

XXV.

Zur Pathologie der Herznerven.

Von Dr. N. Uskow aus Kronstadt in Russland.

(Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg.)

Die Kliniker haben schon längst bei der Auffassung der Herzkrankheiten ihr Augenmerk auf das Nervensystem gerichtet, während die pathologische Anatomie in einer sonderbaren Laune des Zufalls bis jetzt, so weit uns bekannt ist, noch nichts bietet über die Erkrankungen der Nervenstränge des Herzens.

Die Arbeiten des Prof. Iwanowsky und seiner Schüler Putiatin und Koplewsky¹⁾ handeln nur von den Affectionen der Herzganglien, gehen aber auf die Nerven selbst gar nicht ein. Alles, was wir über die gleichzeitige Erkrankung der Nerven und der Musculatur des Herzens wissen, ist nur das Ergebniss rein experimenteller Untersuchung (Eichhorst, Wasiliew, Knoll). Der menschlichen Pathologie glauben wir daher zu dienen, wenn wir über die pathologische Beziehung der Herznerven zum Herzmuskel einige Daten mittheilen, die wir auf pathologisch-anatomischem Wege gewannen.

Zum Zweck unserer Untersuchung haben wir vornehmlich hypertrophische Herzen genommen. Einige davon waren in ihren beiden Hälften hypertrophisch, andere nur auf der einen Seite (und diese boten für unsere Aufgabe ein besonderes Interesse) wobei die Muskelsubstanz einmal in Bezug auf ihre mikroskopische Textur normal, ein anderes Mal fettig degenerirt war. Die Ursachen der Hypertrophie waren in den meisten Fällen Nephritis chronica mit Atrophie oder Emphysem; einmal handelte es sich um den Fall der sogenannten Hypertrophia essentialis, wobei die Ursache der Krankheit in einer Sclerose der kleinen Arterien zu suchen war. Das Alter der betreffenden Individuen schwankte zwischen 2 und 90

¹⁾ Iwanowsky in russischer Sprache, wie auch Koplewsky; Putiatin in diesem Archiv Bd. 74.

Jahren. Die Nebenaffectionen und die Ursache des Todes waren natürlich sehr mannichfältig.

Die Herzmusculatur wurde meistentheils ohne jegliche Präparation untersucht: von dem frisch herausgenommenen Herzen wurden Schnitte gemacht und in Kochsalzlösung beobachtet. Von den Nerven nahmen wir diejenigen, welche zwischen den Wurzeln der Aorta und der Art. pulmonalis liegen, resp. die Aeste, welche vom Plexus cardiacus superficialis und profundus zum Plexus coronarius dexter und sinister geben. Nach Möglichkeit wurden die der Herzmusculatur zunächst liegenden Nerven präparirt. Beobachtet wurden sie zum Theil in frischem Zustande, zum Theil nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und darauffolgender Färbung vermittelst Picocarmin. Hauptsächlich aber und fast ausschliesslich haben wir die Behandlung mit Osmiumsäure mit nachfolgender Färbung der Kerne vermittelst Grenacher'schen Carmins angewandt; zerzupfte Fasern wurden in Glycerin untersucht.

Die auffallendste Veränderung an den Nerven war die der Myelinscheide der Nervenfasern und die der Kerne der Schwann'schen Scheide, sowohl der markhaltigen, wie der marklosen Nervenfasern.

