausstrahlen der Wärme. Ob diese Gefässlähmung durch mechanische Irritation der Vasomotoren der cutanen Gefässe, oder durch Reflex auf's Centrum entstehe, liess er unentschieden. Ueber diese Meinung, die der Wahrheit nahe steht, behalte ich mir vor, ausführlicher zu sprechen. Im Jahre 1872 erschien eine Abhandlung über Unterdrückung der Hautperspiration von Lange⁴⁾. Seiner Meinung nach wären die Nieren nicht im Stande, die überschüssige Wassermenge auszuschcheiden; es entstehe Hyperämie, Verstopfung der Harnkanälchen und zuletzt Urämie. Diese Ansicht entbehrt jeder positiven Stütze, und muss als grundlose Hypothese betrachtet werden. Einerseits sind wohl die Nieren im Stande, colossale Quantitäten Wasser auszu-

¹⁾ Handbuch der ration. Path. 1846.

²⁾ Centralblatt 1863.

³⁾ Arch. f. Anat. und Phys. S. 61—67. 1868.

⁴⁾ Centralblatt 1872.

scheiden, ohne zu erkranken, andererseits entsprechen die während des Lebens auftretenden pathologischen Erscheinungen keineswegs dem Bilde einer Urämie.

Mit den gegenwärtig existirenden experimentellen Ergebnissen unzufrieden, und von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass nicht die unterdrückte Hautperspiration die Ursache sei, die zerstörend auf den Organismus einwirke, schritt ich zur selbständigen Prüfung dieser Frage.

Experimente.

No. I. 23. October 1872 11 Uhr Abends.

Junges, schwarzes Kaninchen. Haar sorgfältig entfernt, der ganze Körper mit Ausschluss der Regio praecordialis mit einer Gummi arabicum-Auflösung von Syrup-consistenz bestrichen. Temperatur im Rectum vor der Operation 38,5°; unmittelbar nach der Ueberfirnisung 35° C. Convulsivisches Zucken der Rückenmuskeln bemerkbar.

Nach 10 Min. Temp. 34,4°.

- - - - 34.

- 25 - - 33,1.

24. October. Morgens 9 Uhr 10 Min. Temp. 36.

An mehreren Stellen der Gummiüberzug geplatzt. Die entblösten Hautpartien stark geröthet. Das Thier liegt unbeweglich, Respirationen 48 in der Minute, oberflächlich. Starke Hyperästhesie der Haut. Schon ein leichtes Kneifen oder oberflächlicher Druck auf die entblösten Hautpartien bringt Zusammenfahren des Thieres hervor, Zucken vieler Muskeln. Appetit gänzlich verloren, Durst nicht vorhanden; Urin roth, eiweisshaltig, aber sehr spärlich. Kothausleerung normal.

Nachmittags 3 Uhr 15 Min. Temp. 34,2.

Starke tetanische Krämpfe wiederholt eingetreten. Hyperästhesie der Haut stärker ausgesprochen. Kneifen der Haut bringt reflectorische Krämpfe hervor. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

Abends 9 Uhr 30 Min. Temp. 29,3.

Starke Kräfteprostration, Hyperästhesie der Haut abgenommen. Reflexkrämpfe nicht mehr hervorzurufen. Partielle Anästhesie der Haut. Respirationen 32 in der Minute.

25. October. Morgens 10 Uhr Temp. 21.

Unwillkürliche Harn- und Kothausleerungen, Convulsionen und Sopor abwechselnd. Untere Extremitäten paretisch, obere im minderen Grade. Sensibilität an den Hinterpfoten sehr abgestumpft, an den vorderen theilweise erhalten. Abends 8 Uhr 35 Minuten Tod.

Autopsie 26. October 11 Uhr Morgens.

Leiche stark abgemagert, keine Todtenstarre, starke Injection aller subcutanen Gefässe, ihre Ramificationen so manifest, als wenn sie mit Injectionsmasse gefüllt

wären. Lungen blutreich, Pulmonalpleura mit unzähligen Ecchymosen durchsetzt. Herzvolumen vergrößert, Wandungen schlaff, Atrien und Ventrikel mit Blut und Coagulis überfüllt. Magen mit Speisebrei gefüllt. Nach Ausleerung des Inhalts und gehörigem Ausspülen mit Wasser viele Ecchymosen auf der Schleimbaut sichtbar. Letztere scheinen oberflächlich zu sein, nicht bis zur Muscularis und Serosa vorzudringen. Leber voluminös, sehr blutreich. Milz vergrößert. Dünn- und Dickdarm zeigen starke Injection der Gefässe auf der Serosa. Nieren blutreich, Oberfläche glatt, von dunkler Farbe, Corticalsubstanz streifig, Medullarsubstanz dunkel. Harnblase leer. Rückenmarkshüllen stark injicirt, Substanz serös durchfeuchtet, graue Substanz des Cervicaltheils hyperämisch, grauröthlich, im Dorsal- und Lumbaltheile Hyperämie im geringeren Grade. Gehirnhäute injicirt, Substanz des Gehirns und der Med. oblong. makroskopisch unverändert. Rückenmark in eine schwache Chromsäurelösung gebracht.

Mikroskopische Untersuchung des erhärteten Rückenmarkes zeigt Folgendes: Halsmark, graue Substanz der vorderen und hinteren Hälfte im ganzen Gesichtsfelde frische Blutextravasate bemerkbar. Rothe Blutzellen disseminirt, oder in Häufchen conglomerirt, ausserdem Pigmentzellen und ganze Pigmentschollen sichtbar. Capillargefässe theils dilatirt, theils von normalem Caliber, aber von Blutzellen strotzend. Substanz durch die zahlreichen Blutaustritte unkenntlich. An mehreren Stellen viele kleine albuminoide Körnchen, zahlreiche Neurogliakerne und amyloide Körperchen sichtbar. Nervenzellen meistens ohne Fortsätze, einige vergrößert, aufgebläht, mit lichtbrechendem Protoplasma und unsichtbarem Kerne, andere von normalem Umfange und Kerne, der meistens an der Peripherie sich befindet. Graue Substanz der Dorsal- und Lumbaltheile enthält weniger Blutextravasate, intacte Substanz vorwaltend. Vorder- und Hinterstränge des Cervicaltheils zeigen zahlreiche Blutaustritte mit vielen gewucherten Neurogliakernen, die, geschwollen, zahlreich zwischen den Nervenfasern eingebettet liegen. Corpora amylacea sind auch hier bemerkbar. Nervenröhren an manchen Stellen durch die Extravasate und Neuroglia-wucherung comprimirt, wie atrophisch, viele aber von normalem Aussehen. Weisse Substanz der Dorsal- und Lumbalpartie des Rückenmarkes zeigt noch hier und da Blutaustritte; im Ganzen intacte Substanz vorwaltend.

No. II. 24. October 10 Uhr 30. Min. Abends.

Weisses Kaninchen. Haar entfernt, Temperatur im Rectum gemessen 38,1. Der ganze Körper mit einer Gummilösung bestrichen.

Nach 15 Min. Temp. 35,2.

- - - - - 33,9.

- - - - - 33,1.

25. October Morgens 9 Uhr - 29,2.

Das Thier liegt unbeweglich, apathisch, Respirationen 34 in der Minute. Herzhätigkeit sehr geschwächt. Tremor in den Vorderpfoten, Hauthyperästhesie in nicht hohem Grade. Im Verlaufe des Tages spontan wiederholte Convulsionen. Urin spärlich, eiweisshaltig. Durst nicht vorhanden, Nahrungsaufnahme verweigert. Nachmittags unwillkürliche Harn- und Kothausleerungen. Abends 9 Uhr 20 Min. Temp. 18,1. Nachts Tod.

Autopsie 26. October Morgens 10 Uhr.

