

XXV.

Ueber einige durch Bakterien-Einwanderung bedingte Veränderungen im menschlichen Gehörorgan, insbesondere im Labyrinth.

Von Prof. Dr. Moos in Heidelberg.

(Hierzu Taf. X—XII.)

I. Zur Genese der diphtherischen Nerendegeneration.

(Hierzu Taf. X—XI. Fig. 1—6.)

Sieht man von selteneren Befunden ab, so kann man die den diphtherischen Lähmungen hauptsächlich zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen in zwei grosse Gruppen bringen¹⁾.

Zu der ersten Gruppe gehören die Veränderungen am Gefässsystem, zu der zweiten die Veränderungen an den Nerven, besonders den peripherischen.

Die hauptsächlichsten Gefässveränderungen sind: mykotische Thrombo-Arteritis und -Phlebitis, Hyperämie, Haemorrhagie durch Gefässnekrose. Die Veränderungen am peripherischen Nervensystem sind vorzugsweise degenerativer Natur.

Blutungen beschrieb bekanntlich zuerst Buhl²⁾ an den Intervertebralganglien und den Wurzeln der Rückenmarksnerven. Mendel³⁾ beobachtete capilläre Häorrhagien im Pons und der Medulla, sowie unmittelbar zum Tode führende Gehirnblutungen. W. Krause⁴⁾, ein Schüler Mendel's, fand eine grosse Blutung im Trigonum interpedunculare, die austretenden Wurzeln des Oculomotorius umgebend, bei einem 11jährigen, an Diphtherie

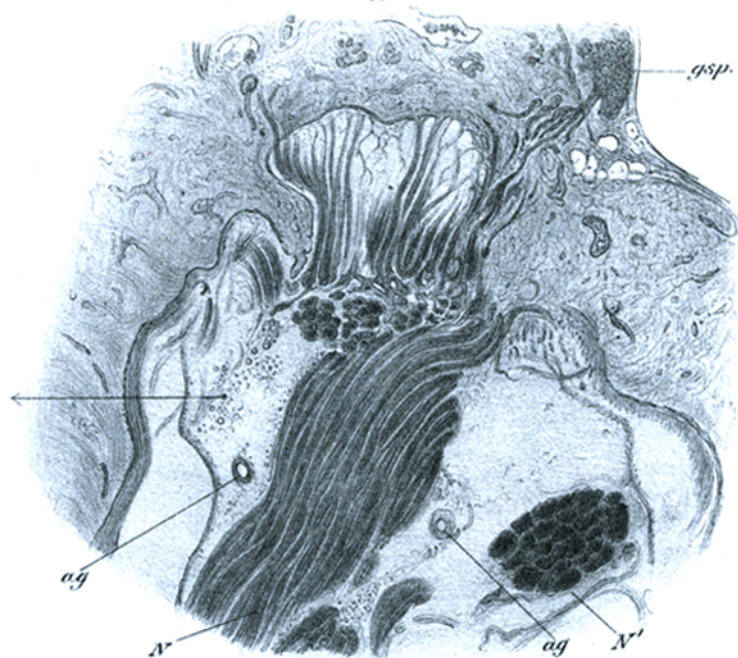
¹⁾ Vergl. H. v. Ziemssen, Klinische Vorträge. IV. Nervensystem. Ueber diphtherische Lähmungen und deren Behandlung. Leipzig 1887.

²⁾ Zeitschr. f. Biol. Bd. III. 4. 1867. S. 341.

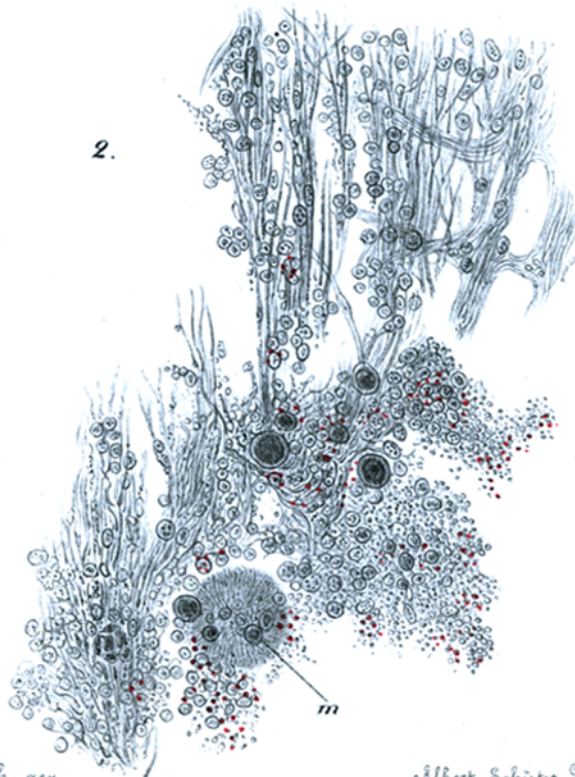
³⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1884. Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft.

