

auf, womit das Vorhandensein menschlichen Lanolins im Vernix caseosa neugeborner Kinder bewiesen war<sup>1)</sup>.

Mit dem chemischen Nachweis, dass das Lanolin der menschlichen Epidermis nicht den Talgdrüsen entstamme, sondern, wie es bei Thieren sicher nachgewiesen ist, der keratinösen Substanz selber entstammt, bin ich zur Zeit beschäftigt.

## XXI.

### Ueber anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen.

Von Prof. Dr. S. Samuel in Königsberg.

Um das Problem der neurotischen Entzündungen zu lösen oder doch dasselbe der Lösung näher zu bringen, müssen die anämischen und hyperämischen Entzündungen klar dargelegt sein. Denn Niemand kann wissen, wie weit die Nerven durch Anämie und Hyperämie oder doch mit Hülfe derselben ihren Einfluss auf den Entzündungsprozess ausüben. Es war also ein weiter Umweg zu machen, um so weiter, als auf diesem Wege die verschiedensten Entzündungsfragen mitzunehmen waren.

Zu Versuchen dieser Art eignet sich am besten das Kaninchenohr. Mesenterium, Flughäute und andere mikroskopisch durchsichtige Organe reichen nicht aus, weil wegen der Zartheit der Membran Blutstillstand und Brand zu früh in ihnen eintritt. Auch die Extremitäten der Vierfüssler sind wegen der Selbstverletzungen ungeeignet, die das Bild der Entzündung in so hohem Maass zu trüben vermögen. Die Versuche am Ganglion Gasseri, die über ein halbes Jahrhundert gemacht werden und immer noch nicht in der Hauptfrage geklärt sind, beweisen, dass auch das Auge, trotz mannichfacher Vorzüge wegen der tiefen Lage seiner Nerven und Blutgefässe zu reinen und entscheidenden Versuchen wenig geeignet ist. Das Kaninchenohr ist allerdings nur makro-

<sup>1)</sup> Fett aus dem Unterhautfettgewebe Neugeborner nach derselben Methode behandelt zeigt kein Lanolin.

skopisch durchsichtig, doch dürfen wir bei Versuchen dieser Art auf gröbere makroskopische Resultate rechnen. Der arterielle Blutzufluss ist hier in wünschenswerthester Weise dem Experimente zugänglich; es giebt geradezu gar keine Stelle des Thierkörpers, an dem wir leichter und reiner Anämie und Hyperämie erzielen könnten. Betreffs der Innervation lassen allerdings die anatomischen Verhältnisse manches zu wünschen übrig. Vier sensible Nerven gehen in die Ohrmuschel, von denen zwei, der Nervus auriculo-temporalis des Trigeminus und der N. auricularis vagi nur unter störenden Nebenverletzungen in Angriff genommen werden könnten. In der oberen Ohrhälfte aber kommen für die sensible Innervation nur der N. auricularis major und minor in Betracht, da die anderen beiden Nerven nirgends bis zur Mitte des Ohres herareichen. Kleine Aeste des N. facialis spielen nur für die Muskelbewegung eine Rolle. Nicht günstig ist, dass ausser dem Halsstamme des Sympathicus, der allerdings weitaus die Masse der Vasomotoren für das Ohr führt, noch der N. auricularis major für die Ohrspitze einen nicht unbeträchtlichen Antheil von Vasomotoren enthält, und zwar rechterseits nach v. d. Becke-Callenfels mehr, als links. Auch der N. auricularis minor ist nicht ganz frei von Vasomotoren. Indess Vasomotoren scheinen sich, wenigstens in der Peripherie fast allen Nerven beizugesellen, nirgends bieten sich daher bessere Chancen. Von centralen Verletzungen ist aber bei deren anderweitigen Gefährlichkeit gänzlich abzusehen. Eine volle Enervation ist aber hier so wenig möglich, wie irgend wo sonst. Sind also auch beim Kaninchenohre die Verhältnisse nicht so ideal, wie man sie wünschen möchte, bessere kennen wir nirgends. Ausser den correctesten Versuchen, die wir über Anämie und Hyperämie hier anstellen vermögen, können wir die Gebiete der Vasomotoren und der sensiblen Nerven, wenn auch nicht ganz, doch grösstentheils rein in ihrem Einflusse auf den Entzündungsprozess prüfen und dies alles an einem Organe, welches unverändert in situ bleibt und dessen Circulationsstörungen in hohem Grade erkennbar sind. Auf keinem Versuchsfelde haben wir bisher, so wie hier Aussicht, anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen so rein und so ungestört bis zum vollen Ablauf beobachten zu können.

Doch was verstehen wir unter anämischen Entzündungen? Ist nicht dieser Ausdruck eine *Contradictio in adjecto*? Ist nicht jede Entzündung nothwendig mit Hyperämie, mit Congestion verbunden und also jede Unterscheidung zwischen anämischen und hyperämischen Entzündungen hinfällig? Zumal jetzt, seit wir wissen, dass Anämie und Hyperämie gar keine Gegensätze sind, dass sie rasch auch in der Norm schon mit einander abwechseln, schnell in einander überzugehen vermögen.

In der That hat sich ja unsere Kenntniss vom Localkreislauf des Blutes in den letzten Jahrzehnten völlig geändert. Die Voraussetzung, welche man früher auf Grund der anatomischen und mikroskopischen Injectionspräparate hegte, dass das Blut im Leben etwa in derselben Stärke gleichmässig dahinfließt, wie die starre Injectionsmasse dies zeigt, diese Voraussetzung ist durch die Beobachtung *in vivo* völlig widerlegt. Wir haben gar nicht so viel Blut, um in dieser gleichmässigen Weise die Gefässröhren zu füllen, wir so wenig, wie alle höheren Thiere. Der höhere Warmblüterorganismus behilft sich mit sehr viel weniger Blut, mit so wenig Blut, dass dasselbe bei gleicher Vertheilung in allen Capillaren des Körpers in ihnen wie im Sande zerrinnen würde. Im Ruhezustand der Organe, sagt Claude Bernard, ist die locale Blutcirculation beinahe Null; es finden sich in den kleinen Gefässen Abschnitte, wo das Blut im Innern nur hin und her schwankt, ohne durch anderes ersetzt zu werden. (Vorles. über Wärme S. 233.) Die doppelte Menge Blutes, die in ihm fließt, kann der Körper in seinen Adern beherbergen. Er kommt mit einer um so viel geringeren Menge deshalb aus, weil stets eine ganz ungleichmässige Vertheilung stattfindet, die Fluth an einer Stelle durch Ebbe anderwärts compensirt wird. Brauchen einzelne Theile zu ihrer Action oder zur Secretion mehr Blut, so bekommen sie dies Plus auf Kosten der ruhenden Theile, die es hergeben müssen. Die contractilen Arterienwände sind es, durch deren Zusammenziehung oder Erschlaffung der Blutzufluss nach Bedarf der Theile regulirt wird.

Durch ein höchst complicirtes System von Gefässnerven werden diese Arterienwände regiert. Wir haben zwei Gruppen directer Gefässnerven kennen gelernt. Vasomotoren verengen bei ihrer Reizung, sie erschlaffen bei ihrer Lähmung.

die Gefässe. Die Vasodilatoren erweitern die Arterien bei ihrer Reizung, ihre Lähmung übt aber keinen nachweisbaren Einfluss aus. Die Art, wie auf Vasodilatorenreizung Lähmung der Arterienwand zu Stande kommt, ist noch völlig unaufgeklärt, wahrscheinlich ist, dass peripherische Nervenapparate dabei gelähmt werden. Ausser diesen directen Gefässnerven haben wir noch indirecte, aber höchst wirksame Einflüsse sensibler Nerven anzuerkennen; sie wirken durch Reflex in den Centralorganen auf alle Gefässnerven. Heftige centripetale Reizung sensibler Nerven eines Theiles wirkt auf die Gefässe desselben Theiles in der Art, dass eine kurz dauernde Gefässenge von einer sehr langen Gefässweite gefolgt ist, einer Gefässweite, welche über die nach Sympathicuslähmung hinausgeht. Die Reflexe gehen aber in den Centralorganen nicht bloß auf die Gefässnerven derselben Seite, sondern auch auf die der anderen Seite über und nicht bloß auf die Gefässnerven desselben Organes, sondern auch benachbarter, ja entfernter Gewebe. Beim ungestörten physiologischen Spiel der Nerven kann also Hyperämie herbeigeführt werden: durch Lähmung von Vasomotoren, durch Reizung von Vasodilatoren und indirect durch reflectorische Reizung sensibler Nerven verschiedener Gebiete, besonders aber desselben Gebietes. Anämie kann durch Nervenaction mittelst Reizung der Vasomotoren und reflectorisch zu Beginn sensibler Reizungen hergestellt werden, nicht aber durch Lähmung der Vasodilatoren.

Ausser diesem Spiel der Blutgefässe, welches sich überall zur Erzielung von Hyperämie und Anämie nach den Bedürfnissen der Organe vollzieht, zeigt sich in einzelnen Körpertheilen ein scheinbar spontanes, fast rythmisches Spiel der Gefässe. Auch dieses, wie jenes ist zuerst am Kaninchenohr entdeckt worden. Seit seiner Auffindung durch Schiff 1854 hat es sich aber gezeigt, dass ein solches spontanes Spiel der Blutgefässe an allen Hautarterien bei den verschiedensten Thieren zu beobachten ist, an der Schwimnhaut des Frosches, bei Meerschweinchen und Kaninchen an der Art. saphena, an der Art. mammaria und an den verschiedensten anderen. Doch auch an der Conjunctiva des Kaninchens, an der Zunge des Frosches, am Mesenterium der Säugethiere, auch selbst an ausgeschnitt-

nen Nieren sind periodische Schwankungen der Gefässe von den verschiedensten Beobachtern gesehen worden.

Am Kaninchenohre hat mir die Beobachtung ganz junger Thiere im Alter von 4—6—8 Wochen gezeigt, dass ein permanenter anämischer Zustand den Ausgangspunkt, den Urzustand bildet, dass erst allmählich die Dilatationen der Arterie, anfangs sporadisch, später periodisch sich ausbilden. Auch in der anämischen Anfangsperiode lässt sich durch Reibung, wie durch Wärme Gefässdilatation hervorrufen. Diese ursprünglich nur durch Reize hervorgerufenen Dilatationen werden allmählich im Laufe des Lebens zu spontanen und rythmischen Dilatationen umgewandelt. Die rythmischen Gefässschwankungen gehören also zu den Erscheinungen, die bei Neugeborenen noch nicht nachweisbar sind, sondern erst im Laufe des Lebens, sehr langsam durch Uebung sich ausbilden. Dazu gehören bekanntlich noch andere nervöse Actionen. Die Hemmungsfasern des Vagus haben bei Neugeborenen noch keinen Tonus, das Grosshirn ist bei ihnen noch sehr unentwickelt, die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln überhaupt noch gering. Albertoni fand schon, dass die Erweiterungsnerve bei Ansprache wenig erregbar sind, hier haben wir hinzufügen können, dass sie anfangs ohne Ansprache noch gar nicht functioniren, sondern dass die Gefässe in einem kräftigen Contractionszustand dauernd verharren, der Tonus der Gefässmuskeln also ursprünglich in Permanenz ist. Für die Hautarterien wenigstens bildet die Gefässenge durch continuirliche schwache Muskelaction den Ausgangspunkt. Diese Muskelaaction kann Monate fortdauern, ohne dass etwa durch Erschöpfung eine Lähmung eintritt. Ein Gefässmuskelskrampf findet also nicht statt, es handelt sich nur um einen permanenten Tonus, wie bei anderen Schliessmuskeln. Doch auch bei jungen Thieren ergibt die Beobachtung, dass bei allen Entzündungsprozessen, ebenso wie bei Reibung und Wärme eine starke arterielle Hyperämie hergestellt werden kann. Hyperämie und Anämie lassen sich also nach den gegebenen physiologischen Einrichtungen leicht in einander überführen, gehen unter den verschiedensten Umständen rasch in einander über.

