

bläschens wölbt sich als Riechlappen den Grübchen entgegen. Dieser, anfangs relativ umfangreich, bleibt bald hinter der Ausbildung der übrigen Hirnteile zurück, entwickelt sich nicht weiter, verkümmert vielmehr zum Nervus olfactorius (Hertwig). Bei diesem Rückbildungsprozeß ist in jedem Stadium die Möglichkeit der Isolierung einer Gewebspartie aus irgendeinem Teile des Olfactorius gegeben und die Verlagerung bei den fortwährend hier stattfindenden fötalen Verschiebungsprozessen in die Nachbarschaft, in dem einen Fall nach vorn durch die Lücke zwischen den späteren Stirnbeinen, der sich nachher schließenden Stirnfontanelle, und in dem anderen Falle in das Ausbreitungsgebiet des Geruchsnerven, in die Umgegend der Regio olfactoria der Nasenhöhle, unschwer verständlich. Somit ist von der Grundlage eines pathologisch versprengten Keimes der Übergang zur Ausbildung einer Geschwulst geschaffen, und somit haben wir uns der Schmidtschen Erklärung wieder genähert; denn schließlich kann man in letzter Instanz den normalen Entstehungsprozeß des Riechlappens mit einer embryonalen Encephalocelenbildung vergleichen.

Wir vereinigen demnach unsere vier Tumoren zu einer Gruppe von seltenen Olfactoriusgliomen, als deren spezifische Charaktere wir die extrakranielle Lokalisation im Bereich der Nase, die kongenitale Anlage und ein relativ benignes Wachstum präzisieren.

#### XIV.

### Die Ganglienzelle bei der Insolation.

(Institut für allgemeine Pathologie der Universität Palermo.)

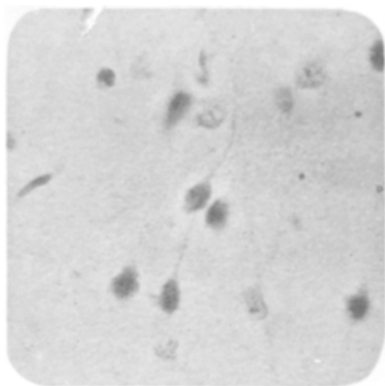
Von

Dr. Alessandro Amato<sup>1)</sup>.

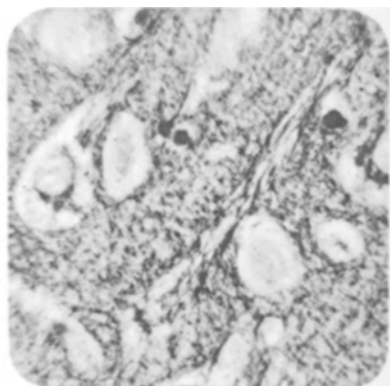
(Hierzu Taf. XII und 1 Abbildung im Text.)

Seit den ältesten Zeiten ist der schädliche Einfluß einer direkten, längere Zeit andauernden Sonnenbestrahlung bekannt, erst im 18. Jahrhundert wurde durch die Boerhavesche Schule der Name „Insolation“ in die Krankheitslehre eingeführt. 1819 sprach Steinkühl auf Grund eines in zwei Fällen erhobenen patho-

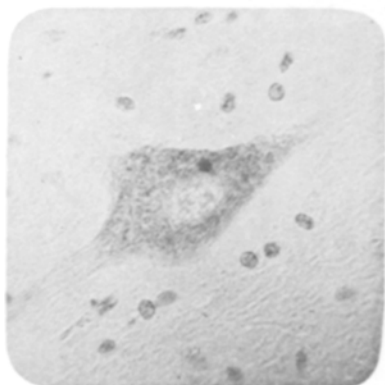
<sup>1)</sup> Übersetzt von Dr. C. Davidsohn.