Die Myelinscheide findet man sehr oft von unverhältnissmässiger Dicke. Wir reden nicht von den regelmässigen Ausbuchtungen des Myelin, sondern haben nur die Veränderungen der Dicke der Myelinscheide auf einer grösseren Strecke der Nervenfasern im Auge. Am häufigsten zeigt sich eine Verdünnung der Myelinscheide. Der Uebergang der normalen Scheide in den dünneren Theil findet gewöhnlich unvermittelt statt, aber auch ohne Veränderungen im Bau aufzuweisen, kehrt die Myelinscheide plötzlich zu der ursprünglichen Dicke zurück, so dass es den Anschein hat, als wäre in die normale Nervenfaser ein Stück mit einem Myelinüberzug von weit geringerer Dicke eingesetzt. Diese Einsatzstücke haben sehr verschiedene Länge: mitunter sind sie kurz, so dass man an einer Faser zwei solche Einsätze finden kann, mitunter sind sie aber von so bedeutender Länge, dass man sogar in einer Strecke von 1 cm nicht im Stande ist, die Rückkehr zur normalen Dicke zu constatiren. Manchmal und durchaus nicht selten finden wir in den Einsatzstücken zwischen der Myelin- und der Schwann'schen Scheide Kügelchen von gleichsam freiliegendem Myelin, und alsdann ist es

besonders deutlich, dass in den Einsatzstücken das Myelin bei weitem nicht den ganzen Raum zwischen dem Axencylinder und der Schwann'schen Scheide ausfüllt.

Eine andere Art der Verdünnung der normalen Myelinscheide ist die, dass sie sich ziemlich allmählich verjüngt und dabei eine konische Form annimmt. Dieser Uebergang lässt sich nur an unzweifelhaft verdickten Myelinscheiden beobachten. Die ganze Nervenfaser giebt alsdann folgendes Bild: An irgend einer Stelle beginnt die normale Myelinscheide sich allmählich zu verdicken und auch wohl ihre Zusammensetzung zu ändern. Denn nach Osmiumbehandlung bekommt sie eine intensive Färbung. Im weiteren Verlaufe nimmt diese Anschwellung in Form eines Conus ab bis zu einer Stelle, welche entschieden verschmäler ist, und sie erreicht normale Dicke nicht eher, als bis eine längere Strecke zurückgelegt ist. Keineswegs selten sind auch solche Nerven, an denen das Myelin nach der konischen Verschmälerung zu so dünn wird, dass man es kaum noch erkennen kann; an manchen Fasern verschwindet es ganz. Im letzteren Falle erhalten wir ein Bild, welches uns die Ueberzeugung aufdrängt, dass die markhaltigen Fasern in marklose übergegangen sind. Ob diese letzteren mit den Remak'schen Fasern identisch sind, wissen wir nicht, und zwar um so weniger, als an ihrem Ausgangspunkt aus der doppelkontourirten Faser diese marklosen Fasern eine deutliche Lücke zwischen der Schwann'schen Scheide und dem Axencylinder aufweisen, während an den Remak'schen Fasern, wie bekannt, etwas derartiges nirgends beobachtet wird. Im weiteren Verlauf dagegen ist Dank der noch hinzukommenden Vergrösserung der Kerne in der Schwann'schen Scheide (worüber das Nähtere unten) die Aehnlichkeit beider Arten von Nervenfasern so gross, dass es unmöglich ist, sie zu unterscheiden.

Andere markhaltige Fasern haben, nachdem sie die oben erwähnte konische Form angenommen, im weiteren Verlauf weder Myelin noch Axencylinder: es bleibt von ihnen nur die kernreiche Schwann'sche Scheide; der Nerv geht gleichsam in die Fasern des Bindegewebes über. Eine solche Faser oder leere Schwann'sche Scheide kann man mitunter durch 3 mikroskopische Gesichtsfelder hindurch verfolgen (Hartnack 3/7) und nur hie und da stösst man auf dicke Tropfen Fett, welches von der Osmiumsäure eine inten-

sive Färbung angenommen hat. Diese Erscheinung ist ohne Zweifel bereits das Endresultat der fettigen Degeneration der Myelinscheide.

Alle diese Erscheinungen berühren hauptsächlich die Form der Myelinscheide und bedingen eine Veränderung ihrer Structur. Stellenweise nehmen, wie gesagt, die Nervenfasern eine tief dunkle Färbung an; es kann dies nicht das Ergebniss einer Ueberfärbung des Nerven sein, weil man unmittelbar daneben auch völlig normal aussehende Fasern antrifft. Andererseits finden sich auch Herzen, deren Nervenfasern nur hier und da die normale Färbung angenommen, überwiegend aber eine mehr gelblichbraune, jedoch blasse Farbe erlangt haben, freilich wiederum nicht alle Fasern in ihrer ganzen Länge, sehr viele nur stellenweise; alsdann haben die letzteren, wie auch die oben geschilderten dünneren Theile, das Aussehen von Zwischenstückchen.