Starke Injection aller subcutanen Gefässe. Lungen blutreich. Keine Ecchymosen unter der Pleura, Gewebe beim Drucke knisternd, in's Wasser geworfen, oben aufschwimmend. Herz dilatirt, Oberfläche mit dendritischen Gefässverästelungen versehen. Substanz schon makroskopisch kleine dunkle Punkte zeigend. Ventrikel und Atrien von frischen, mit flüssigem Blute untermischten Coagulis erfüllt. Perl- und Endocardium unverändert. Magen ausgedehnt, mit einer breiartigen Masse gefüllt. Auf der Schleimhautoberfläche in der Nähe der Cardia 3 schwarze, rundliche Blutflecken sichtbar. In der Mitte, in kleiner Distanz von einander, noch 7 rundliche oder längliche Extravasate bemerkbar. Im Pylorustheile 1 Extravasat von etwa 3 Mm. Umfange tief in die Muscularis vordringend. Alle übrigen oberflächlich. Auf der Serosa des Magens zahlreiche geschlängelte Gefässe sichtbar. Leber voluminös, dunkel gefärbt, weicher als im normalen Zustande, stark bluthaltig. Milz vergrößert, morsch und zerreiblich. Peritonäalblatt des Dün- und Dickdarms stark injicirt. Darmrohr mit dünnflüssigen Kothmassen gefüllt, Schleimhaut katarrhalisch. Solitäre Drüsen etwas geschwollen. Nieren hyperämisch, Corticalis und Medullaris dunkel gefärbt. Blase leer.

Rückenmarkshäute blutreich, Substanz serös durchfeuchtet. Graue Substanz im Cervicaltheile dunkelroth, in den niedriger gelegenen Partien milder intensiv. Gehirnhäute auch blutreich, Substanz normal.

Mikroskopische Untersuchung des in Alkohol erhärteten Rückenmarkes zeigt starke Extravasate in der grauen Substanz des Cervicaltheils mit Verbreitung auf die weisse Substanz. In der grauen Substanz des Dorsal- und Lumbaltheils des Rückenmarkes Extravasate in geringerer Quantität, weisse Substanz von Blutergüssen frei. Die ferneren Structurveränderungen konnten schwerlich an einem Alkoholpräparate verfolgt werden.

Mikroskopische Untersuchung des in Alkohol erhärteten Ischiadicus zeigt Dilatation seiner Capillargefässe, Blutaustritte in Form von Pigmentkörnchen und Pigmentschollen, von denen manche in der Quere der Nervenfasern liegen, manche in der Länge ausgebreitet sind. Ihre Dimensionen und Dicke variabel. Die dickeren sind tief schwarz gefärbt, die dünneren schwarzröthlich, manchmal körnig. Ausserdem zahlreiche geschrumpfte Blutzellen von röthlicher Farbe, zerstreut oder conglomerirt liegend, sowie eine ziemliche Menge Körperchen, die den lymphoiden nicht unähnlich sind. Die Nervenfasern zeigen Coagulationen der Markscheide. An manchen Stellen sind varicöse Ausdehnungen mit abwechselnden Einschnürungen in ihrem Verlaufe zu constatiren.

Mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergibt: Schnitte, entsprechend den in der Substanz eingebetteten Punkten entnommen, zeigen Blutergüsse, die die Muskelfibrillen theilweise bedecken, theilweise auseinander drängen. Ihre Farbe meistens dunkelroth. An manchen Schnitten nehmen die Blutergüsse fast den dritten Theil des Gesichtsfeldes ein. An anderen Stellen sind vereinzelte oder in Häufchen conglomerirte Blutzellen sichtbar. Querstreifung der Fibrillen an manchen Schnitten gar nicht sichtbar, an manchen nur Andeutungen derselben vorhanden (vielleicht als Folge der Alkoholeinwirkung). Sonst ist an den Muskelfibrillen nichts Abnormes zu entdecken. In anderen Muskeln sind analoge Erscheinungen vorhanden.

No. III. 29. October 10 Uhr 35 Min. Abends.

Junges, weisses Kaninchen. Temperatur im Rectum gemessen 38° C. Haar entfernt, mit einer Gummilösung bestrichen und in Watte gehüllt. Nach dieser Operation Temp. im Rectum 34,3.

Nach 10 Min. Temp. 33,9.

- 10 - - 33,9.

30. October. Morgens 9 Uhr — - - 37,2.

10 - 30 - - 37,3.

12 - — - - 38.

4 - — - - 37.

Abends 10 - — - - 38,4.

Das Thier liegt unbeweglich, Hauthyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit vorhanden. Nahrungsaufnahme verweigert, Durst vorhanden. Urin spärlich, eiweissaltig. Kothausleerung normal. Respirationen 46 in der Minute, oberflächlich.

31. October. Morgens 11 Uhr Temp. 38,1.

Abends 10 - - 38,9.

Hyperästhesie wie Reflexerregbarkeit sehr intens. Wird das Thier auf die Pfoten gestellt, so hält es sich kaum $\frac{1}{2}$ Minute, fällt zu Boden, und heftige, 2—3 Minuten anhaltende, tetanische Krämpfe brechen aus. Nach Aufhören derselben kann man sie durch Kneifen des Schwanzes oder der Ohren wieder hervorrufen. Durst sehr gesteigert; Harn trotzdem spärlich und eiweissaltig. Nahrungsverweigerung dauert fort. Respiration verlangsamt, 30 in der Minute. Nachts sollen heftige Krämpfe gewesen sein.

1. November. Morgens 9 Uhr 55 Min. Temp. 36.

6 - — - - 32

Abends 9 - 45 - - 30,1.

11 - — - - 27,3.

Apathisches Daliegen bemerkbar, Respirationen 28 in der Minute, Herzthätigkeit sehr vermindert, Krämpfe mehrmals aufgetreten. Manche Hautstellen anästhetisch, rufen beim Kneifen keine Reaction hervor, manche aber noch recht sensibel. Im Verlaufe von 24 Stunden kein Harn gelassen. Kothausleerungen normal. Nachts mit dem Tode abgegangen.

Autopsie 2. November Morgens 10 Uhr.

Die makroskopischen Veränderungen in allen Organen ähnlich denen im vorigen Falle. Die Rückenmarkshüllen in ihrem oberen Theile injicirt, in der Dorsal- und Lumbalpartie mit der Rückenmarkssubstanz verwachsen. Ihr Aussehen trübe, eine gewaltsame Lostrennung geschieht mit Substanzverlust. Nach Erhärtung in Chromsäure wird das Rückenmark der mikroskopischen Analyse unterworfen.

Halsmark, graue, vordere und hintere Substanz: zahlreiche Pigmentzellen, ausgedehnt Pigmentschollen, daneben andere von kleinerem Caliber und zuletzt solche, die wie Melaninkörnchen aussehen. An den Stellen, wo solche Gruppen liegen, ist die Structur ganz unkenntlich. Aber in ihrer Umgebung sind zahlreiche albuminoide Körnchen sichtbar, die wahrscheinlich von dem Zerfall einzelner Nervenfasern her-

rühren. Nervenzellen der Vorderhörner hydropisch gebläht, theils mit lichtbrechendem Inhalte, undeutlichem oder fehlendem Kerne, theils von normaler Grösse mit körnigem, gelbem Protoplasma, viele mit deutlichem an der Peripherie des Nervenkörpers liegendem Kerne, andere auch ohne Kern. Fortsätze entweder nicht vorhanden, oder Andeutungen davon. Im Hinterhorne ähnliche Nervenzellen bemerkbar. Vorderstränge enthalten zahlreiche Extravasate. Am Seitentheile des Sehfeldes eine grosse Scholle, in der Mitte 7—8 kleinere Pigmentablagerungen, ausserdem noch mehrere verkümmerte Blutzellen. In den Zwischenräumen Structur sehr undeutlich. Ausser Blutextravasaten sind sehr viele Neurogliakerne sichtbar, manche zellenartig mit Kern und Kernkörperchen, die grösste Mehrzahl aus Kernen bestehend, manche rund, eine beträchtliche Zahl länglich, fast spindelförmig. Nervenfasern trüb aussehend; in den dickeren die Myelinmasse deutlich zerklüftet und in Schollen von verschiedener Form zerfallen. Die Hinterstränge bieten ein analoges Aussehen. Graue Substanz der Dorsal- und Lumbalpartie zeigt eine geringere Menge von Extravasaten, die Neurogliawucherung hier bedeutend mehr entwickelt, als im Cervicaltheile. Die grösste Bindegewebsneubildung mit faserartigem Charakter, an manchen Stellen mit reichlichen, spindelförmigen Zellen, in der weissen Substanz der Dorsal- und Lumbalpartie zu finden. An mehreren Stellen Nervenfasern gar nicht sichtbar, überall im Gesichtsfelde ein Gewirr von zarten Fäden, gebildet von netzförmig untereinander anastomosirenden Fortsätzen von Spindelzellen. —

No. IV. 31. October 10 Uhr Abends.