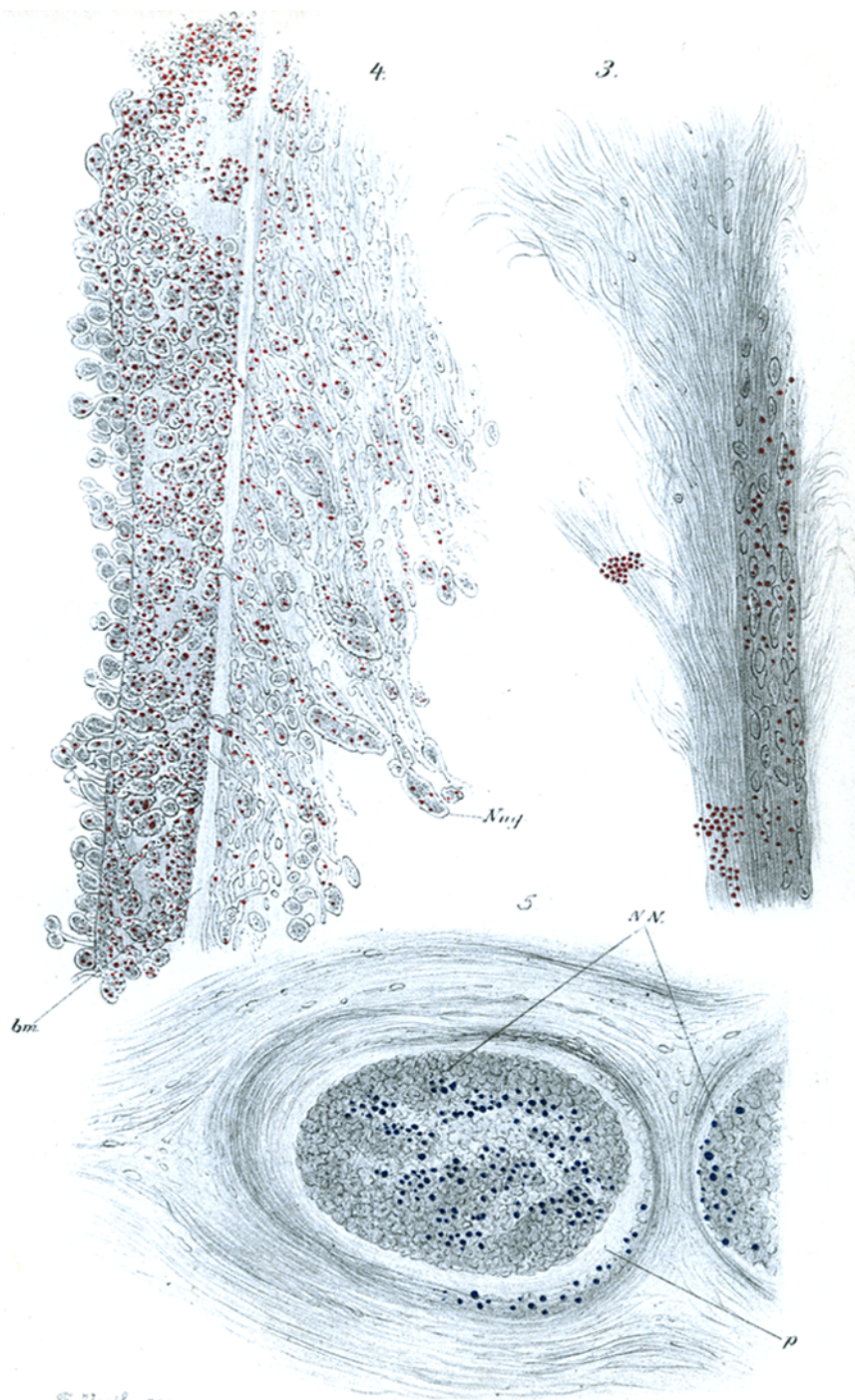
⁴⁾ Neurol. Centralbl. 1888. No. 17.

1.



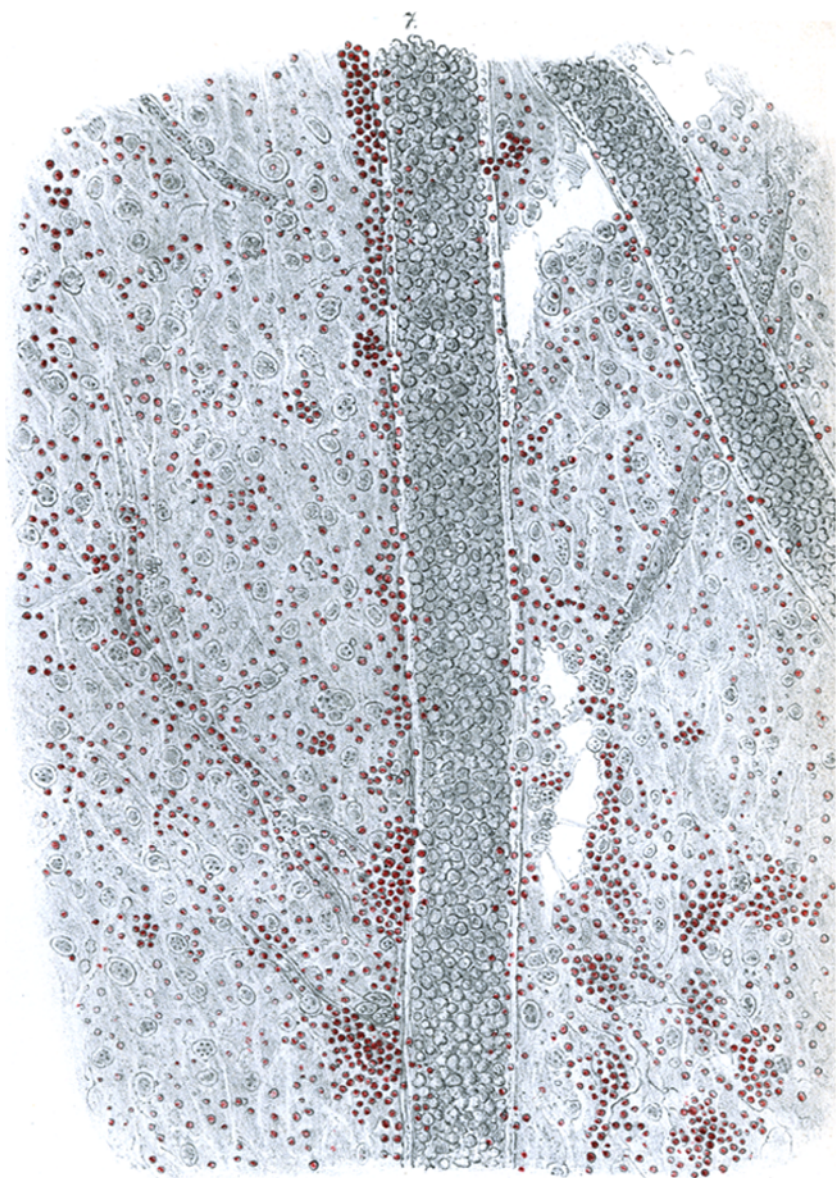
2.





