

- *9. Vincenti, Livio, Annotazioni su di un rabdomioma multiple della vesica. Rivista clinica di Bologna 1887.
 - *10. Pavone, M., Un caso di Rabdomioma della vesica. Il Policlinico 1898—99.
 - *11. Cattani, Rabdomioma missomatoso dell'urocisti. Archivio per le scienze mediche VII. 1884.
 - *12. Ordonez, Knorpelhaltiger Blasentumor. Gaz. méd. de Paris 1856.
 - *13. Shattock, Chondrosarkom der Harnblase. Transact. of the Pathol. Soc. of London. Vol. 37.
 - 14. Beneke, Osteoid-Chondrosarkom in der Harnblase. Dieses Arch. Bd. 161.
 - 15. Stoerk, Über ein metastasierendes Rhabdomyom (Rhabdomyosarkom) des Vas deferens. Zeitschr. f. Heilk. XXII. 1901.
 - *16. Rokitansky, Ein aus quergestreiftem Muskelgewebe konstituiertes Aftergebilde. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. V. 1849.
 - 17. Neumann, Ein Fall von Myoma striocellulare am Hoden. Dieses Arch. 103. 1886.
 - 18. Arnold, J., Ein Fall von glykogenhaltigem Myoma striocellulare am Hoden. Zieglers Beitr. VIII. 1890.
 - *19. Nepveu, Contribution à l'étude des tumeurs du testicule. Paris 1875.
 - 20. Ribbert, Beiträge zur Kenntnis der Rhabdomyome. Dieses Arch. 130. 1892.
 - 21. Derselbe, Geschwulstlehre. Bonn 1904.
 - *22. d'Arcy Power, Transact. pathol. of London. Vol. 47, 1896.
-

XXV.

Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Struktur der Zahnpulpa.

Beitrag zur Lehre von den trophischen Nerven.

Experimentelle Untersuchung, ausgeführt in dem physiologischen und dem pathologisch-anatomischen Institut München.

Von

Dr. med. H. Brubacher, Spezialarzt.

(Hierzu Tafel XIV.)

Nach Ausschaltung des Nerveneinflusses auf pathologischem oder experimentellem Wege hat man so tiefgreifende Veränderungen in den bezüglichen Körpergebieten auftreten gesehen,

daß man sich dieselben nicht anders als durch den Ausfall einer besonderen spezifischen Einwirkung der Nerven erklären konnte. Man nahm deshalb neben den sensiblen, motorischen und vasomotorischen Nerven noch eine eigene Kategorie von Nervenfasern an, welche lediglich die Regulierung der Ernährung zu besorgen haben: die „trophischen Nerven“.

Da weder in dem anatomischen Bau der Nerven ein Unterschied zu finden ist, noch durch das physiologische Experiment bestimmte Bahnen als trophisch nachzuweisen sind, so bleibt die Annahme eigener trophischer Nervenfasern einstweilen eine Hypothese. Aber selbst die Frage, ob überhaupt den Nerven ein direkter trophischer Einfluß zukommt, ist viel umstritten und widersprechend beantwortet worden.

In der älteren Literatur — nach Sigm. Mayers „Spezieller Nervenphysiologie“ in Hermanns Handbuch der Physiologie Bd. II., 1879 — herrscht die Anschauung vor, daß trophische Nervenfasern existieren, deren Ausschaltung Nekrose, Geschwürsbildung, Atrophie, Hypertrophie, je nach Umständen, des versorgten Gebietes, zur Folge hat. Erst allmählich zieht man zur Erklärung dieser Erscheinungen auch den mit der Nervendurchschnidung verbundenen Verlust der Sensibilität, der Motilität und des Gefäßtonus heran.

Neuere Autoren nehmen keine eigenen trophischen Nervenbahnen an. Soweit sie überhaupt einen trophischen Einfluß der Nerven gelten lassen, wie Gaule¹⁾ und Durdufi,²⁾ soll derselbe gebunden sein an die sensiblen, sympathischen und wahrscheinlich auch an die motorischen Fasern: ruhe also in dem ganzen Nervensystem.

Die große Mehrzahl der Forscher kommt zu negativem Schluß, d. h. sie leugnet jegliche direkt trophische Nerveneinwirkung. Die Ursache der Ernährungsstörungen in ihrer

¹⁾ J. Gaule: Die tróphischen Eigenschaften der Nerven. Berlin. Klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 44 u. 45. Derselbe: Einfluß der Nerven auf die Hornhaut. Trigeminus und Hornhant. Zentralbl. f. Physiologie, Bd. V, No. 15 und 16.

²⁾ Durdufi: Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den trophischen Nerven. Zentralbl. f. Allgem. Pathologie u. path. Anatomie Bd. V, Heft 12.

verschiedenen Form liegt, wie sie sagen, in einer Störung der Funktion, der Sensibilität, der Gefäßinnervation; sei es, daß nur einer dieser drei Faktoren oder mehrere zu gleicher Zeit wirksam sind, denn es tritt keine Nekrose, Eiterung oder Entzündung auf, ebensowenig Atrophie oder Hypertrophie, wenn nur jede äußere Schädlichkeit ferngehalten, die Funktion in irgendeiner Weise gewahrt und die von dem ausgeschalteten Nerven versorgte Körperpartie in gleichmäßiger Temperatur erhalten wird.