Schwarzes Kaninchen. Haar entfernt, Temperatur im Rectum gemessen 38,1. Körperoberfläche mit Gummiauflösung bestrichen.

Nach der Ueberfirnisung Temp. 36.

Nach 10 Min. - 33,2.

- 15 - - 30,6.

Nachts Tod.

Autopsie 1. November 10 Uhr 25 Min.

Alle vorhererwähnten charakteristischen Erscheinungen bei makroskopischer Untersuchung der Organe vorhanden. Extravasate in der Magenschleimhaut sehr zahlreich. In den Muskeln und im Ischiadicus hat die mikroskopische Untersuchung die Gegenwart von Blutergüssen nachgewiesen. Der cervicale Theil des Rückenmarkes ist frisch untersucht worden, und es sind zahlreiche Extravasate in ihm gefunden worden.

No. V. 26. December 1872 2 Uhr Nachmittags.

Kräftiges, graues Kaninchen. Temperatur im Rectum 38,3. Nach Entfernung der Haare wird die Körperoberfläche mit einer warmen Gummilösung bestrichen und mit einer dicken Watteschicht eingehüllt.

2 Uhr 55 Min. Temp. 37,8.

3 - - - 37,7.

3 - 25 - - 37,7.

Abends 9 - 15 - - 38,6.

27. December. Morgens 10 Uhr 10 Min. Temp. 38,7.

1 - 15 - - 38,8.

4 - 10 - - 39.

Abends 9 - 5 - - 38,8.

Das Thier liegt unbeweglich, Haut hyperästhetisch, gegen leichte Hautreize reagirt das Thier ziemlich heftig, Zittern aller Extremitäten vorhanden. Aufgerichtet bleibt es kaum eine Minute stehen, wackelt und fällt zu Boden. Respirationen 50 in der Minute. Nahrungsaufnahme verweigert, Durst mässig, Urin spärlich, roth-eiweissbaltig, Kothausleerung normal.

28. December. Morgens 9 Uhr 45 Min. Temp. 38,2.

2 - 10 - - 38,3.

5 - 45 - - 39.

Abends 9 - - - - 39.

Steigerung der Hauthyperästhesie, oberflächliche Reizung der Inguinalfalte wird mit allgemeinen Zuckungen beantwortet. Respirationen 46 in der Minute, Durst gesteigert, Nahrung heute genommen. Mehrere Male Krämpfe aufgetreten. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

29. December. Morgens 9 Uhr 15 Min. Temp. 39.

2 - - - - 39,2.

6 - 10 - - 39,2.

Abends 10 - - - - 39,4.

Tetanische Krämpfe sehr häufig. Die Hauthyperästhesie hat solche Dimensionen angenommen, dass eine leichte Berührung einer Hautfläche reflectorische Krämpfe hervorruft. Respirationen 46. Urin seit gestern Abend nicht gelassen.

30. December. Morgens 9 Uhr 15 Min. Temp. 39.

3 - - - - 39,3.

Abends 9 - - - - 39,5.

Tetanische Krämpfe, meistens Opisthotonus, fast stündlich. Reflectorische Krämpfe nach Berührung noch sehr intens., Durst gesteigert, Respirationen in der Min. 38. Heute eine kleine Urinquantität nach aussen gelangt. Katheter applicirt und eine ziemliche Urinmenge entleert.

31. December. Morgens 9 Uhr 30 Min. Temp. 39,2.

3 - 15 - - 38,2.

Abends 9 - 10 - - 39,3.

Keine Veränderungen.

1. Januar. Morgens 11 Uhr 18 Min. Temp. 39,8.

3 - 10 - - 38,2.

Abends 10 - 5 - - 39,2.

Hyperästhesie der Haut, Reflexzuckungen nicht mehr wahrnehmbar. Hinterpfoten sind ganz unbeweglich, Stechen und Kneifen bringen wenig Reaction hervor. Vorderpfoten in continuirlichem Zittern. Sensibilität ziemlich erhalten. Respirationen 32 in der Minute. Urin muss mit dem Katheter entleert werden.

2. Januar. Morgens 9 Uhr 18 Min. Temp. 37,1.

2 - 20 - - 36,3.

Abends 9 - 5 - - 34,4.

Starke Kräfteprostration, partielle Anästhesie der Haut. Manche Stellen auf Nadelstiche gar nicht reagierend, manche noch empfindlich. Hinterpfoten fallen beim Aufheben, dem Gesetze der Schwere nach, zu Boden. Respirationen 38. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

3. Januar. Morgens 10 Uhr 50 Min. Temp. 31,1.

2 - 35 - - 30,8.

Abends 9 - - - 2,89.

Das Thier liegt im Sopor. 6 Uhr Morgens erfolgte der Tod.

Autopsie 4. Januar 11 Uhr 30 Min.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe sind denen der vorhergegangenen Autopsien vollständig ähnlich; um Wiederholungen zu vermeiden, werde ich der Kürze wegen nur hervorheben, dass Extravasate unter den Pleuren, in der Magenschleimhaut, im Herzmuskel und anderen Muskeln des Körpers, in den peripherischen Nerven und endlich im Rückenmarke gefunden wurden. Das in Chromsäure erhärtete Rückenmark wurde einer exacten mikroskopischen Untersuchung unterworfen; die dadurch erlangten Bilder differiren aber nicht viel von denen bei Kaninchen No. 3. Ueberall im Rückenmarke capilläre apoplectische Heerde, vorwiegend in der grauen Substanz des Cervicaltheils mit abnehmender Intensität nach unten zu sich verbreitend. Ausserdem eine sehr intensive und verbreitete Neurogliawucherung, die man längs des ganzen Rückenmarks verfolgen kann, aber, umgekehrt wie bei Kaninchen No. 3, in den unteren Rückenmarkspartien geringer, als in den oberen. Ausser der Neurogliawucherung, die zahlreiche Nervenfasern zur Atrophie brachte, ist eine enorme Menge von Amyloidkörperchen gefunden worden.

No. VI. 12. Januar 12 Uhr 30 Min. Morgens.

Graues, kräftiges Kaninchen. Haar entfernt, mit einer warmen Gummilösung die Haut bestrichen und in Watte gehüllt.

Vor der Operation Temp. im Rectum 37,1.

Nach derselben, Temp. 36,2.

Abends 10 - 20 Min. - 37,5.

13. Januar. Morgens 10 Uhr 28 - - 36,7.

Hauthyperästhesie, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Tremor aller Extremitäten. Nahrungsaufnahme verweigert, Durst nicht vorhanden, Respirationen 52 in der Minute. Urin roth, eiweisshaltig, Kothausleerungen normal. Abends Temperaturmessung unterlassen.

14. Januar. Morgens Temperatur 37,3.

Abends - 37,8.

Keine besonderen Erscheinungen.

15. Januar. Morgens 10 Uhr 25 Min. Temp. 38.

Abends 9 - - - 38,8.

Hauthyperästhesie und Reflexerregbarkeit des Thieres so gesteigert, dass eine leise Berührung einer entblösten Hautpartie hinreichend ist, eine Explosion von langanhaltenden reflectorischen Krämpfen hervorzurufen. Nachmittags traten spontan klonische Krämpfe ziemlich oft auf. Abends häuften sich die Krampfparoxysmen der Art,

dass kaum $\frac{1}{2}$ stündliche Intervalle blieben. Nach Cessirung derselben kann ein unsanftes Auftreten auf den Boden, auf dem das Thier liegt, langanhaltende reflectorische Convulsionen auslösen. Respirationen 42 in der Minute, Urin nur ein Mal in kleiner Quantität gelassen.