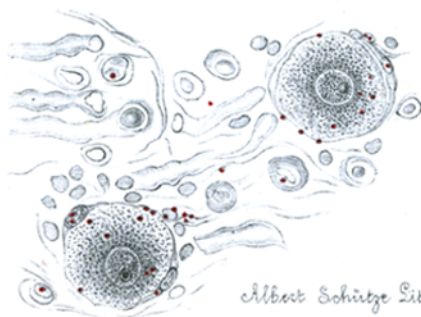
F. Verh. ger.

Albert Schütze Lith. Ernst. Berlin.



6.

$\frac{4}{12}$



F. Thiel ger.

Albert Schütze Lith. Inst. Berlin.

verstorbenen Mädchen, bei welchem während des Lebens Lähmungserscheinungen im Nasenrachenraum bestanden hatten.

Die anatomischen Veränderungen im Bereich des peripherischen Nervensystems bei diphtherischen Lähmungen sind im 85. Bd. dieses Archivs S. 181 ff. von Paul Meyer zuerst genauer geschildert und als parenchymatöse Neuritis aufgefasst worden. Diese ist charakterisirt durch Zerklüftung des Marks, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide, totalen Untergang von Nervenfasern und Umwandlung in Fettkörnchenzellen, auch Knotenbildung am Nerven u. s. w.

Drei Jahre nach Meyer's Publication hat Mendel in seinem oben citirten Fall ausser den bereits genannten Blutungen interstitielle und parenchymatöse Neuritis des Oculomotorius, Abducens und Vagus beschrieben. Bei dem 8jährigen an Diphtherie erkrankten Knaben, welcher nach 6 Wochen in Folge von Athmungslähmung zu Grunde ging, bestanden während des Lebens Lähmung der Augenmuskeln, allgemeine Parese, Mangel des Kniephänomens u. s. w.

Beide Gruppen von Veränderungen im Bereich des Gefäss- und Nervensystems kommen auch im Gehörorgan an Diphtherie Verstorbenen vor.

Die Blutungen hinterlassen Defecte im Stamm des Acusticus und seiner Verzweigungen; die Spuren oder Folgen dieser Blutung sind nach dem Tode oft mit der Lupe zu sehen oder sogar mit blossem Auge nachzuweisen. Nachdem ich dieselbe früher bereits in einer Arbeit über Pilzinvasion des Labyrinths bei Diphtherie¹⁾ beschrieben, habe ich sie neuerdings wieder unter 6 Fällen 4mal beobachtet.

Dieselben Defecte im Acusticus können aber auch ohne Blutung, und zwar in Folge von Neuritis parenchymatosa zu Stande kommen.

Es hiesse die Geduld der Leser dieses Archivs auf eine harte Probe stellen, wollte ich von Neuem auf die Details dieser Nervenveränderung eingehen, nachdem dieselbe a. a. O. von Paul Meyer in wahrhaft klassischer Weise geschildert und durch zahlreiche Abbildungen erläutert worden ist. In seinen

¹⁾ Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XVII.

Bestrebungen, durch Ausnutzung seines Falles „in die noch immer sehr dunkle Geschichte der diphtherischen Lähmungen mehr Licht zu bringen“, hat es der leider so früh verstorbene Forscher nach keiner Seite hin fehlen lassen; hat sich derselbe ja doch zu einer Zeit, zu welcher die bakteriellen Untersuchungsmethoden noch sehr unsicher waren, — freilich vergeblich — bemüht, „das Mikrosporon diphtheriticum, welches Klebs bis in das Gehirn verfolgt hat“, aufzufinden¹⁾.

Im Uebrigen werden sich Wiederholungen nicht ganz vermeiden lassen, wenn es sich darum handelt, der Genese der parenchymatösen Neuritis näher zu treten.

Mein benutztes Untersuchungsmaterial betrifft 6 Felsenbeine von 6 Kindern im Alter von 2—7 Jahren. Von diesen litten 3 an primärer Rachendiphtherie — ein Fall hiervon betraf die septische Form — und 3 an Scharlachdiphtherie.

Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 2 bis 18 Tagen. Die genaueren Krankenberichte über diese 6 Fälle befinden sich im 20. Bande der Zeitschr. f. Ohrenheilkunde H. 3 u. 4, (auch separat) Wiesbaden 1890²⁾.