Da die Frage über den Nerveneinfluß sonach noch nicht geklärt ist, entschloß ich mich zur vorliegenden Untersuchung. Ich tat dies um so lieber, als ich bei der Wahl des Versuchsobjektes mir sagen mußte, daß eine große Zahl der zur Erklärung der Ernährungsstörungen herangezogenen Faktoren absolut und sicher ausgeschaltet werden kann und damit der Deutung der Versuchsresultate kein so großer Spielraum übrig bleibt.

Die Zahnpulpa liegt vollständig geschützt und sicher vor jedem äußeren Einflusse oder irgendwelchen Insulten. Die Sensibilität ist wohl nicht mehr an der Pulpa erhalten, dafür aber in der direkten Nachbarschaft des Zahnes, an dem Zahnfleische, der Zunge und den benachbarten Zähnen. Der Nerv wird eben so durchschnitten, daß nur einige Zähne die Innervation verlieren, die ganze übrige Kieferseite intakt bleibt; sie funktioniert vollständig gleich der anderen Seite, wie man durch Beobachtung der Tiere während des Fressens erkennen kann. Die Muskeln behalten ihre Innervation und das vollkommen normale Gefühl, ein zu kräftiger, unzweckmäßiger Aufbiß, Verletzungen, Ausbeißen der Zähne ist dadurch vermieden. Außerdem ist die Temperatur infolge der geschützten Lage im Körper eine gleichmäßige, nach wie vor der Operation.

Als meine Versuche bereits vollendet waren, bekam ich Kenntnis von einer ähnlichen Arbeit Dr. Abrahams,¹⁾ auf die ich später ausführlicher eingehen werde.

¹⁾ Abraham: Die Durchschneidung des N. mandibularis. (Ein Beitrag zum Kapitel der trophischen Nervenfasern.) Archiv f. mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 54. 1899.

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, hauptsächlichst an erwachsenen.

Der Nervus inframaxillaris wurde von der Außenseite des Unterkiefers her freigelegt durch Eröffnen des Canalis inframaxillaris direkt vor dem Ansätze des M. massetericus. Hier liegt, nahe der Basis des Kieferkörpers, der Kanal am oberflächlichsten und ist ohne Blutung oder größere Verletzung ziemlich leicht zu eröffnen. Nach dem äußeren Hautlängsschnitt wird das subcutane Bindegewebe durchtrennt, ebenso das Kieferperiost; letzteres zurückgeschoben und subperiostal der Knochen mit Bohrmaschine und Fraise weggearbeitet. — Die Bohrmaschine gestattet bei den kleinen Verhältnissen ein schnelleres Arbeiten wie der Meißel. — Nachdem der Kanal freigelegt ist, werden die scharfen Ränder mit dem Meißel abgetragen, so daß ungefähr ein Drittel der Kanalwand auf eine Länge von 2—3 cm, je nach Größe des Versuchstieres, entfernt ist. Nach der Eröffnung liegt, in Bindegewebe gehüllt, ein dicker Strang vor, zu oberst die Venen, direkt darunter, aber nicht sichtbar, der Nerv, der sehr starke und kräftige mandibularis. Mittels eines kurzen, gekrümmten Hækchens wird der ganze Strang der Weichgebilde aus der künstlichen Öffnung herausgehoben, langsam und vorsichtig, denn trotz Anästhesierung zuckt das Tier in diesem Moment heftig, und reißen dadurch leicht die Blutgefäße, besonders die Venen, ein, der Versuch ist unbrauchbar. Auf einen zweiten Haken wird praeparandi modo der weißglänzende Nerv gelegt und mit scharfem Messer durchschnitten. Das Messer ist besser dazu geeignet wie die Schiere, da mit letzterer leicht die Blutgefäße verletzt werden. Ist der Nerv einmal durchtrennt, dann läßt sich bequem von dem peripherischen Teile ein Stückchen in der Länge von 5 bis 15 mm ausschneiden. Der Kanalinhalt wird wieder accurat an Ort und Stelle gebracht, die Wunde mit Sublimat ausgewaschen, etwas Jodoform aufgepudert, das Periost vorgeschoben und vernäht. Die Excision geschah in der Regel in der Höhe des Reißzahnes.

Auf diese Weise gelang es, bei den zur Untersuchung verwerteten Versuchen, ausnahmslos mit nur einigen Tropfen Blutverlustes die Operation auszuführen.

Die Excision wurde gemacht auf Grund der Erwägung, daß der lediglich discidierte Nerv sehr rasch sich wieder vereinigen kann und dadurch den Versuch illusorisch machen würde.

Der Heilverlauf war ein sehr rascher und guter. Am 1. Tage fraßen die Tiere noch wenig, infolge der verabreichten starken Morphium-Atropindosis, dann aber waren sie munter, als wäre nichts vorgefallen.

Es wurden 10 Hunde zu der Versuchsreihe verwendet; sie lebten 4—63 Tage nach der Operation. Wie erwähnt, befanden sie sich während der ganzen Versuchszeit vollkommen wohl, mit Ausnahme des Hundes C, der am 33. Tage, dem Sektionsbefunde nach, an Inanition zugrunde ging und dessen Wunde auch noch nicht verheilt war. Bei den übrigen 9 Versuchstieren war die eröffnete Stelle des Canalis mandibularis mit straffem Bindegewebe oder mit frisch gebildetem Knochen überzogen, je nach Versuchsdauer, die äußere Hautwunde ausnahmslos verwachsen. Die operierte Kieferpartie war wenig verdickt, das Aussehen der Maulschleimhaut und der Zähne genau so, wie auf der anderen, nicht operierten Seite, nirgends eine Verletzung, Schwellung oder gar Lockerung der Zähne. Entsprechend der Region des N. mentalis war die Empfindung am Vorderkiefer der operierten Seite aufgehoben.