16. Januar. Morgens 10 Uhr 25 Min. Temp. 38,2.

Abends 9 - - - - 38,4.

Erscheinungen dieselben. Seit 24 Stunden Harnretention.

17. Januar. Morgens 10 Uhr Temp. $38\frac{5}{10}$.

Abends 9 - - - - $37\frac{8}{10}$.

Im Verlaufe des Tages wurden mehrere Male Drehungen des Thieres um seine Axe, von rechts nach links, beobachtet. Tetanische Krämpfe sehr häufig, Hyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit noch vorhanden. Auf die Beine gestellt fällt das Thier zu Boden und geräth in heftige, anhaltende Convulsionen. Respirationen 32 in der Minute. Urin ein Mal gelassen.

18. Januar. Morgens 10 Uhr 30 Min. Temp. 36,7.

Abends 9 - - - - 36,4.

Während der Temperaturmessung Morgens floss der Urin ab. Denselben Effect bat Compression der Harnblasengegend. Gestern 10 Uhr Abends soll ein so heftiger und lange anhaltender tetanischer Krampfanfall aufgetreten sein, dass man glaubte, das Thier verscheide. Heute keine Krämpfe mehr erfolgt. Hyperästhesie und Reflexerregbarkeit bedeutend abgenommen. Theilweise die Haut anästhetisch. An vielen Stellen normale Reaction gegen mechanische Reize. Respirationen 28 in der Minute. Urin wird per Katheter entzogen.

19. Januar. Morgens 10 Uhr Temp. 35,3.

Abends 9 - - - - 34,2.

Im Verlaufe des Tages wurden mehrere Male Drehungen um die Axe beobachtet. Hinterpfoten paretisch, vordere zeigen schwache Bewegungen. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

20. Januar. Morgens 10 Uhr Temp. 31,1.

Das Thier liegt in halb komatösem Zustande unbeweglich wie eine todtte Masse. Sensibilität in den unteren Extremitäten vollständig erloschen, in den oberen stark abgestumpft. Respirationen 18 in der Minute. Nachmittags 3 Uhr Tod.

Autopsie. Abends 10 Uhr 35 Min.

Skeletartige Abmagerung des Thieres, seröse Durchfeuchtung des Unterhautfettgewebes. Intensive Dilatation aller subcutanen Gefässe. Blutüberfüllung in allen internen Organen. Extravasate in der Magenschleimhaut beträchtlich. Lungenpleuren und Herzsubstanz ohne Extravasate; letztere aber in den Muskeln und peripherischen Nerven bei mikroskopischer Untersuchung constatirt. Rückenmark in Chromsäure erhärtet und mikroskopisch untersucht zeigt Folgendes: Halstheil, graue Substanz der vorderen und hinteren Hälfte, zeigt eine zahlreiche Menge von Blutaustritten, unter der Form, wie sie früher geschildert worden. Die Structur ist an mehreren Stellen deutlich zertrümmert und in eine Detritusmasse umgewandelt. Neurogliawucherung beträchtlich. Amyloide Körperchen zahlreich, Nervenzellen theils geschwollen, vergrößert, ohne Kern und Kernkörperchen, theils aber von normalem Aussehen. Fortsätze entweder gar nicht vorhanden, oder Spuren

von 1—2 derselben sichtbar. Die Hinterstränge zeigen zahlreiche Extravasate. An einer Stelle, wo 5 kleinere und grössere Pigmentablagerungen zu sehen sind, ist Zerfall der Nervenröhren bemerkbar. An einer Stelle liegt eine ziemlich grosse Scholle auf einer Nervenfasern, und man sieht, dass die untere Hälfte derselben in's Gewirr einer Detritusmasse sich verliert, der oberhalb der Scholle gelegene Theil zeigt Zerklüftung und Coagulation der Markmasse. Neurogliakern, sowie amyloide Körperchen sehr zahlreich, doch sind auch zahlreiche vollständig normale Nervenfasern bemerkbar. Vorderstränge bieten wieder zahlreiche Extravasate in Form von Pigmentablagerungen, aber auch viele normale Nervenfasern. An einer Stelle, wo 9 kleinere Pigmentzellen unweit von einander liegen, sieht man in der Umgebung Zerfall der Nervenfasern. An einer Stelle ist im Gesichtsfelde eine lange Pigment-scholle sichtbar, die quer über eine Nervenfasern verläuft, doch scheint letztere normales Aussehen zu haben. Die übrigen Veränderungen wie in den Hintersträngen. Graue Substanz der Dorsal- und Lumbalpartie zeigt überall die Gegenwart von Blutergüssen, nur sind sie im Gesichtsfelde nicht so dicht gedrängt nebeneinander. Die übrigen Veränderungen sind dieselben, wie im oberen Rückenmarkstheile. Vordere, hintere und Seitenstränge der Dorsal- und Lumbalpartie zeigen unter zahlreichen normal aussehenden Nervenfasern auch solche, die durch excessive Bindegewebswucherung comprimirt und atrophisch geworden sind.

Nachdem in 6 Fällen die krankhaften Erscheinungen, die ma- und mikroskopischen Befunde hinreichend beschrieben worden, muss ich, um Wiederholungen in den Schilderungen der untereinander analogen makroskopischen Leichenbefunde und mikroskopischen Untersuchungen zu vermeiden, von den 20 von mir beobachteten Fällen noch 4 auswählen, die ich zur Beleuchtung der Symptomatologie für geeignet halte, und werde ich die pathologisch-anatomischen Veränderungen in allgemeiner Uebersicht behandeln.

No. VII. 18. Januar 7 Uhr 20 Min. Abends.

Schwarzes Kaninchen. Haar entfernt, Körperoberfläche mit einer warmen Gummiauflösung bestrichen, in Watta gehüllt.

Temp. vor der Ueberfirnisung 38,5.

- nach - - 35,4.

- - 10 Min. . . . 35,3.

- - 10 - . . . 35,3.

Zittern der Rückenmuskeln.

19. Januar. Morgens 9 Uhr 10 Min. Temp. 38,2.

Abends 10 - 5 - - 37.

Continuirlicher Tremor aller Extremitäten. Hyperästhesie der Haut wohl vorhanden, aber nicht intens. Reflexkrämpfe nicht zu constatiren. Respirationen 36 in der Minute. Die zur Untersuchung der Herzthätigkeit nicht überfirnisste Stelle zeigt einen kaum fühlbaren Herzimpuls. Appetit verloren, Durst nicht vorhanden. Urin verhalten. Kothausleerung normal.

20. Januar. Morgens 9 Uhr 45 Min. Temp. 38.

Abends 10 - - - - 37,2.

Immobilität absolut, Apathie beträchtlich. Tremor fortdauernd. Im Verlaufe des Tages mehrere Male Krämpfe. Partielle Hautanästhesie, am meisten in den Hinterpfoten bemerkbar. Wenn man das Thier aufrichtet, weiss es nicht, dass die Pfoten im Gelenke flectirt sind, und verharrt in dieser unnatürlichen Stellung, bis es fällt. Respiration sehr oberflächlich, 32 in der Minute.

21. Januar. Morgens 10 Uhr Temp. 36,3.

Abends 11 - - - 36,1.

Kräfteprostration in der Zunahme begriffen. Tremor nur an den Vorderpfoten, die Hinterpfoten liegen wie eine todte Masse unbeweglich und bleiben in jeder Position, die man ihnen giebt. Sensibilität in denselben sehr abgestumpft, starke Nadelstiche rufen aber noch eine kleine Reaction hervor. Urin in kleiner Quantität gelassen. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

22. Januar. Morgens 9 Uhr 35 Min. Temp. 34,4.

Abends 10 - - - - 31,2.

Somnolenz, Kräfteprostration. Krämpfe im Verlaufe des Tages noch mehrere Male. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

23. Januar. Morgens 9 Uhr Temp. 28,2.

Urin seit 24 Stunden nicht gelassen. Beim Drucke auf die Harnblasengegend kommen einige Harntropfen zum Vorschein. Nachmittag Tod.