Die Befunde der diphtherischen degenerativen Neuritis sind demnach in meinen Fällen viel jüngeren Datums, als bei Meyer, dessen Patient erst am 52. Tage nach Erkrankung an heftiger Rachendiphtherie verstarb. Dieselben ergänzen die Meyer'schen Beobachtungen auch insofern, als der Gehörnerv einer von den Gehirnnerven ist, welche von Meyer nicht untersucht worden sind³⁾.

Ausser dem Gehörnerven beziehen sich meine Untersuchungen noch auf den Facialis und den Plexus tympanicus.

Die Untersuchung dieser drei Nervengebiete hat ergeben,

¹⁾ „Ob ein spezifisches Agens in der That besteht, ein Agens, welches vielleicht ähnlich, wie man es vom Blei behauptet hat, direct das Myelin angreift, und die markhaltige Faser zum Schwund bringt, muss dahin gestellt bleiben; jedenfalls haben wir von dem Mikrosporon diphtheriticum nichts gefunden.“

²⁾ Histologische und bakterielle Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie.

³⁾ Nicht untersucht von Meyer wurden ferner: der Olfactorius, Opticus und Trochlearis. Nichts gefunden wurde im Sympathicus, dagegen fanden sich degenerirte Fasern im Plex. caroticus (a. a. O. S. 195).

dass ihre im Gefolge von Diphtherie eintretenden Veränderungen zurückgeführt werden können auf die Einwanderung von Mikro- und Streptokokken in die Schwann'sche Scheide und in die Markscheide. Auf Querschnitten der Nervenfasern; sowohl an Gram- wie an Carbolfuchsinpräparaten, erscheinen die Mikroben als Kränze oder Perlschnüre, auf Längsschnitten als langgestreckte Ketten innerhalb der Markscheiden. Beide Kokkenarten fanden sich in diesen Fällen sowohl im Mittelohr wie im Labyrinth.

Die Kokken dringen in den Kern der Schwann'schen Scheide ein, welcher eine directe Theilung erfährt.

Die Form und Grösse der neugebildeten Kerne weichen vielfach vom normalen ab (vergl. Fig. 3). Das im normalen Zustande feinfasrige interfasciculäre Bindegewebe, das Endoneurium, erfährt bei diesem Vorgang eine Verdichtung, gleicht gelocktem Bindegewebe und verliert seine Kerne entweder vollständig oder dieselben sind noch, allerdings in verkümmertem Zustande, spärlich vorhanden. Stellenweise zeigt dasselbe eine Auflagerung von einzelnen Kokken oder Kokkenhaufen (vergl. Fig. 3).

Die hier geschilderte Veränderung fand ich bei septischer Diphtherie schon am zweiten (!) Tage. In Folge des Eindringens der Mikroorganismen in die Markscheide werden die bereits bekannten Veränderungen hervorgerufen: Zerklüftung des Marks, Untergang ganzer Nervenfasern u. s. w. — Die Intensität und die Ausbreitung dieser Veränderungen ist einerseits abhängig von der Menge der eingewanderten Mikroorganismen, anderseits von der muthmaasslichen Dauer der Infection¹⁾. Bei langdauernder Krankheit darf man — *ceteris paribus* — natürlich schwerere und ausgebreitetere Veränderungen erwarten.

Welche hochgradige Zerstörung im Acusticus z. B. als Endeffect aus dieser mykotischen Erkrankung hervorgehen kann, hierüber giebt Fig. 1 Aufschluss, und doch besitze ich von dem-

¹⁾ Dauer der Krankheit und Dauer der secundären Infection decken sich nicht absolut. Dies ist bei langdauernden Krankheitsfällen, wie ich glaube, in der Beurtheilung der in Frage stehenden Veränderungen sehr zu berücksichtigen.

selben Fall ein Präparat (No. 751 meiner Sammlung), an welchen die Zerstörung noch bedeutender ist, der Acusticus ist nemlich vor seinem Eintritt in den Modiolus völlig durchfressen und erscheint wie entzweigerissen. (Fall von Stägiger Dauer. Primäre Rachen- und Diphtherie der Tonsillen.)

Der Zerfall des Marks geschieht, wie bekannt, unter Bildung von Körnchenzellen, nebenher aber auch unter Bildung einer manchmal ganz enormen Menge von Margarin (vergl. Fig. 1). Am längsten widersteht der Axencylinder. Vor seinem gänzlichen Zerfall erscheint derselbe noch als ein Aggregat von feinsten perlschnurartig an einander gereihten Körnchen. Als einzige Ueberreste der untergegangenen Nervenfasern durchziehen diese Körnchenaggregate oft noch die durch den völligen Zerfall der letzteren entstandenen Lücken und machen an Fuchsinpräparaten den Eindruck, als hätte man langgestreckte Kettenkokken vor sich¹⁾; zuletzt zerfällt Alles zu einer moleculären feinen Detritusmasse, in welcher man ausnahmsweise noch wenige (s. Fig. 2), in der Regel gar keine Bakterien mehr nachweisen kann. Nach dem Schwund der Detritusmassen kommen dann die mehr oder weniger grossen Defecte oder Lücken im Nerven zu Stande.

