

XXIX.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand der Gesellschaft und die Aufnahmecommission werden durch Acclamation wiedergewählt. Ferner wird beschlossen, das Stiftungsfest im Monat Februar durch ein Diner zu feiern.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Ascher einen 50jährigen Buchdrucker mit atypischer Bleilähmung vor. Bei demselben war im Sommer des vergangenen Jahres zuerst ein Fliegen des linken Oberarms und Kriebeln in der rechten Hand aufgetreten. Im Anschluss daran entwickelte sich eine Lähmung der Finger der rechten Hand und wenig später Abmagerung und Lähmung der Oberarmschultermuskeln linkerseits. Rechts erweist sich zur Zeit afficirt: der Extensor digitorum communis, Extensor digiti minimi, Extensor indicis, der Extensor carpi ulnaris, ferner die Interossei, der Adductor pollicis brevis und der Flexor pollicis longus. Links ist betroffen der M. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus, brachialis internus und biceps, endlich noch der Supinator longus und brevis. Es handelt sich also um einen ganz atypischen Fall, bei welchem rechts der Vorderarm und links der Oberarm mit Schulter in ungewöhnlicher Weise von einer Lähmung befallen sind. In Rücksicht auf die Aetiology und den Verlauf glaubt A. dieselbe als eine Bleilähmung ansehen zu sollen.

In der Discussion fragt zunächst Herr Senator, ob Vortragender das Vorhandensein einer Neuritis für ausgeschlossen halte.

Hr. Remak hält den vorgeführten Fall für keine Bleilähmung, da bei solcher Oberarmmuskeln zuerst nicht betroffen würden, wenn nicht ganz besondere ätiologische Momente vorhanden seien. Dagegen könne es sich wohl um eine chronische Neuritis oder subacute atrophische Spinallähmung handeln.

Nach Herrn Mendel sei eine Neuritis auszuschliessen und eine chronische, wahrscheinlich durch Bleivergiftung bedingte Poliomyelitis anzunehmen. Auch Tanquerel habe schon Schulterlähmungen ohne vorangegangene Lähmung der Vorderarmmusculatur beschrieben. Nach Herrn Senator spricht das Fehlen sensibler Störungen nicht gegen Neuritis. Die Nervenstämmen seien doch hier auch als empfindlich geschildert worden. Natürlich sei die Bleivergiftung als ätiologisches Moment dieser Neuritis nicht ausgeschlossen.

Hr. Mendel erinnert daran, dass die Auffassung, es handle sich in ähnlichen Fällen nur um peripherische oder nur um centrale Affectionen, eine zu enge sei: beide Systeme können betheiligt sein.

Hr. Bernhardt erinnert noch einmal an die bestehende Schmerhaftigkeit des Plexus brachialis auf Druck in diesem Falle und an die Mitbetheiligung der Auswärtsroller (M. supra- und besonders infraspinatus) des Armes: es könne sich wohl um eine neuritische Affection der Plexusfasern handeln.

Hr. Jolly weist auf einen kürzlich von ihm obducirten Fall von Bleilähmung hin, wo keine Veränderungen im Rückenmark, wohl aber eine neuritische Affection der peripherischen Nerven gefunden wurde. Ohne Weiteres lasse sich im vorliegenden Falle eine Poliomyelitis nicht annehmen.

Zum Schluss bemerkt Herr Ascher noch, dass Patient Rechtshänder sei und eine besondere Ueberanstrengung der linken oberen Extremität nicht stattgefunden habe.

Hierauf hielt Herr Richter (Dalldorf) den angekündigten Vortrag: *Ueber Meningitis spinalis syphilitica bei einem Paralytiker, mit Präparaten.*

Der 42jährige Patient, zuerst im Krankenhouse Friedrichshain, alsdann, da er sich als geisteskrank erwies, in der Irrenabtheilung der Königlichen Charité, im März 1889 mit der Diagnose Paralysis progressiva in Dalldorf aufgenommen. In den 60er Jahren soll er einen harten Schanker gehabt haben, von dem die Narbe am Penis herrührt. Vom Militär kam er wegen Schleifens des linken Beines frei. Seit 1878 verheirathet, gebar seine Frau 1885 ein Kind, dass 1886 an Atrophie starb. Sie hat niemals abortirt. Patient war, wie schon sein Vater, ein Potator. In Dalldorf, wo er über Schmerzen in den Beinen klagte und wilde Reden führte, wurden auf seinem Abdomen grosse Narben von Brandwunden constatirt. Die Hautreflexe waren normal. Kniephänomene besonders links vermindert. Patient, welcher sich in der Anstalt mit Handarbeit beschäftigte, lag nie zu Bett, konnte, wenn auch das linke Bein etwas nachschleifte, leidlich gehen. Im Februar 1890 plötzlicher Exitus.

Die Section ergab: Dura mater trübe und schlaff, Pia trübe und dick, ohne Substanzverlust nicht abziehbar, Furchen breit, Seitenventrikel stark ausgedehnt, enthielten röthlich-gelbe Flüssigkeit. Hirngefässer mässig verdickt. Das Rückenmark erweist sich in seinem mittleren Bereich ausserordentlich dünn, der Querschnitt dieser Stelle zeigt in frischem Zustande nichts Besonderes. Ausser einer Verdickung der Intima der Aorta ergab die Section nichts Bemerkenswerthes.

Es wurden nun vom Vortragenden 10 Schnitte demonstriert, welche dem gehärteten Rückenmark entnommen waren. Dieselben zeigten Folgendes: 1. Schnitt (8. Cervicalwurzel). Die Hinterstränge sind nach links verzogen. 2. Schnitt (3. Dorsalwurzel). Links sind die Seitenstränge in toto kleiner als rechts. 3. Schnitt (6. Dorsalwurzel). Der linke hintere Seitenstrang ist stark verdichtet, Nervenröhren hier nur vereinzelt zu sehen; der linke vordere Seitenstrang fast ohne Nervenröhren tief eingezogen. Das linke Vorderhorn bildet mit dem linken Vorderstrang eine fast nervenlose Masse. Der rechte Vorderstrang hat ebenfalls gelitten. 4., 5. und 6. Schnitt (7. Dorsalwurzel). Vorderhörner und Vorderstränge bis zur vorderen Commissur verkürzt, vom linken vorderen Seitenstrang nur noch ein Saum vorhanden. Im weiteren Verlaufe fehlt auch noch dieser Saum, und das Rückenmark besteht hier nur noch aus den Hintersträngen, den rechten Seitensträngen und dem linken hinteren, jedoch verdichteten Seitenstrang. Die vordere Commissur bleibt stets erhalten. Links ist vor dem hinteren Seitenstrang ein Einkniff, der sich bis zum linken Hinterstrang bemerklich macht. Hiermit hat der Process seine Höhe erreicht. 7. und 8. (9. Dorsalwurzel). Man bemerkt nur noch ein Kleinersein des linken vorderen Quadranten. 9. Schnitt (12. Dorsalwurzel). Linke Hälfte des Querschnittes noch immer etwas kleiner als die rechte. 10. Schnitt (2. Lumbalwurzel). Degeneration des linken Seitenstranges. Pia bis in die Banda herab stark verdickt.

Auf Grund der Anamnese und des pathologisch-anatomischen Befundes kommt R. zur Diagnose der Meningitis spinalis syphilitica. Der Process war am stärksten in der Höhe der 6.—8. Dorsalwurzel und hat hier auch die grössten secundären Veränderungen in der Rückenmarksubstanz hervorgerufen. Die Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge verlief symptomlos, die des linken hinteren Seitenstranges hat das Schleifen des linken Beines hervorgerufen. Die durch die Alteration der Vorderhörner bedingten Störungen traten nicht in die Erscheinung, da sie ein kleines Gebiet der Rumpfmuskulatur betrafen. Warum das syphilitische Gift gerade nur in den Lymphblutgefäßen der Rückenmarkshäute und hier auch vornehmlich an einer besonderen Stelle seine Wirkung entfaltet hat, vermag Vortragender nicht anzugeben. Da die Dementia paralytica erst im Jahre 1888 auftrat, während die syphilitische Infection schon in den 60er Jahren stattgefunden, so ergibt sich daraus, dass das Gift über 20 Jahre im Körper latent gelegen hat.

Zum Schlusse hielt Herr Mendel den angekündigten Vortrag über Duboisin, welcher inzwischen in No. 3 des Neurologischen Centralblattes 1893 ausführlich veröffentlicht worden ist.

In der Discussion fragt zunächst Herr Moeli nach dem subjectiven Befinden der Kranken, speciell ob eine wahre Ruhe eintrat, oder, wie beim Hyoscin, Benommenheit und Abgeschlagenheit.

Wenn der Herr Vortragende allgemein von „motorischer Unruhe“ gesprochen hat, so sei darauf hinzuweisen, dass die auf Grund psychischer Störung hervorgerufene Bewegungsunruhe von den einfachen Bewegungen der

Paralysis agitans getrennt gehalten werden muss. Die Beseitigung dieser Bewegungsunruhe, eine Folge abnormer psychischer Zustände, kann im Interesse des Schlafes, des Kräftezustandes, der Vermeidung von Verletzungen wohl dann zulässig sein, wenn nicht das Allgemeinbefinden bzw. der Grundzustand dabei eine Verschlechterung erfährt. Die Hyoscamuspräparate sind jedoch bei stärkerer Anwendung öfter von unangenehmen Wirkungen in dieser Richtung gefolgt, die eintretende Beruhigung der „motorischen Unruhe“ erscheint als Folge der stärkeren Benommenheit und der Schwäche. Der Hauptnutzen bei Anwendung des Duboisin würde in dem Wegfalle dieser Störung des Allgemeinbefindens zu sehen sein.

Hierauf erwidert Herr Mendel, dass schon Ostermayer die Vorzüge des Duboisin gegenüber dem Hyoscin hervorgehoben habe in Bezug auf die Geringfügigkeit der Intoxicationserscheinungen. Wichtig sei die Dosis, bei kleinen Gaben wurde höchstens Taumeln beobachtet. Herr Jolly ist der Ansicht, dass sich die Gefahren bei Darreichung des Hyoscins durch innere Darreichung verringern bzw. vermeiden lassen. Innerlich hat Herr Mendel Duboisin nicht verabreicht. Herr J. Fränkel gab Duboisin zu 8 Decimilligramm und sah dabei schwere Accommodationsstörungen auftreten und den Puls bis auf 40 sich verlangsamen. Eine derartige Pulsverminderung hat Mendel nie gesehen: eine mässige Verlangsamung erklärt sich wohl aus der Abnahme der Agitation der Kranken; Mydriasis habe auch er constatirt.

Sitzung vom 13. März 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung spricht Herr Stroebel (als Gast) über ein neues Verfahren zur Nervenfärbung. (Die Arbeit ist inzwischen ausführlich im Centralbl. f. allgem. Pathol. veröffentlicht worden.)

Des Weiteren stellt Herr Bernhardt einen 11jährigen an isolirten Krämpfen des rechten M. peroneus longus und brevis leidenden Knaben vor. (Diese Mittheilung ist inzwischen ausführlich in der Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 17, veröffentlicht worden.)

Ferner demonstriert Herr Siemerling Obductionsbefunde eines Falles von progressiver Paralyse, complicirt durch chronische progressive Ophthalmoplegie. Nach einem Trauma (Fall vom Kutschерbock) entwickelten sich bei dem 52jährigen Mann Kopfschmerzen, Sprachstörungen, Gedächtnisschwäche, abnorme Reizbarkeit, Schielen, später vollkommene Starre der Augen, Sehnervenverfärbung, Amaurose. Patient bot schliesslich vollkommen das Bild eines Paralytikers dar. — Neben hämorrhagischer Pachymeningitis, Piaverdickung, Stirnwindingenatrophie fand man ältere Blutherde in der linken Centralwindung und bedeutende Atrophie des linken Gyrus supramarginalis und lingualis. Alle Augenmuskelnerven, am meisten die Abducentes, am wenigsten die Trochleares, waren grau und

atrophisch. Syphilis und Alkoholmissbrauch konnten als ätiologische Momente ausgeschlossen werden.