Doch wie häufig und wie leicht dieser Wechsel zwischen Anämie und Hyperämie unter physiologischen, wie patholo-

gischen Verhältnissen stattfinden kann, gewisse Voraussetzungen müssen erfüllt sein. Blut muss da sein, die arterielle Bahn darf nicht verlegt und die Bewegungsnerven der Gefässe dürfen in ihrer Action nicht gestört sein, sonst kann dieser Wechsel nicht eintreten.

Anämische Entzündungen müssen also im Ohre eintreten, wenn die arterielle Bahn durch mechanische Hindernisse verlegt ist oder wenn auf das dünne Organ übermässige Kälteeinflüsse gewirkt und zur Contraction der Blutgefässe geführt haben. Derartige anämische Entzündungen sind von mir seit langer Zeit, seit 1866, am Kaninchenohr hergestellt worden. Es wurden beide Carotiden, eine Carotis unterbunden oder auch die Art. auricularis derselben Seite an der Ohrwurzel in weitem Umfange losgelöst und ausgeschnitten; in anderen Fällen wurden die Thiere hohen Kältegraden ausgesetzt. (Samuel: Dies. Arch. XL. S. 213. XLIII. S. 552. L. S. 323. LI. S. 41. 178. LV. S. 380. Berliner klinische Wochenschrift 1866. No. 24. Centralblatt f. die med. Wissenschaften 1869. No. 20, 25, 26. 1871. No. 20, 28. Der Entzündungsprozess 1873. Handbuch der Allgemeinen Pathologie 1877. S. 154). Von denen, die diese Versuche nachgemacht haben, sind dieselben lediglich bestätigt worden. Die hier einschlägigen wichtigsten Resultate sind folgende: Derartige anämische Körpertheile brauchen keinerlei Ernährungsstörung zu zeigen, so lange sie ungestört bleiben; sie sind blass, kühl, erscheinen jedoch sonst normal. Auf Entzündungsursachen aber reagiren anämische Theile, in denen eine Congestion nicht alsbald einzutreten vermag, anomal. Ehe es zur Congestion kommt, zeigt sich alsdann in den alterirten Venen eine *itio in partes* d. h. eine Sonderung weisser Blutkörperchen, die sich in Form von hellen bläschenähnlichen Klümpchen in der Mitte des Gefässes, vorzugsweise an den Theilungsstellen zusammenballen. Tritt alsdann arterielle Congestion ein, so werden die Klümpchen wieder gelöst, die Tendenz zur Adhäsion der weissen Blutkörperchen an der Gefässwand bleibt aber in Form der Wandstellung zurück. Mit der Congestion tritt jedenfalls erst Rubor, Calor, Exsudation und Trübung ein. Bleibt die Congestion von der Arterie her völlig aus, so wandelt sich die *itio in partes*, je wärmer die Umgebung, desto rascher in vollen Blutstillstand, in

Stase, um, mit schliesslich völligem Untergang der betroffenen Stelle. So Verlauf und Ausgang nach den verschiedensten Entzündungsursachen, insbesondere auch bei der Verbrühung (Centralblatt 1869. No. 20). Auf Vollendung des Collateral-kreislaufs üben die Nerven einen hochgradigen Einfluss aus in der Art, dass nach Durchschneidung der sensiblen Nerven der Collateralkreislauf sich verzögert, nach Durchschneidung der vasomotorischen der Collateralkreislauf beschleunigt wird. Werden sensible und vasomotorische Nerven zusammen gelähmt, so kommt der Collateralkreislauf so rasch zu Stande, wie nach Lähmung der vasomotorischen Nerven allein (Samuel: Centralblatt 1869. No. 25). Wenn also nach Durchschneidung der sensiblen Nerven allein der Collateralkreislauf in der Carotis um das Doppelte und Dreifache der sonstigen Zeit verzögert wird, so trägt der alsdann ausbleibende Reflex auf die Gefässnerven daran Schuld. Dies ist es, was wir von anämischen Entzündungen bisher wissen.

Die Vasodilatoren haben keinen Tonus, die Lähmung dieser Nervengattung hinterlässt daher auch keine Anämie. Durch Reizung der Vasomotoren ist es wohl möglich, kurzdauernde Anämien hervorzurufen, nicht aber länger dauernde, da die Vasomotoren bei Reizung leicht wieder erschlaffen und es immer wieder stärkerer Grade des elektrischen Stromes bedarf, um nur denselben Effect längere Zeit hindurch zu erhalten. Da dauernde Anämien also weder durch Reizung von Vasomotoren, noch durch Lähmung von Vasodilatoren bisher herbeigeführt werden konnten, so ist auch von anämischen Entzündungen auf solcher nervösen Basis bisher nichts bekannt.

Das Resultat, das wir bei den anämischen Entzündungen erhalten haben, stimmt völlig mit unseren Kenntnissen über die Entzündung zusammen. Wo die Erscheinungen im Einzelnen übersehbar sind, wie in unseren Versuchen über „Entzündungsheerd und Entzündungshof“ (dieses Archiv Bd. 121 S. 273), da zeigt es sich, dass erst mit der arteriellen Congestion alle Cardinalsymptome der Entzündung auftreten. Ohne reichlich vermehrten Blutzufuss aus der arteriellen Blutquelle kann der Entzündungsheerd nicht andauernd stärker congestionirt sein. Unter der Congestion bilden sich erst Rubor und Calor aus,

der Tumor erhält erst sein Material und dadurch erst der Dolor seinen Grund. Die Entzündungsursache bringt direct die Ernährungsstörung aller Schichten der Gefässwand hervor, welche wir als Alteration bezeichnen; zu den dabei intra- und extravasculär sich ausbildenden Entzündungserscheinungen ist aber der erhöhte Blutfluss unentbehrlich, der durch die arterielle Congestion herbeigeführt wird. Bleibt die arterielle Congestion völlig aus, so kommt es unter der Alteration allein zu voller Stase, zum Brand und nicht mehr zur Entzündung. Wird die Congestion nur retardirt und vermindert, so kommt es oft noch zu Entzündungserscheinungen, die aber doch ihren Endausgang in Gangrän nehmen. Nur wo die Entzündungsursache ihrerseits schwache Grade der Gefässalteration herbeiführte, und die Congestion nicht zu spät eintrat, konnte die Entzündung zwar protrahirt, doch sonst regelmässig als Spätentzündung eintreten. Wir sahen es, nur der Blutstrom und ein reichlicher Blutstrom kann die Entzündungsursachen frühzeitig aus Blut und Geweben vertreiben, nur ein reichlicher Blutstrom der Verlangsamung des Blutes, der Tendenz zur Randstellung der weissen Blutkörperchen und zur *itis in partes* entgegenwirken und den Stillstand der Blutcirculation verhindern.

Unsere Versuche über „Entzündungsheerd und Entzündungshof“ lehrten aber auch, dass die auf der Paralyse der Gefässwände beruhende arterielle Congestion keineswegs während der ganzen Dauer der Entzündung obwaltet. Eine ununterbrochene Congestion ohne jede Arteriencontraction dauert continuirlich nur Stunden hindurch an. Dann beginnt das Wiedererwachen der arteriellen Thätigkeit erst leise, dann stärker, immer aber zu Anfang noch so, dass die Arterien dilatation, also die Congestion überwiegt. Allmählich gewinnen aber die Contraktionen in wenigen, 2—3 Tagen das Uebergewicht, so dass alsdann eine geringe, der normalen sich immer mehr annähernde Blutmenge in den Entzündungsheerd einströmt. Hat die Arterie ihre normale Contraction wieder erlangt, so ist damit der Wendepunkt des ganzen Entzündungsprozesses eingetreten. Das Entzündungsgebiet bekommt weniger Blut, mit der Abnahme der Blutcirculation schrumpft auch der Entzündungsheerd, die Wärme nimmt ab, die Exsudation vermindert sich, hört schliesslich auf.



Wir sahen aber auch, dass die Arterie lange Zeit nur allein von ihrer Contractionsfähigkeit Gebrauch macht, dass Venen und Capillaren durchaus nicht *pari passu* folgen, sondern viele, viele Tage hindurch weit, angeschoppt, von Blut erfüllt sind. Diese frühzeitige Wiederaufnahme der arteriellen Contraction haben wir als einen durchaus zweckmässigen, dem Bedürfniss des Entzündungsgebietes angepassten Vorgang anerkennen müssen. Nachdem die Arterienweite ihre Schuldigkeit gethan, die arterielle Congestion ihren Nutzen zu Anfang der Entzündung für die alterirten Gefässwände gehabt hat, kann die Arterienweite wieder von der Arterienenge abgelöst werden. Die Arterienenge ist zur Rückbildung der Entzündung weit geeigneter. Nicht also permanente Arterienweite und nicht permanente Arterienenge, sondern Wechsel zwischen Weite und Enge, angepasst den Bedürfnissen der Entwicklung des Entzündungsprozesses sehen wir im Entzündungsgebiet auftreten. Die zu Beginn der Entzündung gelähmten Arterienwände erholen sich wieder, erlangen wieder ihre Contractionsfähigkeit. Wie nun aber, wenn diese Wiedererlangung der vollen Contractionsfähigkeit durch dauernde Lähmung der Vasomotoren unmöglich gemacht ist? So lange man nur den Werth der arteriellen Congestion für den Entzündungsprozess kannte, war diese Frage gar nicht aufzuwerfen. Jetzt aber, da man weiss, dass zum regelrechten und vortheilhaften Verlauf der Entzündung eine frühzeitige Rückkehr der arteriellen Contraction, eine Verminderung des Blutzufusses gehört, ist es eine wohl aufzuwerfende Frage, wie der Entzündungsprozess modificirt wird, wenn die Arterienwände dauernd durch Sympathicuslähmung erweitert sind. Diese Frage wird aber vielen als gar keine Frage mehr erscheinen, da dieselbe längst als beantwortet erscheint.