Die hier geschilderte Defectbildung im Acusticusstamm lässt sich manchmal territorienweise in seinen Verzweigungen verfolgen; so war es z. B. in dem Fall, welchem Fig. 1 entnommen ist: nemlich ein grosser Defect im Stamm des Acusticus gleich jenseits seines Eintritts in den inneren Gehörgang, ein zweiter Defect vor seinem Eintritt in den Modiolus, ein dritter vor dem Durchtritt des Ramus cochleae durch das Ganglion spirale, ein vierter zwischen diesem und der Zona ossea, endlich innerhalb der letzteren, sowie auch im Bereich des Ramus vestibuli. An der 3. und 4. genannten Stelle fanden sich statt der Nerven kreisrunde oder ovale von Bindegewebe begrenzte Stellen: die wenigen noch vorhandenen Nervenfasern konnte man zählen. So ist z. B. von dem Fall von primärer Diphtherie der Tonsillen mit Stägiger Dauer der Befund an einem Präparat wie folgt notirt:

¹⁾ „Körnchen im Axencylinder deuten einen weitvorgeschrittenen Absterbegrad an“ sagt Bernh. Feist in seiner Inaugural-Dissertation: Ueber die Methylenblaufärbung markhaltiger Nervenfasern. Strassburg 1889.

„Jenseits des Ganglion spirale kann man die noch normalen markhaltigen Nervenfasern zählen, man sieht hauptsächlich sehr schmale nackte Axencylinder, Bindegewebe, Zerfallsproducte, in einem Winkel des Degenerationsheerdes ein kleines Gefäss, und neben diesem einen Haufen von Mikrokokken.“

Das Perineurium wurde von Paul Meyer unverändert gefunden. Für meine Fälle gilt dies nur von dem Perineurium der tiefer gelegenen Nervenbündel. Hier stösst man auf ganze Züge, an welchen alles bis auf das honigwabenhähnliche Perineurium zerstört ist. An den mehr oberflächlich und in der Nähe des Periosts vom Porus acusticus internus und Canalis facialis gelegenen Nervenbündeln, namentlich im ersteren, findet man alle betr. Gewebe, nicht nur den Nerven mit seinem Perineurium, sondern auch die Bälkchen der Arachnoidea mit deren Endothelzellen, zuweilen sogar die periostale Auskleidung selbst zerstört, nicht selten sogar combinirt mit Nekrose des angrenzenden Knochens.

Alle diese soeben geschilderten Veränderungen können sich noch mit Thrombo-Arteritis und -Phlebitis im inneren Gehörgang und im Canalis facialis combiniren.

Die Veränderungen der Nerven rühren theils von den aus den Periost-, theils von den aus den Parenchymgefässen ausgewanderten Bakterien her.

In Betreff der Einwanderung der Mikroorganismen in den Canalis facialis und die Canaliculi tympanici ist noch besonders zu betonen, dass es sich in den untersuchten Fällen um kindliche Felsenbeine handelte, bei welchen die betr. Knochenkanäle noch nicht vollständig geschlossen waren, die Einwanderung konnte also hier sowohl durch die Blutgefässe, als wie auch durch die Ossificationslücken von der Paukenhöhle her erfolgen.

Die Veränderungen der Ganglienzellen im Bereich des Gehörnerven.

Die oben geschilderte mykotische Defectbildung im Stamm des Gehörnerven kann auf die peripherisch vom Defect gelegenen Ganglienterritorien, das Ganglion spirale der einzelnen Schneckenwindungen, nicht ohne Einfluss bleiben. Der pathologische Effect ist im Wesentlichen der einer Leitungsunterbrechung,

wie wir ihn theils aus Versuchen an Thieren, theils aus Beobachtungen am Rückenmark des Menschen bereits kennen.

Diese Leitungsunterbrechung hat eine Atrophie der Ganglienzellen zur Folge und zwar hauptsächlich im Bereich des Ganglion spirale der ersten Schneckenwindung; bald zeigt sich zuerst Atrophie der Zellsubstanz, bald des Kerns der Ganglienzelle; in der Regel widersteht der Kern länger.

Sind beide geschwunden, so sieht man statt der Ganglienzellen nur noch Bindegewebe. Jedoch kann auch das letztere völlig schwinden und es kommt auch hier zu bald kleineren, bald grösseren Defecten. Man sieht dann von der ganzen Ganglienschicht nur noch einzelne normale Ganglienzellen, die man an feinen Schnitten zählen kann.

Ueber diese Befunde geben die Präparate meiner Sammlung No. 752, 753 und 758 (primäre Diphtherie der Tonsillen, Stägige Dauer), so wie 627 und 629 (Scharlachdiphtherie mit 14 Tage dauerndem Recidiv) Aufschluss.

Da es sich um einen mykotischen Krankheitsprozess handelte, so musste ich mir doch auch die Frage vorlegen, ob es sich nicht vielleicht um eine directe mykotische Veränderung der Ganglienzellen handeln könne, herbeigeführt durch eine Einwanderung von Mikroben in das Innere derselben. In Betreff der Zellen des Gangl. spirale waren meine betr. Untersuchungen negativ. Dagegen gelang mir der Nachweis von Mikrokokken innerhalb der Ganglienzellen der Ganglienschicht des *Acusticusstammes*.

Der Modus der Invasion (Fig. 6) ist genau derselbe wie es oben von den markhaltigen Nervenfasern beschrieben ist. Die Mikroben dringen nemlich sowohl in den Kern der Schwann'schen Scheide, wie auch in die Zellsubstanz der Ganglienzellen ein. Warum die Ganglienzellen aber in dem betr. Fall unverändert geblieben sind, hierüber kann man nur Vermuthungen aufstellen: entweder waren die Mikrokokken nicht zahlreich genug oder dieselben waren erst kurz vor dem Tode eingewandert; das erstere ist wahrscheinlicher. —

Mit den eben geschilderten Befunden ist der Nachweis geliefert, dass die im Gefolge der Diphtherie auftretende parenchy-

matöse Neuritis zurückgeführt werden kann auf die Einwanderung von Mikro- und Streptokokken in die Schwann'sche und Markscheide.