Hierauf hielt Herr F. Falk den angekündigten Vortrag: *Ueber combinirte Erregungszustände im Nervensystem.*

M. H.! Gestatten Sie, dass ich in meiner kleinen Mittheilung von einer Erscheinung ausgehe, die weniger den Kliniker als den Physiologen und namentlich den Gerichtsarzt interessirt, die sich aber ebenfalls am Bewegungsapparate abspielt, dessen Ach und Weh den Haupttheil unserer Erörterungen hier darstellt, ich meine die Todtenstarre. So constant dieser Vorgang ist, so verschieden hat sich die Erklärung desselben gestaltet. Früher ist man allgemein geneigt gewesen, die Leichenstarre mit der lebendigen Contraction des Muskels zu identificiren, sie als dessen letzten vitalen Act anzusprechen; die mechanischen und thermischen Veränderungen erschienen bei beiden Prozessen übereinstimmend. Hernach hat man, namentlich nach Beweisführungen von Brücke und Kühne, das Wesentliche des Rigor in einer Gerinnung im Muskelinhalt erblickt und hierbei die Unterschiede in physikalischen Eigenschaften des contrahirten und des starren Muskels betont. Ich selbst habe einst die Vermuthung ausgesprochen, dass die Verkürzung in der Leichenstarre und andererseits die Veränderungen der Consistenz und Elasticität im starren Muskel durch verschiodene Processe verursacht seien*). Ich habe dann auch mehrfache Abhängigkeit des zeitlichen Eintritts der Verkürzung im erstarrenden Muskel vom Nerveneinflusse ersehen**). In jüngster Zeit ist namentlich von Seiten Brown-Séquard's wenigstens die mechanische Arbeit des todtenstarren Muskels für die eines von Coagulationen unabhängigen biologischen Vorganges, der Rigor danach wieder für eine wirkliche Contraction erklärt worden. Ich selbst war zu experimentellen Untersuchungen über Todtenstarre angeregt, nachdem ich eine ganz seltene Art derselben zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte, eine von dem sonstigen Hergange der postmortalen Muskelerstarrung insofern abweichende, als sie anscheinend nicht erst nach vorgängiger Erschlaffung, sondern in unmittelbarem Anschlusse an die intravitale, genauer gesagt prämortale Contraction einzelner Muskeln oder Muskelgruppen letztere ergreift. Diese Form des Rigor, bisher besonders deutlich, auch von mir, auf Schlachtfeldern wahrgenommen, ist bekanntlich von du Bois-Reymond als kataleptische Todtenstarre bezeichnet worden. Es glückte mir, experimentell einen derartigen Rigor catalepticus, eine unmittelbar an die vitale Contraction sich anschliessende Leichenstarre zu erzeugen; es gelang dies im Wesentlichen auf dem Wege, dass an Kaninchen (Bein-) Muskeln durch Elektrisiren der Medulla in Tetanus versetzt, dann nach Oeffnung von Wirbelbögen und Carotidendurchschneidung das (Hals-) Mark quer durchtrennt und mit elektrischer (oder mechanischer) Rückenmarkreizung noch einige Zeit nach dem Tode forgefahren wurde.

*) Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift 1873. S. 605.

**) Prager Vierteljahrsschrift für practische Heilkunde 1877. Band 74.
S. 55.

Nun musste ich, um das Vorwiegen der Verkürzung in einzelnen Muskelgruppen bei allgemeiner tetanisirender Reizung zu erklären, annehmen, dass durch den neuen Reiz die Erregung in vorher schon contrahirten Muskeln im Vergleiche zu den Antagonisten wesentlich stärker gefördert würde.

Dass der Ablauf einer im Centralnervensystem stattfindenden Erregung durch eine andere gehemmt werden kann, war wohl bekannt; dem entgegen gewährte ich, wenn die eine der Reizungen peripherisch einsetzte, folgendes: als ich in beiderseitigem Strychninkrampe die eine contrahirte Gliedmasse percutan reizte, fiel die Verkürzung hier erheblich stärker aus, als in der correspondirenden Muskulatur der anderen Seite und gleiches erfolgte, wenn ich an einem (nicht vergifteten) Thiere den Nervus ischiadicus der einen Seite reizte und während dessen vom Rückenmark her Tetanus beider Beine bewirkte.

Hiernach hat, nachdem Bubnoff und Heidenhain, von den Erscheinungen der Hypnose ausgehend, die Steigerung und Hemmung der Erregung in motorischen Hirncentren erforscht und die Steigerung durch tactile Reize beobachtet*) hatten, Exner**) namentlich an chloralisierten Kaninchen, aber auch an nicht vergifteten Thieren constatirt, dass Reflexreizung und gleichzeitige tetanische Reizung der Hirnrindentheile modifizirend auf einander einwirken und „der Ablauf von Erregungen im Innern des Centralnervensystems dadurch, dass andere Erregungen in dasselbe eintreten, begünstigt“ wird. Exner bezeichnet diese dem Processe der „Summation der Reize“ verwandte Erscheinung als eine „Bahnung“ und beobachtete diesen Gegensatz zur Hemmung besonders deutlich, wenn er eine Pfote von der Fusshaut aus reflectorisch und dann noch den „zu der Pfote gehörenden Hirnrindenort“ reizte.

Diesen Exner'schen Experimenten können die folgenden gleichsam ergänzend an die Seite treten. In von jenen etwas abweichenden Versuchsanordnungen gelang es, unter Leitung der kunstgeübten Hand des Herrn Prof. Dr. J. Gad hierselbst jene von mir bereits ehedem postulirte und mit unvollkommener Methodik studirte Förderung einer (centralen) nervösen Erregung durch eine andere, wodurch Contractionssteigerung in der Muskulatur erfolgte, darzuthun.

Wir gingen auch, um den Verhältnissen, an den auf dem Schlachtfelde Gefallenen Analoges zu construiren, d. i. die Willenstätigkeit zu ersetzen, in der Art vor, dass wir unter Anwendung mässiger Stromstärken zuerst von der Hirnrinde aus Contractionen in Extremitäten hervorriefen und dann während dessen vom Rückenmark her den neuen Reiz, combinirend, einwirken liessen. Wir wählten kleine Hunde***) die Morphium bekamen und dann mässig ätherisiert wurden.

*) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie Bd. 26.

**) Ebenda Bd. 28.

***) Geringe Differenzen in der Lage dieser motorischen Rindenfehler bei verschiedenen Hunderassen zeichnet Exner (Hermann's Lehrbuch der Physiologie).

Es wird an einem Thiere die Hirnrindenregion links zwischen Sulcus cruciatus und Sulc. coronarius blossgelegt; es erfolgen auf jedesmalige elektrische Reizung deutlich beugende und streckende Bewegungen in der rechten Vorderpfote. Nach Aufhören dieser Reizung wird das Rückenmark im untersten Halstheil elektrisch gereizt; percutan dies zu machen, glückte nicht recht; es wurde deshalb nach Durchtrennung der bedeckenden Theile die Nadel in den Dursalsack geführt; auf Reizung dieser Medullarpartie erfolgt beiderseits deutliche beugende und streckende Bewegung, gleichzeitig in der rechten und in der linken Vorderpfote, ähnlich der Contraction, welche die Corticalreizung einseitig hervorgerufen hatte. Es wird nun wieder, selbstverständlich unter steter Anwendung der nämlichen Stromstärken wie vordem, jene erwähnte Hirnrindenreizung vorgenommen und gleich nach begonnener Auslösung der Contractionen in der Vorderpfote auch das Rückenmark in schon beschriebener Art gereizt: soweit es der Augenschein wiederholt lehrt, sind nun Beugung und Streckung der rechten Pfote ganz beträchtlich ausgiebiger als die entsprechenden Bewegungen links, rechts die Dorsalflexion merklich spitz-, die Dorsalextension stumpfwinkliger als linkseits.

Es wird nun an dem nämlichen Thiere das Gehirn weiter zum Sulcus cruciat. zu und über die Mittellinie hinaus blossgelegt, so dass die Centra für die Bewegung der hinteren Extremitäten der Reizung unterliegen können. Auf Application der Elektroden rechts erfolgte deutliche, aber nicht ausgiebige Contraction der linken unteren Gliedmassen, Beugung im Fuss-, Knie- und Hüftgelenke. Es wird nun, nach Aufhören der Hirnreizung die Dura medullae spinalis nach Abbrechen von Wirbelbögen in der Lumbarregion freigelegt und, nach abermals ergebnissarmer percutaner Reizung, dort die Elektrisirung mit dem zufälligen, aber gerade besonders erwünschten Erfolge vorgenommen, dass die Contraction in der rechten unteren Extremität viel ausgreifender als links erfolgt. Später wird die letzterwähnte Region der rechtsseitigen Hirnrinde wie früher gereizt und gleich nach Eintritt von Contraction im linken Hinterbeine auch noch das Lendenmark wieder in jener Art gereizt; es wächst nun sofort die Verkürzung links und es bleibt jetzt der Grad der Contractionen in der rechten unteren Extremität unverkennbar und erheblich hinter der Verkürzung der linksseitigen Beinmuskulatur zurück, so dass nun, nach dem Augenschein, erst recht ein absoluter Zuwachs in der Contractionssgrösse der schon durch Hirnreizung erregten Muskulatur im Vergleiche zu der vor der Rückenmarksreizung erschlafft gewesenen nicht im mindesten angezweifelt werden kann, ein Zuwachs, der, wie eben besonders betont sei, das blosse Plus der anfänglich einfachen corticalen Reizung und der späteren isolirten Medullarreizung deutlich übersteigen lässt (das Bild des „krampfhaften“ wird dabei wiedergespiegelt) der Art, dass irgend ein Ausdruck von antagonistischer (Streck-) Muskelthätigkeit in der linksseitigen unteren Extremität gar nicht recht entgegentreten will. — Gerade dies Moment dürfte besondere Beachtung verdienen und kann auch nicht als etwas von vornherein selbstverständliches gelten.

In einem anderen Versuche beliessen wir es bei einseitiger Corticalreizung und Beschränkung auf Erregung der Vorderpfote.

Einem Hunde wird durch Reizung linksseitiger Hirnrindenpartien die rechte Vorderpfote in Contractionen, Beugung und Streckung versetzt. Nach Aussetzen dieser Reizung wird das Rückenmark im unteren Halstheile (isolirt) gereizt, mit dem Effecte, dass zunächst nur die rechte Vorderpfote, dann aber beide mit schliesslichem mässigen Ueberwiegen der Contractionen in der linken Pfote bewegt werden.

Nun wird abermals erst von der Rinde her die rechte Vorderpfote zu Bewegungen gereizt und nach Beginn derselben, combinirend, das Rückenmark an erwähnter Stelle tetanisiert; wie das Auge in voller Deutlichkeit wahrnimmt, gestalten sich nun die rechtsseitigen Pfotenbewegungen weit ausgiebiger, wiederum die blosse Summirung jener beiden isolirten Reizungen unzweifelhaft übersteigend, Bewegungen in der linken Vorderpfote in tiefen Schatten stellend.

Auch nach Absetzen der Corticalreizung klingt jene Erregbarkeitssteigerung noch einige Zeit nach.

Es wird alsdann, nach genügender Pause, der Versuch am nämlichen Thiere in gleicher Weise wiederholt, die Pfotenbewegung aber jetzt auf eine kymographische Trommel übertragen.

Hier liegen Ihnen nun die Zuckungskurven vor, welche nacheinander die Verkürzung 1. bei isolirter Hirn-, 2. bei Medullarreizung, 3. bei Combination der beiden Reizarten, dann nach Abklingung der hierdurch erzeugten Erregbarkeitssteigerung, wieder 4. und 5. bei jenen beiden isolirten Reizungen erkennen lassen.

Diese Zeichnung entspricht durchaus den geschilderten optischen Wahrnehmungen, doch will ich nicht verschweigen, dass der unmittelbare Eindruck auf das Auge sich doch noch wirkungsvoller als die graphische Darstellung für uns gestaltet hat. —

In einem anderen Versuche wurde schliesslich in dem Wunsche Reflextonus in den Beinmuskeln zu bekommen, das Lumbarmark in der Hinterwurzelregion gereizt; es gelang zwar nicht, deutlich tonische Contractionen zu erzielen, aber auch jetzt war, bei Combinirung anfänglich isolirter Hirnrindenreizung mit der medullären, an den vorwiegend tonischen Zusammenziehungen jener Zuwachs in der Erregbarkeit wohl erkennbar, selbst wenn, wie überdies beobachtet wurde, jene primäre ausschliesslich Rindenfeldreizung keine ersichtlichen Muskelcontractionen erzeugt hatte, letzteres wohl eine für die allgemeine Hirnphysiologie nicht uninteressante Form der „Bahnung“. —

Es dürfte von Bedeutung erscheinen, casuistisch festzustellen, in wie weit die menschliche Pathologie in der Lage ist, das bezügliche Material zu verstärken, bezw. zu erklären. — —