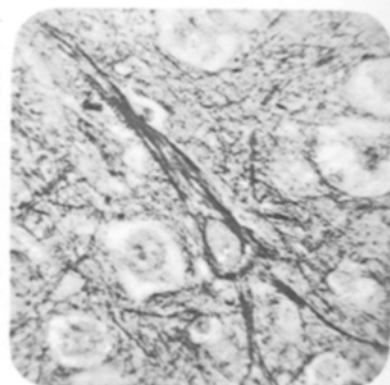
1



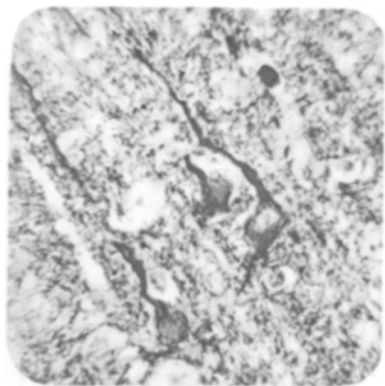
4



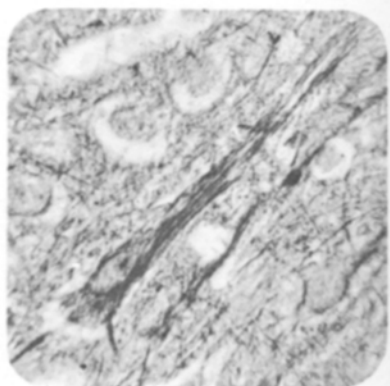
2



5



3



6

logisch-anatomischen Befundes, ohne gerade die Bedeutung des Nervensystems als Todesursache auszuschließen, als erster von Veränderungen der Brustorgane und neigte der Ansicht zu, die Ursache des Todes beim Sonnenstich läge in der Asphyxie.

Später wurden besonders seitens der Militär- und Marineärzte verschiedene Arbeiten über dies Thema veröffentlicht, sie beschränkten sich meist auf die Symptomatologie und auf das Suchen nach anatomischen Grundlagen, um darauf eine rationelle Therapie zu gründen.

Von den meisten Autoren wurde mit dem eigentlichen Sonnenstich, welcher ausnahmslos der direkten Wirkung der Sonnenstrahlen zuzuschreiben ist, der Hitzschlag zusammen geworfen. Das Fehlen der Trennung dieser beiden in ihrem Wesen verschiedenen Krankheiten ist vielleicht schuld daran, daß die Insolation oder der Sonnenstich, nur nach seinen Wärmewirkungen betrachtet, in den Komplex der Ursachen des Hitzschlags miteinbezogen wurde.

Zahlreiche zur Erklärung des Sonnenstichs dienende Theorien wurden aufgestellt, aber keine von ihnen genügte allein, um die pathologische Physiologie dabei ausreichend zu erklären.

R o i d e M e r i c o u r t teilte die Theorien in drei große Gruppen, welche auf den Veränderungen des Blutes, der nervösen Zentralorgane und dem Muskelsystem beruhen.

Unter den Forschern, welche das Blut für die indirekte Ursache der Erkrankung halten, bestehen Meinungsverschiedenheiten in bezug auf die Art der Blutveränderung, es wurden der Reihe nach beschuldigt: Mangel an Sauerstoff, Vermehrung der Kohlensäure, übermäßige Gasentwicklung mit Luftembolie, zuweit gehende Azidität, Gerinnelbildung mit Lungenembolie, Zunahme der gesamten Blutmenge, Umwandlung des Blutes wie bei Verbrennung. Andere Forscher legen der direkten Wärmewirkung auf das Nervensystem großen Wert bei (Vallin, Davy, Laveran und Regnard).

Bei der Muskeltheorie sollte die Wärme die motorischen Zentren treffen, durch ihren Reiz einen Tetanus auslösen oder die Gerinnung des Myosins herbeiführen, wie Vallin annimmt, der gegen die Untersuchungen von Cl. Bernard, Brücke und Kühne auftritt, welche 45° für die Temperatur der Myosingerinnung gefunden haben.

Nach Mathieu und Urbain sollte die Myosingerinnung infolge stärkeren Säuregehaltes der Muskeln eintreten, welche von einer Steigerung des Verbrennungsprozesses abhängig wäre.

Hestrès, Colin und andere, besonders französische Forscher meinen, daß der Tod infolge Wärmestauung eintritt, Übersekretion von Schweiß käme

bei der Schnelligkeit nicht in Betracht, infolge übermäßigen Reizes bliebe die Funktion aus, ebenso die der Nieren, welche schließlich ganz unterdrückt wird, auch die gesteigerte Atmung ist nicht in stande, die Wärmestauung zu beseitigen.

Müller glaubt, entgegen der Ansicht anderer Forscher, die Temperatursteigerung sei eine Folge der Herzschwäche oder auch eine Ursache.

Andererseits hält man den Sonnenstich für eine Autointoxikation, die hervorgerufen wird, wenn zuviel Wärme produziert oder zuwenig abgegeben wird, es würden dann die Gifte, die ebenso bei gesteigerter Muskelarbeit entstehen, nicht mehr ausgeschieden und zerstört.