Bald nach der Entdeckung von Gefässnerven im Halsstrange des Sympathicus haben die verschiedensten Autoren Versuche über den Einfluss angestellt, den die Lähmung des Sympathicus auf Entzündungen auszuüben vermag. Virchow (Handb. d. spec. Path. u. Therapie. 1854. S. 274) hat alsdann glühende Nadeln auf beide Hornhäute und an die innere Fläche des Ohres applicirt, ohne dass er in dem Verlaufe der Entzündungen sehr bedeutende Differenzen constatiren konnte. Bei einem Kaninchen,

dem er diese Aetzungen 24 Tage nach der Durchschneidung machte, als die Differenz der Temperatur beider äusseren Ohren in der Kälte noch  $6^{\circ}\text{C.}$ , in der Wärme noch  $2^{\circ}\text{C.}$  betrug, waren vier Wochen später die Hornhäute in voller Regeneration und die Schorfe an den Ohren im Abfallen, nur dass auf der Seite des durchschnittenen Sympathicus noch etwas röthere und dickere Höfe zurückgeblieben waren. — Snellen hat im Donders'schen Laboratorium analoge Versuche nach einseitiger Sympathicus-durchschneidung mit Einlegung von Glasperlen gemacht und mit Excision von Hautläppchen. Das Resultat war, dass die Wunde auf der Seite, wo der Sympathicus durchschnitten war, schneller vernarbte und schon in 10 Tagen verheilt war, während andererseits die Heilung erst am 14. Tage eine vollkommene war. Als Gesamtergebnis aus verschiedenen Versuchen ergab sich, dass die Durchschneidung der Vasomotoren den Entzündungsprozess einigermaassen befördert und ganz bestimmt fördernd auf die Absorption des Extravasates und die Vernarbung einwirkt (Archiv für holländische Beiträge. 1857. I. S. 219). — Die Frage hat nie geruht, ist von Sinitzin, Senftleben, Eckhard behandelt worden, am eingehendsten neuerdings von K. Danilewski (Wratsch. 1882. No. 47. Centralbl. f. Chirurgie. 1883. No. 14), dessen Resultate daher im Folgenden mitgetheilt werden sollen. Er applicirte Crotonöl auf symmetrische Stellen beider Ohren oder excidirte gleiche Stücke aus denselben mittelst des Loch-eisens. Er beobachtete nun Folgendes:

„a) wenn die Entzündung 1—2 Tage vor der Durchschneidung des Sympathicus hervorgerufen war:

1) In den ersten 24 Stunden zeichnet sich die entzündete Stelle durch besonders intensive Färbung auf der Seite des gelähmten Sympathicus aus, doch gleicht sich die durch Crotonöl hervorgerufene Hyperämie rascher auf dieser Seite aus.

2) Kommt es zur Blasenbildung mit durchsichtigem oder eitrigem Inhalt, so verläuft die Entzündung auf derselben Seite lebhafter und heftiger, die Blutansammlung ist grösser, die Granulationen entwickelter und blutreicher.

3) Der Entzündungsprozess läuft auf dieser Seite noch einmal so rasch ab, als auf der entgegengesetzten.

4) Die Verheilung erfolgt auf der operirten Seite häufiger

ohne Substanzverlust, bisweilen selbst mit hyperplastischer Gewebswucherung in Form von Neubildung. Auf der entgegengesetzten Seite schliesst die Entzündung in der Regel ab mit nicht vollständiger Regeneration oder grösserem oder geringerem Substanzverlust.

5) Die Eiterung ist auf der operirten Seite stets reichlicher und der Eiter hat die Eigenthümlichkeit des Pus bonum et laudabile, während derselbe auf der nicht operirten Seite gräulich, wässerig, halb durchsichtig und flockig ist.

6) Nekrose nach sehr heftigen Reizen erfolgt ausschliesslich auf der Seite, wo der Sympathicus erhalten ist.

„b) wenn die Entzündung 1—2 Tage nach Durchschneidung des Sympathicus hervorgerufen wurde:

7) Das Gewebe wird unter dem Einfluss des grösseren Blutzuflusses empfindlicher und antwortet durch heftigere entzündliche Reaction auf relativ schwache Irritanten, mit anderen Worten: auf das hyperämische Gewebe wirken auch so schwache Reize ein, auf die gesundes Gewebe nicht reagirt.

8) Auf der operirten Seite ist die entzündliche Reaction stets heftiger, sind die Entzündungsprozesse intensiver, die Eiterung reichlicher, die Blutanhäufung grösser, die Granulationsentwicklung stärker.

9) Blutextravasate sind auf der operirten Seite stets leichter hervorzurufen und reichlicher, werden hier aber rascher resorbirt und hindern offenbar nicht die Verheilung.

10) Die Verheilung auf der operirten Seite erfolgt stets doppelt so rasch und die Regeneration des Gewebes ist eine vollständigere, während auf der entgegengesetzten Seite bei heftigeren Reizen fast stets Nekrose beobachtet wurde.

11) Der grössere Blutdurchfluss im Eiterungsheerde auf der operirten Seite bedingt hauptsächlich die grössere Eiterproduction.

Es kann also von einem wohlthätigen Einfluss des erhöhten Blutzuflusses nur im Sinne einer rascheren Heilung die Rede sein. Dafür sind aber hyperämische Gewebe weit weniger im Stande, äusseren Reizen Widerstand zu leisten — letzteres im Widerspruch von Sinitzin, der übrigens an der gefässlosen Cornea experimentirte.“ — —

Die Richtigkeit der angegebenen Beobachtungen über den

Einfluss der Vasomotorenlähmung und der daraus hervorgehenden Congestion auf den Entzündungsprozess kann an sich ganz unbestritten bleiben, doch können die Versuche ihrer Anlage nach nicht beweisen, dass dadurch überhaupt ein wohlthätiger Einfluss im Sinne einer rascheren Heilung geübt wird. In all diesen Fällen von Sympathicuslähmung haben die Beobachter die vorher oder nachher künstlich hervorgerufene Entzündung allein mit der der anderen Seite desselben Thieres verglichen; damit glaubten sie das sicherste Vergleichsobject zu haben; doch dies gerade ist ein Irrthum.

Nach Lähmung des Sympathicus wird nemlich nicht blos die entsprechende Seite anomal, sondern auch die andere intacte Seite. Die entsprechende Seite, auf der die Gefässnerven gelähmt sind, wird durch Erweiterung ihrer Gefässbahn hyperämisch, die grössere Blutmenge aber, die dazu erforderlich ist, wird grösstentheils durch die Collateralen von der anderen Seite übergeführt. Daher wird die entsprechende Seite wohl hyperämisch, die andere ganz intacte aber anämisch oder doch ischämisch. Diese Folge ist nach den Einrichtungen und den Gesetzen des Kreislaufs eine naturnothwendige, denn woher könnte das Plus von Blut leichter in die erweiterten Gefässbahnen einströmen, als durch die am Gesicht, am Kopf, im Gehirn beiderseits in inniger Communication stehenden Collateralen. Die Ischämie der Gegenseite ist aber nicht blos theoretisch abgeleitet, sie lässt sich mit allen ihren Consequenzen erweisen. Die intacte Gegenseite sieht blass aus, fühlt sich kühl an, die periodischen Dilatationen haben, wenn nicht ganz aufgehört, doch erheblich nachgelassen, die Seite präsentirt sich äusserlich schon als anämisch.

Am schlagendsten ist der messbare Temperaturabfall der intacten Seite. Es liegt in der Natur der Dinge, dass nach Lähmung des Sympathicus die Temperaturzunahme derselben Seite am meisten die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat. Indess ist es weder Claude Bernard selbst, noch seinen Nachfolgern entgangen, dass der Blutreichthum auf der operirten Seite durch Blutabnahme der anderen Seite erkauft wird. Unter den zahlreichen experimentellen Beispielen seien nur folgende hervorgehoben. In Claude Bernard's *Système nerveux* II p. 506 betrug die Temperatur in beiden Ohren vor der Operation

33°;  $\frac{1}{4}$  Stunde nach rechter Sympathicuslähmung rechts 39, links 33; am anderen Morgen 37 und 30,5. Kussmaul und Tenner (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. I. S. 113) fanden vor dem Versuche 37,2 und 37,1; nach Lähmung des Sympathicus auf derselben Seite 38,1 und auf der anderen 36,7; ferner S. 124 vorher 38 beiderseits, dann nach Blosslegung aller vier Arterien des Halses auf der Seite der Sympathicuslähmung 38°, auf der anderen 36,7. Von Brown-Séquard liegen analoge Beobachtungen auch nach Durchschneidung der Rückenmarkshälfte mit ihren Gefässnerven vor. Er beobachtete vorher 26° C. beiderseits, nachher auf der operirten Seite 36°, unter Rückgang der Temperatur auf 15 $\frac{1}{2}$  auf der intacten Seite bei einer Umgebungstemperatur von 15° C. (sur les nerfs vasomoteurs, p. 21).

Ganz allgemein spricht Kussmaul (a. a. O. S. 94) von der in Folge vorangegangener Durchschneidung des Sympathicus an einem Ohre erhöhten, am anderen Ohre erniedrigten Wärme. Ebenso schreibt van der Beke-Callenfels (Zeitschrift für rationelle Medicin. VII. 1855. S. 183): Ist der N. sympathicus durchschnitten und das Ohr auf derselben Seite wärmer wegen der grösseren Blutzufuhr, dann wird das Ohr der anderen Seite kälter gefunden werden. Schneidet man nun den Nervus sympathicus auch auf der anderen Seite durch, dann wird das kältere Ohr zwar wärmer, aber zu gleicher Zeit fällt die Temperatur des ursprünglich wärmeren Ohres. Und Claude Bernard sagt in seinem *Système nerveux* II. p. 481: Il est bon de noter, que l'élévation de température à gauche a coïncidé avec un abaissement à droite. Nous retrouvons plus tard des choses semblables dans les expériences analogues; p. 502. Cette espèce de renversement ou d'antagonisme des phénomènes calorifiques d'un côté à l'autre est très remarquable. —

Dieser innige Zusammenhang der Blutgefässe beider Seiten zeigt sich auch durchaus nicht blos bei der Sympathicuslähmung, er documentirt sich nicht minder bei der Sympathicusreizung. v. d. Beke-Callenfels bemerkt a. a. O. S. 183: Bei einem Kaninchen, dessen Ohren eine Wärme von 29,5 hatten, reizten wir den N. sympathicus, wobei das rechte gereizte Ohr kälter, das andere wärmer wurde. Nach dem Reize stieg das rechte

Ohr bei zunehmender Röthe auf 30,5, das linke fiel beim Erblassen auf 27,5. Bei wiederholtem Reize fiel die Temperatur im rechten Ohre von 30° alsbald auf 29,3 und dann auf 26°, während das linke von 28 auf 29,8 stieg. Nach dem Reize stieg das rechte Ohr bald wieder auf 30,5, das linke fiel auf 24,5. Man sieht, wie rasch die Blutmasse durch die Anastomosen von der einen nach der anderen Seite herumgeworfen werden kann. Auch Cl. Bernard hatte schon gefunden, dass wenn das eine Ohr durch Galvanisation des Sympathicus blässer wird, die Röthe des anderen sehr zunimmt. —

Es ist diese rasche Verschiebung der Blutmassen ein ganz allgemeines Phänomen, welches genau ebenso auch nach Unterbindung der Gefässe zu constatiren ist. So findet sich in der obigen Untersuchung Kussmaul's S. 113, dass nach Unterbindung der Art. subclaviae beiderseits eine Temperatur von 37,4 beobachtet wurde, eine Temperatur, die schon 7 Minuten nach Compression der linken Carotis links auf 35,1 fiel, rechts aber auf 38,2 stieg und 40 Minuten hernach links 35,5, rechts 37,6 betrug. Schon 7 Minuten nach Aufhebung der Compression war die Wärme links schon wieder 36,7 und rechts 36,6 und 15 Minuten danach 37,2 und 37,1. Das Thier ruhte 45 Minuten. Nun wird links der Sympathicus durchschnitten und 15 Minuten danach links 38,1, rechts nur 36,7 beobachtet. Auf Compression der linken Carotis glich sich die Temperatur schon nach 1 Minute beiderseits aus auf 37,5 links und 37,4 rechts, um nun bei Fortdauer der Compression der linken Carotis — trotz Sympathicuslähmung linkerseits, hier auf 35,4 zu fallen in 12—18 Minuten, während sie rechts sich auf 37 hielt. — Nur der S. 115 der Kussmaul'schen Arbeit angeführte Fall sei noch erwähnt, wo bei Zimmerwärme von 13° C. bei einem Thiere links 37,5, rechts 37,6 zu beobachten war, bereits aber 1 Minute nach Compression der linken Carotis links die Temperatur hier auf 36,6 fiel, rechts dieselbe auf 38,4 stieg; nach 15 Minuten betrug sie links 35,1, rechts 38,9. — — Genug der Beweise dafür, dass eine ausserordentlich rasche Ueberführung des Blutes am Kopf und an den Ohren von der einen zur anderen Seite durch die innige Anastomosirung der beiderseitigen Gefässe möglich ist und dass nach Sympathicuslähmung mit der Hyperämie derselben

Seite eine Anämie bezw. Ischämie der anderen Seite nothwendig verbunden sein muss.