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Herr Gad (als Gast): Die Versuche, über welche Herr College Falk soeben

berichtet hat, gehören zu denjenigen, deren Resultate durch graphische Methoden sich schwer so fixiren lassen, dass die gewonnenen Aufzeichnungen ohne weiteres überzeugend wirken: es liegt dies daran, dass die Richtung des Raumes, in welchem die Bewegung erfolgt, nicht mit Sicherheit vorherzusagen ist und auch innerhalb derselben Versuchsreihe nicht ganz constant bleibt. Mein Zeugniß, durch welches ich die Angaben des Herrn Falk auf Grund meiner gleichzeitigen Beobachtungen zu bestätigen in der Lage bin, kann deshalb von einem Werthe sein. Auch die Urtheilsbildung aus der einfachen Inspection ist bei diesen Versuchen nicht immer leicht gewesen, da es sich um die quantitative und successive Abschätzung von complicirten Bewegungsgrößen handelt, aber, wie Sie schon gehört haben, trifft man doch auch Fälle, in denen der Zufall die Beobachtung erleichtert; es geschah dies z. B., wenn bei der Vorprüfung mit directer Lumbarreizung die Bewegung der einen Hinterextremität erheblich hinter derjenigen der anderen Seite zurückblieb und auch bei alleiniger gekreuzter Hirnrindenkreuzung die Bewegung hier sehr schwach ausfiel; dann konnte man sehr deutlich sehen, dass bei combinirter Reizung die vorher schwächer bewegte Extremität die andere viel weiter überholte, als bei einfacher Summation zu erwarten gewesen wäre. Man musste in solchen Fällen schliessen, dass die Hirnrindenreizung an dem Erfolge der Reizungscombination nicht nur mit ihrem eigenen Bewegungsdefecte betheiligt war, sondern auch dadurch, dass sie auf der functionell zugehörigen Seite die Erregbarkeit für die directe Lumbarreizung erheblich gesteigert hatte. Noch zwingender drängte sich dieser Schluss auf, wenn die Hirnrindenreizung gelegentlich gar keine Bewegung ergab, wenn aber dann bei Combination dieser Reizung mit einer Reizung des hinteren Wurzelgebietes die Reflexerregbarkeit sich erheblich gesteigert zeigte. Ich kann mich also Herrn Falk vollkommen anschliessen in der Annahme, es könne vorkommen, wenn ein plötzlicher Reiz — etwa bei einer Schusssverletzung — den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes trifft, dass der grösste Contractionseffect in denjenigen Muskelgruppen eintritt, welche bis zuletzt einer energischen und andauernden Willenshandlung gedient haben. Darüber, ob bei der kataleptischen Leichenstarre die Todesstarre des Muskels sich unmittelbar aus der vitalen Contraction entwickeln könne, möchte ich mir mein Urtheil allerdings vorbehalten. Die dem Studium am besten zugängliche Form der Muskelstarre ist die Wärmestarre des Froschmuskels, welche ich für eine gewöhnliche, nur durch die Temperaturbedingung sehr beschleunigte Todesstarre halte. Dass die inneren Vorgänge beim Uebergange in Wärmestarre erheblich andere sind, als diejenigen bei dem Uebergang in den vitalen Contractionszustand, wird unter Anderem durch Versuche erwiesen, welche Herr Heymann vor einiger Zeit unter meiner Leitung ausgeführt hat, und aus denen — älteren Angaben von Marey und Fick entgegen — hervorging, dass bei allmälicher Steigerung der Temperatur die Wärmestarre sich nicht unmittelbar an das Stadium der gesteigerten Zuckungshöhen anschliesst, sondern dass ihr ein Temperaturbereich vorhergeht, innerhalb dessen die Zuckungshöhe (und überhaupt die

Erregbarkeit) auf Null sinkt*). Die Wärmestarre entwickelt sich also nicht an dem lebendigen, sondern an dem zuvörderst abgestorbenen Muskel. —

Herr Jolly fragt, wie sich diesen Versuchen einer Reflexerhöhung bezw. Förderung die Beobachtungen über Reflexhemmung gegenüberstellen.

Herr Gad erwidert: Ob bei combinierten Nervenerregungen Hemmungen oder Bahnungen (im Sinne Exner's) eintreten, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit beherrschen. Ueber die Thatsache der Hemmungen auch auf dem Gebiete der Körpermuskulatur lassen die grundlegenden Versuche Setschenow's am Frosch keinen Zweifel; diese Versuche, bei denen auch ein Hirntheil (Lobi optici) als Ausgangsort der Hemmungswirkungen von wesentlicher Bedeutung ist, lassen sich jeder Zeit sicher mittelst der Türk'schen Methode demonstrieren. Beim Warmblüter ist ganz gleichwerthiges bis jetzt nicht gelungen, denn Heidenhain's Beobachtung der Lösung von Extremitätencontracturen durch elektrische Reizung entsprechender Theile der motorischen Hirnrindensphäre beziehen sich auf Hunde in einem Stadium der Morphiumwirkung, welches sich nicht mit Sicherheit herstellen lässt.

Die Versuche von Goltz beweisen, dass auch durch das Lumbalmark des Warmblüters zweckmässige Reflexbewegungen vermittelt werden, namentlich bei Einwirkung adäquater Reize auf entsprechende Hautgebiete, und dass diese Reflexe bei gleichzeitiger Einwirkung anderer Reize ausbleiben, also gehemmt werden. Ueber den Mechanismus der Hemmung erfahren wir aber auch aus ihnen nichts und ebenso wenig über die systematische Einordnung der die Hemmung vermittelnden Längsbahnen und Centren in den histologischen Aufbau des Centralnervensystems. Auch Bestrebungen, die unter Exner's Leitung verfolgt wurden, Bedingungen und Orte für Bahnungen von denen für Hemmung zu trennen, haben meines Wissens zu keinem sicheren Ergebnisse geführt. Die neuerdings von Herrn Falk und mir gemachten Beobachtungen bitte ich rein casuistisch hinzunehmen. Bei unseren Versuchen hat sich eben Bahnung als wesentliches Ergebniss herausgestellt und für den Zweck, welchen Herr Falk im Auge hatte, genügte die Thatsache, dass solche Bahnungen unter Bedingungen, welche bei den aufzuklärenden Ereignissen vorhanden sind, vorkommen können. Dass unter ähnlichen (natürlich nicht identischen) Bedingungen auch Hemmungen in den Vordergrund treten können, weiss ich, seit ich in Würzburg Gelegenheit hatte, einer Hinrichtung durch Decapitation beizuwöhnen. Nicht das dyspnoische, 90 Secunden fortgesetzte Luftschnäppen des Kopfes erregte damals meine Verwunderung, sondern das absolute Fehlen jeder Bewegung oder Contractur an dem sofort ganz schlaff dahinsinkenden Körper des Deliquenten. Decapitirt man Thiere wie mit einer Guillotine, so sieht man bei Kaninchen stets lebhafte Krämpfe an Rumpf und Extremitäten eintreten; bei Hunden ist der Erfolg weniger auf-

*) Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der Muskulsubstanz. du Bois Reymond's Archiv 1890. Suppl.

fallend und sicher. Mit dem Aufsteigen in der Thiereihe scheinen also bei der Decapitation die Erregungen gegen die Hemmungen zurückzutreten. Bei dem grossen Antheil, welchen die Ausbildung willkürlicher Hemmungen an der Erziehung nimmt, sind starke Hemmungsbahnen im Halsmarke des Menschen wohl zu erwarten. Ueber die specielle Localisation dieser Bahnen und der Centren, von denen sie ausgehen, wird wohl nur die durch Autopsie abgeschlossene klinische Erfahrung Belehrung geben können, wenn auch zur Erkenntniß der allgemeinen Principien des Hemmungsmechanismus die Thierexperimente weiterhin mit beitragen werden. Hier verspricht jedoch das Studium der Extremitätenbewegungen weniger Aufschluss als die Verfolgung der Wechselbeziehungen zwischen Erregung und Hemmung, wie sie uns bei vegetativen Functionen, namentlich bei der Atmung entgegentreten. Auf diesem Gebiete habe ich selbst ja auch schon seit Jahren Erfahrungen gesammelt und solche mit meinen Schlussfolgerungen bekannt gegeben*). Meine Hoffnung, auf diesem Wege forwärts zu kommen, ist seitdem nicht gemindert, sondern durch Versuche, welche jetzt auf meinem Laboratorium im Gange sind, noch gehoben werden.

Herr Lewin, welcher bisher 11 Hinrichtungen beigewohnt, bestätigt die Beobachtungen Gad's, insofern er jedes Mal nach der Decapitation die Gesichtsmuskulatur noch krampfhafe und respiratorische Bewegungen ausführen, die Körpermuskulatur aber durchaus erschlafft sah.

Herr Bernhardt erinnert, was Beobachtungen am Menschen betrifft, dass zur Erzeugung des Patellarsehnenreflexes eine gewisse Erschlaffung des Quadricepsemuskels nötig sei; sei dieser durch den Willen stark angespannt, so käme der Reflex nicht oder schlecht zu Stande, es werde also hier der Reflex gehemmt. Bekannt sei das in den ersten Stunden nach einem apoplektischen Insult eintretende Verschwinden des Kniephänomens. Wenn es in späteren Stadien einer Hemiplegie erhöht sei, so röhre dies, nach Charcot, speciell von dem Reiz her, welchen die secundär erkrankten Pyramidenseitenstrangbahnen auf die vorderen grauen Säulen ausüben. Umgekehrt meinen englische Autoren, dass auch ohne Erkrankung der Pyramidenseitenstränge bei Hirnläsionen der Fortfall cerebraler Impulse auf die spinalen Centren für die Erklärung der Thatsachen genüge. Da nach den Ansichten der Engländer die spinalen Bahnen ihre Impulse vom Kleinhirn erhielten, so fielen bei Kleinhirnerkrankungen die Sehnenphänomene oder die Patellarreflexe fort. Das Kleinhirn seinerseits würde durch das Grosshirn beherrscht und in seinen Wirkungen modifizirt. Wie man sieht, ist auch in der menschlichen Pathologie über die betreffenden Verhältnisse genügende Klarheit noch nicht erreicht.

*) Die Regulirung der normalen Atmung. du Bois-Reymond's Archiv 1880. — Ueber die Abhängigkeit der Athemanstrengung vom Nervus vagus. Ebenda 1881. — Ueber die genuine Natur der reflectorischen Atmung. Ebenda S. 566. — Ueber die Reactionszeit für Erregung und Hemmung. Ebenda 1887. S. 363.

Sitzung vom 8. Mai 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Scheier zwei Fälle von Verletzung des Trigeminus an der Basis vor, die einen interessanten Beitrag liefern zur Frage der trophischen Nervenfasern und des Verlaufes der Geschmacksfasern.

In dem einen Falle handelte es sich um eine Schussverletzung des Trigeminus. Der 22jährige Landwirth wurde im August 1891 beim Spielen von einem Freunde angeschossen. Der Schuss soll von der rechten Seite in einer Entfernung von 15 Fuss gekommen sein. Patient wäre sofort bewusstlos hingefallen, doch bald wieder zu sich gekommen und hätte auf dem rechten Auge nichts sehen können. Eine Stunde nach dem Unfall wurde er in's Krankenhaus am Urban aufgenommen. Die Einschussöffnung befindet sich am äusseren Ende des rechten Arcus superciliaris, 1 Ctm. oberhalb des Margo supraorbital. Eine Austrittsöffnung nirgends sichtbar. Der rechte Augapfel geschwollen, angetrieben und ganz gefühllos, die rechte Pupille weit und starr. Auch die rechte Seite der Stirn, sowie die rechte Backe ist anästhetisch. Da nach dem Befunde angenommen wird, dass die Kugel wahrscheinlich in der Augenhöhle sitzt und daselbst auf die Nerven und Gefässe drücke, oder dass eventuell ein grösserer Bluterguss sich gebildet hat, so wird bald nach der Aufnahme zur Entfernung der Kugel geschritten. Dieselbe wird nicht gefunden, es zeigt sich nur ein kleiner Bluterguss im Orbitalfett. Dagegen zeigt sich beim Abpaliren der Augenhöhlenwände, dass die innere Wand im oberen und vorderen Theil, also die Lamina papyracea des Siebbeins zertrümmert ist, dass hier jedenfalls die Kugel hineingegangen ist; und die Möglichkeit liegt vor, dass sie von hier aus in's Siebbein oder in die Stirnhöhle, oder auch in die Schädelhöhle selbst eingetreten ist. Deshalb wird von einem weiteren Verfolgen des Schusscanals Abstand genommen. Patient machte noch eine Meningitis durch und konnte erst Anfangs October aus dem Krankenhouse entlassen werden. Noch heute bietet er genau dieselben Erscheinungen dar, wie damals. Es besteht zunächst eine vollkommene Lähmung des N. trigeminus mit Ausnahme seines motorischen Astes. Die ganze rechte Seite des Gesichts bis zum Scheitel hinauf ist gefühllos, ausgenommen ein kleiner Streifen am rechten Ohr, wo der Gefühlssinn nur abgeschwächt ist, und die Gegend am Angulus mandibul., die schon von den Cervicalnerven versorgt wird. Die Anästhesie ist in gleichem Masse auf der Schleimhaut des rechten Auges, der rechten Seite des Naseninnern und der Mundhöhle vorhanden. Auch von der Alveole des oberen äusseren rechten Buccalis aus, der bald nach dem Unfall spontan herausgefallen war, kann man die Schleimhaut der Oberkieferhöhle mit der Sonde berühren, ohne dass der Kranke etwas davon merkt. Während man in den vorderen Theil der rechten Seite der Zunge tief mit der Nadel hineinstechen kann, ohne die geringste Empfindung