Scagliosi hat histologisch die Organe der sonnebestrahlten Tiere untersucht, er hält den Tod für die Folge einer Störung im Ausstrahlungsvermögen des Körpers, dadurch käme es zu chemischen Plasmaumwandlungen, welche das Nervensystem beeinflussten und seine Leitungsfähigkeit änderten.

Das Zentralnervensystem ist der Sitz der schwersten Veränderungen, welche sich bis auf das Kernkörperchen erstrecken.

Die Veränderungen des Herzens, der Lungen, der Leber, der Nieren sind, wenigstens zum Teil, eine Folge der Wirkung giftiger Stoffwechselprodukte, die im Blute kreisen.

Wenn es auch unter den vielen Theorien über den Sonnenstich einige gibt, welche, basiert auf histologische Untersuchungen, Beachtung verdienen, so schien es mir doch bei einer Krankheit, bei welchen die nervösen Symptome vorherrschen, wichtig zu sein, besonders weil nur wenige histologische Befunde veröffentlicht sind, mit den neuesten technischen Hilfsmitteln die Krankheit in Angriff zu nehmen, nachdem in der Ganglienzelle wichtige Strukturen der sogen. achromatischen Substanz entdeckt worden waren.

\* \* \*

Zweck meiner Untersuchungen ist die Feststellung der Veränderungen, welche die chromatische Substanz und das aus Neurofibrillen bestehende Netzwerk im Innern der Ganglienzelle eingeht, wenn der Tod durch Sonnenstich erfolgt.

Ich nahm meine Untersuchungen im Juli und August vor, von 12 bis 2 Uhr nachmittags, an ausgewachsenen Kaninchen, sie wurden 20 bis 50 Minuten den Sonnenstrahlen direkt ausgesetzt bei einer Temperatur von 37 bis 42°, nur einmal bei 43°.

Das Chromatin färbte ich nach Lenhosseks, von Scagliosi modifizierter Methode mit Thionin, die Neurofibrillen nach Cajal, mit der Modifikation von Pusateri, die ich hier kurz beschreiben will.

Pusateri ersetzte das Silbernitrat bei Durchtränkung der Stücke nach Cajal durch Tachiol (Argentum fluoratum), welches wegen des Fluorgehalts schneller und besser als Höllestein fixiert, auch die zentralen Teile der Stücke werden gleichmäßig und rasch durchtränkt, deswegen werden

die Präparate größer und die Einzelheiten besser sichtbar. Auch ersetzte er in den Schnitten das reduzierte Silber durch Gold, die Neurofibrillen erscheinen dann feiner, die Reaktion gewinnt an Eleganz und Zuverlässigkeit, wenn die Schnitte nachher mit unterschwefligsaurem Natrium abgespült werden.

Die Methode ist demnach folgende:

3 mm dicke Stücke kommen auf 3 bis 6 Tage im Thermostaten von 35 bis 38° in eine Lösung von

Tachiol..... 45 ccm

Aqu. destillat. .... 155 „

darauf leichtes Abwaschen in destilliertem Wasser und Einlegen auf 24 Stunden in

Aqu. destill. .... 100,0 ccm

Formalin ..... 5—10,0 „

Hydrochinon..... 1—2,0 g,

Abwaschen, Entwässern, Einbetten.

Die auf Objektträger geklebten Schnitte werden entparaffiniert, kommen nach Alkohol, Wasser in eine Lösung von

Aqu. dest. .... 10,0 ccm

Aur. chlorat. 1 prozent. Lösung 5 Tropfen

Acid. acetic. .... 2 „

Wenn die Schnitte eine eisengraue Färbung angenommen haben, werden sie in unterschwefligsaurem Natrium (5%) bis zur violetten Tönung gewaschen, werden mehrere Male mit Wasser gespült, in absolutem Alkohol entwässert, Xylol, Balsam.