Stellenweise verdickt sich das Myelin schnell und stark, indem es die Form kugelrunder oder ovaler Körper annimmt, welche die Faser, zu der sie gehören, an Dicke 4 mal und mehr übertreffen. Vor, wie hinter einer derartigen Verdickung hat die Faser, sowie auch die Verdickung selbst, gewöhnlich nicht mehr die Fähigkeit, auf Osmium zu reagiren, sondern bleibt gelblichbraun. In einigen Fällen kann man eine unzweifelhafte Verbindung ähnlicher kugelförmiger Ausbuchtungen mit denjenigen Fasern, welche eine völlig normale Myelinscheide haben, constatiren. Besagte Ausbuchtungen finden sich selten vereinzelt; gewöhnlich stösst man in der ganzen Länge einer Faser auf mehrere, die mehr oder minder dicht neben einander sitzen.

Gerade die entgegengesetzte Erscheinung, d. h. die gesteigerte Fähigkeit, auf Osmium zu reagiren, charakterisiert die Fettdegeneration der Myelinscheide. Das Myelin zertheilt sich in Fetttropfen. In einigen Fällen ist die Faser ihrer ganzen Länge nach fettig degenerirt, in anderen ist die degenerirte Strecke sehr kurz, so dass es ganz unmöglich ist, irgend eine Beziehung zu den Ranzier'schen Einschnürungen auf den degenerirten Strecken zu beobachten. Ebenso wenig kann man, wenn irgend eine Myelinfaser vorliegt, mit Bestimmtheit sagen, ob man weiterhin ein Stück mit Fettdegeneration antreffen wird. Hier können wir nur auf das negative Kennzeichen hinweisen, dass wir nehmlich, falls die Faser fein und durch die Osmiumsäure normal gefärbt ist, keine fettig degenerirte

Strecke antreffen werden, wenn wir sie auch noch so weit verfolgen, und nur dann, wenn die Faser an irgend einer Stelle anfängt eine intensive Färbung zu zeigen, darf man annehmen, dass vielleicht irgendwo im weiteren Verlauf der Faser auch ein fettig degenerirtes Stück sich finden wird. Doch auch dies nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit. Was die Lage der Fetttropfen der besprochenen Faserstücke betrifft, so beschränken sie sich in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht etwa auf das durch die Schwann'sche Scheide begrenzte Lumen, sondern sie finden sich auch in ihrer Substanz selbst oder wenigstens neben ihren Kernen, welche alsdann mitunter an Volumen riesig zugenommen haben.

Ausser diesen Degenerationen der Myelinfasern, welche oft sehr grosse Fetttropfen erzeugen, finden wir deutliche Fetttröpfchen in den marklosen Fasern. Hier erreicht das Fett nicht das Volumen dicker Tröpfchen, sondern ist in den meisten Fällen so fein, dass die Faser wie bestäubt aussieht. Die Körnchen sind zuweilen so fein, dass wir, wenn wir nicht alle Uebergangsformen zu gröberen Körnern hätten, ihre fettige Natur schwer nachweisen könnten. Uebrigens hilft uns hierfür in hohem Maasse die Vergleichung der Präparate vor und nach der Behandlung mit Osmiumsäure.

Wie Axel Key und Retzius an den Spitzen der Kerne auch in normalem Zustande feine Körnchen gefunden haben, so sind sie auch in unseren Fällen, wo ihre Zahl zeitweise in der That enorm ist, überwiegend an den Spitzen der Kerne gelagert. Die Tröpfchen sind mitunter an einander gereiht, indem sie auf diese Weise ziemlich lange Ketten bilden; mitunter sind sie wiederum ohne jegliche Ordnung durcheinander gelagert, und alsdann kann von einer Beziehung des Ortes ihrer Lage zu den Kernen nicht die Rede sein.