seitens des Patienten, wird die Berührung des hinteren Drittels derselben Seite sofort empfunden. Ebenso wie die Zungenwurzel rechts noch im Besitz der Sensibilität ist, so ist auch der Geschmackssinn nur im vorderen Zweidrittel der rechten Seite der Zunge nicht vorhanden, während der Patient im hinteren Drittel die verschiedensten Substanzen in normaler Weise schmecken kann. Ausserdem bestand noch eine vollkommene Lähmung des rechten N. opticus und olfactorius. Was nun die trophischen Störungen anbetrifft, so zeigte sich etwa 14 Tage nach dem Unfall ein Cornealgeschwür auf dem rechten Auge, daran anschliessend ein Irisprolaps, der ohne weitere entzündliche Erscheinungen einheilte. Dann traten Ulcerationen an der rechten Seite der Wangenschleimhaut ein, die man noch heute an den vielen weissen Narbensträngen erkennt. Jetzt befindet sich ein oberflächliches Geschwür neben dem hinteren Molaris. Auch die Nasenschleimhaut der rechten Seite wurde von Ulcerationen befallen, namentlich die Nasenscheidewand im vorderen Theil. Die Gesichtsmuskulatur ist nicht gelähmt, ebenso die Augenmuskulatur. Auch das Gehörvermögen ist auf beiden Seiten gleich gut. Der Vortragende nimmt an, dass die Nervenverletzungen unmittelbare Folgen der Schussverletzung sind, und dadurch dass die Kugel, von der rechten Seite kommend, durch die äussere Orbitalwand hindurch in die Orbita getreten, durch den N. opticus in die Lamina papyracea des Siebbeins gegangen ist, höchstwahrscheinlich dabei eine Fractur der Schädelbasis entstanden ist, ausgehend vom Siebbein und über die Fissura sphenoidalis mit einer oder mehreren Bruchlinien in die mittlere Schädelgrube ausstrahlend. Hierbei kann der N. olfactorius verletzt werden, der N. opticus, falls er nicht direct durchschossen ist, bei seinem Durchtritt durch das Foramen opticum, und der N. trigeminus vom Ganglion Gasseri abgerissen sein.

Interessant ist in diesem Falle noch, dass der Mann noch ein zweites Geschoss schon seit vielen Jahren in seinem Körper herumträgt. Vor 4 Jahren wurde er auf einer Treibjagd zum ersten Male angeschossen. Die Kugel ging in die Kinngegend hinein und kann in der Nähe des linken Foramen mentale deutlich gefühlt werden.

Der zweite Fall betrifft einen 38jährigen Mann, der im Februar 1892 vom Gerüst stürzte und eine Basisfractur davontrug, wobei der rechte Trigeminus, der rechte Facialis und der rechte Acusticus verletzt wurden. Ueber 4 Monate lang bestand eine vollkommene Lähmung des rechten N. trigeminus mit Ausnahme des motorischen Astes und eine Lähmung des Facialis. Ebenso wie in dem ersten Falle war der Gefühlssinn für sämmtliche Gefühlsqualitäten auf der rechten Seite erloschen. Auf der Zunge fühlt und schmeckt er nichts in den vorderen zwei Dritteln, während im hinteren Theil der Geschmackssinn erhalten war. Trotzdem das Auge ganz anästhetisch war, und dasselbe in Folge der Facialislähmung Tag und Nacht offen stand, die verschiedensten Irritamente auf das Auge einwirken konnten, wie Staub etc., so trat doch keine Ulceration am Auge auf. Eben so wenig zeigten sich Geschwüre an der Schleimhaut des Mundes und der Nase. Unter geeigneter galvanischer Behandlung erholt sich der Trigeminus allmälig, so dass er der

bere Berührung nun fühlt. Erst später konnte Patient die Gesichtsmuskeln etwas bewegen. Doch ist jetzt in den Muskeln um den Mund herum eine Contractur eingetreten, wodurch der Mundwinkel nach der gelähmten Seite hingezogen ist.

Während also bei dem ersten Patienten nach der Verletzung des Trigeminus trophische Störungen eingetreten sind, sind dieselben bei dem zweiten ausgeblieben. Wie ist das zu erklären? Der Vortragende geht auf die Versuche von Snellen, Büttner, Senftleben u. s. w. ein. Die einen Experimentatoren meinen, dass die Ernährungsstörungen, die nach der Durchschneidung des Trigeminusstammes am Auge auftreten, nur von äusseren Schädlichkeiten abhängen, welche jetzt, da das Auge vollkommen empfindungslos ist und keine Reflexbewegung ausführt, nicht mehr ferngehalten werden können. Sie halten also die Entzündung für eine rein traumatische. Andere Autoren sind der Ansicht, dass die Entzündung am Auge von der Durchschneidung der im Trigeminus verlaufenden Fasern abhänge, sie halten die Erkrankung für eine neuropathische Entzündung. Sehr wichtig sind die Versuche von Garbe, die in jüngster Zeit im Centralblatt für Physiologie erschienen sind. Nach dessen Versuchen muss man annehmen, dass in dem ersten Falle der sensible Trigeminusstamm ganz durchschnitten ist, mithin auch die trophischen Fasern, dass aber im zweiten Falle die trophischen Fasern erhalten blieben, in dem daher die Ulcerationen ausblieben. Unhaltbar scheint dem Vortragenden die Annahme, dass äussere mechanische Schädlichkeiten die Ursache der Keratitis seien.

Hinsichtlich des Verlaufes der Geschmacksfasern geht aus beiden Fällen, namentlich dem ersten, hervor, dass die Geschmacksfasern nicht im Stamm des Facialis, sondern in dem des Trigeminus in's Gehirn eintreten. Nach Lusanna sollen die Geschmacksfasern mit dem N. facialis zum Gehirn verlaufen, der Stamm des Trigeminus soll keine Geschmacksfasern enthalten. In dem ersten Falle war der Facialis vollkommen gesund, auch im Ohr waren keine Störungen, der Verlust des Geschmacksinnes kann daher nur von der Verletzung des Trigeminus herrühren. Ferner geht aus beiden Fällen hervor, dass der Nerv. trigeminus nur die vorderen 2 Drittel der Zunge mit Geschmacksfasern versorgt, während das hintere Drittel vom N. glosso-pharyngeus versorgt wird.

In der Discussion zu diesem Vortrage hebt Herr Goldscheider hervor, dass ein interessanter Punkt die Frage zu sein scheint, ob die Geschmacksfasern alle vom Glossopharyngeus kommen. Es fragt sich, ob im Glossopharyngeus ein gemeinschaftlicher Geschmacksnerv vorhanden ist, von dem sie centrifugal abbiegen. Diese Fälle sprechen dafür, dass dies nicht der Fall ist, weil in ihnen Zeichen von Verletzung des Glossopharyngeus absolut nicht vorhanden sind.

Hierauf hielt Herr Leyden den angekündigten Vortrag: *Neuritis und acute Paralyse nach Influenza.* (Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in der Zeitschrift f. klin. Med. veröffentlicht worden.)

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Remak: Nachdem das Krank-

heitsbild der Polyneuritis multiplex von Herrn Leyden in klassischer Weise festgestellt war, kann es zwar ziemlich gleichgültig sein, wer zuerst dasselbe nach Influenza beobachtet hat. Ich möchte aber doch darauf aufmerksam machen, dass ich selbst schon in der Discussion der Berliner medicinischen Gesellschaft*) über einen Vortrag des Herrn Holz über schwere Zufälle nach Influenza 1890, unmittelbar nachdem wir überhaupt die Influenza kennen gelernt hatten, einen typischen Fall von Polyneuritis multiplex mitgetheilt habe. Ich fand damals darüber in der Literatur nichts, auch in dem Werke von Landouzy über Lähmungen nach acuten Krankheiten nur eine Andeutung. Ich habe sofort in meinem Falle auf die grosse Analogie der Aetiologie hingewiesen mit solchen Fällen, die nach acutem Gelenkrheumatismus, nach Erysipelas, Angina follicularis, nach Keuchhusten u. s. w., beschrieben sind. Da ich meinen Fall $1\frac{1}{2}$ Jahre beobachtet habe, so möchte ich noch kurz über den Verlauf berichten. Er betraf einen 50jährigen Herrn, der zu Weihnachten 1889 an Influenza unter bronchitischen Erscheinungen erkrankte, dann mit schweren Schmerzen in den Gliedern, an die sich Lähmungserscheinungen anschlossen. Die Schmerzen dauerten bis in den Februar hinein. Als ich am 29. Januar meine Mittheilung machte, bestand Lähmung der Extremitäten mit schwerer Entartungsreaction im Gebiete beider Nn. radiales und crurales. Vier Monate musste er zu Hause behandelt werden, konnte sich zuerst nicht rühren, die Beine nicht heben, allmälig erst konnte er gestützt gehen, und der Verlauf war ganz der einer schweren, sich restituirenden acuten Polyneuritis, das heisst er heilte innerhalb $1\frac{1}{2}$ Jahren der Beobachtung mit Atrophie der Handmuskeln, der Interossei und Daumenballenmuskeln. Lange Zeit konnte er keine Thürklinke niederdrücken, noch zuletzt die Kleider nicht selbst knöpfen; dagegen hatten sich die unteren Extremitäten wieder hergestellt, und ist es mir auch gelungen, die Wiederkehr des Kniephänomens zu beobachten, welche ja bekanntlich bei diesen schweren Fällen von acuter Polyneuritis oft lange auf sich warten liess. Das hatte für mich Interesse in Bezug auf Erfahrungen, die ich früher über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction veröffentlicht habe. Auch hier war es erst spurenweise mit dem Jendrassik'schen Handgriff nach 5 Monaten zu haben, wurde dann wieder zweifelhaft und erst gegen Ende des Jahres wurde es beiderseits deutlich, Entartungsreaction des Cruralis war schon vorher nicht vorhanden gewesen. Der Fall an und für sich, welcher auch mit leichten Sensibilitätsstörungen einherging, bot sonst nichts Besonderes. Es ist nur bemerkenswerth, dass schon gleich nach der ersten Epidemie ein solcher Fall beobachtet worden ist. Wenige Tage darauf machte Eisenlohr**) in der Hamburger ärztlichen Gesellschaft von einem analogen Falle Mittheilung, dann folgten noch 1890 Fälle von Westphalen, Homén, Thue, Bidon, Revilliiod. Andererseits aber sind auch sehr viel seltene Fälle, zuerst von

*) Berliner klinische Wochenschrift 1890, No. 8, S. 181, vom 24. Februar 1890.

**) Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 12, S. 244.

Eisenlohr nach Influenza beschrieben worden, welche der Landry'schen Paralyse entsprechend, dann, was nach Rücksicht auf die möglicherweise bulbäre Entstehung einzelner Fälle Landry'scher Lähmung von Interesse sein dürfte, später auch noch chronisch verlaufende Fälle von nucleärer Ophthalmoplegie, auch mit Bulbärparalyse z. B. von Uhthoff und Goldflam. Ich selbst habe in meiner Arbeit „Zur Pathologie der Bulbärparalyse“ den Fall eines 11jährigen Mädchens mit einer merkwürdigen Form tödlicher Bulbärparalyse beschrieben, die sich schleichend nach Influenza entwickelt hatte.

Wenn ich mir gestatte, noch über die Landry'sche Paralyse einige Worte zu sagen, so geschieht es, weil ich die Westphal'schen Fälle zum grössten Theil gesehen und untersucht habe und ferner genöthigt war, im Artikel Spinallähmung der Realencyklopädie in zwei Auflagen die Landry'sche Paralyse zu bearbeiten und die Literatur zu verfolgen. Sachlich möchte ich mich wesentlich der Auffassung des Herrn Leyden anschliessen und glaube, dass der Streit über die peripherische oder centrale oder sonstige Pathogenese der Landry'schen Lähmung eigentlich auf einem Missverständniss beruht, je nach dem Standpunkt, von dem man bei ihrer Definition ausgeht. Landry hat einen Symptomencomplex von aufsteigender und absteigender Lähmung mit negativem Obduktionsbefund beschrieben, den Westphal auf Grund seiner im Wesentlichen ebenfalls negativen Obduktionsbefunde dadurch noch erweiterte, dass in seinen Fällen die elektrische Erregbarkeit auch Wochen lang normal war und die Patienten dennoch starben. Andererseits haben die Fortschritte der Lehre von der Polyneuritis und Poliomyelitis anterior acuta gezeigt, dass bei diesen Affectionen auch tödlich verlaufende Fälle vorkommen. Geht man nun von der Definition aus, alle Fälle auf- und absteigender Paralyse, die zum Tode führten, als Landry'sche Paralyse anzusehen, so findet man relativ viele Fälle, die der Polyneuritis angehören, dann, aber seltener, die ihnen klinisch und anatomisch nicht entsprechen und wahrscheinlich eine centrale Entstehung haben, zum Theil sich erklären dürften aus einer Erkrankung der Medulla oblongata. Geht man aber von dem Standpunkt aus, als Landry'sche Paralyse nur diejenigen Fälle zu bezeichnen, in welchen die elektrische Erregbarkeit normal bleibt, dann beschränkt die Zahl der Fälle sich wesentlich und fallen alle Fälle mit Alterationen der elektrischen Erregbarkeit fort, welche dann als tödliche Fälle von Polyneuritis oder auch Poliomyelitis zu rechnen sind.