Es bleibt nun die Aufgabe, zu untersuchen, ob dieser Befund für die Deutung der bei dieser Krankheit auftretenden Lähmungen verwerthet werden kann.

Nach von Ziemssen (a. a. O. S. 14) erscheint der Ausgang der bei Diphtherie beobachteten nervösen Störungen ausschliesslich vom centralen Nervensystem als sehr unwahrscheinlich, vielmehr spricht Alles dafür, dass eine Polyneuritis die Grundlage dieser verschiedenen Symptome sei.

Diese Auffassung der diphtherischen Lähmungsursache als einer multiplen Neuritis, sagt v. Ziemssen, ist bereits von Charcot und Vulpian, Lorain und Lépine, Leyden, Meyer und Mendel ausgesprochen. Nicht nur der directe anatomische Nachweis einer multiplen Neuritis von Mendel, sondern auch die klinischen Beweise für die Existenz einer multiplen Neuritis und des localen, specifisch neuritischen Ausgangs der Rachenmuskellähmung (Kussmaul's Fall von Nabeldiphtherie mit Lähmung der Bauchmuskulatur) könnten noch herangezogen werden.

Auch in Betreff der Betheiligung des Rückenmarks (Déjérine) ist es v. Ziemssen viel wahrscheinlicher, dass die polio-myelitische Veränderung secundärer Natur oder doch höchstens Coeffect eines und desselben, im Nervensystem fortkriechenden Giftes sei. Und was speciell die Gefässalterationen betrifft, so gehören diese nach v. Ziemssen wohl zum anatomischen Charakter des Krankheitsbildes, allein kaum in höherem Grad denn als nothwendige Postulate der multiplen Neuritis. Der pathologische Prozess muss vielmehr vornehmlich als infectiöse Polyneuritis aufgefasst werden, deren Ausgangspunkt der diphtherische Prozess im Rachen ist. Von diesem werden, wie es scheint, zunächst die Endausbreitungen des N. glossopharyngeus und laryngeus superior infectirt und von letzterem Nerven schreitet die Infection auf den Stamm des Vagus über und in demselben centrifugal zu dem Laryngeus inferior beiderseits und dem Herzvagus, sowie centripetal fort. v. Ziemssen theilt einige typische Fälle (a. a. O.) mit. Ein derartiger klassischer Fall, an

sich selbst beobachtet, wurde von Hansemann in diesem Archiv (Märzheft 1889) beschrieben.

Auf welche Weise dringen nun die Mikroorganismen in die Nervenfasern der local afficirten Rachenpartien ein? Setzt dasselbe eine Läsion der betr. Schleimhaut oder gar eine Nekrose im Rachen, den Tonsillen u. s. w. voraus, wie dieselbe z. B. von Heubner für die secundären oder sogenannten Mischaffectionen bei Scharlach angenommen wird?

Kolisko und Paltauf¹⁾ bestreiten die Angaben von Roux und Yersin²⁾, dass zur Haftung des diphtherischen Virus eine Läsion der Schleimhäute nothwendig sei³⁾; nach ihren Untersuchungen dringen die Bacillen in die Epithelien ein, vielleicht unter Einwirkung des von ihnen producirtcn Toxins; sie betrachten die Rachendiphtherie als eine locale Infectiouskrankheit, bedingt durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus, der zu einer Intoxication führt; die zuweilen vorkommende allgemeine Infection wird durch die Ketten- oder Traubenkokken erzeugt. Nach diesen Forschern verbreitet sich der specifische Diphtheriebacillus nicht im Organismus von der Infectionsstelle aus. Derselbe spielt also wohl auch bei der Neuritis keine Rolle und ist dieselbe wie die allgemeine Infection durch Kokken — Ketten- oder Traubenkokken — bedingt.

Dass diese secundären Affectionen schon nach ganz kurzer Zeit, vielleicht schon wenige Stunden, nachdem das Toxin des

¹⁾ Zum Wesen des Croups. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 8.

²⁾ Contribution à l'étude de la Diphthérie. Ann. de l'Institut Pasteur. Bd. II. No. 12. p. 629. Fortschr. d. Med. 1889. Bd. VII. S. 235.

³⁾ Dass Mikroorganismen — und unter diesen die Tuberkelbacillen — unter Umständen durch die unverletzten Schleimhäute in das Innere der Gewebe eindringen und den Körper inficiren können, wissen wir durch Heller's Mittheilungen in der Section für pathol. Anatomie der Heidelberger Naturforscher-Versammlung. Dasselbe ist auch vom Soorpilz bekannt; der Soorpilz kann auch nach Heller dem Diphtherie- und Meningitis-Erreger den Weg durch das für sie sonst undurchdringliche Pflasterepithel öffnen. Das Intactbleiben des Epithels bei Tuberculose ist für die Darmschleimhaut von Dobroklonski (Arch. de méd. expér. 1890. No. 2) und für die Schleimhaut der Conjunctiva, Nase und Vagina von Cornet (Centralbl. f. Chir. 1889. No. 29) nachgewiesen.