Ausser an den Nerven constatirt man die Fetttropfen — und zwar für gewöhnlich dicke — in einigen Fällen auch in den Zellen der Adventitia der Blutgefässe. Dabei ist auch das Factum nicht unwichtig, dass diese Degeneration, wenn sie sich einmal zeigt, eine grosse Ausbreitung hat, so dass man in diesem Falle kaum ein Blutgefäß mit normaler Wandung antrifft.

Eine andere Art der Veränderung betrifft die Kerne der Schwann'schen Scheide. Die Entfernung zwischen den einzelnen Kernen hat sich verringert, während sich ihre Zahl mehr oder weniger vergrössert hat. Dabei finden sich noch Stellen, welche

direct für ihre Proliferation sprechen: der spindelförmige Kern hat sich in die Länge gezogen und geht in der Mitte auseinander, indem sich zwei mit den Basen fast an einander stossende Kegel bilden. Mitunter theilt sich der Kern in drei Theile, wobei zwischen den erwähnten Kegeln noch ein kugelförmiger Körper mit entsprechendem Durchmesser liegt, so dass die drei Stücke zusammen genommen doch den Eindruck einer langen Spindel machen.

An einigen Fasern erscheinen die vermehrten Kerne nicht gleichmässig über die ganze Faser vertheilt, bilden vielmehr an vielen Stellen deutliche Haufen. Letztere Erscheinung kann man am häufigsten, wenn auch nicht ausschliesslich, an den Stellen der Nervenfasern beobachten, an welchen das Myelin in Gestalt grosser Kugeln aufquillt und durch die Osmiumsäure gelblichbraun gefärbt wird.

An solchen Stellen sehen wir, dass in der ganzen Länge der Faser eine Masse degenerirten Myelins, umgeben von dicht aneinander gelagerten Kernen der Schwann'schen Scheide, auftritt, d. h. wir haben ein Gebilde, das wir nicht immer auf den ersten Blick von den Nervenzellen zu unterscheiden vermögen, um so mehr, als wir nicht selten auch letztere antreffen. Entweder entscheidet aber die homogene Beschaffenheit des Körpers, dass er aus aufgequollenem Myelin besteht, oder die Anwesenheit von Kern und Kernkörperchen, gleichwie eine körnige protoplasmaähnliche Beschaffenheit beweist, dass er eine Ganglienzelle darstellt.

Diese Veränderungen der Nerven waren die einzigen, welche wir bei Hypertrophie des Herzens angetroffen haben, sie umfassten aber doch die vollständige Reihe der Befunde, welche man bei der gewöhnlichen Degeneration und Regeneration der Nervenfasern nach der Zerschneidung beobachtet hat.

Freilich findet sich seit einiger Zeit in der Literatur immer häufiger die Mittheilung, dass die nach der Zerschneidung des Nerven eintretende Erscheinung auch ohne diese Operation beobachtet werden kann, an offenbar gesunden unverletzten Nerven. Sowohl die literarischen Nachweise, wie zahlreiche eigene Forschungen über diese Befunde am normalen Nerven sind in der Arbeit von Professor Siegmund Mayer¹⁾ niedergelegt. Da dieser Autor bei

¹⁾ Siegmund Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unverletzten peripherischen Nervensystem. Prag 1881.

allen untersuchten Thieren, besonders bei der Ratte, stets irgend ein Stadium der Degeneration oder Regeneration der Nerven auffand, so gelangte er zu der Ueberzeugung, dass diese Erscheinungen durchaus normal seien, dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach nur das Ergebniss einer relativ geringern Lebensdauer der Nerven einerseits und ihrer Regenerationsfähigkeit andererseits seien; wenn er auch zugiebt, dass „auch mechanische Läsionen (Dehnung, Zerrung) in's Spiel kommen können.“ „Nach dieser Richtung“ sagt er weiter, „erscheint es mir nicht ohne Bedeutung, dass die in der Wildniss lebende Ratte die von uns erörterten Erscheinungen besonders ausgeprägt aufweist und dass die zu meinen Untersuchungen verwendeten Nerven der Menschen von solchen Individuen stammten, bei welchen die schweren körperlichen Arbeiten, die sie verrichteten, leicht sowohl zu Ueberanstrengung, als auch zu mechanischen Insulten einzelner Nervenfasern führen konnten“.