Auch Eisenlohr unterschied neuritsche und myelitische. Allerdings ist ganz kürzlich wieder der Versuch gemacht worden, alle Fälle von Landry'scher Paralyse in die Neuritis einzuzwängen. Das interessante Werk von James Ross, von seinem Assistenten Bury vollendet: On peripheral Neuritis beginnt merkwürdigerweise mit der Landry'schen Paralyse, als der idiopathischen Neuritis. Er stellt über 90 Fälle tabellarisch zusammen und führt gewissermassen einen Majoritätsbeschluss herbei, weil die Mehrzahl der Fälle neuritischen Ursprungs ist, dass die Landry'sche Paralyse mit der multiplen Neuritis ganz zusammenfalle. Dieser irrite Standpunkt, der in einer Arbeit von Nauwerck und Barth schon früher verfochten war, wird nun

dankenswerther Weise von Herrn Leyden berichtigt. In wesentlich sachlicher Uebereinstimmung mit dem, was ich eben angedeutet habe, hat Herr Leyden nachgewiesen, dass die Fälle tödtlicher aufsteigender oder absteigender Lähmung recht verschieden anatomisch begründet sein können, sowohl central als peripherisch; für die Landry'sche Paralyse wird es sich aber darum handeln, von welcher Definition derselben man ausgeht.

Sitzung vom 12. Juni 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Fortsetzung der Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Leyden: Neuritis und acute Paralyse nach Influenza nimmt zuerst das Wort

Herr Bernhardt: Erkrankungen des Nervensystems verschiedener Art habe ich, wie viele Andere, nach Influenza ebenfalls auftreten sehen. Was speciell die sogenannte Landry'sche Paralyse betrifft, so habe ich dahin gehörige Beobachtungen gelegentlich einer Discussion in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin (24. April 1890) mitgetheilt, einer Discussion, welche sich an einen Vortrag des Herrn Oppenheim über die Pathologie der multiplen Neuritis anschloss. (Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 28.) — Es handelte sich da um zwei kräftige junge Männer, welche beide, ohne dass Sensibilitätsstörungen bestanden, ohne Anomalien in den Functionen der Blase und des Mastdarms, ohne Zeichen von Ataxie und, was ich besonders hervorhebe, ohne Verlust der Kniephänomene an hochgradigster, von den Beinen nach aufwärts steigender Schwäche nach Influenza erkrankten. Nur das Schicksal des einen von ihnen (man vergl. die genaueren Daten am oben angegebenen Ort) konnte ich verfolgen. Als dieser eine Patient nach wochenlangem Krankenlager sich wieder erhob, bestand noch lange Zeit eine sich elektrodiagnostisch als Mittelform einer Lähmung darstellende Parese der Wadenmuskulatur. Ich betonte speciell damals schon das differente Verhalten der Kniephänomene in diesen Fällen gegenüber ähnlichen nach Diphtherie, bei denen dieselben bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle schwinden. —

Unsere Unsicherheit über das Wesen der Landry'schen Lähmung habe ich ferner in einer Juli 1886 in der Zeitschrift für klinische Medicin erschienenen Arbeit: Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. genügend hervorgehoben. Ich wies damals zunächst auf meinen vor 22 Jahren (Berl. klin. Wochenschr. 1871, No. 47) veröffentlichten Fall hin, wo ich das an eine Vergiftung erinnernde Krankheitsbild dieses Leidens betonte und die Möglichkeit auch des Absteigens der Lähmung an meinem eigenen Fall und Cuvier's exemplificirte. Daher hatte ich auch für den Titel der Arbeit die Wörter „auf- oder absteigend“ fortgelassen und den Fall als „Beitrag zur Lehre von der acuten allgemeinen Paralyse“ veröffentlicht.

In der 1886 publicirten Arbeit betonte ich die Wandlungen der Anschauungen über das in Rede stehende Leiden seit Westphal's Arbeit (1876),

und hob die Verschiedenartigkeit der von verschiedenen Autoren erhobenen Obduktionsbefunde hervor. Diese zeigten, dass sowohl die Medulla spinalis allein, als zusammen mit der Medulla oblongata, oder auch nur die peripherischen Nerven erkrankt gefunden wurden und dass bei den Läsionen der Medulla spinalis graue oder weisse Substanz auch isolirt, jede für sich erkrankt befunden worden sind. Des Weiteren betonte ich damals und auch heute, dass das Leiden sich, wie es scheint, vorwiegend an Infectionskrankheiten anschliesst (Pocken, Masern, Lungenentzündung, Influenza, Lues) und vor Allem auch bei Alkoholisten zur Beobachtung kommen kann. Nach dieser Richtung hin habe ich erst neulich in Gemeinschaft mit Prof. E. Hahn einen derartigen Fall bei einem Säufer gesehen, welcher wegen Schlingbeschwerden (er sollte auf Wunsch seines Arztes wegen eines Hindernisses im Schlunde oder in der Speiseröhre operirt werden) auf die Klinik kam, dabei aber an Lähmung der Beine und Arme (mit aufgehobener elektrischer Erregbarkeit der gelähmten Muskeln) litt und in Folge von Respirationslähmung schnell zu Grunde ging.

Es kommen meiner Meinung nach bei dieser sogenannten Landry'schen Paralyse Fälle vor, in denen nur das Rückenmark oder nur das verlängerte Mark, oder nur die peripherischen Nerven pathologisch verändert gefunden werden; in nicht wenigen Fällen aber werden, wie dies auch für andere toxische Lähmungen nach Blei-, Arsenik- oder Alkoholvergiftung gilt, Mischformen vorkommen und die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems, wenn auch in verschiedener Intensität, betheiligt sein. Was nun die Unterscheidung der verschiedenen Formen nach der erhaltenen oder geschwundenen elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Nervmuskelgebiete betrifft, so kann ich darüber heute noch dasselbe sagen, was ich am Ende der oben citirten, 1886 erschienenen Arbeit aussprach: „Wenn man sagen muss, dass eine Verminderung oder ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit noch nichts für das Vorhandensein einer multiplen peripherischen Nervenaffection beweist, da Ähnliches sich auch bei einer Läsion der grauen Vordersäulen finden kann, so kann man andererseits nach dem, was wir bis jetzt wissen, eine degenerativ entzündliche Läsion der peripherischen Nerven ausschliessen, sobald die elektrische Erregbarkeit in einem Falle intact ist, welcher unter dem klinischen Bilde einer Landry'schen Paralyse verläuft.“

Hierauf berichtet Herr Jolly zunächst über einen Fall von Polyneuritis nach Influenza, welcher 3 Wochen nach Beginn der Krankheit begann. Zuerst wurden die oberen Extremitäten befallen (sie wurden schwer beweglich und schmerhaft), dann folgten die unteren; unter gelegentlichen Rückfällen trat innerhalb eines Jahres Genesung ein. Des Weiteren ist der Einfluss interessant, welchen die Influenza auf schon vorhandene oder erst in der Entwicklung begriffene Neurosen ausübt. In einer Anzahl von Tabesfällen, die auf Influenza zurückgeführt worden sind, verhält sich die Sache wohl so, dass das Leiden schon da war und nur durch die Infectionskrankheit deutlicher zu Tage trat, wie Redner dies in einigen Fällen durch Erheben einer sorgfältigen

Anamnese nachgewiesen hat. Ähnliches war bei Psychosen der Fall: so wurde ein an der apathischen Form der progressiven Paralyse leidender Mann nach der Influenza verwirrt; es bestand Nackenstarre, heftiger Kopfschmerz; post mortem fand man neben den für die Paralyse charakteristischen Veränderungen eine frische eitrige Meningitis.

In Bezug auf die Landry'sche Paralyse unterscheidet Redner zwei Gruppen: a) die auf Polyneuritis zurückzuführende und b) die vom Rückenmark ausgehende, welche Leyden zu eng als bulbäre Erkrankung aufgefasst hat: die Krankheit ist ja häufig eine im wahrsten Sinne des Wortes aufsteigende. In den durch Polyneuritis bedingten Fällen mache eben der elektrische Befund die differential-diagnostische Unterscheidung klar. Wo Schmerzen vorhanden sind, kann man rein funktionelle Störungen oder myelitische Prozesse gegenüber neuritischen eher ausschliessen.

Herr Bernhardt: Ich möchte mir im Anschluss an das soeben von mir Gesagte noch die Bemerkung erlauben, dass ich auch heute noch, wie ich es selbst und eine Reihe Anderer früher gethan, die Thatsache zugebe, dass bei der Obduction eines an sogenannter Landry'scher Paralyse gestorbenen Menschen der pathologisch-anatomische Befund negativ ausfallen kann. Ich erinnere nur an die Fälle von Ophthalmoplegie, wie sie nach Wurst- resp. Fleischvergiftungen beobachtet sind, welche einige Zeit bestehen und dann zur Heilung kommen. In derartigen Fällen, wie ich einen solchen zusammen mit dem Augenarzt Herrn Dr. Guttmann vor etwa 1½ oder 2 Jahren beobachtet habe, müssen doch, da es zur Heilung kam, die pathologisch-anatomischen Störungen sich wieder haben ausgleichen können und ähnlich muss es sich in den Fällen verhalten, auf deren Ähnlichkeit mit einer (curare-ähnlichen) Vergiftung ich schon vor Jahren hingewiesen habe, den Fällen nämlich, welche von Westphal als „periodische“ Lähmungen beschrieben worden sind (desgleichen von Hartwich, Fischel, Gibney u. A.). Hierbei beobachtete man neben der Lähmung zugleich eine enorme Verminderung oder ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit für Stunden oder Tage und die Kranken erholten sich dennoch wieder unter Ausgleich aller Störungen. —

Fand man also, so möchte ich schliessen, in einzelnen Fällen Landry'scher Lähmung post mortem keine mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen im Nervensystem, so darf man annehmen, dass eben in diesen vereinzelten Fällen keine Veränderungen vorhanden waren; nicht jede derartige Beobachtung ist mit der Bemerkung zurückzuweisen, dass die damaligen Untersuchungs- bzw. Färbungsmethoden nicht ausreichend waren.

Hierauf spricht Herr Moeli: Ueber atrophische Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns. Vortragender bespricht eine grössere Anzahl von Sectionsbefunden, in welchen Atrophie als centripetal leitend angesehener Bahnen bestand. 1. Atrophie der Schleife und anderer Faserzüge in der Medulla oblongata. 2. Opticusatrophie nach Hinterhaupt- und Thalamusherde. 3. Atrophien nach Schläfenlappenerkrankungen. (Der Vortrag wird ausführlich anderweitig veröffentlicht werden.)

Sitzung vom 10. Juli 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst hält Herr Remak die angekündigten, mit Krankendemonstrationen verbundenen Vorträge:

1. Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten.

Herr R. demonstriert einen 4jährigen Knaben, bei welchem wegen absoluter Paraplegie mit Anästhesie bis zur Höhe des 7. oder 8. Brustwirbels die Diagnose auf Myelitis transversa unterhalb des 7. Dorsalsegments gestellt werden muss. Bei vorhandenen Sehnenphänomenen, aufgehobenen Bauch- und Cremasterreflexen ist unterhalb der Inguinalbeuge ein gesetzmässiges Verhalten der gesteigerten Hautreflexe je nach der Reizstelle mittelst stumpfer Hautreize oder Kälttereize nachzuweisen. Ausser dem sehr lebhaften, bekannten Plantarreflex (Beugereflex) wird durch Reizung einer Hautzone vorn oben am Oberschenkel eine als Femoralreflex bezeichnete localisierte Reflexbewegung erzeugt, welche in Plantarflexion der drei ersten Zehen, des Fusses und Extension des Kniegelenks besteht. Für diesen pathologischen örtlichen Reflex müssen jedenfalls präformirte Reflexbahnen vorhanden sein, deren wahrscheinlicher peripherischer Verlauf erörtert wird. Der Femoralreflex ist mit dem von Westphal beschriebenen Pseudokniephänomen identisch. Auch hier trifft es zu, dass das Kniephänomen schnell, der Femoralreflex dagegen verlangsamt und mehr tonisch abläuft. (Der Vortrag ist im Neurologischen Centralbl. 1893, No. 15, veröffentlicht.)

2. Ueber Hemichorea senilis.

Herr R. stellt wegen der Schwierigkeit der Differentialdiagnose eine 60jährige Frau mit rechtsseitiger Hemichorea senilis vor. (Der Vortrag ist im Neurologischen Centralbl. 1893, No. 16, veröffentlicht.)