Die intacte Seite nach Sympathicuslähmung ist also als eine gesunde Seite nicht zu betrachten, da sie nachweisbar anämisch geworden ist. Es ist demnach auch unzulässig, diese anämische Seite zur Controle der hyperämischen betreffs des Entzündungsprozesses zu benutzen. Wenn es auch richtig ist, dass auf der hyperämischen Seite der Entzündungsprozess günstiger verläuft, als auf der anderen anämischen Seite, so ist damit noch lange nicht bewiesen, dass er auf der hyperämischen Seite günstiger verläuft, als auf einem ganz gesunden Ohre eines ganz gesunden Thieres.

Zur Prüfung, wie die Congestion auf den Entzündungsprozess wirkt, müssen wir uns also zur Controle völlig gesunder Thiere gleicher Stärke bedienen. Die andere Seite des Sympathicusthieres ist für diese Controle ganz unbrauchbar, dieser Befund muss nach einer ganz anderen Richtung verwerthet werden. Zur Herbeiführung entscheidender Resultate habe ich mich wiederum des Verbrühungsversuches von 54° C. bedient. Wie ich schon früher angeführt, lässt das Crotonöl, welches so leicht an den Haaren des Thieres abgewischt wird, schon in Betreff seiner Dosirung und wegen der ungewissen Stärke der Resorption eine volle Sicherheit des Vergleiches gar nicht zu, Glasperlen aber, Excision von Hautstückchen und ähnliche Ursachen wirken überhaupt zu schwach und zu wenig umfangreich auf das Ohr. Die scharfe Ausprägung des Entzündungsheerdes und des Entzündungshofes nach der Verbrühung von 54° C. lässt hingegen Verstärkung wie Abschwächung des Prozesses an den verschiedensten Erscheinungen erkennen, an Erscheinungen, die der genauesten Controle zugänglich sind.

Der Versuch wurde in ganz gleicher Weise, wie die im Artikel „Entzündungsheerd und Entzündungshof“ (dieses Archiv Bd. 121. S. 273) geschilderten angestellt; es gelten für ihn dieselben Cautelen. Die Sympathicuslähmung wurde vorausgeschickt und nach Schliessung der Wunde kurz darauf die Verbrühung des congestionirten Ohres in Wasser von 54° C. 3 Minuten hindurch vorgenommen. Verglichen mit den völlig gesunden Thieren nach der Verbrühung stellen sich folgende Abweichungen ein.

An dem Ohre, an dem der Sympathicus gelähmt ist, ist von Anfang an bei Entzündungsprozessen eine dauernde arterielle Congestion zu constatiren. Dieselbe schwindet nicht unter dem Einfluss der Verdunstung, wie sonst nach Verbrühungen, noch wechselt sie in ihrer Stärke, sondern dauert ununterbrochen und unverändert viele Tage hindurch an. Durch die bereits seit der Sympathicuslähmung vorhandene Congestion bilden sich im Verbrühungsgebiet alle Entzündungserscheinungen in Injection aller Gefässe und in Exsudation sehr rasch und gleichmässig aus, rascher wie bei gewöhnlichen Verbrühungsfällen. Dass eine Zunahme des Calor über das nach Sympathicuslähmung mögliche Maximum stattfindet, hat sich nicht constatiren lassen. Bekanntlich wird dies mögliche Maximum nicht immer innegehalten, sondern es treten auch nach Sympathicuslähmung Schwankungen auf, abhängig von der Umgebungstemperatur, der Stärke der Herzaction und anderen Nebenmomenten. Alle Entzündungserscheinungen bilden sich aber bei Verbrühung unter Sympathicuslähmung nicht blos rascher aus, sondern sie bilden sich auch gleichmässiger und stärker aus, insbesondere ist die Exsudation und Blasenbildung reichlicher, die Schwellung mächtiger, die Trübung stärker, als ohne Sympathicuslähmung in der gleichen Zeit. Das Ohr hängt daher auch früher und tiefer herab. Mit der schnelleren und kräftigeren Ausbildung der Erscheinungen am Entzündungsheerd halten die am Entzündungshofe gleichen Schritt. Natürlich bleibt die arterielle Congestion an demselben unverändert, ebenso ist der Blutreichtum der grossen Randvenen frühzeitig und stark entwickelt. Am wichtigsten ist, das vom Heerde aus wandernde Entzündungsödem tritt meist früh, schon nach einer halben Stunde auf und kriecht rasch bis zur Wurzel herab. So stellt sich die Wirkung der Sympathicuslähmung auf die Entzündungserscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle gegenüber der grossen Mehrzahl der gewöhnlichen Verbrühungsfälle heraus. Es sind dies aber gar keine specifischen Wirkungen, es sind lediglich Folgen des stärkeren arteriellen Blutzuflusses. Es giebt daher auch kräftige, mobile Thiere, bei denen ohne Sympathicuslähmung die congestiven Erscheinungen ähnlich rasch und kräftig auftreten, doch ist dies relativ selten zu beobachten, meist bleibt bei unversehrt



Sympathicus die Congestion geringer. — Jedenfalls aber dauert die Congestion ohne Sympathicuslähmung nur kürzere Zeit continuirlich an. Zur Feststellung dieser Verhältnisse ist es natürlich unerlässlich, die beiden Vergleichsthiere, das eine mit Verbrühung ohne Sympathicuslähmung, das andere mit derselben Verbrühung und mit Sympathicuslähmung isolirt von einander, aber unter ganz gleichen Temperaturverhältnissen aufzubewahren. Wir hatten in dem Artikel „Entzündungsheerd und Entzündungshof“ gesehen, dass nach Verbrühung mit 54° C. nur in den ersten Stunden — nach Ueberwindung der kurzen Verdampfungsperiode — die Congestion zuerst eine ganz continuirliche ist, dass alsdann zuerst seltener, dann häufiger Contractionen in der Arterie auftreten, wenn auch der Totaleffect zum mindesten in den ersten 30 Stunden der des erhöhten Blutzufusses bleibt. Hier nach Lähmung des Sympathicus ist von Contractionen der Arterie sehr lange keine Rede; dieselben beginnen mindestens 24 Stunden, meist aber mehrere Tage später, als sonst am entzündeten Ohre. Und was noch mehr in's Gewicht fällt, ist der Umstand, dass sie nach Lähmung des Sympathicus nie in gleichem Grade vollständig werden, wie in anderen Fällen, sondern dass die Arterie noch lange hinaus ein in gewissem Grade erweitertes Lumen zeigt. — Immerhin ist aber zu constatiren, dass bei gleich langer Dauer der Sympathicuslähmung die Arterie sich rascher nach überstandener Verbrühung contrahirt, als ohne eine solche, dass die Ueberstehung der Entzündung also doch auch hier eine Tendenz zur Zusammenziehung der Arterie hinterlässt, wenn dieselbe auch bei Lähmung der Vasomotoren nie den Grad erreicht, wie in gewöhnlichen Entzündungsfällen. Entsprechend der Verspätung und Verringerung der arteriellen Contraction dauern nun sämtliche Entzündungserscheinungen länger an, die Entzündung steht länger in Blüthe. Auch das Entzündungsödem weicht langsamer und zögernder aus dem Entzündungshofe. Sobald sich aber die Contraction des Arterienstammes einstellt, wenn sie auch geringfügiger ist, als sonst, treten alle die früher geschilderten Folgen der beginnenden Abnahme der Entzündungscongestion ein. Wenn auch langsamer, so schwindet doch das Entzündungsödem im Hofe schliesslich bis auf die letzte Spur. Auch der Arterienabschnitt im Entzündungsheerde fängt an, sich

ein wenig zu contrahiren und mit dem Sinken des Blutzustromes sinkt der Entzündungscalor. Bei Sympathicuslähmung von gleicher Dauer kann in diesem Stadium am oberen Drittel eines entzündeten Ohres ein Minus von  $5^{\circ}$  gegenüber einer anderen ohne Entzündung constatirt werden. Blasenbildung und Eiterung in denselben pflegt in all diesen Fällen stärker aufzutreten und länger, der reichlicheren Exsudation gemäss, zu dauern. Der Tumor hält also etwas länger an. Sowie derselbe schwindet, tritt auch die Schrumpfung des Herdes ein. Nicht minder lässt sich auch hier bei Durchstechung der Ohren nachweisen, dass in diesem Schrumpfungsstadium die Ohren in weitem Umfange durchstoehen werden können, ohne dass Blut hervorquillt. Nur an wenigen Stellen tritt Blut aus. So treten denn alle Rückbildungserscheinungen bis zur vollen Heilung, wenn auch langsamer, als normal ein. Dabei bleibt deutlich der Stamm der Arterie etwas dilatirt, wenn auch weniger, als ohne Entzündung bei gleicher Dauer der Sympathicuslähmung. Der Endausgang ist in diesen Fällen, d. h. nach  $54^{\circ}$  C. 3 Minuten, nahezu immer Restitution mit oberflächlichem Substanzverlust.

Ein Rückblick auf die Erscheinungen lehrt, dass bei der genau gleichen Entzündungsursache durch die Lähmung des Sympathicus die congestiven und exsudativen Entzündungserscheinungen vermehrt und verstärkt werden. Trotzdem verlaufen die Fälle günstig, doch ist durchaus nicht zu constatiren, dass sie etwa günstiger, wie die gewöhnlichen Entzündungsfälle ohne Sympathicuslähmung verlaufen. Im Gegentheil verlaufen diese letzteren rascher und minder heftig. Die Form von Entzündungen, die bei Sympathicuslähmung zu beobachten ist, können wir als congestive Entzündungen bezeichnen. Noch lange bleibt die der Sympathicuslähmung entsprechende Neigung zur Congestion, wenn auch in geringerem Grade, als bei blosser Sympathicuslähmung zurück.