Wir unsererseits denken ebenso wenig daran, eine jede der geschilderten Veränderungen der Nervenfasern für eine die Hypertrophie des Herzens charakterisirende, für etwas diesem pathologischen Zustande ausschliesslich Eigenthümliches zu halten. Wenn jene Degenerationen dafür ein Kriterium abgeben, so ist es nur die Gesamtheit aller erörterten Erscheinungen. In der That haben wir in keinem einzigen Falle die ganze Reihe der geschilderten Veränderungen an einem und demselben Herzen beobachtet, dennoch aber durch die Vergleichung der Einzelbefunde an verschiedenen hypertrophischen Herzen die stetige Reihenfolge der Degenerationen und Proliferationen feststellen können.

Aus allen unseren Untersuchungen müssen wir alsdann den Schluss ziehen, dass die Nerven hypertrophischer Herzen von denjenigen des normalen Herzens sich durch eine grössere Menge von Kernen und durch eine mehr oder minder scharf ausgeprägte Verringerung der markhaltigen Fasern unterscheiden. Um Fehler zu vermeiden, welche sich wegen der Verschiedenheit des Alters, der Individualität u. s. w. leicht einschleichen können, reichte es offenbar nicht aus, die Herznerven verschiedener Individuen zu vergleichen. Den besten und anschaulichsten Beweis ergaben vielmehr die vergleichenden Untersuchungen der normalen und der hypertrophischen Hälften eines und desselben Herzens mit einseitiger Hypertrophie.

Dieser Vergleich an dem einseitig hypertrophirten Herzen ver-

leicht unserer Schlussfolgerung, dass die Verringerung der markhaltigen Fasern und die Vergrösserung der Kerne mit der Hypertrophie des Herzmuskels Hand in Hand gehen, erst volle Gewissheit. Selbst wenn man alle diese Veränderungen als normale Vorkommnisse ansprechen wollte, muss man doch zugeben, dass sie bei der Hypertrophie des Herzens zugenommen haben.

In Bezug auf die eigentliche fettige Degeneration haben wir irgend welche ständige Abhängigkeit dieser Veränderung an den Nerven von der Veränderung der Musculatur nicht beobachten können. Am häufigsten findet sie sich in den Fällen von Hypertrophie des Herzens, in denen auch die Musculatur desselben fettig degenerirt ist. Doch auch dies nicht immer. Wir haben zweimal Hypertrophie des Herzens mit fettiger Degeneration der Musculatur desselben bei Klappenerkrankungen beobachtet, ohne fettige Degeneration an den Nerven constatiren zu können; andererseits war in drei Fällen von brauner Atrophie des Herzens eine fettige Degeneration der Nerven und zwar jedesmal in hohem Grade nachzuweisen.

Bei zwei an Diphtheritis gestorbenen Kindern boten in der völlig fettig degenerirten, nicht vergrösserten Herzmusculatur die Nervenfasern nicht nur keine fettige Degeneration, sondern auch keine der sonstigen oben geschilderten Veränderungen. —

Den Gegensatz hierzu bildete ein Fall, in welchem ein Cancer oesophagi den rechten N. vagus comprimirt hatte und einige der Nervenfasern des Herzens fettig degenerirt waren, die Musculatur aber sich als normal erwies.

Wenn die von uns zuletzt angeführten Fälle auch nicht gerade zahlreich sind, so lehren sie doch schon Abweichungen von der allgemeinen Regel kennen, und genügen, um die Statuirung eines Causalnexus zwischen den Veränderungen der Herznerven und denen der Herzmusculatur zu erschüttern.