In diesem Falle waren die Depressionerscheinungen vom Beginne an vorwaltend. Die Ursache lässt sich nicht ermitteln.

No. VIII. 11. Februar 11 Uhr Abends.

Junges Kaninchen. Haar entfernt, mit einer warmen Gummilösung bestrichen, in Watte gehüllt. Temperatur vor der Ueberfirnisung 37,6.

Unmittelbar nach dieser Operation 33,6.

Nach 10 Min. Temp. 33,8.

- 10 - - - - - 33,6.

6 Uhr Morgens wurde das Kaninchen todt gefunden.

Obgleich das Thier kaum einige Stunden lebte, zeigte die Autopsie ausser Ausdehnung der subcutanen Gefässe und der gewöhnlichen Blutüberfüllung in allen Organen Extravasate in der Magenschleimbaut, in den Muskeln, im Ischiadicus und im Halstheile des Rückenmarks.

No. IX. 17. Februar 1873 10 Uhr 30 Min. Abends.

Graues Kaninchen. Haar entfernt, Körperoberfläche mit Gummiauflösung bestrichen und in Watte gehüllt.

Vor der Operation Temperatur im Rectum gemessen 37,8.

Nach der Ueberfirnisung . . 35,8.

Nach 10 Minuten 34,4.

18. Februar. Morgens 8 Uhr 35 Min. Temp. 37,9.

Abends 9 - 20 - - 38,6.

Gleich nach Austrocknen der Firnissschichte stellte sich Tremor in den Vorderpfoten ein. Hauthyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit schon bemerkbar. Das Thier beantwortet jede Irritation der Körperoberfläche mit Muskelzuckungen, die weit von der irritirten Stelle entfernt sind. Respirationen 54 in der Minute. Appetit verloren, Durst nicht vorhanden. Urin spärlich, eiweissaltig. Kothausleerung normal.

19. Februar. Morgens 9 Uhr — Min. Temp. 37,2.

Abends 9 - 20 - - 38,6.

Hauthyperästhesie mit erhöhter Reflexerregbarkeit zugenommen. Im Verlaufe des Tages mehrmals Krämpfe aufgetreten. Respirationsfrequenz gesunken, 44 in der Minute. Alle übrigen Erscheinungen dieselben.

20. Februar. Morgens 9 Uhr 5 Min. Temp. 37,4.

Abends 10 - - - 37,5.

Ausser häufigen Convulsionen in den Erscheinungen keine Veränderungen.

21. Februar. Morgens 9 Uhr 50 Min. Temp. 38,5.

Abends 10 - — - - 38,7.

Tetanische Krämpfe häufig, Hauthyperästhesie sehr intens. Respirationen 44 in der Minute. Urin seit mehr als 24 Stunden nicht entleert.

22. Februar. Morgens 9 Uhr 45 Min. Temp. 38,1.

Abends 9 - 50 - - 38,7.

Bewegungen um die Axe mehrmals im Verlaufe des Tages beobachtet; die Drehungen treten von links nach rechts auf. Alle übrigen Erscheinungen unverändert.

23. Februar. Morgens 10 Uhr — Min. Temp. 38,1.

Abends 9 - 50 - - 38,5.

Axendrehungen dauern fort. Convulsionen sehr häufig. Harnretention. Sonst keine Veränderungen.

24. Februar. Morgens 9 Uhr 10 Min. Temp. 38,4.

Abends 9 - 50 - - 38,8.

Axendrehungen nicht mehr bemerkbar.

25. Februar. Morgens 10 Uhr 5 Min. Temp. 38,5.

Abends 9 - - - 38,2.

26. Februar. Morgens 9 Uhr 40 Min. Temp. 37,2.

Abends 9 - - - 37,8.

Dieselben Erscheinungen.

27. Februar. Morgens 10 Uhr 15 Min. Temp. 37,1.

Abends 10 - - - 37,3.

Hauthyperästhesie verschwunden, keine Reflexwirkungen mehr hervorzurufen. Krämpfe dauern fort. Sensibilität an manchen Hautstellen abgestumpft, an manchen gut erhalten. Respirationen 34 in der Min. Harnentleerung heute unwillkürlich. Kothausleerung normal.

28. Februar. Morgens 9 Uhr 25 Min. Temp. 37.

Abends 9 - - - 38,2.

Wieder Harnretention.

1. März. Morgens 10 Uhr 20 Min. Temp. 38.

Abends 9 - - - 38,2.

Schwäche bedeutend zunehmend, Anästhesie und Parese der Hinterpfoten. Beim

Aufrichten des Thieres knicken sie zusammen, während in den Muskeln der Vorderpfoten noch Contractionen ausgelöst werden. Krämpfe nicht vorhanden. Respirationen 28. Urin mittelst Katheter entleert.

2. März. Morgens 9 Uhr 20 Min. Temp. 37,3.
Abends 9 38.

Keine Veränderungen.

3. März. Morgens 9 Uhr Temp. 22,5.

Das Thier ist einer Leiche ähnlich, fast in der Agonie. Abends Tod.

Bei diesem Experimente lebte das Thier 13 Tage. Die Temperatur hielt sich längere Zeit constant auf einer ziemlich hohen Stufe, plötzlich aber trat eine enorme Temperaturabnahme ein, die den Tod herbeiführte. Aber im Verlaufe der Zeit traten viele krankhafte Erscheinungen auf, die auch ohne Temperatursenkung den Tod hätten herbeiführen müssen.

No. X. 26. März 11 Uhr Abends.

Graues Kaninchen. Haar entfernt, Körperoberfläche mit warmer Gummiauflösung bestrichen, in Watte gehüllt.

Temperatur vor der Operation im Rectum 37,4.
Nach derselben 35,2.

27. März. Morgens 9 Uhr 25 Min. Temp. 35.
Abends 10 - - 36.

Hauthyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit wohl vorhanden, aber in nicht hohem Grade. Das Thier liegt somnolent und apathisch da, Respir. 38 in der Minute. Herzthätigkeit geschwächt. Nahrungsaufnahme verweigert, Durst noch vorhanden. Urin eiweißhaltig, Kothausleerung normal.

28. März. Morgens 9 Uhr Temp. 35,9.
Abends 10 - - 35,5.

Soporähnlicher Zustand. Resolution aller Glieder, partielle Anästhesie an verschiedenen Hautpartien. Resp. 24 in der Minute.

29. März. Morgens 9 Uhr 35 Min. Temp. 35.
Abends 10 - - 35,4.

Mehrmals tetanische Krämpfe.

30. März. Morgens 10 Uhr Temp. 30,2.

Sopor, Kopf nach hinten gebogen, Tremor in den Vorderpfoten, hintere absolut bewegungslos. Sowohl Sensibilität, als Reflexvermögen in den Hinterpfoten erloschen; tiefe Stiche in die Vorderpfoten bringen noch Reaction hervor. Respir. 18 in der Minute. Nachmittags 5 Uhr Tod.