Ausdrücklich muss im Widerspruch gegen andere Beobachtungen hervorgehoben werden, dass die Neigung zur Entzündung durch die Lähmung des Sympathicus jedoch nicht erhöht wird. Mittelst der Verbrühungsversuche habe ich geprüft, ob nach Sympathicuslähmung etwa geringere Temperaturgrade, die eine Entzündung bei gesunden Thieren noch nicht zu hinter-

lassen vermögen, nunmehr eine solche hervorrufen. Dies war nicht zu erweisen. Wohl aber tritt jede leiseste Entzündung, ein unbedeutender Entzündungsfleck, ein kleiner Entzündungsknoten in Folge des grösseren Blutreichthums nunmehr mit heftiger Congestion auf. Entzündungen von einer Geringfügigkeit, dass sie leicht übersehen werden konnten, erscheinen jetzt erst als acute Entzündungen. Eine verminderte Widerstandsfähigkeit aber in dem Sinne, dass auf hyperämisches Gewebe solche Reize entzündungserregend wirken, die auf gesundes Gewebe gar nicht zu wirken vermögen, — ist nicht nachweisbar. Minimale Entzündungen ohne Congestion der Nachbarschaft können aber sonst nur allzu leicht sich der Cognition entziehen, sie werden durch die Congestion erst als acute Entzündungen diagnosticirt.

Andererseits muss auch ausgesprochen werden, dass zwar, wie schon öfter besprochen, die Stärke der Congestion trotz vieler alarmirenden Erscheinungen, einen vielfach günstigen Einfluss auf den Endausgang ausübt, dass aber dieser durchaus nicht etwa ausreicht, um den Ausgang in Gangrän bei einer nur um wenige Grade stärkeren Verbrühung zu verhindern. Die Congestion ist ihrerseits nur ein Moment zu Gunsten der Erhaltung des Kreislaufs, ein Moment, welches auch stets eine gewisse Wirksamkeit entfaltet, falls nicht übermächtige Hindernisse zu überwinden sind, — immer aber nur ein Moment.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass all die geschilderten Folgen der Sympathicuslähmung für den Verlauf der Verbrühungsentzündung nur der Vasomotorenlähmung zuzuschreiben sind. Verlaufen die Vasomotoren des Ohres nur zum kleinen Theil im Sympathicus und grösstentheils im Auricularis major, so können die eben beschriebenen Folgen nicht eintreten. Es ist bekannt, dass man nicht selten auf Thiere stösst, bei denen die Sympathicuslähmung einen geringen Effect auf die Gefässweite der Ohren ausübt. Nach v. d. Becke-Callenfels enthält häufig der rechte N. auricularis viel Vasomotoren und mehr als der linke. Die Vasomotoren der Ohrspitze scheinen aber zum guten Theil bei allen Thieren im N. auricularis major zu verlaufen; auch der N. auricularis minor ist von Vasomotoren nicht ganz frei. Jedenfalls sind nur solche Thiere für die oben beschriebenen Versuche brauchbar, bei denen

die Lähmung des Halssympathicus eine starke Ohrhyperämie zu Folge hat. Thiere, bei denen die Injection schwach ist, können keine flagrante Resultate ergeben.

Die Resultate, die wir bei den anämischen Entzündungen gewonnen haben, harmoniren auf das beste mit denen, die wir bei hyperämischen Entzündungen erlangt haben, sie bilden zu einander das volle Gegenstück. Jede Entzündungsursache führt mit anderen Ernährungsstörungen der Gewebe auch zugleich diejenige Ernährungsstörung der Gefässwände herbei, die wir als Alteration bezeichnen. Die Gefässwände, welche als Strombett des Blutes organisirt sind, verlieren durch die Alteration die Fähigkeit zur normalen Function, die Gefässe werden erweitert, die Blutcirculation wird verlangsamt, Randstellung der weissen Blutkörperchen, eventuell *itio in partes* tritt ein, Flüssigkeit und weisse Blutkörperchen können in grossem Umfange aus den Gefässwänden austreten, die Gefässwände selbst werden auch zu Sprossungen geneigt. Diese Ernährungsstörung der Gefässwand in toto bringt also sowohl Fluxionsstörungen des örtlichen Blutflusses, wie auch Permeabilitätsstörungen der Gefässmembran, wie auch erhöhte Sprossungsfähigkeit derselben zu Wege. Mit der allgemeinen Alteration der Gefässwände eines Gefässbezirkes wird auch der artielle Abschnitt desselben alterirt, doch nur im Umfange des betroffenen Bezirkes, nicht weiter. Fliesst die Blutquelle aus dem zuführenden Arterienstamme so schwach wie in der Norm, so wird die zugeführte Blutmenge in der durch die Alteration erheblich verbreiterten und erweiterten Blutbahn für die Erhaltung der Blutcirculation nur wenig oder gar nicht ausreichen. Bleibt bei Anämie oder Ischämie der arterielle Blutzufluss gar unterhalb der Norm, so tritt mehr oder minder Blutstillstand mit voller Stase ein. Nur durch die Verbreiterung der Blutzuflussquelle, d. h. durch die arterielle Congestion des ganzen zuführenden Arterienstammes kann ein starker Blutfluss im alterirten Bezirk unterhalten werden. Daraus erklärt sich der Nachtheil der Anämie, der Vortheil der Hyperämie. Die nach Sympathicuslähmung entstandene Hyperämie hat nur den Fehler einer grösseren, über das Bedürfniss weit hinausreichenden Dauer. Die erlangten Resultate sind also in sich völlig harmonisch und einander zu ergänzen geeignet, auch

ist es verständlich, dass die dauernde Sympathicuslähmung keinen durchgängig günstigen Einfluss ausübt. Am günstigsten ist es, wenn während des Entzündungsprozesses ein Körpertheil durch die Integrität seiner Nerven befähigt ist, Hyperämie und Anämie den wechselnden Bedürfnissen angemessen herbeizuführen. Ungehinderter Blutzustrom, ungehinderte Nervenaction erscheinen somit als die wichtigsten Hebel für die Selbstheilung der Entzündungen.

---

Nachdem wir nunmehr die Charaktere der anämischen und hyperämischen Entzündungen kennen gelernt haben, können wir uns jetzt den neurotischen Entzündungen zuwenden. Der Begriff „neurotische Entzündungen“ ist ein Sammelname, in welchem wir alle Entzündungen zusammenfassen, in denen ein Nerveneinfluss nachweisbar oder suspect ist, sei es, dass diese Entzündungen mit oder nach gewissen Nervenaffectionen auftreten oder dass sie genau mit bestimmten Innervationsgebieten sich decken. Die Regelmässigkeit dieses Zusammentreffens schliesst den Zufall aus.

Eine ganze Anzahl von neurotischen Entzündungen kennen wir, die unverkennbar die Charaktere einer hyperämischen, congestiven Entzündung an sich tragen. Dazu rechne ich den Herpes Zoster, die Urticaria, das Eczem und all die zahlreichen acuten Entzündungsformen in verschiedenen Geweben, die durch Neuralgien und Nervenläsionen ohne Nervendurchschneidung hervorgebracht werden. Es war bisher nicht möglich, diese Entzündungen auf irgend welche Gefässnervenlähmung zurückzuführen. Durch den alleinigen Vergleich des Verhaltens der Seite mit gelähmtem Sympathicus mit der anderen intact gebliebenen war man irrthümlich bisher zu dem Urtheile gekommen, dass die Lähmung des Sympathicus einen ausschliesslich günstigen Einfluss auf den Verlauf der Entzündungen ausübt. Wir haben nun nachgewiesen, dass dies ein Irrthum war. Wohl verläuft nach Lähmung des Sympathicus die Entzündung auf dieser Seite günstiger, als auf der anderen, doch nur weil sie auf der anderen Seite wegen der daselbst vorhandenen Anämie weit ungünstiger verläuft, als in der Norm. Der allein zulässige Vergleich mit einem völlig gesunden Thiere hingegen

ergiebt, dass bei letzterem die Entzündung minder stark auftritt und rascher abläuft, als nach Lähmung des Sympathicus. Konnten wir auch nicht nachweisen, dass nach Lähmung des Sympathicus eine verminderte Widerstandsfähigkeit in dem umfassenden Sinne eintritt, dass nun Momente, die sonst gar keine Entzündung hervorrufen, jetzt zu Entzündungsursachen werden, so liess sich doch leicht feststellen, dass die entzündliche Reaction durch die Sympathicuslähmung bei weitem verstärkt und prolongirt wird. Man kann daher nicht zweifeln, dass die Sympathicuslähmung einen ungünstigen verschlimmernden Einfluss auf den Entzündungsprozess ausübt.

In allen grösseren peripherischen Nervenbahnen finden wir nun Vasomotoren so häufig beigemischt, dass die Erwägung eine wohlberechtigte ist, ob nicht eine Anzahl neurotischer Entzündungen congestiven Charakters lediglich durch Paralyse der beigemengten Vasomotoren herbeigeführt ist. An sich wird es als eine durchaus nicht unmögliche Eventualität angesehen werden müssen, dass bei Affectionen der Centralorgane, bei Traumen peripherischer Nerven die Vasomotoren mitgelähmt werden. Wie viel heftiger alsdann ganz unbedeutende Entzündungsursachen wirken müssen, wie leicht dieselben alsdann stark congestive und blasenförmige Entzündungen hervorrufen würden, ist nach allem Gesagten leicht ersichtlich. Ohne diese Eventualität in Abrede stellen zu wollen, möchte ich doch ihre Häufigkeit bezweifeln. Die Vasomotoren verlaufen nur in wenigen peripherischen Bahnen isolirt, meist mit anderen Nervengattungen gemischt, ihre Lähmung müsste daher mit der Paralyse anderer Nerven Hand in Hand gehen. In den meisten derartigen Fällen ist aber von Anästhesie seitens der sensiblen Nerven, von Paralyse seitens der motorischen keine Rede, im Gegentheile finden sich meist die Zeichen der Nervenreizung besonders der sensiblen Nerven scharf und längere Zeit hindurch ausgeprägt. Auch müsste bei dauernder Vasomotorenlähmung die Hyperämie dem Entzündungsprozesse vorausgehen, demselben wenn auch in geringerem Grade nachfolgen, alles Erscheinungen, von denen in den gedachten Fällen nichts zu bemerken ist, die sich doch aber der Beobachtung gar nicht entziehen könnten, wenn eine dauernde Sympathicuslähmung vorhanden wäre.