Diphtheriebacillus die Schleimhautepithelien für den Durchtritt der Mikroorganismen fähig gemacht, eintreten kann, für diese Annahme gaben, abgesehen davon, dass in einem meiner Fälle die betr. Veränderungen in den Nerven schon am 2. Tag nachweisbar waren, gewisse Labyrinthbefunde einen Anhaltspunkt. In meiner ersten Arbeit über Pilzinvasion des Labyrinths bei Diphtherie habe ich nachgewiesen, dass in Folge der mechanischen Einwirkung der in das Labyrinth eingewanderten Mikroorganismen, sowohl im peri-, wie im endolymphatischen Raum eine Gerinnung der Lymphe herbeigeführt wird und dass die hierbei entstehenden Lymphzellenaggregate eine osteoide oder knöcherne Umwandlung erfahren können. In einem später untersuchten Fall von 5 Tage dauernder Nasenrachendiphtherie bei Scharlach konnte ich denselben Befund — beginnende Knochenbildung der Lymphzellenapparate — im ganzen Vestibularapparat wieder constatiren¹⁾. Diese Knochenneubildung verlangt aber gewiss nicht wenig Zeit und lässt den Schluss zu, dass die Einwanderung der Mikroorganismen vom Rachen aus in das Labyrinth höchst wahrscheinlich schon am ersten Tag, vielleicht schon in den ersten Stunden der Erkrankung stattgefunden hat.

In Betreff der Genese der diphtherischen Lähmungen können wir uns nun vorstellen, dass, sobald als durch das Toxin des spezifischen Diphtheriebacillus (Toxalbumin Brieger-Fraenkel) die Vorbedingungen für das Eindringen desselben in das Epithel gegeben sind, auch andere accidentelle Mikroorganismen, also auch Mikro-, Streptokokken u. s. w. eindringen können, in die Markscheide der Nerven gelangen und längs dieser immer weiter centripetal fortkriechend, das Nervenmark, an dem sie einen geeigneten Nährboden finden, zerstören; neue Generationen werden sich bilden, während die alten absterben, so dass zur Zeit, zu welcher durch das Fortkriechen die Nervenstörungen sich immer mehr ausgebreitet haben, in den zuerst ergriffenen Territorien bereits eine Rückbildung, eine Regeneration des Nerven stattfinden kann, mit welcher dann, wie dies ja aus dem klinischen Verlauf hinlänglich bekannt ist, auch die Rückbildung der Lähmung Hand in Hand geht.

¹⁾ No. 769—773, 778, 791, 802 u. 803 meiner Sammlung.

Ob auch die Rachenmusculatur eine directe mykotische Veränderung erfährt, ist bis jetzt noch nicht entschieden. Wenn es erlaubt ist, aus den Veränderungen der Binnenmuskeln des Ohres bei Diphtherie einen gültigen Schluss zu ziehen, so muss man die Möglichkeit zugeben. In meiner Arbeit über Mittelohrveränderungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie habe ich bereits nachgewiesen, dass die Mikroorganismen aus den Periostgefässen der betr. Muskelkanäle auswandern und durch das Eindringen in den Sarcolemmschlauch und in die contractile Substanz der Muskelfibrillen eine bald colloide, bald wachstartige Degeneration der Binnenmuskeln erzeugen.

Hyaline Degeneration in dem peritonsillären Muskelgewebe des Rachens hat übrigens Oertel schon vor 3 Jahren beschrieben¹⁾.

Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass der vorgetragene Erklärungsversuch hauptsächlich denjenigen diphtherischen Lähmungen gilt, welche sich in einer bestimmten anatomischen Reihenfolge manifestiren (z. B. die oben citirten Fälle von v. Ziemssen und Hansemann). Für alle andere diphtherische Lähmungen wird man das chemische Agens des Diphtheriegiftes verantwortlich machen können, nachdem es Roux und Yersin gelungen ist, bei Versuchen mit demselben an Thieren unter Anderem auch Lähmungen zu erzeugen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. X—XI. Fig. 1—6.

Fig. 1. Ein Theil aus einem Axialschnitt durch den Porus acusticus internus und die Schneckenkapsel. 3½-jähriges Kind. Primäre Rachendiphtherie und Diphtherie der linken Tonsille. Tod durch Laryngo-Tracheo-Bronchitis. 8tägige Krankheitsdauer. Hartnack 2/2. T. Null. Zuerst Ueberosmiumsäure, später Carbol-fuchsin-Alkohol. N. Torso des Nerv. cochleae. N'. Torso des N. vestibuli. gsp. Ganglion spirale. ag. Querdurchschnittene Zweige der Arteria auditiva interna. (Präparat No. 759 meiner Sammlung.) Man sieht rechts und links von N grosse und vor dem Eintritt des Gehörnerven in den Modiolus kleinere durch Zerfall der Nervenfasern entstandene Defecte. Die mit einem Pfeil bezeichnete Stelle ist bei Hartnack 3/5 T. a. wiedergegeben, in

Fig. 2. Die Mikrokokken sind bei Hartnack 3/7 T. a. eingezeichnet. Man sieht der Quere und der Länge nach getroffene Nervenfasern. Die

¹⁾ Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Leipzig 1887.

quergetroffenen sind grossentheils noch normal, von den in der Längsrichtung getroffenen sieht man grossentheils nur noch die nackten Axencylinder. Ausserdem sieht man über das ganze Sehfeld Körnchenzellen, in seinen unteren zwei Dritteln Mikrokokken, moleculäre Zerfallsproducte, sowie eine kreisrunde Gruppe von Margarinadeln (m).