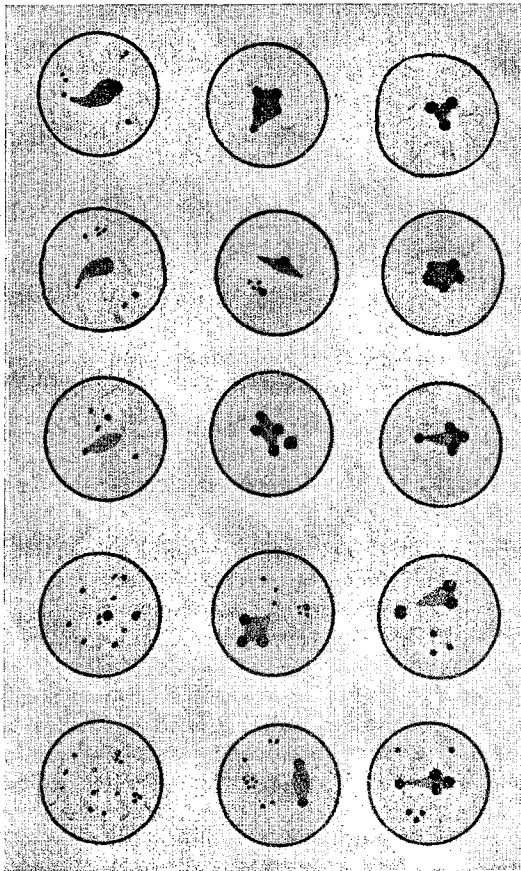
Mit der von Scagliosi modifizierten Lenhossek'schen Methode fand ich:

Hirnrinde: Die kleinen Pyramidenzellen sind stark verändert, meist ist ihr Kern gebläht, bisweilen mißgestaltet, mehr diffus gefärbt, umgeben von einem ganz zarten Protoplasmasaum, während das übrige Protoplasma einen unregelmäßig netzartigen Eindruck macht, mit weiten Maschen am Rande ausgefranst. Die Zellen haben ihre Form ganz verloren, nur an einigen besser erhaltenen Exemplaren erkennt man noch den spitzen Fortsatz, wenn auch in körniger Auflösung begriffen. Andere Zellen lassen dagegen eine Verdichtung des Protoplasmas sehen, welches als feiner Saum um den so intensiv gefärbten Kern liegt, daß man keine Einzelheiten in ihm unterscheiden kann.

Die großen Pyramidenzellen sind im allgemeinen besser erhalten, an einigen ist wohl auch die charakteristische Form geschwunden, man sieht nur noch einen Kern, der von wenig grobretikulärem Protoplasma, das am Rande ausgefranst ist, umgeben ist, meist haben sie aber ihre Gestalt ziemlich gut behalten. Ihr Leib läßt keine Spur von Chromatin sehen, er nimmt eine leicht diffuse Färbung an, um den Kern herum bisweilen verdichtet, am Rande zerspalten, mit Vakuolen versehen, hat er ein unregelmäßig retikuläres Aussehen angenommen. Der spitze Fortsatz zeigt bisweilen so weit auseinanderliegende Fibrillen, daß er wie fibrillenfrie granuliert aussieht; ein anderes Mal ist der Zelleib dagegen ganz und gar in körnigem Zerfall begriffen.

Auch die polymorphen Zellen sind schwer verändert und lassen sehr häufig nur den ein wenig diffus gefärbten deformierten Kern erkennen, welcher von einem schmalen Saum vakuolendurchsetzten, am Rande ausgefranstes Protoplasmas umgeben ist.

Bei der Untersuchung dieser drei Zellarten fielen sogleich die Veränderungen des Kernkörperchens auf. Die Mißstaltung ist schon bei ober-



flächlicherer Betrachtung zu sehen, am Rande treten rundliche Vorsprünge hervor, bald sind sie auch spießförmig, die Form ist drei-, viereckig oder polygonal, es bestehen lange Ausläufer oder andere Eigentümlichkeiten. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß das Zentrum blaß gefärbt bleibt, während am Rande und verschieden verteilt rundliche Schollen eine stärkere Thioninfärbung annehmen.

Manchmal konnte ich auch sehen, wie die kleinen Schollen sich voneinander entfernen, an einem Fortsatz der schwächer gefärbten Substanz hängen,

sich abstoßen und frei im Inneren des Kernleibes schwimmen, wo sie bald in kleine Körnchen zerfallen. Die Zellen zeigen dann nicht mehr Kernkörperchen im Kern, sondern nur kleinere intensiv gefärbte Granula, welche deutlich aus dem Kernleib hervortreten.

**Kleinhirnrinde:** Die Purkinjeschen Zellen zeigen ebenfalls jene schweren Veränderungen des Chromatins, der Zelleib färbt sich diffus, bisweilen ganz matt, und läßt keine Nisslschen Körper mehr sehen, während ein andermal auf homogenem Grunde einige Spuren des Chromatins als kleine Granula, welche wenig aus dem Zelleib hervortreten, übrig sind.