Sofort nach dem Tode durch Chloroform wurde der Unterkiefer herausgeschnitten, von der operierten Seite die nicht mehr innervierte peripherische Strecke des Unterkiefers abgesägt und die Zähne entfernt behufs Entnahme der Pulpa. Letztere konnte wegen der Kleinheit beim erwachsenen Hunde nur von dem Eckzahne, dem Reißzahne (1. Molaren) und, bei großen Tieren, auch vom 3. Prämolaren genommen werden. Dies geschah durch vorsichtiges Aufsprennen des Zahnes mittelst des Schraubstockes oder der Zange. Der Inhalt des Canal. inframaxillaris wurde makroskopisch und, im Zweifelfalle, auch mikroskopisch untersucht, ob die Trennung des Nerven eine vollständige oder nicht eine Wiedervereinigung desselben erfolgt sei.

Die frischen Pulpen wurden zur Fixierung eingelegt, zum Teil in ein gleiches Gemisch von Formol (20prozentig) und

Kalium bichromicum (5 prozentig), zum Teil in Hermannsche Flüssigkeit ($7\frac{1}{2}$ Platinchlorid, 2 Osmiumsäure, $\frac{1}{2}$ Eisessig). Färbung der ersteren Präparate mit Hämalaun-Eosin. Zum Nachweis des Fettes wurden die in Formol-Müller fixierten Präparate nach Marchi (1 Osmiumsäure, 2 Kal. bichromic. 5 prozentig und 3 Wasser) behandelt, dann mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Präparate aus Hermann wurden mit Holzessig weiter behandelt, mit Safranin gefärbt und mit Pikrinsäure differenziert.

Von fast allen Versuchen wurden zur Kontrolle auch gesunde Zahnpulpen der intakten, nicht operierten, Seite in gleicher Weise behandelt.

Da Anordnung und Verlauf der Versuche bereits im allgemeinen besprochen wurde und keiner eine besondere Abweichung zeigte, kann ich mir füglich die Einzelbeschreibung und Aufzählung ersparen, und gebe ich dieselben nur der Zeit post operationem und Bezeichnung nach wieder:

Versuch L	— 4 Tage	Kontrollversuche:
„ M	— 6 „	I. — 20 Tage
„ K	— 7½ „	II. — 41 „
„ G	— 18 „	
„ A	— 19 „	
„ C	— 33 „	
„ B	— 35 „	
„ D u. E	— 60 bzw. 61 Tage	
„ F	— 63 Tage	

Hund D und E waren 30 bzw. 31 Tage alt bei der Operation, das Milchgebiß noch vollständig vorhanden; M etwa 5 Monate; alle übrigen waren alte Tiere.

Der makroskopische Befund an der Pulpa differierte bei allen Versuchen dem normalen gegenüber gar nicht, nur die Pulpen des Hundes C waren stark blaurot; dagegen ist der mikroskopische Befund sehr interessant und ganz verschieden von dem normalen.

Um ein richtiges Vergleichsobjekt zu haben, ist es notwendig, die normale Hundepulpa aufs genaueste in Wort und Bild darzustellen: Fig. 1, Taf. XIV, zeigt einen Querschnitt aus der Mitte der Eckzahnpulpa des Hundes A. Daran erkennt man, daß die Pulpa des Hundezahnes aus einem sehr

feinfaserigen, ziemlich kernreichen Bindegewebsnetze als Grundsubstanz besteht. Besondere Maschen, Gewebsräume oder Lücken, die als Lymphbahnen aufzufassen wären, existieren nicht; die Gewebsmaschen sind vielmehr gleichförmig und gleichmäßig über das ganze Präparat verteilt. Größere und kleinere Blutgefäße und Kapillaren durchsetzen reichlich das Gewebe. Die Randzone erscheint im Querschnitt direkt unter den Odontoblasten etwas weniger gefäßreich wie das Zentrum. Im allgemeinen ist der Gefäßreichtum bei der Zahnpulpa des Hundes größer wie bei der des Menschen. Die Nerven sind über das ganze Präparat verteilt, vielfach um die Blutgefäße gruppiert und äußerst zahlreich. Dies ist besonders deutlich zu erkennen an den nach Hermann fixierten und mit Holzessig behandelten Pulpas.

Die pathologischen Präparate werde ich der oben angeführten Versuchsreihe nach in Kürze besprechen.

Versuch L — 4 Tage.

Präparat nach Marchi behandelt: im Zwischengewebe vereinzelte Fettkörnchenzellen. In den Nerven ziemlich schwarze Fettkügelchen, teils in der Markscheide, teils im Innern derselben, so daß es den Eindruck macht, als wäre der Achsenzylinder schwarz gefärbt.

Nach Formol-Müller: in vielen Nervenfasern der Achsenzylinderquerschnitt verbreitert, offenbar gequollen, teils dunkel, teils hell gefärbt; in letzterem Falle etwas körnig, den Raum ausfüllend und nicht mit Eosin, sondern mit Hämalaun sich färbend. An den Markscheiden im allgemeinen keine nachweisbare Veränderung.