Hierauf sprach Herr Koenig: Ueber zwei Fälle circumscripter Meningoencephalitis caseosa convexitatis bei Kindern mit Demonstration mikroskopischer Präparate.

K. berichtet über zwei Fälle von metastatischer käsiger Meningoencephalitis der Convexität, welche er trotz des fehlenden Nachweises von Tuberkelbacillen nicht als gummös, sondern als tuberculös ansehen zu müssen glaubt. Beide Fälle betrafen Idioten. Der erste Fall hatte auch klinisches Interesse.

Fall I. 12jähriger Knabe, Vater starb an Dementia paralytica. Seit dem 5. Jahre epileptische Anfälle typischer Art. Im Juni 1892 wurde eine linksseitige spastische Hemiparese ohne Beteiligung des VII. und XII. Hirnnerven gefunden; über Entstehung und Dauer derselben war nichts zu eruiren. Diagnose: Cerebrale Kinderlähmung; ausserdem fand sich Tachycardie und Myoclenie. Patient starb an einer Lungenaffection. Da er nicht expectorierte und auch sonst schlecht zu untersuchen war, konnte es nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob Tuberkulose vorlag oder nicht. Die Section

ergab eine circumscripta käsige Meningoencephalitis der rechten vorderen Centralwindung mit Freilassung des untersten Abschnittes, es fehlten aber Miliar-tuberkel; außerdem fanden sich ausgedehnte käsige Herde in den Lungen und typische tuberculöse Darmgeschwüre. Mikroskopisch liessen sich im Gehirn weder Miliar-tuberkel, noch Tuberkelbacillen nachweisen. Das mikroskopische Bild (Demonstration von Präparaten und Zeichnungen) glich vollkommen den Bildern, die man bei gummöser Meningitis zu sehen bekommt. Im Rückenmark fand sich secundäre Degeneration geringfügiger Art. Hingegen wurde auf Marchipräparaten intensive Körnchenmyelitis constatirt im gekreuzten Seitenstrang und in beiden Vordersträngen.

Fall II. 12jähriger idiotischer Knabe, dessen Eltern beide taubstumm waren. Patient bot klinisch, abgesehen von sehr hochgradiger Idiotie, nichts Besonderes; es starb an einer acuten Dysenterie. Die Section ergab außer einer Enteritis diphtheritica einige kleine käsige Herde in der linken Lungen-spitze, die intra vitam keine Symptome gemacht hatten. Im Gehirn fand sich außer einigen Hemmungsbildungen eine mit käsigen Massen durchsetzte Verwachung zwischen Dura und Pia einerseits und der Hirnrinde andererseits in der Gegend des hinteren Drittels der beiden oberen Schläfenwindungen und des angrenzenden Theiles des Occipitallappens. Auch hier fanden sich makroskopisch keine Miliar-tuberkel. Die mikroskopische Untersuchung ergab gleichfalls keine Tuberkelbacillen, wohl aber zahlreiche charakteristische Tuberkel. Auch sonst war das mikroskopistische Bild ein für Tuberkulose so charakteristisches, dass man trotz des Fehlens der Tuberkelbacillen an der Diagnose nicht zweifeln konnte (Herr Prof. Israel, der die Güte hatte, sich die Präparate, anzusehen, war derselben Meinung.)

In beiden Fällen sprach der Sitz, wie das makroskopische Ansehen der Erkrankung entschieden eher für eine gummöse, als für eine tuberculöse Meningitis. Das isolirte Vorkommen der tuberculösen Meningitis an der Convexität des Gehirns ist äußerst selten. K. sucht nun den Nachweis zu führen, dass es sich auch in dem ersten Falle höchstwahrscheinlich nicht um Lues handelte. Dieser Fall ist auch auf Grund des mikroskopischen Bildes als eine seltene Form der metastatischen tuberculösen Meningitis anzusehen. Das Misslingen des Nachweises der Tuberkelbacillen glaubt K. auf die Celloidindurchtränkung der Präparate zurückführen zu sollen.

Zum Schluss hält Herr Köppen den angekündigten Vortrag: Ueber multiple Gehirnaffectionen mit mikroskopischen Demonstrationen. (Der Vortrag ist inzwischen in diesem Archiv veröffentlicht werden, siehe diesen Band Heft 1.)

OK+H.C.
Sitzung vom 13. November 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Jolly eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache: Ich erlaube mir Ihnen zur heutigen Wiederaufnahme der Sitzungen meinen herzlichsten

Willkommengruß zuzurufen und die Hoffnung hinzuzufügen, dass die kommenden Sitzungen ebenso erfolgreich sein mögen, wie die früheren.

Vor der Tagesordnung habe ich noch einer schmerzlichen Pflicht zu genügen, indem ich zweier Männer gedenke, die in jüngster Zeit dem Verein durch den Tod entrissen sind. Es war zuerst der ausserordentliche Professor Dr. Falk, welcher im vergangenen Monat ganz unerwartet in den besten Mannesjahren gestorben ist. Wie sie wissen, gehörte seine Thätigkeit vorwiegend der gerichtlichen Medicin an, in der er sowohl durch seine wissenschaftlichen Leistungen hervorragend war als auch durch seine praktische Bethätigung, die ihn vermöge seiner Stellung vielfach mit den psychiatrischen Collegen unseres Vereins in Beziehung gebracht hat. Er ist ein eifriges Mitglied der Gesellschaft gewesen, schon seit langer Zeit hat er häufig unsere Sitzungen besucht; noch im vergangenen Jahre hat er uns durch einen Vortrag erfreut. Sein Andenken wird jederzeit in Ehren gehalten werden. — Wenige Wochen nach ihm ist einer der Senioren unserer Gesellschaft ihm in den Tod nachgefolgt, der Geh. Sanitätsrath Dr. Moritz Meyer, der nach langer und schwerer Krankheit gestorben ist. Seine Verdienste gehören dem Gebiet der Elektrotherapie und der Neuropathologie an. Er trieb die Elektrotherapie in einer Zeit, in der dieselbe mit den grössten Schwierigkeiten in ihren Anfangsjahren zu kämpfen hatte, er war einer der ersten, welche diesen Zweig der Therapie in Berlin eingeführt und ihm zur Anerkennung verholfen haben. Auch seine Verdienste um die Neuropathologie sind bleibende. Auch er war ein sehr eifriges Mitglied unserer Gesellschaft, seit vielen Jahren ein sehr regelmässiger Besucher unserer Sitzungen, und er hat häufig lebhaften Anteil an unseren Discussionen genommen. Er ist auch seit langen Jahren Mitglied unserer Aufnahmecommission gewesen. Auch ihm, dem liebenswürdigen, urbanen Manne wird alle Zeit ein freundliches Gedenken von unserer Seite gewahrt werden. Zum Ausdruck dessen bitte ich Sie, sich von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Herr Rosin (als Gast): Demonstration einer neuen Färbungsmethode des Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen.

Die Färbungsmethode des gesammten Nervensystems, die ich mir erlaubt habe, Ihnen hier an einer möglichst grossen Anzahl von Präparaten zu demonstrieren, hat, wie ich glaube, folgende Vorzüge: erstens ermöglicht sie eine erhebliche Differenzirung der verschiedenen Gewebsbestandtheile; zweitens kann man sie rasch ausführen, da die Präparate in wenigen Minuten vollständig fertig zu stellen sind; drittens kann man Gebilde mit ihnen wahrnehmen, die man bisher nicht in der Lage war, zu erkennen. Die Farben, die ich für die Methode empfehle, sind nicht neu, es sind dieselben Farben, die einst Ehrlich für die Untersuchung des Blutes mit bestem Erfolg verwandt hat. Später sind die Farben in modifizirter Weise von Biondi und Heidenhain und seiner Schule für die Gewebsuntersuchungen benutzt worden, auch hat sie Babes und noch andere zahlreiche Forscher für die verschiedensten Organ gewebe angewandt. Neuerdings hat Herr Dr. Schmidt im Verein für innere

Medicin die Färbung des Sputums mit dieser Methode demonstriert, und Herr Geh. Rath Senator hat mit sehr gutem Erfolge die Färbung für das Harnsediment verwandt. Letzterer hat bekanntlich eigenthümliche, mononucleäre, lymphatische, ihrer Herkunft nach noch unbekannte Zellen gefunden. Die günstigen Ergebnisse, die Herr Geh. Rath Senator, mein verehrter Chef, mit der Färbung erzielte, veranlassten mich, dieselbe auch für das Centralnervensystem zu verwenden. Ich konnte aber die Farbflüssigkeit nicht in derselben Form benutzen, wie einst Ehrlich und die anderen Autoren, sondern musste für das Nervensystem eine Modification herstellen. Ich möchte Ihnen zunächst einige genauere Angaben über die Farbflüssigkeit machen:

In der Lösung sind folgende drei Farben enthalten: 1. das Säurefuchsins oder Rubin (S), ein saurer Anilinfarbstoff, 2. das Methyl-Orange (G), ebenfalls ein saurer Anilinfarbstoff, 3. das Methylgrün, ein blaugrüner, basischer Anilinfarbstoff. Ehrlich ist auf die glückliche Idee gekommen, diese drei Farbstoffe derartig mit einander zu mischen, dass ihre Mischung (annähernd) neutral reagirt. Hierdurch hat er es ermöglicht, dass man den Geweben eine indifferente Flüssigkeit zuführt, die aber aus der Reaction nach sehr differenten Farben zusammengesetzt ist, wodurch sie ihre verschiedenen Neigungen, je nach ihrer Acidität oder Alkaliescenz besser befriedigen können, als es bisher mit einem anderen Färbungsmittel möglich gewesen ist. Alle sonst verwandten Farbstoffe sind nämlich entweder basisch oder sauer, also different in Bezug auf Acidität oder Alkaliescenz. Ehrlich verband einige besonders geeignete dergestalt, dass sie neutral wurden, oder genauer zwar dreifach saure, aber für die Gewebe indifferente Salze bildeten. Wegen dieser Salzbildung heisst auch das Gemisch Triacidgemisch. Es ist nicht nur Färbemittel der Gewebe, sondern es ermöglicht auch ihre chemische Reaction (sauer, basisch, neutral) zu erkennen, je nachdem sich die Gewebe mit dem basischen oder dem sauren Farbstoffe, oder dem Gemisch verbinden. Für das Blut hat Ehrlich die Farben mit Glycerin, Alkohol und Wasser versetzt. Ich musste sie für das Nervensystem in folgender Weise modifioiren:

Es sind zwei Lösungen zum Färben nöthig, nämlich eine Lösung für alle Arten von Härtungen (Chrom, Alkohol, Sublimat) und Paraffineinbettungen (Lösung I) und eine zweite nur für die Celloidinpräparate, welche aus der ersten hergestellt wird (Lösung II). Beide Lösungen sind nach meinen Angaben zum Färben fertiggestellt im Institut von König, Berlin, Dorotheenstrasse zu haben. Doch gebe ich ausserdem auch noch die Recepte im Nächstfolgenden.

Lösung I.

Von dem durch die genannte Firma König, hier, oder direct zu beziehenden sogen. Biondi'schen Dreifarbgemisch, welches von Dr. Grübler in Leibzig fabrikmässig hergestellt wird und die drei Farbstoffe in einem bestimmten Gemisch enthält (ein braunes Pulver), bereitet man eine Lösung von 0,4 : 100 Aq. dest. Ausserdem bereitet man sich eine halbprozentige Säure-Fuchsinslösung, von dieser letzteren werden 7 Cem. zu obiger Lösung

hinzugesetzt. Damit ist die Färbung I. fertig. Für Celloidinschnitte ist es nur nöthig, zu dieser Farblösung, und zwar zu 4 Theilen derselben nochmals einen Theil der halbprozentigen Säure-Fuchsinilösung hinzuzusetzen. Also:

Lösung I:

Dreifarbgemisch 0,4 : 100,0,
 $\frac{1}{2}$ proc. Rubinlösung 7,0.

Lösung II:

Lösung I 4 Theile,
 $\frac{1}{2}$ proc. Rubinlösung 1 Theil.