Welcher Zusammenhang sich hier auch in der Folge herausstellen mag, einer primären Erkrankung des Herzfleisches darf man die Veränderung der Nerven nicht zuschreiben. Die Herznerven können gewiss, wie jedes andere Gewebe, auch selbständige an gewissen allgemeinen Affectionen des Organismus Anteil nehmen.

Wir wollen nur auf Folgendes in dieser Beziehung hinweisen. Die Thatsache, dass das Muskelgewebe bei Infectionskrankheiten in

seinen morphologischen und chemischen Structuren Veränderungen erfährt, wird längst nicht mehr bestritten. Ferner hat Friedreich¹⁾ aus eigenen Untersuchungen und aus dem grossartigen Material der vorhandenen Literatur nachgewiesen, dass bei der progressiven Muskelatrophie in den intramusculären Nervenverzweigungen, d. h. in den peripherischen Nervenendigungen selbst, häufig entzündliche Prozesse vorhanden sind.

Andererseits hat Déjérine²⁾ gefunden, dass bei diphtheritischer Lähmung als constante Erscheinungen entzündliche Prozesse (Neuritis parenchymatosa) der vordern Wurzeln des Rückenmarks eintreten, und hat so anatomisch nachgewiesen, dass im Verlauf allgemeiner Krankheiten des Organismus eine Affection der Nervenfasern eintreten kann. Sigmund Mayer³⁾ hat, wie oben erwähnt, gezeigt, dass auch im normalen Zustande nicht nur die Theile des Nervmuskelapparates, d. h. die Nervencentren, die Nervenfasern und die Muskeln, selbständig der Metamorphose unterworfen sind, sondern sogar beschränkte Theile der Nervenfasern degeneriren und sich regeneriren ohne Beteiligung der übrigen Fasern. In Betreff der Genese dieser Veränderung, soweit sie den Nervmuskelapparat betheiligt, macht er die Annahme, „dass primär im Gefässsystem wurzelnde Störungen die Ernährungsvorgänge in den Nerven derart zu modifiziren vermögen, dass nicht allein Veränderungen der Mischung, sondern auch der Form der Fasern resultiren können“.

Ueber die allgemeinen Ursachen sagt dieser Forscher weiter: „Die Thätigkeit des Nervensystems bildet nur ein Glied in der Kette differenter Organcomplexe des Körpers; jede Störung in diesen kann auf die Gebilde des Nervensystems seine Rückwirkung äussern;“ — und ferner: „Wir würden der erstenen Auffassung (nehmlich der eben angeführten) entschieden den Vorzug zu geben geneigt sein, wenn es gelingen würde, die Umwandlungsprozesse in den peripherischen Nerven mit gewissen typischen Prozessen des Gesamtkörpers in gesetzmässigen Zusammenhang zu bringen. Unsere hierauf gerichteten Bemühungen aber haben keine positiven Ergebnisse geliefert.“ Den besten Beweis für die Richtigkeit dieser An-

¹⁾ Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873.

²⁾ Déjérine, Recherches sur les lesions du système nerveux dans la paralysie diphthérique. Arch. de Physiol. normale et pathol. 1878.

³⁾ Sigmund Mayer, l. c.

nahme findet man in den Arbeiten von Paul Meyer¹⁾), da in ihnen positiv nachgewiesen wird, dass bei der Diphtheritis die parenchymatöse Neuritis gerade die peripherischen Nervenäste angreift.