Bei diesem Experimente ist ein ziemlich rascher Verlauf, eine rapide Kräfteprostration bemerkbar. Die Depression manifestirt sich schon gleich nach der Ueberfirnisung.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, so haben genaue mikroskopische Untersuchungen Folgendes ergeben: Lungen sehr blutreich. Mikroskop zeigt Dilatation der Capillaren, die an vielen Stellen so ausgebuchtet sind, dass sie manche Alveolen vollständig ausfüllen. Bei schwacher Vergrößerung scheinen letztere von extravasirten Blutzellen gefüllt zu sein. Aber schon mit Linse Hartnack

No. 4 werden die sie umgrenzenden Wandungen sichtbar. Die Capillardilatation ist nach Tinction feiner Lungenschnitte mit einer Hämatoxylinlösung am deutlichsten. Ausser Capillarausdehnung ist in der Lungensubstanz keine Abnormität bemerkbar. Herzcavitäten dilatirt, Substanz schon makroskopisch von deutlichen Gefässramifikationen durchzogen, nicht selten Blutpunkte sichtbar. Mikroskopisch findet man dilatirte Capillargefässe, nicht selten Blutaustritte, die meist von kleinem Umfange sind. Manchmal sind nur einige Blutzellen in der Nähe der Gefässe bemerkbar, manchmal grössere Anhäufungen sichtbar. Muskelsubstanz meistentheils intact. Leber makroskopisch vergrössert, blutreich, von dunkler Farbe. Mikroskopische Untersuchung ergibt in vielen Fällen Folgendes: Stellenweise eine mässige Dilatation der Lebervenen und der Pfortader. Andere Stellen zeigen makroskopisch runde, blutrothe Stellen, zum Theil von mehr als $1\frac{1}{2}$ —2 Mm. Durchmesser. Das Mikroskop zeigt, dass diese Stellen enorm dilatirte Aeste der Pfortader mit verdickter Wand sind. Hier und da ist die Wandung zerrissen und ein starkes Blutextravasat eingetreten. Einzelne Stellen, wo solche Dilatationen dicht aneinander liegen, erscheinen förmlich cavernös. Das Mikroskop zeigt im Uebrigen noch eine Menge kleinerer Extravasate, zum Theil schon dem unbewaffneten Auge sichtbar, zum Theil erst durch Vergrösserung erkennbar. Sie gehören sämmtlich dem peripherischen Theile der Läppchen an (den Pfortaderästen).

Magen zeigt locale, braunschwarze Stellen, hier und da theilweise punktförmig klein, theilweise $\frac{1}{2}$ —2 Mm. gross, bald rundlich, bald länglich. An einer Stelle erscheinen lange Züge dieser braunschwarzen Masse. Ein Theil dieser Extravasate hat die Magenschleimhaut nicht hervorgetrieben, ein anderer Theil hat dies im hohen Grade gethan. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein einfaches Resultat: Es sind überall diffuse Ergüsse von Blut, bald in die tieferen Partien der Mucosa und Submucosa, bald bis zur Oberfläche reichend. Die Magendrüsen der Schleimhaut sind theilweise zerstört, theilweise verschoben. Die Extravasate selbst zeigen sparsame Reste zerfallener Blutkörperchen, die Hauptmasse besteht aus einer körnigen tiefbraunen Substanz. Die Moleküle dieser Masse erinnern an Melaninkörnchen. Wir haben also offenbar ein durch die Säure des Magensaftes verändertes Hämoglobin vor uns.

Nieren. Glomeruli intact; partielle Dilatation, namentlich im Systeme der Arterien, bemerkbar. Sammelröhren ausgedehnt, und im Innern derselben gewucherte Epithelialmassen. In der Markmasse die graden Harnkanälchen mit einer gewucherten Epithelialmasse gefüllt. Das intertubulare Bindegewebe ebenfalls vermehrt und mit reichlichen Spindelzellen versehen.

Mikroskopische Durchmusterung von in Chromsäure erhärtetem Rückenmarke mit Hartnack's Immersionslinse ergibt Folgendes: In der grauen Substanz des Cervicaltheils findet sich Capillardilatation mit localen beschränkten Blutextravasaten. An manchen Stellen sieht man Ausbuchtungen der Gefässe mit Solution der Continuität und Austritt einer kleineren oder grösseren Zahl von Blutzellen in's Gewebe. Substanz verwischt, undeutlich. Nervenzellen theils vergrössert, theils normal aussehend. Spuren von Neuroglia-wucherung kommen schon vor. Dieselben Erscheinungen in den Vorder- und Hintersträngen mit etwas abnehmender Intensität in den unteren Rückenmarkspartien. Rückenmarksschnitte von Kaninchen,

die lange am Leben blieben, zeigten ausser Blutextravasaten in grösserem oder geringerem Grade eine manifeste Neurogliawucherung mit theilweiser Atrophie mancher Nervenfasern. Ausserdem sind constant Amyloidkörperchen in grosser Zahl zu finden. —

Bevor wir zu den Schlussfolgerungen schreiten, zu denen eine nicht unbeträchtliche Zahl von Experimenten uns berechtigt, wird es wohl nicht überflüssig sein, die intra vitam beobachteten krankhaften Erscheinungen und die Leichenbefunde in gedrängter Kürze zu resumiren.

Symptomatologie.

1. Sensibilität. Bei allen Versuchsthieren ist eine Hauthyperästhesie constatirt worden. Letztere ist in ihrem Grade verschieden je nach der Acuität des Falles, die von vielen Umständen abhängig ist. Bei rapidem Verlaufe sind die Erscheinungen der Depression vorwaltend, die Hyperästhesie von kurzer Dauer. Bei protrahirterem Verlaufe steigert sich die Hauthyperästhesie bis zum Maximum und geht vor dem Tode in partielle Anästhesie über.

2. Erhöhte Reflexerregbarkeit ist mit der Hyperästhesie im engsten Connexe und von dem Grade derselben vollständig abhängig. In der grösseren Mehrzahl hat die gesteigerte Reflexerregbarkeit eine bedeutende Höhe erreicht. Ein leichtes Kneifen einer entblössten Stelle brachte schon reflectorische Krämpfe hervor. In manchen Fällen genügte eine Berührung der Haut, oder eine Erschütterung des Bodens, auf dem das Thier lag, um eine Explosion lang anhaltender Krämpfe hervorzurufen.

3. Tremor, ein initiales Symptom, das verschieden lange anhält, manchmal bis zum Tode fortdauert.

4. Motilitätsstörungen. Immobilität constant vorhanden, theilweise auf mechanische Behinderung der Muskelthätigkeit, theilweise auf den in Rückenmark und Muskeln erfolgenden Blutextravasaten beruhend.

5. Convulsionen fast constant. Sie fehlen manchmal bei ganz rapidem Verlaufe und intensiver Kräfteprostration. Am häufigsten sind die tetanusartigen Krämpfe. Die Paroxysmen treten ohne Veranlassung auf, dauern verschieden lange, cessiren, kehren in verschiedenen Intervallen zurück, in manchen Fällen so häufig, das kaum $\frac{1}{2}$ stündliche Pausen sie trennen.

6. Rotationsbewegungen in 3 Fällen notirt.

7. Unvollständige Paralyse, am meisten der Hinterpfoten, meistens an den Tagen, die dem Tode vorangehen.

8. Blasenlähmung sehr häufig. Harnretention oder Incontinenz. Erstere häufiger.

9. Respiration verlangsamt.

10. Herzthätigkeit progressiv schwächer werdend.

11. Temperatur variirt, je nachdem die Thiere in schlechte Wärmeleiter gehüllt sind oder nicht. Im letzteren Falle sinkt die Temperatur rasch und progressiv, bis sie zuletzt manchmal auf 20—19° C. herunterkommt. Nach Watteeinhüllung steigt die Temperatur manchmal über die Norm, hält recht lange an, um vor dem Tode zu sinken, progressiv oder rapid abnehmend.

12. Digestionsorgane. Functionen derselben gestört; gänzlicher Appetitsverlust, manchmal Durst. Kothausleerungen meistens normal, manchmal unwillkürlich.

Résumé der pathologisch-anatomischen Läsionen.

Dilatation aller subcutanen Gefässe, mächtige Ausdehnung der Lungencapillaren, nicht selten Extravasate unter die Pleuren. Blutüberfüllung der Herzcavitäten und der den Herzmuskel durchziehenden Capillaren, nicht selten mit Blutaustritten in die Herzsubstanz. Intensive Dilatation der Pfortaderverästelungen und der Centralvenen, nicht selten mit Extravasaten in die Lebersubstanz. Magenschleimhaut constant mit Blutergüssen behaftet. Starke Injection aller Capillargefässe der Darmserosa, Katarrh der Schleimhaut. Nieren blutreich, mit beginnender oder fortgeschrittener parenchymatöser Entzündung. Blase in vielen Fällen ausgedehnt, ihre Schleimhaut katarrhalisch. Peripherische Nerven von dilatirten Capillaren durchsetzt, fast constant Blutextravasate enthaltend. Dieselben Erscheinungen in den willkürlichen Muskeln. Meningen des centralen Nervensystems injicirt. Graue Substanz des Halsmarks dunkelroth, nicht selten schon makroskopisch Blutpunkte zeigend. In der Dorsal- und Lumbalpartie die graue Substanz minder injicirt. Mikroskopische Untersuchung ergibt: Dilatation der Capillargefässe, zahlreiche capilläre Blutaustritte mit oder ohne Zerstörung der Substanz. Ausserdem ist in vielen Fällen eine intensive Neurogliawucherung im Rückenmarke constatirt worden.