Wird daher der Fall der directen Lähmung der Vasomotoren zwar nicht ganz auszuschliessen, doch gewiss nicht häufig sein, so ist dies ganz anders mit der indirecten reflectorischen Lähmung derselben, der Lähmung der Vasomotoren durch Reizung sensibler Nerven. Der uralte Erfahrungssatz „ubi irritatio, ibi affluxus“ hat in der Neuzeit seine Erklärung gefunden. Wohl kann die Irritation der Gefässwände selbst auch zu einer Erweiterung derselben führen, doch ist nach meinen Beobachtungen nur in den Venen eine entschiedene Tendenz zur Dilatation vorhanden. Bei Streichung, Reibung der Venenstämme im Kaninchenohr mit stumpfen Instrumenten beobachtete ich nach einer ganz kurzen Verengung eine Erweiterung des Venenstammes, welche lange anhält, ohne Rückfall in die Contraction. Anders beim Arterienstamm. Reibung des Arterienstammes in gleicher Weise bewirkt deutliche und lang dauernde Contraction der Arterie mit langer Aufhebung der rythmischen Gefässbewegungen, gefolgt von gewöhnlicher Dilatation ohne besondere Gefässrelaxation. Wird nach der Dilatation die Arterie von Neuem gerieben, so erfolgt von Neuem Arteriencontraction und so fort. Dies gilt von normal innervirten Arterien genau ebenso, wie von solchen, deren Vasomotoren gelähmt sind. Stets lässt sich mit Leichtigkeit auf directe Reibung der Arterie ihre Ringsmusculatur erregen und eine Contraction von langer Dauer hervorrufen, die nach einiger Zeit von der gewöhnlichen Dilatation, durchaus aber nicht von einer besonderen Erschlaffung abgelöst wird. Und niemals sieht man in den Arterien die durch Erregung hervorgerufene Gefässenge auch nur auf die nächste Nachbarschaft weiter fortschreiten, die Contraction bleibt vielmehr eine streng auf die Reizungsstelle localisirte. Die Capillaren hingegen erschlaffen auf directe Reizungen sehr leicht. So resistent die Capillaren sich bei Lähmung der Vasomotoren verhalten, so wenig sie darnach von Blut erfüllt werden, so leicht erschlaffen sie bei der geringsten localen Reibung. Bei directer localer Irritation ist die Nachgiebigkeit der Gefässwände und demzufolge der Afflux am stärksten in den Capillaren, minder stark in den Venen, am schwächsten in der Arterie. Ob aber in der Arterie die Tendenz zur Contraction, in den anderen Gefässröhren die zur Dilatation vorherrschen mag, immer bleibt

bei directer begrenzter Irritation der Gefässwand die Wirkung überall eine ganz eng begrenzte. Ein allgemeiner Afflux findet nie statt. So bei normal innervirten Gefässen, so auch nach Lähmung der Gefässnerven.

Ein allgemeiner Afflux zum ganzen Ohre lässt sich aber mit Leichtigkeit auslösen durch alle Versuche, welche sensible Nerven in grösserem Umfange in der Haut oder dem Stamm der Nerven centralwärts erregen. Von den vier sensiblen Nerven, die das Ohr besitzt, sind bisher der N. auricularis major und minor für diese Versuche in Anspruch genommen worden, der Auriculo-temporalis vom Trigeminus und der N. auricularis vagi sind unberücksichtigt geblieben. Nach dem Vorgange von Snellen und v. d. Becke-Callenfels hat sich besonders eingehend Lovén in Ludwig's Laboratorium mit dieser Frage beschäftigt. Derselbe fand (Verhandlungen der Königl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig, mathematisch-physische Klasse, 16. Bd. 1864. S. 92), „dass schmerzhaft Reizung der centralen Stümpfe der genannten Nerven zunächst eine Verengerung und dann eine Erweiterung der Arterien des Ohrlöffels bedingt. Diese Erscheinung ist unzweifelhaft, wenn man ein gesundes und lebenskräftiges Thier zum Versuche verwendet. Die Bahn, durch welche die Verengung sowohl als die Erweiterung vermittelt wird, geht durch den N. auricularis zum verlängerten Mark und von da durch den Halsstamm des Sympathicus zu den Ohrgefässen. Der Beweis liegt darin, dass nach Durchschneidung des sympathischen Halsstammes die Reizung des sensiblen Nervenstumpfs das ohnehin schon rothe Ohr nicht noch merklich höher färbt. Es ist zu bemerken, dass die Verengung der Arterie zwar eine ungleiche, immer aber nur kurze Zeit anhielt und noch während des Bestehens des Reizes einer Erweiterung Platz machte. Diese letztere begann jedesmal zuerst am Stamme der Art. auricularis und schritt von da in rascher Folge zu den immer kleineren Zweigen fort. Erst nachdem dies geschehen, füllten sich die Venen, so dass nur der Ohrlöffel eine tiefrothe Farbe darbot. Die Erweiterung der Arterie ist keine Folge etwa der Ermüdung des Sympathicus durch die zuerst vorhandene Anstrengung. Denn einmal kann auf eine kaum merkliche Ver-



engung eine sehr mässige Erweiterung folgen, dann aber wird nie nach directer, ebenso langer Reizung des N. sympathicus die consecutive Erweiterung auch nur annähernd so stark, als nach Reizung des centralen Stumpfes des N. auricularis. Die Erweiterung der Gefässe ist auch im letzteren Falle, d. h. also nach Reizung des centralen Stumpfes des Auricularis oft weit beträchtlicher, als die nach Durchschneidung der Vasomotorenstämme. Auf diese Erweiterung erfolgt nun wieder, entweder noch während der Reizung oder nach Beendigung derselben eine Gefässverengung, eine Gefässverengung, die beträchtlicher sein kann, als sie vor der Reizung gewesen. Um Beispiele hervorzuheben, bei sehr starker Reizung von 5 Secunden Dauer, trat Erweiterung 5 Secunden nach Beginn der Reizung ein, um 15 Secunden nach Beginn der Reizung der Verengung Platz zu machen. Die Erweiterung bleibt in einzelnen Fällen durchaus auf das Ohr der operirten Seite beschränkt, kann sich jedoch auch, wenn auch merklich schwächer auf das Ohr der nicht-operirten Seite ausdehnen. — Während einer analogen Reizung des Nervus dorsalis pedis zeigt es sich ganz klar, dass die geschilderten Veränderungen der Arterie nur dem Hauptaste, nicht aber oder nur äusserst wenig dem Hauptstamm der Art. femoralis zukommen; dieselben nahmen stets von demjenigen Orte ihren Anfang, wo die Hauptarterie von der Cruralis sich abzweigt und während im Aste die Pulsationen so gewaltig auftraten, waren sie in der grossen Arterie sehr unbedeutend und wurden bei der Reizung gar nicht verstärkt. Die Erschlaffung hatte sich also nur auf die Wandung der Art. saphena erstreckt. — Dass durch eine Reizung des centralen Nervenstumpfes des N. infraorbitalis, des Plexus brachialis eine Erschlaffung der Ohrarterien hervorgerufen wird, kommt wohl hin und wieder doch nur selten vor.“ —

Bei Wiederholung und Bestätigung dieser Versuche fiel mir besonders die ausserordentlich starke Congestion auf, die weit über die nach der gewöhnlichen Lähmung des Sympathicus hinausgeht. Nur sehr selten und nur bei sehr kräftigen Thieren in sehr warmer Umgebung nach Reibung des Ohres kommen nach Sympathicuslähmung gleich starke Congestionen vor, wie diese Reizcongestionen regelmässig sind. Die inducirten Reizcongestion

müssen also zu einer weit vollständigeren Lähmung der Wand-musculatur der Arterien führen, als die schlichte Lähmung der Vasomotoren zu erzielen vermag. Ausser den medullaren Vasomotorenganglien müssen also noch periphere Ganglien existiren, die für das Messer unangreifbar sind, durch die centrale Auricularreizung aber reflectorisch erreicht werden können. Die centrale Auricularreizung erreicht aber diese Gefässnervenganglien auf der Bahn des Sympathicus, da nach dessen Durchschneidung die danach eingetretene Hyperämie jetzt nicht weiter durch centrale Reizung der Auricularnerven verstärkt werden kann. — Nicht minder auffallend war mir der überaus rasche Wiedereintritt der Contraction nach Aufhebung der Auricularreizung. Derselbe tritt so rasch wie auf Commando ein. Jeder Gedanke an Uebermüdung der Musculatur ist damit ausgeschlossen. Der ganze Vorgang macht durchaus den Eindruck, dass durch centrale Reizung der sensiblen Nerven eine plötzliche Hemmung aller Vasomotoren bewirkt wird, deren Aufhebung aber unmittelbar zur Wiederaufnahme der Thätigkeit der Gefässnerven d. h. zu sofortiger Gefässenge führt.

Für die Entzündungsfrage war es mir von Wichtigkeit festzustellen, wie lange Zeit die Auricularnerven in der Peripherie gereizt werden können, ohne an Reizbarkeit und reflectorischer Action auf die Gefässnerven einzubüssen. Bei Quetschung der Ohrspitze mit der Klemmpincette oder der Kornzange gelang es mir stundenlang die Reizcongestion des ganzen Ohres zu unterhalten mit der Modification, dass sobald die eine Stelle versagte, eine nah benachbarte Stelle geklemmt wurde. Man braucht aber nur zwei Stellen dazu, um durch deren Quetschung alternirend eine ganz ausserordentlich heftige Congestion — weit über jede Sympathicuslähmung hinaus Stunden lang zu unterhalten. Auch diejenigen sensiblen Endfasern, die durch starke Quetschung eine Zeit lang versagen, erholen sich in Ruhe gelassen, in ganz kurzer Zeit wieder. Umfangreiche periphere Reize können also sehr lange die Reizcongestion ununterbrochen erhalten. Hebt man den Reiz ganz auf, so tritt fast sofort wieder die Gefässverengung ein, zunächst in der Arterie, später in den Venen, doch treten alsdann die gewöhnlichen periodischen Gefässschwankungen noch lange Zeit hindurch mit viel stärkeren Dilatationen auf,

als bei nicht gequetschten Ohren unter den gleichen Temperaturverhältnissen. Eine derartige Nachwirkung nach längerer Quetschung ist unverkennbar. An den Quetschungsstellen selbst tritt unter der Quetschung Anämie auf, die alsdann einer leichten Entzündung Platz macht, die jedoch nie über die Quetschstelle hinausgeht. Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass so stark auch die Gefässcongestion im ganzen Ohre ist, auch nach Stunden langer Dauer derselben doch nie in Folge derselben allein die geringste Entzündung im ganzen Ohre auftritt.

Hatten wir jedoch schon bei der Sympathicuslähmung constatirt, dass die kleinsten anderweitig entstandenen Entzündungsflecke, die geringsten Entzündungsknoten durch die Congestion aus ihrer Unscheinbarkeit in's hellste Licht gesetzt werden, dass geringe Entzündungsursachen durch die Congestion heftigere Wirkungen zu erzielen vermögen, so gilt dies natürlich in noch weit höherem Grade von dieser bei weitem stärkeren Congestion. Leichte Entzündungsprozesse werden daher durch gleichzeitige dauernde sensible Nervenreizungen verstärkt und in ihrem Verlaufe verzögert. Da Hyperästhesie Hyperämie macht, so ist es demnach sehr leicht möglich, dass die bei Neuralgien, bei Traumen sensibler Nerven auftretenden Entzündungen durch diese heftige Hyperämie zwar nicht hervorgerufen, doch aber in hohem Grade befördert sind. Die neurotischen Entzündungen congestiven Charakters könnten also wohl unter diese Kategorie fallen. Ganz unscheinbare Ursachen könnten ursprünglich die Entzündung veranlasst haben, die dann erst unter dem Einfluss der Hyperästhesie Kraft und Stärke gewinnt.

---

Neben den neurotischen Entzündungen mit ausgesprochen congestivem Charakter giebt es aber zahlreiche neurotische Entzündungen mit dem entgegengesetzten, mit unverkennbar anämischem Charakter. Hierher rechne ich die Entzündung des Auges nach Lähmung des Ganglion Gasseri, die Lepraentzündungen; vielleicht gehört auch der Decubitus acutus hierher. Während jede leichte und auch schwere traumatische Entzündung der Conjunctiva und Cornea von den heftigsten congestiven Erscheinungen begleitet ist, bleiben solche nach Lähmung des Ganglion Gasseri ganz aus, die Entzündung verläuft

so rasch ulcerativ, degenerativ, wie gewöhnliche Entzündungen nicht. Die Empfindungslosigkeit kann wohl die leichtere Verletzbarkeit des Auges erklären, den eigenthümlichen Verlauf dieser Verletzungen allein nie. Dasselbe gilt von den Lepra-entzündungen mit den reactionslosen, umfangreichen, auf ganze Gliedmassen ausgedehnten Nekrosen. Dies ist aber der Entzündungsverlauf, den wir bei anämischen Entzündungen kennen gelernt haben. Welcher Zusammenhang könnte nun stattfinden zwischen Neurosen und Anämie?