Nach Hermann: die Nervenfasern zum größten Teile schwarz, an den dünnen Nervenfasern ohne Ausnahme der periaxiale Raum verschwunden, offenbar durch Quellung des Achsenzyinders; dunkelgrau bis schwarz gefärbt, vielfach körnig; daneben sehr große, scheinbar vergrößerte Nervenfaserquerschnitte, alle ohne jegliche Andeutung von Achsenzyindern.

An den Blutgefäßen nichts erkennbar, auch bezüglich der Zahl kein Unterschied zwischen dem normalen Vergleichspräparat und dem pathologischen.

Das Bindegewebe ist grobfaseriger und mehr in Zügen angeordnet.

Versuch M — 6 Tage.

Nach Formol-Müller: die Nerven lassen keine ausgesprochene Veränderung erkennen. Das Bindegewebe etwas derber, mehr in Bündel geordnet:

Versuch K — 7½ Tage.

Nach Formol-Müller (Querschnitt der Eckzahnpulpa): der Achsenzylinder vielfach verbreitert.

Nach Hermann (Reißzahn-Querschnitt): an einigen Nervenfasern der Achsenzylinder dunkel, das Mark teilweise in Zerfall begriffen. — Bindegewebe ähnlich wie bei dem vorhergehenden Versuche: straffer und in Zügen angeordnet.

Versuch G — 18 Tage (Fig. 2, Taf. XIV).

Nach Marchi: an einzelnen Stellen schwarze Partikeln, Kugeln und Krümeln in den noch deutlich sichtbaren Nerven vorhanden.

Nach Formol-Müller: die Nerven in ungefähr normaler Menge erkennbar, in dem mit Hämalaun gefärbten Präparate zeigen dieselben eine eigentümliche braungraue, ins Grünliche spielende Farbe.

Nach Hermann: Nerven atrophiert, zellig induriert, einzelne Fasern vollkommen schwarz.

Das Bindegewebe straffer, kernärmer, in Zügen geordnet, schließt sich besonders an die Gefäße an, woselbst es vielfach hyalin entartet ist.

Blutgefäße weniger zahlreich wie normal.

Versuch A — 19 Tage.

Nach Formol-Müller: von den Nerven kaum Spuren sichtbar.

Bindegewebe grobfaserig, straffer.

Versuch C — 33 Tage.

Nach Marchi: großer Gefäßreichtum, Fettkörnchenzellen im Gesichtsfeld — Zeiss E — 30 bis 50.

Nach Hermann: sehr gefäßreich, an einzelnen Stellen Blutaustritt ins Gewebe, sehr grobfaserige Grundsubstanz im allgemeinen in Zügen angeordnet, an mehreren Stellen jedoch in Ringen geschlossen, offenbar von den Bindegewebshüllen der Nerven herrührend. Nerven keine sichtbar, dagegen mehrfach fetthaltige Zellen, vielleicht Nervenfasern? Hund an Inanition zugrunde gegangen.

Versuch B — 35 Tage.

Formol-Müller: von den Nerven nur Spuren angedeutet. Bindegewebe straff.

Versuch D und E — 60, 61 Tage.

Bei beiden Hunden ganz gleiche Präparate (Formol Müller): kaum Spuren von Nerven vorhanden. Bindegewebe grobfaseriger, viel weniger gefäßreich wie normal.

Versuch F — 63 Tage (Fig. 3, Taf. XIV).

Grundsubstanz im allgemeinen sehr dicht, straffaserig; die groben Spalten derselben stark verbreitert, kernärmer. Stellenweise scheint das Bindegewebe seine Faserung zu verlieren und eine hyaline Umwandlung einzugehen, an diesen Stellen fast keine Kerne sichtbar. An Stelle der Nerven bloß fibrös-hyaline Züge, ebenso um die Gefäße herum.

An den Präparaten nach Marchi absolut keine Nerven zu finden. Nach Formol-Müller: an Stelle der Nerven bloß fibrös-hyaline Züge, ebenso um die Gefäße herum.

Die Kontrollversuche I und II ergaben absolut negatives Resultat, d. h. die Zahnpulpen der operierten Seite zeigten einen durchaus normalen histologischen Bau.

Bei letzteren Versuchen wurde der N. mandibularis nicht durchschnitten, sondern nur aus dem Canalis inframaxillaris herausgezogen, frei präpariert und wieder intakt in denselben zurückgebracht. Bei der Operation ergab sich, wie auch bei allen anderen Versuchen, nur eine ganz geringfügige Blutung.

Kontrollversuche nannte ich sie deshalb, weil ich kontrollieren wollte, ob die bei der Operation eintretende kapillare Blutung — wie weiter vorn erwähnt, wurden Versuche mit Venen- oder Arterienverletzung nicht weiter verfolgt — von irgend einem Einflusse auf die Beschaffenheit der Pulpa seien. Man hätte eben einwenden können, daß bei den ungünstigen Verhältnissen in der Blutzufuhr zur Pulpa auch ein geringerer Blutverlust schon von trophischen Störungen in der Pulpa gefolgt sein könnte, daß sonach nicht die Nervenexzision die Schuld an den vorhin beschriebenen Veränderungen trüge.

Bei allen Versuchen ist nach der Nervenexzision eine unbestreit- und unleugbare Veränderung in der Zahnpulpa aufgetreten, die um so stärker ausgebildet, je längere Zeit nach der Operation verflossen ist.