Oft zeigt der Zellrand, besonders auf der Seite, die der Körnerschicht zugewandt ist, ein unregelmäßiges weitmaschiges netzförmiges Aussehen, bisweilen ist er auch gefranst, wenn die Maschen des Netzwerkes aufbrechen. Ihre Fortsätze haben oft einen deutlich fibrillären Bau.

Der etwas diffus gefärbte Kern läßt die Struktur nur undeutlich sehen, die Membran ist gut erkennbar, im Inneren treten stark mit Thionin gefärbte kleine Granula hervor. Das Kernkörperchen ist meist mißgestaltet und weist dieselben Veränderungen auf, wie sie bei der Großhirnrinde beschrieben sind. Auch seinen Platz kann es ändern, bis an die Kernmembran heranrücken, sogar unter dieser nach außen hervorspringen.

Auch die großen Zellen der Körnerschicht nehmen eine schwache Färbung an, ihr Leib hat ein netzförmiges Aussehen.

**Rückenmark:** Die großen Vorderhornzellen erscheinen häufig in Chromatolysis wie verschleiert, der Zellkörper ist mit ganz feinen Granula bedeckt, welche ein staubartiges Aussehen hervorbringen; im Zentrum liegen sie dichter, an der Peripherie bilden sie eine feinfibrilläre Struktur, ebensolche sieht man auch in den Protoplasmafortsätzen, die man auf lange Strecken hin verfolgen kann. Der Kern, meist wenig und diffus gefärbt, bietet bisweilen eine Verdichtung des Kerngerüsts dar in unregelmäßiger Weise um das Kernkörperchen herum; ein andermal liegen solche Verdichtungen auch an zwei oder drei verschiedenen Stellen als rundliche Haufen im Kern, sie fallen durch ihre gleichmäßige etwas lebhaftere Färbung auf matterem Grunde auf.

Das Kernkörperchen, meist normal in Form und Größe, ist manchmal deformiert, maulbeerförmig, und enthält in seinem Inneren eine Vakuole. Bisweilen ändert es seinen Platz und kann sogar außerhalb des Kernes angetroffen werden.

Auch die Zellen der Stränge zeigen eine Chromatolysis, nehmen eine retikuläre Struktur an, enthalten Vakuolen in der Nähe des Kernes oder an der Peripherie der Zelle. Auch hier haben die weithin verfolgbaren Fortsätze eine fibrilläre Struktur in unmittelbarem Zusammenhang mit der retikulären des Zelleibes.

Der Kern ist meist diffus gefärbt, das Kernkörperchen springt aber stets deutlich hervor, es zeigt, wenn es deformiert ist, bald rundliche Vorwölbungen nach Maulbeerart oder aber feine Spitzen.

Die klassischen Untersuchungen von Apatby an Wirbellosen und von Bethe, Cajal, Donaggio und Golgi an

Vertebraten, welche das Vorkommen von Neurofibrillen im Innern der Ganglienzellen nachgewiesen haben, haben ein neues Forschungsfeld für die pathologische Histologie des Nervensystems eröffnet.

Während auf der einen Seite mit neuen technischen Methoden gearbeitet wird (Donaggio, Ramon y Cajal, Joris, Semi Meyer, Simarro, Bielschowsky, Lugaro, Pusateri usw.), um die Fibrillen deutlich erkennen zu lassen, werden auf der anderen Seite ihre Veränderungen unter den verschiedenen pathologischen Bedingungen hervorgehoben (Donaggio, Fragnito, Riva, Cerletti und Sambalino, Scarpini, Cajal, Marinesco, Tiberti, Pariani usw.).

Mit der Methode Pusateri sieht man in dem von mir untersuchten Fall schon auf den ersten Blick, daß die Veränderungen der Neurofibrillen am schwersten im Gehirn sind. Alle drei Zonen der Hirnrinde lassen eine Verdichtung und Verdickung der Neurofibrillen erkennen, sie kann einen Teil der Zelle betreffen oder auch die ganze Zelle. Beachtenswert ist, besonders gut an den großen Pyramidenzellen zu sehen, eine Auffaserung, eine Granulierung der Neurofibrillen des spitzen Ausläufers.

Andere Male besteht eine von Verminderung der Fibrillen begleitete Zersetzung, so daß man in dem Spitzenfortsatz nur wenige mit Granula wechselnde gewundene Fibrillen findet.