Die Lähmung der Vasodilatoren bringt nachweisbar keine Anämie hervor. Die Vasodilatoren haben keinen Tonus, auch gar keine bis jetzt nachweisbaren mechanischen Angriffspunkte. Ihre Wirksamkeit besteht wahrscheinlich nur in Hemmung von peripherischen Vasomotoren; doch wie dem sei, eine Anämie ist nach ihrer Lähmung nicht beobachtet worden, nirgends bisher nachweisbar gewesen.

Ein Krampf der Vasomotoren könnte an sich wohl Anämie hervorrufen, doch sind die Vasomotoren, wie die directe elektrische Reizung beweist, sehr leicht erschöpfbar. Um denselben Effect bei der Reizung dauernd zu erhalten, muss man den Grad der Reizung rasch steigern. Dass langdauernde Anämien durch Vasomotorenkrampf entstehen können, ist bisher unerwiesen und bis jetzt auch nicht wahrscheinlich.

Hyperästhesie macht Hyperämie, doch darf man daraus nicht folgern, dass Anästhesie Anämie macht. Nur jene besondere Art von Hyperämie, welche oben als inducirte, als Reizcongestion bezeichnet worden ist, kommt alsdann in Wegfall.

Und doch giebt es Anämien auf neurotischer Basis, durch Nerveneinfluss zwar nicht direct, aber indirect vermittelt. Schon oben bei Gelegenheit der Darstellung der hyperämischen Entzündungen nach Sympathicuslähmung hatten wir Gelegenheit zu erwähnen, dass diese Sympathicusseite hyperämisch wird auf Kosten der anderen, dass die intacte Seite ihr Blut zu nicht geringem Theile hergeben muss und dadurch anämisch oder doch ischämisch wird. Den günstigen Einfluss, den die Sympathicuslähmung auf den Verlauf des Entzündungsprozesses im Allgemeinen ausüben sollte, hatten wir darauf zurückgeführt, dass dies nur auf einen relativ günstigeren Verlauf, als auf der

anderen Seite zu schieben ist. Dass auf dieser anderen, der anämischen Seite, der Verlauf weit langsamer ist und dass bei stärkeren Ursachen sogar oft Nekrosen beobachtet werden, konnte als Thatsache den früheren Beobachtern nicht entgehen, wenn auch die Deutung durchweg eine unrichtige war. Indess wie unzweifelhaft auch auf der intacten Seite nach Sympathicuslähmung Ischämie eintritt, so ist doch diese Ischämie nicht von bedeutender Stärke und besonders nicht von langer Dauer. Wohl verlaufen alsdann auch die Verbrühungsentzündungen von 54° C. auf 3 Minuten anfangs mit anämischen Charakteren, doch wenn auch zögernder und langsamer treten doch, wie wir später darstellen werden, alle Entzündungserscheinungen mit einem meist schliesslich günstigem Ausgang ein. Nach der Kenntniss, die wir von der Entstehung der acuten Congestion haben, kann dies nicht befremden. Unter dem Einfluss der Integrität der sensiblen Nerven muss es alsdann noch reflectorisch zur Lähmung der Vasomotoren kommen und damit zu einer wenn auch späteren Reizcongestion.

Ich kam daher auf die Idee, den Sympathicus einerseits, den Auricularis major und minor andererseits zu lähmen. Durch die Sympathicuslähmung wird dann nicht blos auf derselben Seite Hyperämie hergestellt, sondern auch eben dadurch Ischämie auf der anderen Seite. Indem nun auf derselben ischämischen Seite auch die sensiblen Nerven der oberen Ohrhälfte gelähmt werden, kommt dann auch nothwendig zugleich diejenige inducirte Congestion in Fortfall, welche durch Reizung der sensiblen Nerven sonst noch hervorgerufen werden kann.

Lähmt man den Sympathicus einerseits und den Auricularis major und minor andererseits, so sieht das anästhetische Ohr danach keineswegs etwa anämisch aus. Der Auricularis major enthält, wie bekannt, immer einen wenn auch bisweilen geringen Antheil von Vasomotoren für die Ohrspitze. Auch der Auricularis minor führt meist einen, wenn auch weit geringeren Bruchtheil von Vasomotoren für das von ihm innervirte Gebiet. So bringt denn die Lähmung beider Nerven eine zwar schwache Injection der Spitze herbei, doch immerhin eine solche; dass dies Ohr gerötheter aussieht, als ein anderes, dem nach Sympathicus-

lähmung die Auriculares nicht andersseitig durchschnitten sind. Das Ohr sieht also schon dauernd nicht anämisch aus. Dazu kommt nun Folgendes. Von periodischen Dilatationen ist zwar nicht mehr die Rede, doch kommen Dilatationen bei Aufregung auch noch auf dieser Seite mit geringerem Blutgehalte vor, wenn auch diese Dilatationen gering sind und meist rasch vorübergehen. Ferner ist zwar die Reizung der Ohrspitze jetzt nach Lähmung der beiden sensiblen Nerven der Ohrspitze erfolglos, nicht aber die Quetschung und Reizung des unteren Ohrdrittels. Da hierher feine Zweige des N. auriculo-temporalis und des Auricularis vagi gelangen und die Sensibilität also erhalten ist, so lässt sich durch starke Reizung eine starke Congestion erzeugen, die dann nicht bloß in der unteren, sondern auch in der oberen Ohrhälfte auftritt.

Es ist also klar, dass hier für diese Versuche mehrere Umstände nicht günstig liegen. Ungünstig ist schon, dass der Auricularis major stets einen nicht geringen Antheil von Vasomotoren führt. Ist er gar in Ausnahmefällen der eigentliche Vasomotorius des Ohres, so ist das Thier für diese Versuche überhaupt unbrauchbar. Es sind also alle Thiere auszuschalten, die nach Lähmung des Auricularis major eine ungewöhnlich starke Ohrhyperämie zeigen, auch ist es deshalb vorzuziehen, die Auricularnerven links, den Sympathicus rechts zu durchschneiden, da der rechte Auricularis major mehr Vasomotoren zu enthalten scheint. Ungünstig ist weiter der Umstand, dass die beiden Auriculares durchaus nicht die einzigen sensiblen Nerven des ganzen Organes sind. Sind auch die beiden Auricularzweige des Trigeminus und des Vagus minder auf diesen Gefässreflex eingeübt, so sind sie doch zu ihm befähigt. Dazu kommt, dass sensorielle Eindrücke sehr wirksam sind, ferner, dass auch Reflexe von anderen sensiblen Nerven auf die Gefässnerven des Ohres, endlich dass auch directe Gefässerschläffungen durch Hitze nichts Seltenes sind. Von um so grösserer Bedeutung ist der nachfolgende Versuch.

Lähmt man den Sympathicus rechts und die beiden Auriculares links und brüht man beide Ohren in der vielfach beschriebenen Weise in Wasser von  $54^{\circ}$  3 Minuten hindurch, so erhält man folgendes Resultat. Unmittelbar nach der Herausnahme der

Ohren aus dem Wasser zeigt das Sympathicus-Ohr, d. h. das Ohr mit gelähmtem Sympathicus bereits alle Zeichen einer congestiven Entzündung im Entzündungsheerd, starke arterielle Congestion im Hofe. Dem entgegen bietet die anämisch-anästhetische Seite einen eigenthümlichen Anblick dar. Die grossen Gefässe sind auf derselben im Verbrühungsgebiet ausgespritzt, erweitert, von einer theils rothen, theils violetten Färbung, aber ganz klar, ohne jede Trübung und Hitze. Genau mit der Verbrühungslinie schliesst diese Injection ab. Von einer diffusen Capillarhyperämie im Verbrühungsgebiet ist keine Rede. Der weitere Verlauf ist nun höchst charakteristisch, er entspricht dem der Sympathicus-Entzündung auf der einen, auf der anderen völlig dem der anämischen Entzündungen. Da wir den Verlauf dieser Sympathicus-Entzündung bei der Sympathicuslähmung bereits geschildert haben und derselbe sich in nichts unterscheidet auf dieser Seite, als durch eine noch stärkere Congestion, wenn andererseits die sensiblen Nerven durchschnitten sind, so können wir auf jene Schilderung verweisen. Auf der anästhetischen Seite bleibt nun die oben beschriebene Veränderung des Entzündungsheerdes sehr lange unverändert. Die sonst, nach stattgefundener Verdunstung eintretende Congestion der Arterie vom Entzündungshofe her bleibt nun aus. Damit bleiben auch alle die Folgen aus, die in alterirten Gefässen durch die Congestion hervorgerufen werden. Vor allem gewährt der Arterienstamm einen eigenthümlichen Anblick. Derselbe ist fast blutleer im Entzündungshof zu einem dünnen Faden contrahirt. Scharf setzt sich von dieser Hälfte ihre Fortsetzung im Hofe ab, welche mit Blut erfüllt, mässig dilatirt ist. Die Verbrühungslinie bildet genau die Grenze. Weder von dauernder Erweiterung, noch von den gewöhnlichen spontanen periodischen Dilatationen ist in der Arterie im Hofe die Rede. Die Blutquelle ist eng, der Endtheil der Arterie hingegen weit. Durch das Ausbleiben der Congestion bekommt das Blutcolorit in den erweiterten Venen des Heerdes oft ein violettes Aussehen, der Entzündungsrubor mit seiner diffusen Capillarhyperämie bleibt aus, Heerd und Hof sind völlig kalt. Die Exsudation im Entzündungsheerde ist schwach oder bleibt auch völlig fort. Es bleiben nun unverändert diese Erscheinungen nicht nur Stunden, sondern Tage