Nachdem wir die intra vitam beobachteten Phänomene und

die Leichenerscheinungen uns veranschaulicht haben, wird, glaube ich, die Frage nach der Ursache des merkwürdigen Symptomencomplexes und der über alle Organe verbreiteten Läsionen leicht zu lösen sein. Bekanntlich existirt im thierischen Organismus ein Mechanismus, der die Gefässthätigkeit regulirt, sie zur Contraction oder Dilatation bringen kann. Eine solche Einrichtung kennen wir in den vasomotorischen Nerven, die die Gefässe auf allen ihren Bahnen begleiten. Ihr Centrum ist in der Med. oblongata, nach Budge in den Pedunculis cerebri. In neuerer Zeit hat Owsjannikoff den Sitz des vasomotorischen Centrums in der Med. oblongata näher präcisirt. Er fand, dass das Centrum zu beiden Seiten der Mittellinie des verlängerten Markes liege, dass es beim Kaninchen etwa 1 Mm. unterhalb der Vierhügel beginnt und bis etwa 4—5 Mm. aufwärts vom Calamus scriptorius reicht. Vom Centrum aus verbreiten sich die Gefässnerven durch die Vorderstränge des Hals- und oberen Brustmarks und gehen durch die Rami communicantes in den Grenzstrang des Halssympathicus über, die Kopfgefässe mit Aesten versorgend. Die grössere Mehrzahl der Gefässnerven verläuft im Dorsaltheile des Rückenmarks abwärts. Die zu den Unterleibseingeweiden abgehenden verlassen nach Bezold das Rückenmark in der Höhe des 3—11 Brustwirbels, um in die Bahnen des N. splanchnicus überzugehen. Die vasomotorischen Nerven der Extremitäten treten nach Schiff mit den entsprechenden motorischen Nerven aus dem Rückenmarke aus. Reizungen von Gefässnerven bringen bekanntlich Contractionen der Gefässe hervor, Temperaturverminderung, Unterdrückung der Secretionen etc., — Lähmung derselben Dilatation der Gefässe, Temperaturerhöhung, Vermehrung der Secretionen etc. Der Cl. Bernard'sche Versuch mit Durchschneidung des Halssympathicus zeigt Dilatation der Arterien der entsprechenden Kopfhälfte mit Temperaturerhöhung dieser Theile. Dilatation der Gefässe nach Lähmung vasomotorischer Nerven ist wohl ein feststehendes Factum. Controversen über das Temperaturverhalten nach Durchschneidung peripherischer Gefässnerven giebt es verschiedene. Cl. Bernard, Schiff, Eulenburg und Landois haben Temperaturerhöhung, sogar auf mehrere Grade, gesehen. Earle, Hutchinson, Schymanowski citiren Beobachtungen, in denen Temperaturniedrigung constatirt worden ist. Bei allen Versuchsthiere, 20 an der Zahl, fanden wir constant Dilatation aller

Gefäßbezirke sowohl äusserlich, als innerlich gelegener Organe, theilweise mit Extravasaten in's Innere derselben verbunden. Eine solche Dilatation aller Gefässe kann nur auf Lähmung des Centrums der vasomotorischen Nerven beruhen. Denn ist das Gefässnervencentrum gelähmt, so dilatiren sich alle Gefässe im Körper, der Blutdruck im Aortensystem sinkt, die Herzthätigkeit wird geschwächt, die Schnelligkeit der Blutbewegung nimmt in Folge dessen ab, zuletzt tritt Stillstand des Herzens ein und Tod. In 2 Fällen überlebten die Thiere die Ueberfirnissung kaum einige Stunden, in einem Falle, der hier nicht beschrieben worden ist, lebte das Thier nach derselben nur eine Stunde, und die Autopsie ergab Dilatation aller Gefässe. Das Herz zeigte sich in solchen Fällen schlaff, paralytisch, die Ventrikel waren leer, indem einerseits in Folge der Stockung der Abfluss aus den Venen in die Vorkammern erschwert, andererseits bei den letzten Contractionen alles Blut in das Aortensystem eingepresst wurde. Die gesunkene Herzthätigkeit und die daraus resultirende Abnahme der Blutgeschwindigkeit erzeugen Stockungen in allen Gefäßbezirken und geben zu Rupturen der Capillargefässe Anlass, somit im Rückenmarke zu Läsionen, die sowohl die sensible als motorische Sphäre afficiren. Hyperästhesie, partielle Anästhesie, reflectorische, tetanische Krämpfe, partielle Lähmungen, Paralyse der Harnblase sind directe Folgen von intensiver Hyperämie der grauen Rückenmarkssubstanz, die an und für sich, wie es beim Tetanus der Fall ist, schon Krämpfe verursachen kann, zu der sich aber bald capilläre Blutextravasate hinzugesellen, die die Substanz vielfach lädiren. Es bilden sich Neurogliawucherungen, Atrophie und Zerfall von Nervenfasern etc. Alle diese Läsionen unterhalten die einmal reflectorisch eingetretene Lähmung der vasomotorischen Nerven. Indessen muss ich der Ansicht huldigen, dass die reflectorische Lähmung des vasomotorischen Nervencentrums das Primäre sei, die Affection des Rückenmarks tritt secundär in Folge der Gefässdilatation auf. Diese Anschauung ist von manchen Thatsachen gestützt, wie die Beobachtung von Dilatation aller Gefässe, selbst wenn die Thiere kaum einige Stunden oder sogar nur eine Stunde das Ueberfirnissen überlebt haben. Von der anderen Seite lässt sich die Möglichkeit einer in Folge intensiver Reizung aller cutanen sensiblen Nerven erfolgender Blutüberfüllung der grauen Substanz mit allen sie begleitenden pathologischen Veränderungen, die secundär eine Lähmung der

im Halsmarke verlaufenden vasomotorischen Nerven hervorruft, nicht von der Hand weisen. Jedenfalls ist die Rückenmarksaffection, mag sie primärer oder secundärer Natur sein, reflectorischen Ursprungs, in dem Sinne nehmlich, dass sie nach Irritation peripherischer sensibler Nerven auftritt. Hiermit ist vielleicht der Weg zur Erklärung der noch so räthselhaften Reflexlähmungen angebahnt worden.

In den Lungen tritt mächtige Dilatation der Capillargefässe auf, nicht selten mit Ausbuchtungen, die die Alveolen ausfüllen. Dadurch wird die Contactfläche der atmosphärischen Luft mit dem Blute eine bedeutend geringere. Die Sauerstoffzufuhr nimmt ab, die Kohlensäuremengen nehmen zu. Der Mangel an Dyspnoë und die verlangsamte Respiration sind wahrscheinlich Folgen einer durch den darniederliegenden Stoffwechsel gesunkenen Erregbarkeit des Respirationscentrums. Die gesunkene Herzthätigkeit ist zum grössten Theile bedingt durch den verminderten Blutdruck, theilweise durch einen lähmungsartigen Zustand des automatischen Herznervensystems, zum kleineren Theile durch die nicht selten eintretenden Blutextravasate in seine Substanz. Die constanten Extravasate der Magenschleimhaut sind die nothwendige Folge der Circulationshindernisse in der Pfortader, deren Verästelungen in der Leber so mächtig dilatirt sind, dass Rupturen derselben constatirt werden können. Starke Leberhyperämien in Folge von Lähmung vasomotorischer Nerven sind schon längst bekannt. Die Piqûre von Cl. Bernard bringt bekanntlich Diabetes mellitus bei Thieren hervor. Nach Schiff und Anderen ist die Zuckerharnruhr eine Folge der Leberhyperämie, bedingt durch Lähmung der Gefässnerven der Leber. Diese Annahme fand durch die Experimente von Cyon und Aladoff glänzende Bestätigung. Exstirpation des Ganglion cervicale inferius bringt durch die Gefässnervenlähmung Leberhyperämie und Diabetes hervor. Durchschneidung des Splanchnicus vernichtet die Wirkung der Exstirpation des Ganglion cerv. inf., indem ersterer vasomotorische Nerven für einen grossen Theil des chylopoetischen Systems führt und seine Durchschneidung die Blutbahnen im Darmkanale erweitert, somit das Blut von der Leber ablenkt. In unseren Versuchen ist der Harn nur einmal auf Zucker untersucht worden; es fanden sich nur Spuren davon. Was den Darmkanal betrifft, so fanden wir nur Injection der Capillargefässe der Serosa