Beide Lösungen sind, wenn sie nicht durch Schimmel, Bacterien u. s. w. verdorben, wenn man sie also in reinen Flaschen aufbewahrt, gut haltbar. Die Färbung wird nun folgendermassen vorgenommen: In die Farblösung I werden die Schnitte aus Alkohol oder Wasser für 5 Minuten gebracht, in die Lösung (für Celloidinschnitte) dagegen nur eine einzige Minute, damit sie nicht überfärben. Während die Schnitte in der Lösung I auch gelegentlich ein wenig länger als 5 Minuten, selbst 10 und 15 Minuten liegen können, ist dies bei Lösung II zu vermeiden. Die Schnitte werden dann in destillirtem Wasser abgewaschen, aber nicht ausgewaschen. Der überschüssige braune und rothe Antheil der Farbe geht in grossen Wolken heraus. Sodann kommen die Schnitte (bei beiden Lösungen in gleicher Weise) in eine Essigsäurelösung, die ungemein dünn ist. Die Essigsäurelösung hat nämlich eine Verdünnung von 1 : 2000,0; man vermischt einen Tropfen Eisessig mit 50 Cem. Wasser. Die Schnitte kommen in diese Lösung auf nur 5 Secunden, es genügt dies völlig zur Fixation des Roth, während ein längeres Verweilen bei dem sehr empfindlichen Gemisch ein Ausziehen des Blau bewirkt. Hierauf kommen sie wieder in destillirtes Wasser zurück, um die Essigsäure wieder abzuwaschen, und von da in absoluten Alkohol, ohne zu lange in dem destillirten Wasser verweilt zu haben; hier geht noch eine Menge violette Farbe heraus, vorwiegend jetzt der blaue Antheil. Auch hier lässt man die Schnitte nur so lange, als überschüssige Farbe herausgeht, vermeidet aber ein Ausziehen der Farbe. Man thut gut, 2 Schälchen mit Alkohol zu nehmen und die Schnitte in das zweite farblose Schälchen zu bringen, wenn man vermuthet, dass alle überschüssige Farbe heraus ist, da dies leichter zu erkennen ist. Dann kommt der Schnitt in Xylol, unter Vermeidung von ätherischem Oel jeder Art, und dann nach kurzer Zeit in Xylol-Canadabalsam. Die ganze Procedur dauert nur wenige Minuten.

Wie wirkt nun die Farblösung auf die einzelnen Gewebsbestandtheile? In der Farbe sind zwei Säuren und eine Base. Diejenigen Gewebe, die an und für sich basisch reagiren, werden, wie Ehrlich zeigte, das Bestreben haben, aus dem neutralen Gemisch die Säure anzuziehen. Wir werden also vermutthen können, wenn eine Rothfärbung durch das Gemisch eintritt, dass die Gewebe basisch sind, umgekehrt wenn die Blaufärbung eintritt, dass die Gewebe, die sich also basophil erweisen, saure Eigenschaften haben. Bei den bisher bekannt gewordenen Färbungen mit dem Triacidgemisch hat es sich ergeben, dass die Kerne der Zellen sich stets blaugrün färben, also basophile Eigenschaften haben, also sauer reagiren, was sich mit anderen Untersuchungen über den Kern (wie von Kossel und seinen Schülern) sehr gut deckt,

dass aber das Protoplasma im Allgemeinen sich roth färbt, acidophil ist, also basische Eigenschaften besitzt, oder seltener neutrophil sich erweist, indem es eine violette Mischfärbung annimmt. Eine Ausnahme machen nur die sog. Mastzellen, auf die ich hier aber nicht weiter eingehen will.

Der Effect der Färbung auf das Nervensystem ist, wie aus den Präparaten ersichtlich, folgender: Rein acidophil, purpur, färben sich zwei Gewebe, erstens das Bindewebe, das also wahrscheinlich am basischsten ist, und zweitens ebenso die Wandung aller Gefäße, die als hochrothe Gebilde überall sehr sichtbar hervorspringen. Ferner sind acidophil, aber nicht für den rothen Anteil, sondern für Methyl-Orange, die rothen Blutkörperchen, die sich, wenn erhalten orangeroth färben, und die Markscheiden, wenn dieselben von jeglichem Ueberschusse an Chrom befreit sind, während überchromte Markscheiden sich grünlich färben. Nun folgt eine Anzahl von Gebilden, die zwar noch acidophil sind, aber schon einen Stich in's violette zeigen: das Protoplasma der Gliazellen, soweit es sich nicht nur um nackte Kerne handelt, sondern noch Protoplasma um sie herum ist, dann die Axencylinder, die Kernkörperchen im Allgemeinen, das Gliagrundgewebe. Basophil, also blaugrün, färben sich sämmtliche Kerne, bis auf die Kerne der Ganglienzellen, also die Gliakerne, Gefäßkerne, dann die weissen Blutkörperchen, die Kerne des Epithels des Centralcanals etc. Die Ganglienzellkerne sind bekanntlich überhaupt nicht sehr geneigt, Farbstoffe anzunehmen, sie zeigen sich ja bei allen Färbungsmethoden als helles Bläschen. Auch bei dieser Färbungsmethode färbt sich der Ganglienzellkern schwach, aber nicht blau, sondern, bei gechromten Präparaten, roth und bei ungechromten Alkoholpräparaten färbt er sich in einer eigenthümlichen tintenartigen Farbe, die wie neutrophil aufzufassen ist. Jedenfalls färbt er sich nicht basophil, unterscheidet sich also von den Glia-kerne. Auf Grund dieser Färbung ist man in der Lage, im gesammten Nervensystem Ganglienzellen von Gliazellen sofort zu unterscheiden, die Kerne der Gliazellen sind grünblau, die der Ganglienzellen entweder roth oder neutrophil, eigenthümlich tintenfarbig. Hierüber, sowie über Ausnahmen werde ich später Einiges erwähnen. Die Kernkörperchen sind, wie erwähnt, in gechromten Präparaten von der Farbe des Protoplasma, also roth, in Alkohol-präparaten ebenfalls tintenfarben.

Ich möchte nun einige besondere Vorgänge der Färbung hervorheben. Sehr schön erkennt man auch kleinere Degenerationen. Ich habe hier neben auf- und absteigenden Degenerationen ein Präparat von beginnender Degeneration von einem interessanten Falle, den Herr Geh. Rath Senator untersucht und auch schon in seiner Abhandlung der Friedreich'schen Krankheit erwähnt hat, ein Fall von sogenannter combinirter Systemerkrankung, wo zwei Systemdistricte erkrankt sind, erstens das Pyramidenystem, sowohl die Vorderstrangbahn wie auch die Seitenstränge, und zweitens die Hinterstränge. Ich habe hier gerade eine Stelle unter dem Mikroskope aufgestellt, und zwar im Laufe der Türk'schen Bündel, die eine sehr eng begrenzte Degeneration recht schön erkennen lässt. Ich möchte bemerken, dass an Controlpräparaten, die nach Pal behandelt sind, diese Stelle nicht sichtbar ist. Ferner kommen

Blutungen ausserordentlich deutlich mit dieser Methode zum Vorschein. Ich demonstriere Ihnen hier ein Rückenmark, welches Herr Geh. Rath Senator hierzu mir gütigst überlassen hat, bei dem in der grauen Substanz, wie auch in der weissen, reichliche Blutungen vorhanden sind, die durch ihre orangerothe Farbe hervortreten, dann einen Fall, den ich der Güte von Herrn Geh. Rath Leyden verdanke, jenen interessanten Fall von Landry'scher Paralyse, den derselbe kürzlich beschrieben hat. Man sieht hier ausserordentlich deutlich in der grauen Substanz zwei Blutungen hervorspringen, welche sich durch das ganze Halsmark fortsetzen. Drittens sieht man sehr schön die Exsudate. Exsudate färben sich mit dieser Methode, wie schon Schmidt beim Sputum hervorgehoben hat, roth, sie lassen sich vom Celloidin, das grünblau wird, deutlich unterscheiden. Da sieht man, wie in jenem Fall von Landry'scher Paralyse, im Centralcanal ein grosses Exsudat, welches ich eingestellt habe. Gefässbildungen sieht man viertens sehr deutlich, weil die Wände purpur hervorspringen. Sodann kann man Gliakernwucherungen sehr deutlich erkennen, weil die Kerne durch ihre graublaue Farbe stark hervortreten. Die Spinnenzellen oder Deiters'schen sind besonders schön zu differenziren. Spinnenzellen sind ja nichts anderes als protoplasmareiche Gliazellen mit langen Ausläufern; sie präsentieren sich hier als mit Protoplasmafortsätzen versehene, im Allgemeinen acidophil gefärbte Zellen, in denen mehr oder weniger central ein blaugrüner Kern sitzt mit einem minder roth gefärbten Kernkörperchen. Sehr schön kann man dann von diesen Spindelzellen aus das Glianetz deutlich verfolgen, wie Sie sich hoffentlich durch die Präparate überzeugen können.

Die Unterscheidung der Ganglienzellen von den Gliazellen, die stets leicht gelingt, habe ich schon erwähnt. Besonders noch möchte ich auf das ausgestellte Netzhautpräparat aufmerksam machen, bei dem man deutlich sieht, wie die äussere und innere Körnerschicht sich unterscheidet, die äussere ist grünblau, zeigt sich als Glia, die innere, die man auch für Glia früher gehalten hat, ist violett. Neuerdings hat man bekanntlich festgestellt, dass diese Gebilde nicht Gliakerne, sondern kleine Ganglien sind. Wie ich beobachten konnte, sind die Lagerungen und das Aussehen dieser Ganglienzellen der inneren Körnerschicht bei den verschiedenen Thieren recht verschieden. Eine dankbare Aufgabe wäre es für Ophthalmologen, mit der Färbeflüssigkeit die Netzhaut zu untersuchen, wie noch für das Corti'sche Organ manch interessantes Detail sich regeln dürfte. Sodann in der Kleinhirnrinde zeigt sich sehr schön, dass die Körnerschicht im Allerwesentlichsten aus Gliakernen ohne Protoplasma besteht; hin und wieder findet man einige Ganglienzellen, besonders bei der Katze, von denen noch nicht festgestellt ist, ob sie nicht blos zufällig in die Körnerschicht hineingerathen sind. Hingegen gelingt eine Unterscheidung zwischen Axencylindern und Hirnfasern nicht, in dieser Hinsicht lässt die Methode im Stich. Die neue Weigert'sche Gliafärbung wird nach dieser Seite hin das Fehlende ersetzen. Eine Combination der Methode mit der Pal'schen ist übrigens möglich, wie ich mich überzeugen konnte,

dadurch werden die schwarzen Nervenfasern deutlich von den rothvioletten Gliafasern unterschieden.

Nun möchte ich mir erlauben, an dieser Stelle auf einen eigenthümlichen, und wie ich glaube, für die Lehre von der Entzündung nicht ganz gleichgültigen Befund aufmerksam machen, den ich durch die Färbung erhalten und Ihnen unter den beiden ersten Mikroskopien demonstriert habe. Man findet in gewissen Fällen von Rückenmarksdegeneration in der weissen Substanz innerhalb der Lücken des Gewebes in der Masche zwischen den Nervenröhren Folgendes: Wenn ich Ihnen hier das rosa-violett gefärbte Glia-Maschenwerk aufzeichne, in dem noch stellenweise manche gelben Nervenröhren mit rothvioletten Axencylindern liegen, so findet man in den leeren Maschen häufig eigenthümliche, grosse, fast epitheliale, farblose Zellen, die nicht basophil und nicht acidophil gefärbt sind, die nur einen deutlich blauen Kern und oft ein rothes Kernkörperchen haben. Es ist sehr auffallend, dass das Protoplasma dieser Zellen sich gar nicht färbt, jedenfalls nicht roth-violett, wie bei den Gliazellen. Es sieht nur eigenthümlich gekörnt und etwas gelblich gefärbt aus, wie gequollene und degenerirte Markscheiden. Es macht den Eindruck, als wenn der Inhalt dieser Zellen gechromte Markmasse wäre.

Ausser diesen Gebilden nimmt man in denselben Präparaten und dicht neben den Geweblücken nun noch Folgendes an den Gefässen wahr: Man sieht um die purpur gefärbte Gefässwand mit den blauen Gefässkernen, innerhalb welcher man häufig noch orange gefärbte rothe Blutkörperchen und hin und wieder ein blau gefärbtes weisses sieht, dieselben Zellen liegen, und zwar meist in grosser Zahl. Ich habe ein verhältnissmässig sehr kleines Gefäss eingestellt, dessen äussere Umgebung umdrängt ist in mehrfacher Reihe von denselben Zellen. Zuweilen kann man dann von da eine kleine Strasse solcher Zellen in die Geweblücke hinein verfolgen. Man sieht also diese Zellen erstens in den Maschenräumen, zweitens dicht gelagert aussen an der Wand der Gefässse. Das ist der objective Befund. Was die Deutung betrifft, so möchte ich mir folgende Bemerkung erlauben: Diese Zellen halte ich für mit zertrümmerter Markmasse beladene und daher so grosse Körnchenzellen, ihr Protoplasma ist ziemlich ganz verdrängt von der (später mitgechromten) Markmasse, die sie aufgenommen haben. Sie entstammen dem Bereiche der Gefässse, von denen sie herkommen, nachdem sie wanderfähig geworden sind. Wie kommen nun diese Zellenhaufen an die Aussenwand der Gefässse? Zwei Vermuthungen kann man für die Erklärung dieser Thatsache geltend machen. Die eine ist die Cohnheim'sche, wonach diese Zellen aus dem Blut herauskommen. Nun ist es aber höchst auffällig, dass sie stets mononucleäre sind und dabei verhältnissmässig kleine Kerne haben. Die Leucocyten sind aber stets polynuklear, wenigstens die wandernden (Ehrlich). Ehrlich glaubt nun allerdings, dass die polynukleären Zellen durch Kernverschmelzung mononuklear werden können. Da ist nun aber der Kern doch zu winzig, auch sind es so sehr viele Zellen, schon im Verhältniss zum Lumen der Gefässse, dass es mir sehr zweifelhaft erscheint, ob sie ausgetreten sind. Es drängt sich vielmehr ebenfalls mir eine Vermuthung auf, auf die Herr Goldscheider

schon vor einem halben Jahre aufmerksam gemacht hat, dass die Zellen in loco am Gefäss entstanden sind, vielleicht aus den Kernen der Wandung, dass sie wanderfähig geworden und die Functionen von Körnchenzellen gewonnen haben. Ich kann natürlich diese Annahme nicht weiter als aus den Präparaten beweisen und übergebe dieselben Ihrer Beurtheilung. Ich erwähne noch ausdrücklich, dass man natürlich im normalen Rückenmark solche Gebilde niemals antrifft.