In vielen Zellen, welche bei der Nisslschen Methode um den Kern einen schmalen Protoplasmaring erkennen lassen, während der ganze übrige Zelleib grob retikulär aussieht, liegen hier die verdickten Neurofibrillen nahe nebeneinander um den Kern herum, während sie am Rande in Auflösung begriffen mit Granula gemischt, unregelmäßig, zerrissen, von Vakuolen umgrenzt erscheinen; bei den stärker veränderten Zellen finden sich bisweilen nur ganz wenige Fibrillen, mit Granula abwechselnd, dicht am Kern.

Andere Zellen dagegen, besonders die kleinen Pyramidenzellen, die verkleinert sind, lassen keine deutliche Trennung der Neurofibrillen mehr erkennen, so dicht liegen sie da.

In den Zellen der Kleinhirnrinde und der Medulla oblongata sind die Läsionen viel weniger schwer, man findet in den Purkinjeschen Zellen ebenso wie in denjenigen des verlängerten



Marks nur Verdichtung und Verdickung der Neurofibrillen in einem Teil des Zelleibs oder im ganzen Zellkörper.

Ganz ähnlich meinen Befunden waren diejenigen, die zu gleicher Zeit Dr. Donzello im selben Institut an den unter Einwirkung der Röntgenstrahlen auftretenden Veränderungen der Rückenmarkszellen erheben konnte. Daher scheint mir eine gewisse Wichtigkeit einer besonderen Gruppe von Strahlen wenigstens in ihrer Wirkung auf das Nervensystem zuzukommen, Strahlen, die bei der Insolation ebensolche Veränderungen in der Haut zurücklassen wie die X-Strahlen, und wie man sie bei Radium-Emanation gefunden hat.

Der große Einfluß des Lichtes auf das lebendige Protoplasma ist allbekannt, ebenso die wohltuende Wirkung, welche durch mäßige Sonnenbestrahlung auf unsern Stoffwechsel ausgeübt wird, und andererseits der Schaden, der durch längeres Fehlen des Lichtes an wenig beleuchteten Orten eintritt. Der Einfluß des Lichtes auf die Bakterien ist von Engelm ann, Verworn, Le Dant u. a. gezeigt worden, die Auslösung gewisser Bewegungen der Bakterien und Infusorien geschieht unter der Lichtwirkung, Elfving, Laurent u. a. wiesen eine Umwandlung der Bakterienart durch Lichtwirkung nach.

Auch Bakterien töten und ihr Wachstum hindern kann das Licht nach den Untersuchungen von Downes und Blunt, Arloing, Roux usw.

Weitere Wirkungen des Lichtes auf Pflanzen und Tiere hier aufzuzählen, würde vom Thema zuweit abführen, ich will mich auf die Arbeiten beschränken, welche zur Erklärung der Pathogenese der Insolation dienen können.

Die von den meisten nicht auseinander gehaltenen Veränderungen des Sonnenstiches und Hitzschlages sind in einer Reihe von Arbeiten getrennt behandelt worden, so von Nielly, Rho, Fayer, Pastega u. a. m.

Die leichten und wenig schweren Grade der Insolation treffen wir auch schon in unserem gemäßigten Klima an, wobei die Luft oft nur lau ist, während z. B. die Heizer auf Schiffen, die sich auf Minuten einer Temperatur von 70° Celsius aussetzen, wie Pastega mit dem Thermometer, das den Heizern der Kriegsschiffe „Pro-

vana“ und „Colonna“ umgebunden war, gemessen hat, ohne irgendwelchen Schaden ihrer Beschäftigung nachgehen.

Wenn man die Experimente vergleicht, die einerseits mit Sonnenstrahlen zur Hervorbringung des Hitzschlags, andererseits mit überhitzter Luft gemacht worden sind, so erheben sich beträchtliche Unterschiede.