Zuerst beobachten wir, wie auch wohl nicht anders zu erwarten, eine Veränderung der Nerven: der Achsenzylinder quillt auf, verbreitert sich und erfüllt den ganzen periaxialen Raum; wir sehen eine Dunkelfärbung, teilweise körnige Trübung der Nervenfaser. Die Markscheide zerfällt in Kugeln — alles an Querschnitten beobachtet — Schollen und feinere Krümeln; an Osmiumpräparaten ganz schwarz gefärbt, wohl ein Zeichen von Verfettung. Im letzten Stadium (63 Tage) keine Mark- und Achsenzylinderfärbung mehr, sonach die Nervenfasern ganz verschwunden bis auf ihre Bindegewebshüllen, die als fibrös-hyaline Züge sich präsentieren.

Da es mir bei den Versuchen nicht darauf ankam, die Veränderung der Nerven nach Durchschneidung zu studieren,

sondern die der Pulpa, so habe ich erst vier Tage nach der Operation untersucht und dabei nicht mehr das Anfangsstadium der Nervenentartung gesehen. Wenigstens mußte ich dies erschließen nach den Angaben von H. Stroebe,¹⁾ der bereits 24 Stunden nach der Nervenverletzung eine Veränderung der peripherischen Fasern eintreten sah: sie machte sich zuerst bemerkbar an der Markscheide, indem dieselbe zerfiel in unregelmäßige schwarze Cylinder, welche der Quere nach durch einen hellen Spaltraum getrennt waren, und zwar trat die Degenerationserscheinung „in der pheipheralen Nervenstrecke überall gleichzeitig ein“. Der Grund dafür liegt, nach Stroebe, in der Tatsache, daß jeder Achsenzylinder als ein lang ausgewachsener protoplasmatischer Ausläufer einer Ganglienzelle anzusehen ist, die ihrerseits einen trophischen Einfluß auf den ganzen peripherischen Nervenabschnitt ausübt, und sobald Kontinuitätstrennung erfolgt, „so tritt auch die Degeneration sofort gleichzeitig und gleichmäßig in der ganzen peripherischen Nervenstrecke auf“. Weiter unten (S. 233) sagt Stroebe, daß „nach 24 Stunden erst ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz der Fasern von diesen Erscheinungen — Degeneration des Achsenzylinders — befallen ist, während die Mehrzahl derselben noch unverändert aussieht“. Diese Angabe muß ich auf Grund meiner Beobachtung bestätigen, indem die Präparate vom viertägigen Versuche neben den veränderten Fasern solche ohne nachweisbare Veränderung zeigen. Das obige „sofort gleichzeitig und gleichmäßig“ würde sich sonach nur auf eine mehr oder minder große Zahl und nicht auf alle Nervenfasern beziehen. „Die ersten degenerativen Veränderungen des Achsenzylinders in der peripherischen Nervenstrecke bestehen in einer Quellung mäßigen Grades unter Auftreten unregelmäßiger buckliger Konturen und in der Annahme eines feinkörnigen Gefüges in diesen gequollenen Partien.“ Allmählich zerfällt der Achsenzylinder ganz und gelangt zur Resorption. Der weitere Zerfall der Markscheide besteht darin, daß sich vom zweiten Tage an aus den Cylindern Kugeln bilden, die in der Folgezeit

¹⁾ Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzung, (Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und allgem. Pathologie, Bd. XIII, Heft 2, S. 160—279).

immer weiter zerfallen. Über das Endschicksal des Markes sagt Stroebe nichts, da bei seinen Versuchen sehr bald wieder Regenerationserscheinungen auftraten. Die Frage, ob aus dem degenerativ zerfallenden Myelin Fett entsteht, bejaht auch Stroebe.

Die Blutgefäße der nicht mehr innervierten Pulpa sind weniger zahlreich, besonders die Kapillaren, im vorgerückteren Stadium ist dieses Verhältnis mehr ausgesprochen wie im früheren. Die Gefäßwände, weder Endothel noch Muscularis irgendwie verändert, nur das benachbarte Bindegewebe fast um alle Gefäße in dichteren Bündeln angeordnet wie normal und in späteren Stadien vielfach hyalin.

Das Bindegewebe, das, wie oben beschrieben (vgl. Fig. 1, Taf. XIV), im normalen Zustande ein sehr feinfaseriges Netz bildet, zeigt schon nach vier Tagen eine geringgradige Veränderung, die dann stärker wird: es wird dichter, straff-faseriger; die interstitiellen Gewebslücken werden weiter, da sich statt der netzförmigen Anordnung eine solche zu Bündeln und Zügen entwickelt. Diese Züge werden immer prägnanter, und zum Schluß — nach 63 Tagen — besteht die Grundsubstanz der Hauptsache nach aus nur wenigen, leicht zählbaren Bindegewebssügen und, wie mehrfach erwähnt, um die Blutgefäße herum, ebenso an Stelle der Nervenfasern aus einem hyalinen, der Faserung vollständig und der Zellkerne fast vollständig entbehrenden Gewebe. Die Zellkerne sind im ganzen Präparat überhaupt viel spärlicher wie normal.

Besser als Worte es vermögen, zeigen die drei beigegebenen Abbildungen die Veränderungen der Pulpa nach Nervendurchschneidung: sie sind so stark, daß das Bild Fig. 3, Taf. XIV von niemandem mehr als Pulpengewebe diagnostiziert werden dürfte; es stellt eine hochgradige Atrophie des ganzen Organes dar.