und Katarrh der Schleimhaut, niemals Blutextravasate oder Geschwüre, wie sie Pincus nach Exstirpation der Bauchganglien beobachtet hat. In den Nieren kommt durch die Blutstockung eine Irritation der Harnkanälchen zustande, das Epithelium beginnt zu wuchern, das Lumen derselben dehnt sich aus. Das interstitielle Bindegewebe theiligt sich mit an dem Proliferationsprozesse. Bei rasch eintretendem Tode bleibt der krankhafte Prozess auf dieser Stufe; bleiben die Thiere länger am Leben, so kann er in eine starke parenchymatöse Entzündung übergehen. Belege für das Zustandekommen einer Nierenaffection durch Blutstockung liefern uns die Experimente von Munk mit Unterbindung der Nierenvenen und zahlreiche pathologische Fälle.

Nachdem der Leichenbefund auf seine wahre Ursache, Lähmung der Gefässnerven, zurückgeführt worden ist, bleibt uns noch die Frage zu erörtern, wie durch das Ueberfirnissen der Thiere Lähmung der vasomotorischen Nerven zu Stande komme? Unserer Annahme nach wird durch den Firniss ein starker Reiz auf die sensiblen Hautnerven ausgeübt, der sich auf die Gefässnerven überträgt. Reflectorische Vorgänge von den sensiblen auf die vasomotorischen Nerven sind von vielen Autoren beobachtet worden. Brown-Séguard sah bei Reizung der Nierennerven Contractionen der Gefässe der Pia mater des Rückenmarks. Nothnagel sah nach electrischer Reizung der Hautnerven reflectorische Verengerung der Gefässe der Pia mater. Die Resultate der Nothnagel'schen Experimente sind zwar von Riegel und Jolly bestritten worden, Nothnagel hält aber, auf neuere Versuche gestützt, die Richtigkeit derselben aufrecht. Naumann wies nach, dass schwache auf die Haut applicirte Reize reflectorisch eine Verengerung der Gefässe hervorrufen, somit Blutdruckerhöhung, Blutbeschleunigung, Temperaturerhöhung, verstärkte Herzthätigkeit veranlassen. Umgekehrt ist es bei starken Reizen, die eine Erschlaffung der Gefässe zuwegebringen, somit zur Abnahme der Blutspannung, zur Verlangsamung des Blutstromes, zur Temperaturabnahme und verminderter Herzthätigkeit Anlass geben. Heidenhain und Riegel haben durch Reizung sensibler Nerven constant eine Irritation des vasomotorischen Centrums hervorgerufen, nur sind ihre Ansichten betreffs Beschleunigung oder Verlangsamung des Blutstromes und des Temperaturverhaltens nach solchen Eingriffen schroff entgegengesetzt. Alle diese Beobachtungen, deren Zahl man noch ver-

mehren könnte, zeigen unzweideutig, dass Reflexe von den sensiblen auf die vasomotorischen Nerven vorkommen. Der durch den Firniss auf die gesammten Hautnerven ausgeübte Reiz ist ein zu intensiver, um nur Irritation des Gefässnervencentrums hervorzurufen, er bewirkt augenblicklich, oder bald darauf, Lähmung desselben. Ausser der Intensität des Firnissreizes muss noch die grosse Quantität aller gereizten peripherischen cutanen Nerven, die den Irritationseffect noch steigern, in Betracht gezogen werden. Eine solche Lähmung aller Gefässnerven kann, bei ihrem ganz plötzlichen Auftreten, Herzstillstand und Tod der Thiere in ganz kurzer Zeit hervorrufen. Ein solcher Fall ist früher von mir erwähnt worden. Kommt die Lähmung allmählich zu Stande, oder ist die Widerstandsfähigkeit der Thiere eine beträchtliche, so protrahirt sich der Verlauf. Der Tod tritt aber früher oder später unvermeidlich ein. Das Leben ist mit solchen über alle Organe ausgedehnten Läsionen nicht vereinbar. Viel zu rascherem lethalem Ausgange trägt die Temperaturabnahme bei. Sie kann aber keineswegs als alleinige Todesursache betrachtet werden. Die constante Rückenmarksaffection, abgesehen von dem ganzen Heere der über alle Organe ausgebreiteten Läsionen, kann schon den Tod der Thiere bedingen. Letzterer tritt trotz Watteeinwicklungen und Behinderung der Wärmeausstrahlung ein, ein Umstand, der nach der früheren Annahme einer Wärmeausstrahlung als alleiniger Todesursache ganz unerklärlich war. Die Temperatursenkung ist, wie Laschkewitz ganz richtig erklärt, Folge der paralytisch ausgedehnten, subcutanen Gefässe, die eine stärkere Wärmeausstrahlung bedingen. Die zahlreichen Experimente vieler Forscher über den Einfluss des centralen Nervensystems auf die Wärmeregulirung im thierischen Organismus haben fast einstimmig das Resultat zu Tage gefördert, dass Durchschneidung des Rückenmarks Temperatursenkung zur Folge habe. Die Ursache dieses Phänomens ist die Betheiligung der im Rückenmarke verlaufenden vasomotorischen Nerven, die mit durchschnitten werden, wodurch paralytische Ausdehnung der subcutanen Gefässe und verstärkte Wärmeabgabe bedingt wird.

XV.

Der Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung.

Von Prof. C. Binz in Bonn.

Die eben publicirte Arbeit Böttcher's ¹⁾ mit ihren Widersprüchen gegen das active Auswandern der farblosen Blutkörperchen veranlasst mich, hier mitzutheilen, was ich selbst bei vielfacher Anstellung des Cohnheim'schen Versuches am Froschmesenterium gesehen habe.

Zur Zeit, wenn die Eiterbildung in vollem Gange ist, sind zuweilen kleinste Gefässe nur mit Plasma und farblosen Körperchen gefüllt. Es handelt sich dabei um eine zweifach erkennbare Ursache. Entweder geschieht es in directen Verbindungswegen zwischen zwei grösseren Gefässen, in welch' letzteren ein gleich starker Druck besteht, der dort keine Strömung gestattet; oder — was mir das häufigere zu sein scheint — in Gefässen kleinsten Kalibers, die noch bequem den kleinen weissen, aber nur schwer den grossen rothen Körperchen den Eingang gestatten. Das Abgehen und Einmünden dieser Bahn in annähernd rechtem Winkel begünstigt das Fehlen der rothen Elemente bedeutend.

Man kann leicht constatiren, dass die in dem Gefäss allein liegenden weissen Körperchen unter einem mindestens eben so hohen Blutdruck stehen, wie die in den benachbarten Bahnen, denn jenes Gefäss ist offen an beiden Seiten; der Druck, fortgepflanzt durch das Serum, erfolgt also nach den bekannten Gesetzen. Rechts und links ist die Eiterbildung in vollem Gange, aber von den dort liegenden runden Zellen rührt sich keine ²⁾, und keine sieht man passiv „transsudiren“. Endlich finden rothe Körperchen ihren Weg hierhin. Eines nach dem anderen winden sie sich an den weissen dicht vorbei, und nun beginnt mit einemmal die bekannte Streckung des Protoplasma. Dauert der rothe Strom weiter, so

¹⁾ Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 362.

²⁾ Vgl. bei Balogh, dieses Archiv Bd. XLV. Taf. II. Fig. 4 nebst der Erklärung dazu auf S. 38.