Eine besondere Strahlenwirkung muß bei der Insolation angenommen werden, denn die Gegenüberstellung der Versuche spricht zugunsten dieser Voraussetzung:

Die Hunde, die Valin einer Temperatur von 25 bis 28° C. im Schatten (d. i. 40 bis 42° C. in der Sonne) aussetzte, gingen nach  $\frac{3}{4}$  Stunden zugrunde, während Laveran und Regnard Temperaturen von 50 bis 60° ohne Störungen verwenden konnten; meine Kaninchen starben nach  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunde bei 37 bis 42° C., während Nautyn in 41,5° Luft, die häufig auf 42° hinaufging, wochenlang seine Tiere halten konnte; Lugano sah bei Tieren, die in 39 bis 45° warme Öfen gesetzt wurden, den Tod nach 2 bis 7 Stunden eintreten; die Veränderungen der Ganglienzellen bei experimenteller Hyperthermie erforschten Goldscheider und Flatau, Mirto, Lugano u. a., die Tiere wurden in erwärmter Luft gehalten, besondere Veränderungen, wie ich sie oben an den Kernkörperchen beschrieben habe, und wie sie schon früher von Scagliosi beim Sonnenstich beobachtet worden waren, konnten nicht gefunden werden, dagegen bemerkte Dongello dieselben Veränderungen bei der Untersuchung der X-Strahlenwirkung. Deswegen muß man zu dem Schluß kommen, daß beim Sonnenstich außer der Wärme noch besondere Strahlen hinzukommen müssen, um eine Läsion des Nervensystems herbeizuführen. Wir wissen aus den physikalischen Untersuchungen über das Sonnenspektrum, daß das Licht wärmende, leuchtende und chemische Strahlenbündel enthält. Welche von diesen treten nun beim Sonnenstich in Tätigkeit?

In zahlreichen Arbeiten ist nachgewiesen, daß es hauptsächlich die chemisch-wirksamen Strahlen, die im violetten und ultravioletten Teil des Spektrums liegen, sind, welche auf den lebendigen Organismus einwirken; es ist bekannt, wie unter ihrer Wirkung die Giftwirkung und das Wachstum der Milzbrandkulturen

(Arloing) abnimmt, ebenso der Typhus (Geisler), Pyozyaneus (Arsonval und Charrin) u. a. m.

Nach Mosso ist das Sonnenlicht da besonders reich an violetten und ultravioletten Strahlen, wo die Strahlung eine intensivere ist, also in den Tropen und auf hohen Bergen, daher käme die besondere Hautrötung, welche oft bei Bergsteigern beobachtet wird.

Er konnte zeigen, wie diese Brandwirkung abgeschwächt wird, wenn die Haut durch gebrannten Kork geschwärzt wird, um praktisch die leuchtenden und chemischen Strahlen abzufangen; dasselbe bewirkt die Vorsicht der Natur bei den schwarzen Völkerrassen.

Nach den Untersuchungen von Unna, Widmark u. a. weiß man, daß für das Sonnenerythem allein die chemischen Strahlen verantwortlich sind. Charcot konnte nachweisen, daß das elektrische Licht an chemischen und Wärmestrahlen sehr reich ist, daß es infolgedessen ein dem solaren ähnliches Erythem erzeugen kann, und Widmark bewies durch Ausschaltung der Wärmestrahlen vermittelt hinreichender Wassermenge, daß es sowohl im Sonnen- wie im elektrischen Licht allein die ultravioletten Strahlen sind.

Unter der Wirkung des elektrischen Lichtes kommen nach Delafontaine ähnliche Fälle wie Sonnenstich vor.

Nach Kaposi sind auch die X-Strahlen reich an chemischen Strahlen und rufen, analog den Sonnenstrahlen, Erweiterung und darauf Lähmung der Gefäße hervor; unter ihrer Einwirkung treten erythem-ähnliche Hautrötungen wie bei der Sonnenbestrahlung auf oder auch zerebrale Störungen (Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Schwindel), wenn zwecks Radiographie der Kopf ihrer Wirkung ausgesetzt war. Rodet und Bertin arbeiteten über die Wirkung der X-Strahlen auf die Lungentuberkulose der Meer-schweinchen, sie konnten Lähmungs- und Krampferscheinungen feststellen. Nach allem muß man zu der Ansicht kommen, daß es die violetten und ultravioletten Strahlen des Sonnenlichts sind, welche beim Sonnenstich eine wichtige Rolle spielen.

Dieser Theorie hat schon Pasterga, welcher drei Fälle untersuchte, Ausdruck gegeben, ich glaube, durch meine Mitteilung jetzt histologisch-pathologisch den Beweis für diese Annahme ge-

bracht zu haben. Ich will aber nicht damit gesagt haben, daß der Sonnenstich ausschließlich durch die chemischen Strahlen bedingt ist, und daß die Wärme ganz entbehrt werden könnte, ich meine vielmehr, daß die Wärmestrahlen vielleicht den Boden für die schädliche Wirkung der chemischen Strahlen vorbereiten, indes sind auch noch andere wichtige Faktoren für das Zustandekommen des Sonnenstichs zuzulassen.