Zu keiner Zeit und auf keinem Stadium nach der Nervendurchschneidung sehen wir auch nur eine leise Andeutung von Nekrose oder gar von Entzündung; dagegen sind in einigen Präparaten degenerative Erscheinungen — Fettkörnchenzellen — zu erkennen, trotz des schließlichen Bildes der reinen Atrophie.

Klippel und Durante¹⁾) haben an den Nerven nachgewiesen, daß der Unterschied zwischen Degeneration und Atrophie nicht so scharf gefaßt werden darf: Nach Durchschneidung des Nerven z. B. findet sich im peripherischen, von den Ganglienzellen getrennten Teile die sogenannte Wallersche Degeneration: Schwellung und Zerfall des Achsencylinders in Stücke, fettige Degeneration des Markes, Anhäufung von Fett; aber auch im zentralen Stumpfe konnten sie, entgegen der Anschaugung anderer Autoren, in bestimmten Fällen einen fettigen Zerfall nachweisen. Die fettige Umwandlung geht aber so langsam vor sich, daß sich das Fett nicht anhäuft, sondern sofort weiter geführt wird und damit das Erkennungszeichen der fettigen Degeneration in Wegfall kommt. Der prinzipielle Unterschied zwischen Degeneration und Atrophie ist hierdurch geschwunden.

Diese von den beiden Autoren für die Nerven gegebene Erklärung bzw. Begriffsbestimmung dürfte vielleicht auch — mutatis mutandis — auf den einen von mir beobachteten Fall (C) angewendet werden können, in welchem Anzeichen einer fettigen Degeneration zu sehen waren und möchte ich das Ergebnis meiner Untersuchungen dahin präzisieren, daß nach Durchschneidung des N. mandibularis die Zahnpulpa eine Atrophie eingeht, die sich unter den Erscheinungen einer langsam verlaufenden Degeneration entwickelt.

Wie wir bisher ersahen, muß der Nerveneinfluß auf die Zahnpulpa ein sehr bedeutender sein, wenn auch nach Ausschaltung derselben keine Nekrose oder Entzündung eingetreten ist.

Das Ergebnis meiner Versuche kann ich mangels anderweitiger Untersuchungen nur mit einer auf gleichem Gebiete liegenden Arbeit vergleichen, die mir leider erst nach Niederschrift des Vorliegenden zu Gesicht kam.

Dr. Abraham²⁾ verwendete zu seinen Versuchen Kaninchen im Alter von 10—14 Tagen und später solche von 3—4 Monaten. Die Versuchsdauer nach der Operation war 1, 2 und 3 Monate. Das Resultat ein negatives, d. h. es zeigten sich keine mikro-

¹⁾ Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux. (Revue de Médecine 1895.)

²⁾ a. S. 518 a. a. O.

skopische Veränderungen auf der operierten Seite, weder am Pulpagewebe noch am Dentin, ebensowenig ergab sich durch Rekonstruktion der Pulpa nach Serienschnitten eine Veränderung an deren Oberfläche und glaubt Verfasser festgestellt zu haben: „Daß für die Ernährung und das Wachstum derselben — nämlich der Zähne des Unterkiefers — ein nervöser Einfluß irgendwelcher Art nicht vorhanden sei.“ Einige Überlegung läßt mir die Versuche Abrahams auch ohne Nachprüfung derselben nicht ganz einwandfrei erscheinen, aus folgenden Gründen:

1. Es müßten sich bei dem sehr nervenreichen Pulpagewebe des Zahnes mindestens mikroskopische Veränderungen im Nervengewebe selbst gezeigt haben, da nach Excision eines Nervenstammes dessen peripherisches Ende immer degeneriert, wenn nicht unterdessen eine Wiedervereinigung mit dem zentralen Ende oder mit collateralen Nervenästen stattgefunden hat. Eine Veränderung des Pulpagewebes war absolut nicht vorhanden, folglich war entweder der N. mandibularis nicht durchtrennt, was man der Versuchsanordnung nach nicht annehmen kann, oder es müssen die Versuche von zu langer Dauer post operationem gewesen sein, d. h. eine Wiedervereinigung der durchtrennten Nerven stattgefunden haben. Diese Annahme ist um so mehr gerechtfertigt, als

2. das untersuchte Objekt, der Nagezahn, ein ständiges Wachstum hat, ohne Wurzel eingepflanzt ist und mit breiter Basis aufsitzt, so daß er unter den allergünstigsten Ernährungsbedingungen steht. Außerdem fallen die Versuche in ein Alter, wo die Lebensprozesse sich mit elementarer Gewalt vollziehen, mithin eine Vereinigung des zentralen mit dem peripherischen Nervenstumpfe sehr leicht in relativ kurzer Zeit möglich war. Es ist dabei zu bedenken, daß

3. „Nervenstücke von $1\frac{1}{2}$ cm“ bei der Kürze der pars incisiva des Unterkieferkörpers, an der die Operation ausgeführt wurde, kaum haben ausgeschnitten werden können.