Fig. 3. Ein Theil aus einem Längsschnitt des absteigenden Theils vom N. facialis. Hartnack 2/7 T. a. (No. 650 meiner Sammlung.) Diphtherie der Tonsillen. Croupöse Laryngo-Tracheo-Bronchitis. Frische seröshämorrhagische Pleuritis. Fünfjähriges Mädchen. Krankheitsdauer 2 Tage. In der rechten Hälfte der Zeichnung sieht man eine Anzahl Nervenfasern mit Kernvermehrung. Die Form der Kerne weicht vielfach vom normalen Verhalten ab. Neben den Kernen, aber hauptsächlich innerhalb derselben finden sich bald einzelne, bald viele Kokken, bis zu 6. Neben der Partie mit der Kernvermehrung sieht man, namentlich links, statt des feinfasrigen interfasciculären, verdichtetes, stellenweise gelocktes, welliges Bindegewebe mit spärlichen verkümmerten Kernen; an zwei Stellen eine aufgelagerte Gruppe von Mikrokokken.

Fig. 4. Aus einem Sagittalschnitt durch den Terminalapparat von der Crista der horizontalen Ampulle. Carbofuchsinalkohol. Hartnack 3/7. T. a. Scharlach. Diphtherie des Rachens, Gangrän der Tonsillen. Milztumor. Embolie der Nieren. Acute Gastroenteritis. Pachymeningitis. 18tägige Dauer. Man sieht in der Nervenregion (Nrg) quer und schräg durchschnittenen Nervenfasern; ein Theil derselben ist noch normal und mit Kokken besetzt, von anderen existirt nur noch der Axencylinder. An den lichten Stellen sind die Nerven völlig untergegangen. Nur noch sehr spärliche Axencylinder — man kann sie zählen (!) — durchsetzen die Basalmembran bm. Jenseits der Durchtrittsstelle macht sich die Nervenatrophie insofern geltend, als weder eine Verbreiterung ihrer Fibrillen noch eine Vermehrung durch Theilung, wie dies sonst im normalen Zustande der Fall, mehr vorhanden ist. Sowohl die Kernregion wie die Nervenzellen selbst zeigen Zustände von Atrophie und Zerfall, deren höchster Grad durch die lichten Stellen repräsentirt ist. Innerhalb der im Zerfall begriffenen Kerne der Kernregion, auch in einzelnen Endzellen sieht man zahlreiche Mikrokokken, Kettenkokken äusserst wenig. Die Verschmelzung der Axencylinder mit den Nervenendzellen, deren Kerne völlig geschwunden sind, lässt sich nirgends mehr nachweisen. Der Mangel der Hörhaare ist vielleicht artefact.

Fig. 5. Aus einem Sagittalschnitt des Plexus tympanicus. Gram'sche Methode. Xylolcanada. Structurbild Hartnack 3/7. T. a. Bakterienbild Hartnack Immersion 3/12. NN. Nerven vom Plexus tympanicus. p Periostr. 5jähriges Mädchen. Primäre Rachen- und Kehlkopf-

diphtherie. Tod durch Tracheo-Bronchitis und fibrinöse Pleuritis. Sechstägige Krankheitsdauer. Man sieht einzelne Kokken auf dem Periost des im (links) Canaliculus gelegenen Nerven, eine grössere Zahl in diesem selbst; die hellen Stellen entsprechen den bereits zerfallenen Nerven. Kettenförmige Kokken sieht man nur wenig.

Fig. 6. Aus einem Sagittalschnitt durch den Porus acusticus internus und den Stamm des N. acusticus, von seiner Ganglienschicht. Zuerst Ueberosmiumsäure und, weil Osmiumpräparate keine blaue Anilinfarben annehmen, Kochen in Alkohol und Aether, um den Verdacht, dass es sich etwa um Fettkörnchen handeln könne, zu beseitigen. Hierauf Carbofuchsin-Alkohol. Zeis Immersion 4/12. Präp. 826 meiner Sammlung. Siebenjähriger Knabe. Scharlach. Diphtheria faucium et laryngis. Heilung nach 6 Tagen. 18tägiges scheinbares Wohlbefinden, dann recidivirende diphtherische Tonsillitis und Pharyngitis, Einklemmung der Uvula zwischen die stark geschwellenen diphtherischen Tonsillen. Nephritis mit allgemeinem Hydrops. Tod 14 Tage nach dem Recidiv. Die Section bestätigte im Wesentlichen die Diagnose. Man sieht auf dem Quer- und Längsschnitt getroffene normale Nervenfasern. Auch die beiden Ganglienzellen sind normal, in der Zellsubstanz derselben, sowie in den Kernen der Schwann'schen Scheide sieht man Kokken. Die betr. Zeichnung verdanke ich der Güte meines verehrten Collegen, Hrn. Dr. Werner.

II. Ueber Neubildung von Blutgefässen im perilymphatischen Raum des häutigen Halbzirkelgangs.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 7.)

In der im vorigen Aufsatz citirten Arbeit über Pilzinvasion des Labyrinths nach Diphtherie hatte ich die Neubildung von Blutgefässen, theilweise sogar arteriellen Charakters, im endolymphatischen Raum eines Halbzirkelgangs beschrieben und abgebildet. Der Ursprung der Gefässe konnte dort als sicher hervorgegangen aus Riesenzellen nachgewiesen werden, und zwar um so sicherer, als der endolymphatische Raum bekanntlich keine Blutgefässe besitzt. Während hier die Riesenzellen die Rolle wirklicher Angioblasten übernahmen, handelte es sich in einem neuerdings untersuchten Falle um die Neubildung von Blutgefässen bzw. von Gefässsprossen, die von schon präexistirenden Blutgefässen ihren Ursprung nahmen.