Meine hier veröffentlichten Untersuchungen habe ich schon auf dem IV. Kongreß der Italienischen Pathologischen Gesellschaft in Pavia (Oktober 1906) bekannt gegeben, sie konnte aus äußeren Gründen bisher noch nicht gedruckt werden.

---

#### Literatur.

- Vallin, Arch. gén. de Méd. 1870 u. 1871.  
 Derselbe, Soc. Méd. des Hôp. 1880.  
 Derselbe, Acad. d. Méd. 1894.  
 Laveran et Regnard, Acad. d. Méd. 1894.  
 Hestrès, Thèse de Paris 1872.  
 Müller, Giorn. Med. R. Esercito 1887.  
 Scagliosi, Dieses Arch. Bd. 153.  
 Engelmann, Pflügers Arch. 1879.  
 Verworn, Allgem. Phys. 1895.  
 Le Dantu, La Matière vivante. Paris.  
 Elfving, Studien üb. d. Einwirkung d. Lichtes auf d. Pilze. Helsingfors 1890.  
 Laurent, Ann. de l'Inst. Pasteur 1888.  
 Downes and Blunt, Proc. of the Roy. Soc. of London 1877.  
 Arloing, Compt. rend. 1885.  
 Roux, Ann. d. l'Inst. Pasteur 1887.  
 Nielly, Éléments de pathol. exotique.  
 Rho, Malattie predom. nei paesi caldi. Torino 1897.  
 Pastega, Ann. d. Med. Nav. 1900.  
 Naunyn, zitiert von Liebermeister: Über das Fieber und seine Behandlung.  
 Geisler, Abt. f. Bakt. 1892.  
 Arsonval et Charrin, Compt. rend. Acad. d. Sc. 1894.  
 Mosso, Fisiol. dell' uomo sulle Alpi. Milano 1897.  
 Unna, Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1885.  
 Widmark, Hygieia. 1889.  
 Charcot, Compt. rend. Soc. de Biol. 1889.  
 Delafontaine, Semaine Méd. 1888.  
 Kaposi, Semaine Méd. 1897.  
 Rodet et Bertin, Semaine Méd. 1898.
-

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

- Fig. 1. Kleine Pyramidenzelle: dichtes Protoplasma, dicht um den Kern herum, welcher sich intensiv diffus gefärbt hat.  
 Fig. 2. Große Vorderhornzelle aus dem Rückenmark: Chromatolysis, Austritt des Kernkörperchens aus dem Kern.  
 Fig. 3. Kleine Pyramidenzelle: Verdichtung und Verdickung der Neurofibrillen.  
 Fig. 4. Große Pyramidenzelle: Rarefaktion des neurofibrillären Netzwerks.  
 Fig. 5. Große Pyramidenzelle: Verdichtung des Netzwerks.  
 Fig. 6. Große Pyramidenzelle: Verdichtung des Netzwerks und Granulierung des spitzen Fortsatzes.

## XV.

### Über die anatomische und funktionelle Wiederherstellung der unterbundenen und durchschnittenen Pankreasausführungsgänge.

(Aus dem Laboratorium für Allg. Pathol. u. Histol. der Kgl. Universität Pavia und der Experimentell-biolog. Abteilung des Pathol. Instituts der Kgl. Universität Berlin.)

Von

Dr. Arrigo Visentini.

(Hierzu Taf. XIII).

In einer Arbeit über das Verhalten des Pankreas nach Unterbindung und Durchschneidung seiner Ausführungsgänge habe ich<sup>1)</sup> gezeigt, daß eine anatomische und funktionelle Wiederherstellung der unterbundenen und durchschnittenen Ausführungsgänge des Pankreas möglich ist. Von dieser sehr häufigen und für die experimentelle Physiologie des Pankreas wichtigen Tatsache habe ich nur kurz gesprochen. Über diesen regenerativen Prozeß will ich jetzt auf Grundlage zahlreicher Versuche und genauer Beobachtungen berichten.

Infolge der Unterbindung und Durchschneidung der beiden pankreatischen Ausführungskanäle beim Hunde habe ich nicht immer dieselben Resultate erhalten. In den meisten Fällen beobachtete ich eine starke Atrophie der Drüse und Veränderungen des drüsigen Gewebes bis zum vollständigen Verschwinden der

<sup>1)</sup> Visentini, A., Arch. f. Anat. u. Physiol., 1908.