Aus einer Arbeit von Perthes¹⁾ ersehe ich die Tatsache, daß nach vollständiger Extraktion des II. und III. Trigeminus-

¹⁾ G. Perthes: Über Nervenregeneration nach Extraktion von Nerven wegen Trigeminus-Neuralgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 77, 4—6, S. 401ff.

astes in der relativ kurzen Zeit von einigen Jahren die Nervenfasern wieder regeneriert waren, und zwar nicht einmal, sondern nach mehreren Operationen wieder die gleiche Erscheinung auftrat, und daß nach experimenteller Entfernung des N. infraorbitalis bei einem großen Hunde in der Länge von 8,5 bzw. 9,5 cm sieben Monate später der ganze Nerv von normalem mikroskopischen Aussehen, nur in verdünnter Auflage sich vorfand: so darf es doch nicht wundernehmen, wenn Abrahams Versuche negatives Resultat lieferten.

Nach der eingehenden Besprechung der Arbeit Abrahams erscheint es mir nicht überflüssig, auch die auf anderen Gebieten gewonnenen Resultate mit den meinigen zu vergleichen.

Während die früheren Veröffentlichungen immer tiefgehende trophische Störungen, Entzündung und Nekrose der bezüglichen Körpergewebe, nach Nervendurchschneidung berichten, bleibt in späteren Publikationen, besonders in neuerer und allerneuester Zeit, die Meinung vorherrschend, daß überhaupt kein trophischer Einfluß der Nerven vorhanden sei, daß weder Nekrose, noch Entzündung, noch Atrophie oder Hypertrrophie auftreten; denn nach Durchschneidung der Nerven sollen keine trophischen Störungen stattfinden, vorausgesetzt, daß die an der Körperoberfläche gelegenen Gewebe genügend gegen äußere Einflüsse geschützt sind und für die Erhaltung der Funktion gesorgt ist. Ich ersah jedoch aus fast allen Arbeiten, daß diese Bedingungen nur beschränkte Zeit zu erfüllen sind und daß dann zum Schlusse Nekrose und Entzündung oder mindestens Veränderungen in den Organen auftraten. Wo es möglich war, ein Organ auf beliebig lange Zeit vor jeglichen äußeren Einflüssen zu schützen, wie bei der Cornea (Gudden,¹⁾ Hanau²⁾ und andere) durch Vernähen der Lider, da trat keine Veränderung derselben ein, nur Gaule³⁾ fand sie, trotz dieser Vorsichtsmaßregel. Beziiglich anderer Organe, z. B. der Muskeln und Knochen, trat ebensowenig

¹⁾ Nach Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. II.

²⁾ Hanau, Experimentalkritische Untersuchungen über die Ursache der nach Trigeminusdurchschneidung entstehenden Hornhautveränderungen. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 34, S. 146—185.

³⁾ a. a. O.

Atrophie oder Entartung ein, solange dieselben in Tätigkeit erhalten würden. Demnach — so schloß man — ist kein trophischer Nerveneinfluß vorhanden.

Mit diesen Ergebnissen stimmen nun meine Versuchsergebnisse nicht; insofern nicht, als ich sehr rasch die beginnende Atrophie konstatieren konnte, trotzdem die Pulpa wohl geborgen und geschützt im Innern des Zahnes liegt und in ihrer Funktion — Ernährung des Zahnes, Produktion von Dentin — nicht gestört war. Denn an den Odontoblasten, deren peripherische Protoplasmafortsätze als Träger der Nahrung in die Dentinkanälchen hineingehen, ist keine Veränderung zu sehen; außerdem wird durch die unveränderte Tätigkeit des Kiefers bzw. der Zähne die Summe der Reize und die Nahrungszufuhr für die betreffenden Teile wohl nicht herabgesetzt. Ich möchte deshalb bezüglich der Zahnpulpa auch den Vertretern (Gaule,¹⁾ Scheier,²⁾ Durdafi,³⁾ Nasse⁴⁾ der Anschauung, daß den Nerven immer und auf alle Fälle trophische Einflüsse zukommen, eher zustimmen, wie den diesen Einfluß nur unter bestimmten Bedingungen annehmenden Autoren (Eckhard,⁵⁾ Hanau u. a.).

Die Tatsache der Ernährungsstörung nach Nervendurchschneidung ist für die Zahnpulpa des Hundes durch das Experiment erwiesen und es drängt sich einem die Frage auf: wie kommt diese Ernährungsstörung zustande?

Eine Inaktivitätsatrophie möchte ich im vornherein von der Hand weisen, da ich bei der Zahnpulpa nicht an eine Inaktivität glaube, wie ich bereits oben auseinandergesetzt habe. Entweder ist es der Ausfall eines unmittelbaren trophischen

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Scheier, Beitrag zur Kenntnis der Geschmacksinnervation und der neuropathischen Augenentzündung. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 28, S. 441 ff.

³⁾ a. a. O.

⁴⁾ Nasse, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Archiv, Bd. 23, Heft 7/8, S. 361 ff.

⁵⁾ Eckhard, Zur Frage über die trophischen Funktionen des Trigeminus. Zentralbl. f. Physiologie, Bd. 6, Nr. 11.

Nerveneinflusses auf die Zellen oder eines mittelbaren Einflusses durch das Gefäßsystem.