Wir haben nun einige Facten anzuführen, die ebenfalls für die Möglichkeit sprechen, dass die Herznerven mittelbar durch Momente afficirt werden, welche nicht in ihnen selbst liegen, sondern ihnen zugetragen werden²⁾). In einem Falle von Hypertrophie der linken Herzseite (post partum) haben wir auffallend viele Fasern mit schmalen Zwischenstücken beobachtet. Stellenweise correspondirten die veränderten Strecken von zwei oder drei benachbarten Fasern mit einander; in ihnen waren die Zwischenstücke eingeschoben, welche nicht nur die ganz gleiche Textur, sondern auch dieselbe Länge hatten, d. h. sie fingen in jeder Faser an derselben Stelle an und hörten auch an gleicher Stelle auf. In einem anderen Falle (Gummi durae matris) liess sich die gleiche Erscheinung an fettig degenerirten Schaltstücken constatiren. Wir sind der Ansicht, dass diese bei den Beobachtungen dahin zu deuten sind, dass ein äusserer Einfluss auf eine begrenzte Strecke des Nervenbündels eingewirkt und die innerhalb derselben gelegenen Nervenfasern gleichzeitig getroffen hat. Das Wahrscheinlichste ist natürlich eine Störung der Blutbewegung an dieser Stelle.

Ferner sind unter allen von uns beobachteten Fällen nur 5, in denen sich an den Nerven die oben beschriebene locale kugelförmige Anschwellung des Myelins vorfand, verbunden mit einer starken Proliferation der Kerne der Schwann'schen Scheide an der Anschwellung selbst.

Diese Erscheinung halten wir, weil sie mit den ersten Stadien der Veränderungen an durchschnittenen Nerven identisch ist, für acut im Vergleich zu den übrigen, für eine Neuritis parenchymatosa acuta. Dabei beobachteten wir das nicht uninteressante Factum, dass 4 von den angeführten Fällen mit einer nicht zu bezweifelnden allgemeinen Infection des Organismus zusammentrafen (2 mal

¹⁾ Paul Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung.
Dieses Archiv Bd. 85.

²⁾ Die Thatsache, dass in den uns vorliegenden Fällen von Diphtheritis die Herznerven normal waren, während P. Meyer sie verändert fand, erklärt sich wahrscheinlich durch den relativ früh eingetretenen Tod in unseren Fällen.

Erysipelas, 1 mal Pyelitis purulenta und 1 mal syphilitische Affection der Dura mater, der Tibia und der Nieren). Im 5. Falle fanden sich ausser der durch Nephritis chronica hervorgerufenen Herz-hypertrophie auch noch vielfache Entzündungsherde im Gehirn und Regeneration der Herznerven, wahrscheinlich centralen Ursprungs. Interessant ist es, dass an dem Kranken einige Male bei Temp. 36,5 eine Resp. von 40 und ein Puls von 130 beobachtet wurde. In den übrigen 4 Fällen hat sich ebenfalls eine Hypertrophie des Herzens vorgefunden, folglich war der Prozess der Proliferation der Kerne und der Veränderung des Myelins wohl bereits vorhanden, als eine allgemeine Affection des Organismus auftrat, und der Prozess in den Nerven dadurch beschleunigt wurde.

Wir haben nur 34 Herzen untersucht, also zu wenig, um irgend welche allgemeinen Schlüsse zu ziehen, und hoffen die Untersuchungen in dieser Richtung weiterzuführen, können aber schon jetzt folgenden Satz aufstellen: Die Herznerven verlieren bei Hypertrophie der Herzmusculatur ihren Markgehalt und zeigen den Prozess der Kernproliferation. Treten gewisse acute Krankheiten auf, so gehen die Veränderungen der Nerven auf gleichsam vorbereitetem Boden in acute parenchymatöse Entzündung über. Makroskopische Knoten, wie sie A. Cloetta¹⁾ an den Nervenfasern der hypertrophenischen Herzen beobachtete, konnten wir bei sorgfältigen Nachsuchungen in keinem einzigen Fall auffinden.

An den Nervenzellen, die sich im Verlauf der Fasern finden, sowie an denjenigen, welche die Ganglien im Septum atriorum bilden, beschränkten sich alle sichtbaren Veränderungen auf die Verdickung ihrer Kapseln und die Erscheinungen der Kernproliferation. Das Protoplasma der Nervenzellen dagegen bot niemals irgend welche nachweisbaren Veränderungen dar.

¹⁾ A. Cloetta, Dieses Archiv Bd. 5. S. 274.