lang stehen. So präsentirt sich das anästhetische Ohr der blossen Beobachtung. Durch die Verbrühung ist das Gefässnetz der directen Verbrühungsstelle alterirt und somit auch dilatirt. In den dilatirten Gefässen sammelt sich Blut an. Die unter sonst normalen Verhältnissen vom Arterienstamme her eintretende Congestion bleibt aber aus, in der erweiterten Gefässbahn muss daher eine enorme Verlangsamung der Blutcirculation nahezu bis zu völligem Stillstand eintreten. Doch bleibt das Blut, wenn es auch wegen mangelhafter Erneuerung leicht eine violette Färbung annimmt, doch nach Verbrühung von bloß 54° noch längere Zeit flüssig. Verschiebungen der Blutsäule mit nachfolgender Rückkehr des Blutes bleiben noch Tage hindurch möglich. Die ungenügende arterielle Blutmenge erklärt das Ausbleiben der Capillarinjection, der Hitze, endlich auch der Exsudation. Frappant zeigt sich schon äusserlich der Contrast der beiden Seiten nach mehreren Stunden. Das Sympathicusohr hängt wegen seiner schweren Last herab, das ganze Ohr ist dick geschwollen, heiss, das geschwollene Ohr im Heerde roth, im Hofe blass, das anästhetische Ohr wird aufrecht getragen und wie in der Norm bewegt, ist kalt, von normalem Umfange und nur bei genauem Zusehen erkennt man, dass im ganzen Gebiete der Verbrühung ein gewisser Grad von Gefässinjection vorhanden ist bei verdächtiger Kälte und auch oft bei verdächtigem Colorit. Die Entzündung auf den Sympathicusohren nimmt nun in den nächsten Tagen ihren gewöhnlichen, nur noch etwas mehr protrahirten Verlauf. Auf den anämischen Ohren entstehen kleine Variationen dadurch, dass in einzelnen Fällen nach mehreren Tagen sich nachträglich noch eine Congestion von der Arterie des Entzündungshofes her ausbildet, welche im unteren Theile des Entzündungsheerdes noch eine gewisse Trübung zu veranlassen vermag. Derartige hier immer ephemere Erscheinungen von „Nachentzündung“ oder „Spätentzündung“, wie ich sie nennen möchte, scheinen vorzugsweise in warmer Umgebung vorzukommen. Ob nun nach einigen Tagen eine Congestion mit schwacher Trübung eintritt oder nicht, das ändert an dem Endausgang nichts. Ausnahmslos sah ich in all diesen anämischen Ohren nach vier Tagen oder später volle Stase mit Unbeweglichkeit des Blutes in allen Gefässen des Entzündungsheerdes



eintreten und in Folge davon gänzlichliches Absterben des ganzen Verbrühungsgebietes, das nun, in ebenfalls sich sehr langsam entwickelnder Demarcationsentzündung, abgestossen wird. Kommt es auf dem anderen sympathischen Ohre zu kleineren, oder was höchst selten ist, zu grösseren Nekrosen, so ist auch dann der Gegensatz im Verlaufe so schlagend und krass, wie nur möglich ausgeprägt. Hier ist es alsdann eine acute stark congestive Entzündung mit lebhafter Exsudation und reichlicher Blasenbildung, als deren Endausgang die partielle Nekrose eintritt. Am anästhetischen Ohre kommt es hingegen nach der Verbrühung zu gar keiner Entzündung oder nur spät zu schwachen Ansätzen einer solchen. Wie bei Anämie führt die Verbrühung auch hier eine Alteration der Gefässwände mit einer Circulationsstörung herbei, die jedoch bei Ausbleiben der arteriellen Congestion alsbald zu vollem Blutstillstand führt. Es muss hervorgehoben werden, dass dies Resultat eintritt, ob- schon wie bereits erwähnt, es noch möglich ist, durch starke Reizung des unteren Ohrdrittels wegen der Integrität der sensiblen Aeste des Trigemini und Vagus Congestionen des ganzen Ohres zu erzeugen. Die Verbrühung muss aber auch streng auf die obere Ohrhälfte localisirt sein.

Von grossem Interesse ist nun der Vergleich mit solchen Ohren, die dadurch anämisch geworden sind, dass andererseits der Sympathicus gelähmt ist, bei denen aber diesseits der Auricularis major und minor nicht durchschnitten worden sind. Dieselben sind also ischämisch geworden, ohne zugleich anästhetisch zu sein. Die arterielle Congestion tritt auch hier spät auf, der Endausgang ist aber fast immer ein total verschiedener. Die „Nachentzündung“, die auf den gleichzeitig anästhetischen Ohren misslingt, gelingt hier, so dass es schliesslich nur zur Exfoliation der obersten Epidermisschichten kommt, meist unter Erhaltung des Ohres. Stellt man zwei derartige Versuche gleichzeitig an und bewahrt man diese Thiere isolirt, doch bei gleichen Temperaturen auf, so kann man durch die genaue Vergleichung der Details früh auch schon die kleinsten Differenzen feststellen. Auf dem anämischen Ohre, so wollen wir hier der Kürze halber das Ohr nennen, auf dessen Gegenseite der Sympathicus gelähmt ist, können wir vor der

Verbrühung Gefässenge auch bis zur Spitze des Ohres beobachten. Die Dilatationen des arteriellen Bogens fehlen gänzlich, die wir am anästhetischen Ohre sehen, so wollen wir der Kürze halber das Ohr nennen, an dem Auricularis major und minor gelähmt sind und auf dessen Gegenseite der Sympathicus durchschnitten ist. So bieten die beiden Ohren — vor der Brühung mit einander verglichen — einen Anblick dar, nach welchem das anästhetische Ohr eher als ein hyperämisches beurtheilt werden würde. Nach der Verbrühung sieht die Arterie beim anästhetischen Ohre im Verbrühungsgebiet erweitert aus, beim anämischen in ihm eng. Congestion zeigt sich im Entzündungshofe auf der anästhetischen Seite gar nicht, auf der anämischen, wenn überhaupt, nur bald nach der Verbrühung; auch ist auf der anämischen Seite eine ganz schwache Trübung im Heerde wahrzunehmen bei ganz unbedeutendem Entzündungsrubor. So dauert der Zustand etwa zweimal 24 Stunden in der Art an, dass auf der anämischen Seite Arterien- und allgemeine Gefässenge im Heerde stattfindet, dabei aber doch eine ganz leichte entzündliche Schwellung unverkennbar bleibt, bei ganz geringer Wärme. Eine arterielle Congestion vom Arterienstamme im Entzündungshofe her findet jedoch in dieser Zeit gar nicht oder selten statt. Das anästhetische Ohr ist ganz kalt, ganz klar, meist ohne jede Spur von Trübung, die Arterie und die sämtlichen grösseren Gefässe des Heerdes sehen injicirt aus, arterielle Congestion vom Arterienstamme her findet ebenfalls nicht statt. Nach 48 Stunden oder später beginnen nun die Congestionen von der Arterienwurzel her, doch auf dem anästhetischen Ohre geringer als auf dem anämischen. Mit der Congestion tritt auch eine entzündliche Trübung ein, bezw. verstärkt sie sich auf dem anämischen Ohre. Nach dreimal 24 Stunden wird die Differenz immer deutlicher. Auf dem anästhetischen Ohre werden die Gerinnungserscheinungen in den Gefässen jetzt ganz unverkennbar, das Blut wird überall dunkel und unbeweglich. Im anämischen Ohre erweitert sich jedoch jetzt auch bei Congestionen die Arterie in dem völlig freien Gefäss. Von diesem entscheidenden Wendepunkte aus wird nun die Differenz immer stärker und stärker. Noch einen Tag später und im anästhetischen Ohre zeigt sich in der Arterie volle Blutgerinnung mit

hellrother, in den übrigen Gefässen mit mehr bläulicher Färbung, am Hofe bildet sich aber jetzt unter stärkerer Congestion der Beginn einer Demarcationsentzündung aus. Auf dem anämischen Ohre bringt die bis zur Spitze sich fortsetzende Congestion Hitze, Schwellung, mit allen Zeichen der Entzündung im ganzen Ohre hervor. Während am anästhetischen Ohre der Endausgang in vollen Untergang der ganzen Verbrühungsstelle besteht, kann auf dem anämischen Ohre die spät, aber ganz rite sich ausbildende „Nachentzündung“ zur Heilung des Processes ohne grösseren Substanzverlust als den üblichen oberflächlichen führen. Nur dass die Entzündung, die sonst in 14 Tagen beendet zu sein pflegt, jetzt gegen 4 Wochen zu ihrer Beendigung bedarf. Der Gegensatz ist meist so frappant wie möglich zwischen einem anämischen und einem anämisch-anästhetischen Ohre. Es ist klar; bei Integrität der sensiblen Nerven tritt die Congestion auch in anämischen Ohren noch ein, wenn auch später ein; bei Anästhesie bleibt sie aus, desto mehr, je completer die Anästhesie ist. Durch die Anästhesie kommt auch die Möglichkeit der reflectorischen Congestion in Wegfall.

Bei der ursprünglichen Arterienenge im anämischen, bei der Arterienweite und Blutinjection im anästhetischen Ohre könnte man auf die Idee kommen, dass die Lähmung der kleinen Vasomotoren der Ohrspitze, welche bei der Durchschneidung des N. auricularis major und minor mit gesetzt wird, an dem Resultate nicht ganz schuldlos ist. Indess erstrecken sich die Gerinnungserscheinungen über das ganze Verbrühungsgebiet und nicht blos auf die von den Auriculares vasomotorisch innervirte Ohrspitze. Auch widerspricht diesem Gedanken durchaus der Verlauf der Entzündungen bei ausgedehnter Vasomotorenlähmung. Ob aber der Totaleffect ganz allein durch die in Folge der Anästhesie eintretende Verzögerung der Congestion verschuldet ist oder ob etwa ausserdem directe Wirkungen noch auf die Gefässwände in Betracht kommen, mag vorläufig dahingestellt bleiben. erinnert aber muss allerdings daran werden, dass die Innenwand der Gefässe empfindlich ist, am meisten die der Arterien, dass also bei Anästhesie ein Innervationsdefect in ihnen eintritt.

Die Anästhesie ganz allein — ohne sonstige Verminderung des arteriellen Blutstromes, also ohne Störung der Arterien-

bahn diesseits oder Lähmung des Sympathicus jenseits, hat nur bei jüngeren Thieren bemerkenswerthe Resultate ergeben. Bei jüngeren Thieren, bei denen an sich die Blutcirculation im Ohre eine wenig rege ist, wird nach Lähmung des Auricularis major und minor und Entzündung durch Verbrühung von 54° C. die Congestion anfangs oft sehr gering, doch bildet sie sich allmählich doch stärker aus, so dass Heilung ohne tieferen Substanzverlust oder doch mit geringem Substanzverlust eintritt. Bei älteren Thieren pflegt die obige Anästhesie gar keine Einwirkung auf den Verlauf des Entzündungsprozesses zu üben, jedenfalls eine sehr viel geringere, als die Anämie durch andersseitige Lähmung des Sympathicus. Erst wenn in irgend einer, wenn auch unscheinbaren Weise die Blutcirculation vermindert ist, zeigt sich die Wichtigkeit der sensiblen Nerven für die Wiederherstellung derselben in ihrem vollen Werth, ohne dies meist nicht.

Am schlagendsten treten alle Differenzen hervor, wenn gleichzeitig 3 Thiere in Wasser von 54° 3 Minuten hindurch gebrüht werden: und zwar die beiden Ohren eines völlig gesunden, dann eines, dem einerseits der Sympathicus gelähmt und endlich eines solchen, dem einerseits der Sympathicus und andererseits die beiden N. auriculares gelähmt sind. Die Thiere werden isolirt, müssen jedoch in derselben Lufttemperatur aufbewahrt bleiben. Die Entzündung verläuft dann am schnellsten und besten beim ganz gesunden Thiere; länger, stärker, aber immerhin gutartig auf dem Sympathicus-Ohre, ungünstiger und zögernder auf dem anderen Ohre; in den meisten Fällen aber mit vollem Untergang der verbrühten Ohrpartie an dem anämisch-anästhetischen Ohre des dritten Thieres.

Somit ist es gelungen, ohne jede directe Verlegung der arteriellen Bahn rein durch nervöse Einflüsse eine Unfähigkeit zur Congestion zu erzeugen, welche einen geradezu verhängnissvollen Einfluss auf den Verlauf der Entzündungen ausübt.