Bekanntlich besitzen die Gefäßmuskeln normalerweise zweierlei Nerven: die Konstriktoren, welche den Gefäßtonus verstärken und eine Zusammenziehung der Muskeln bewirken, und die Dilatatoren, welche den Gefäßtonus herabsetzen d. h. eine Erschlaffung der Muskeln und daher Gefäßerweiterung hervorrufen. Sobald die Nervendurchschneidung erfolgt ist, tritt eine momentane Erschlaffung der Gefäßwände und damit eine vermehrte Blutzufuhr ein. Die Gefäßerweiterung macht jedoch sehr bald einer Verengerung Platz und es bildet sich, auch nach Abtrennung vom Zentrum, ein selbständiger mittlerer Tonus aus. Dieser Tonus wird durch die Kälte verstärkt, durch die Wärme herabgesetzt. Da die Zahnpulpa im Körperinnern liegt, daher vor und nach der Innervationsstörung gleichmäßige Temperatur, und zwar die des umgebenden Gewebes hat, außerdem auch die Blutzufuhr durch die stete Benutzung beim Kauakte trotz Nervendurchschneidung, mechanisch mehr oder minder geregelt wird; so darf man wohl annehmen, daß eine genügende Nahrungsmenge der Pulpa zugeführt wird. Es liegen Versuche vor (Durdafi,¹⁾ Salvioli²⁾ u. a.), denen zufolge nach der Nervendurchschneidung Hypertrophie ganzer Organe und einzelner Gewebe (Epidermoidalgebilde) eintrat, also nicht allein keine verminderte, sondern sogar eine vermehrte Blutzufuhr stattgefunden haben muß; wobei zu bemerken, daß die Hypertrophie (Salvioli) sich aber nur ausbildete, wenn das Organ — hier die Extremität — warm gehalten wurde. Wenn in diesen Versuchen die Blutzufuhr sich so günstig regelte, trotzdem ja auch die Vasomotoren in Wegfall gekommen waren, so darf man vielleicht gleiches auch für die Pulpa annehmen und es müßte die Ursache der Atrophie in einem direkten trophischen Nerveneinfluß gesucht werden. Allerdings könnte bei der

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Salvioli: Sulla pretesa influenza trofica dei Nervi sui tessuti del corpo animale. Archivio per le scienze mediche. Vol. XXX, No. 4. Hier nach Referat im Centralblatt f. allgemeine Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. VIII, Nr. 8/9.

ungünstigen Blutzufuhr zur Zahnpulpa durch das enge Foramen apicale gestörte Gefäßinnervation eher Atrophie erzeugen als an anderen Organen.

Wie dem auch sei, ob direkter trophischer Nerveneinfluß oder indirekter, durch Störung der Gefäßinnervation, die Tatsache steht fest, daß

erstens keine Nekrose oder Entzündung an der Zahnpulpa nach Durchschneidung des Nervus maxillaris inferior aufgetreten ist, daß aber

zweitens eine tiefgehende Ernährungsstörung in der Pulpa sich entwickelt hat, die als Atrophie in Erscheinung tritt.

Es erübrigt mir, auch an dieser Stelle den Herren Geheimrat C. v. Voit und v. Bollinger für die gütige Erlaubnis, im physiologischen bzw. pathologisch-anatomischen Institute die Arbeit ausführen zu dürfen, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV.

Fig. 1. Querschnitt durch die Mitte der Eckzahnpulpa des Hundes A. Normal. (Formol-Müller, Hämalaun-Eosin.) Feinfaseriges Bindegewebe, in demselben reichlich Blutgefäße und Nerven. A = Blutgefäß. B = zartes, feinfaseriges Bindegewebe. C, C₁, C₂ = Nervendurchschnitte. D = Pulpazellen.

Fig. 2. Querschnitt durch die Eckzahnpulpa des Hundes G. 18. Versuchstag. (Hermann-Holzessig-Safranin-Pikrinsäure.) Verdichtetes, fibrilläres Bindegewebe, Nervenfasern zum Teil in Degeneration (schwarz gefärbt), zum Teil verschwunden, durch hyaline Masse ersetzt. Bindegewebe, namentlich um die Gefäße herum dichter, zum Teil hyalin (am Bilde oben?). A, A₁ = Blutgefäße. B, B₂ = derbfaseriges, deutlich fibrilläres Bindegewebe. B₁ = hyalines Bindegewebe um das Gefäß A; ebenso um A₁. C = Nervendurchschnitt mit vier in Degeneration befindlichen, durch Osmium geschwärzten Markscheiden. C₁ = Nerv mit teils erhaltenen (grau gefärbten), teils in Degeneration begriffenen (schwarz gefärbten) Nervenfasern; ein großer Teil der Fasern ganz zugrunde gegangen und durch eine hyaline Bindesubstanz ersetzt. D = Pulpazellen.

Fig. 3. Querschnitt durch die Eckzahnpulpa des Hundes F. 63. Versuchstag. (Formol-Müller, Hämalaun-Eosin.) In dichten Faserbündeln angeordnetes Bindegewebe, dazwischen weite



Spalten; um die Gefäße wieder besonders dicht (vgl. Fig. 2). Gefäßintima etwas verdickt. Noch einige erhaltene Nervenfasern in der Umgebung der Gefäße. A = Gefäß mit fibröser, dicker Wand; A₁ = ganz kleines dickwandiges Gefäß. B = Sehr derbfaseriges, deutlich in Fibrillenbündeln angeordnetes Bindegewebe; B₁ = fibrös-hyalines Bindegewebe in der Umgebung eines Gefäßes; ebenso B₂. C, C₁, C₂ = Nervendurchschnitte; in C₂ drei schwärzlich gefärbte, in Degeneration begriffene Fasern. D = Zellen des fibrillären Gewebes,