Sodann ist noch ein zweites Gebild zu beschreiben, was sich durch die Färbung als basophil ausweist, was sich bei Nisslfärbung ebenfalls färbt, was auch mit Hämatoxylin sich färbt, im Allgemeinen die Farbstoffe aber in ziemlich blasser Färbung aufnimmt. Ich vermag für dieselbe keine Erklärung zu geben, auch nicht ob es sich um Kunstproducte handelt. Es handelt sich um hellblaue Kugeln, die manchmal auch eine mehr violette Färbung annehmen; sie finden sich überall im Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark, hier meist isolirt im Hirn, nicht in Haufen. Anfangs hielt ich sie für Celloidinschollen; aber sie finden sich auch in Nicht-Celloidinpräparaten, in reinen Alkoholpräparaten, und zwar in ganz normalen. Ich kann diese Gebilde vorläufig nicht charakterisiren. Ob es sich um Corpora amylacea handelt, weiss ich ebenfalls nicht, eine Jodreaction geben sie nicht. In der weissen Substanz eines Hirns, das ich besitze, springen sie überall bereits makroskopisch als Körnchen hervor, mikroskopisch gefärbt zerfallen sie in einen Haufen blass-blauer Kugeln.

Zum Schluss erwähne ich die wichtigsten Ergebnisse, die ich durch die Färbungsmethode bezüglich der Structur des Bildes der Ganglienzellen erhalten habe. Die Nissl'sche Färbung beruht bekanntlich darauf, dass man mit einem stark alkalischen Anilinfarbstoff färbt. Bei dieser Färbung ergibt sich folgendes Bild. Es werden nur gefärbt sämmtliche Körnchen, die Gliakerne, Gefässkerne, Ganglikerne etc. Ausserdem aber in höchst auffallender Weise der Leib der meisten Ganglienzellen, wenigstens gewisse grobe Granulirungen. Auffällig ist also, dass, während die Färbung sonst eine reine Kernfärbung ist, gerade das Protoplasma der Ganglienzellen sich ebenfalls und in sehr schöner Weise mitfärbt. Eine solche multipolare Ganglienzelle zeigte also, wie ich dies hier vorzeichne, ein rothgefärbtes Kernkörperchen, einige spärliche rothe Granula in hellen Kernen und dann grosse, grobe, leuchtende, oft stäbchenförmige Granula, die bis in die Fortsätze hineingehen. Ich musste daher auf den Gedanken kommen, dass, da ausser den basophilen Kernen sich nur die Granula in den Ganglienzellen bei Nissl färben, diese Granula, wie der Kern, basophil sein könnten und sich daher auch mit den basischen Farbstoffen der Nisslfärbung färben. Diese Annahme stiess aber von vornherein auf Schwierigkeiten; giebt es doch sonst im ganzen Körper keine Zelle, deren Leib sich basophil erweist, ausser den Mastzellen, die Ehrlich einst beschrieben hat. Aber auch diese färben sich mit dem Farbengemisch nicht etwa blau, wie die Kerne, sondern gar nicht, nur bei besonderer Färbung mit basischen Farbstoffen (Dahlia, Methylenblau, Magentaroth) nehmen sie den Farbstoff stark auf. Sie sind also doch nicht so recht basophil, wie etwa die Kern-

substanzen. Sollten also die Ganglienzellen Granula besitzen, deren Protoplasma so basophile Körner enthält, wie die Substanz des Kernes?

Meine Ergebnisse mit der Triacidfärbung haben mir aber dieses eigenthümliche Verhalten ganz und gar bestätigt. Das Protoplasma der Ganglienzellen zeigt (an Alkoholpräparaten) bei der Anwendung meiner Farblösung Folgendes: Die bei Nissl sich färbenden Granula werden rein blau gefärbt, in derselben Farbe wie die Kerne der Gliazellen, der Gefäßzellen, der Bindegewebszellen etc. Sie liegen innerhalb einer Grundsubstanz, die bei Nissl farblos ist oder sich nur schwach färbt, feinfibrillär structuriert ist. Die blauen basophilen Granula sind also in der acidophilen Grundsubstanz eingebettet. Es zeigt sich also, dass der Leib der Ganglienzellen aus zwei Substanzen besteht, erstens aus basophilen groben Granula, einer sauren kernähnlichen Substanz, und zweitens aus einer acidophilen rothen, also einer basischen Substanz. So stehen die Ganglienzellen einzig da unter allen Körperzellen in Bezug auf das Protoplasma. Aber auch für den Kern gilt dasselbe. Wie ich schon oben erwähnte, färbt sich gerade der Kern nicht, wie alle übrigen Zellkerne blaugrün, also basophil. An gechromten Präparaten findet er sich roth, wie das Kernkörperchen, natürlich in bekannter Weise nur schwach, als helles Bläschen, er enthält aber keine Spur von Blau. In Alkoholpräparaten, die, wie Nissl gezeigt hat, viel zuverlässigere Bilder für die Structur der Zelle ergeben, färbt er sich eigenthümlich tintenfarben, schwärzlich, mit einem Stich in's Röthliche, ebenfalls natürlich nur als helleres Bläschen und in gleicher Weise das Kernkörperchen. Ehrlich selbst (wie auch ich, im Anschlusse an ihn) hält die Farbe als Mischfarbe aller drei Farbengradienten, als völlig neutrophile Färbung. Man findet diese Färbungsverhältnisse bei den meisten Ganglienzellen, in den Vorderhörnern, in den Hinterhörnern, in der Grosshirnrinde, in der Kleinhirnrinde, der Medulla etc. Aber es gibt auch einige kleine, bei denen die basophilen Granula im Leibe fehlen, während der Kern einen Stich ins Blaue hat. Ich kann noch nicht angeben, wohin diese Zellen, die sich in der Subst. Rolandi, in der Hirnrinde u. a. O. finden, physiologisch gehören. Das, sowie entwicklungsgeschichtliche und pathologische Untersuchungen behalte ich mir weiterhin vor.

Für heute wollte ich nochmals als wichtigstes Ergebniss meiner Färbung die Thatsache hervorheben, dass die Ganglienzelle einzig unter den Körperzellen dasteht; im Protoplasma enthält sie saure Substanzen und ihr Kern umgekehrt entbehrt derselben. Ich hoffe in einiger Zeit über Weiteres berichten zu können.

Hierauf sprach Herr Leyden über: Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Tabes.

Die Fortsetzung und der Schluss dieses Vortrages werden in der nächsten Sitzung gegeben werden.

Sitzung vom 11. November 1893.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird verlesen und angenommen.

Herr Bruns: Zur differentiellen Diagnostik zwischen den Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel. (Der Vortrag ist in diesem Bande des Archivs, Heft 2 ausführlich veröffentlicht worden.)

Discussion.

Herr Goldscheider: Ich finde die Bemerkung von Herrn Bruns interessant, dass das Intentionszittern und die Ataxie sich ähnlich seien. Ich glaube, Jeder wird das bestätigen, der Fälle von acuter Ataxie auf Grund disseminirter Myeloencephalitis gesehen hat. Wir haben erst kürzlich einen Fall in der Klinik gehabt, bei welchem man die Bewegungen ebenso gut für Intentionsstremor, wie für Ataxie erklären konnte. Es ist bekannt, dass Luciani, der überhaupt die Kleinhirnataxie in Abrede stellt, in seinem Buch über das Kleinhirn die nach Kleinhirnverletzungen auftretenden Erscheinungen nicht als atactisch, sondern als auf Parese, Atonie und Muskelastasie beruhend hinstellt. Dieser Begriff ist allerdings etwas diffus und weitgehend; er versteht aber, im Grunde genommen, darunter Dinge, die man zum Theil ebenso gut als Coordinationsstörungen bezeichnen könnte. Das Intentionszittern könnte man auch zur Muskelastasie rechnen. Da man aber weiss, dass zum Vollbringen selbst einer sehr einfachen Bewegung das harmonische Zusammenarbeiten zwischen Muskeln und den Antagonisten nötig ist, so kann man schon eine Störung dieser antagonistischen Synergie, wie sie beim Intentionszittern besteht, als Coordinationsstörung auffassen.

Herr Oppenheim: Herr Bruns berührte die Frage von den Beziehungen zwischen Kleinhirnerkrankung und Kniephänomen. Ich weiss wohl, dass einzelne Autoren vom Fehlen des Kniephänomens bei Kleinhirntumoren sprechen. Ich habe aber nie einen Fall dieser Art gesehen, in dem das Kniephänomen wirklich geschwunden war bei Kleinhirnaffection, ausgenommen einen einzigen Fall, wo es dauernd fehlte, und wo ich aus diesem Grunde die Diagnose Kleinhirntumor + Tabes dorsalis feststellte, welche Diagnose dann auch durch die Section bestätigt wurde. Ich möchte aber gern die Erfahrungen der Herren Collegen in Bezug auf diesen Punkt kennen lernen.

Herr Mendel: Zu diesem Punkt bemerke ich, dass ich wohl der erste war, der in dieser Gesellschaft vor Jahren*), als noch Westphal den Vorsitz führte, auf das Verschwinden des Patellarreflexes bei Erkrankungen des Kleinhirns aufmerksam machte. Ich hatte einzelne solcher Fälle beobachtet, in denen nachgewiesenermassen Erkrankung des Rückenmarks nicht vorhanden war, und ich erinnere mich, dass auch Westphal das Fehlen der Patellar-

*) Neurol. Centralbl. 1886. S. 237.

reflexe bei cerebralen Erkrankungen ohne Beteiligung des Rückenmarkes zugab.

Herr Bruns (Schlusswort): Ich bitte, mich nicht misszuverstehen. Ich kann und will nicht behaupten, dass es eine Kleinhirnastasie nicht giebt, aber ich glaube, dieselbe steht noch nicht jenseits jeder Discussion. — Was das Fehlen der Patellarreflexe bei Kleinhirntumoren anbetrifft, so habe ich zur Zeit, als ich Assistent des Herrn Geheimrath Hitzig war, einen Fall von Kleinhirntuberkel gesehen, bei dem die Patellarreflexe dauernd bis zum Tode fehlten; wir fanden dann aber in einem dem Lendenmark gegenüberliegenden Wirbelkörper einen tuberculösen Herd, der allerdings sehr klein war und selbst die Dura nicht betheiligt hatte, so dass ich nicht annehmen kann, das er für das Westphal'sche Zeichen verantwortlich zu machen war.

Hierauf beendet Herr Leyden den in der Novembersitzung begonnenen Vortrag: Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Tabes. (Der Vortrag ist stenographisch aufgenommen und inzwischen anderen Ortes ausführlich veröffentlicht worden)

Sitzung vom 8. Januar 1894.

Vorsitzender: Herr Jolly.

Schriftführer: Herr Bernhardt.

Der Vorstand und die Mitglieder der Aufnahmecommission werden durch Zuruf wieder gewählt. Für zwei durch den Tod ausgeschiedene Mitglieder der Aufnahmecommission werden Herr Remak und Herr Koenig neu gewählt.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Rosin: Neue Färbungsmethode des Nervensystems, ergreift zunächst das Wort

Herr C. Benda: Die Mittheilungen des Herrn Rosin über die Granula der Ganglienzellen geben mir die Gelegenheit, einmal auf meine, zu meinem Bedauern gänzlich übersehene Mitarbeiterschaft in diesem Gebiete hinzuweisen. Die Entdeckung der Granula ist unzweifelhaft Flemming zuzuschreiben, der sie 1882 (Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft, No. 31) in den Zellen der Sympathicus- und Spinalganglien beschrieb und ihre Färbbarkeit mit Kernfarbstoffen, Azofarben und Hämatoxylin erkannte. Nachdem Nissl auf der Naturforscherversammlung 1885 sie in der Grosshirnrinde nach Alkoholhärtung durch Methylenblaufärbung demonstriert hatte, habe ich ohne Kenntniß der Nissl'schen Mittheilung und mit ganz anderen Methoden ihr Vorkommen in Zellen des Centralnervensystems verfolgt und darüber in der Berliner Physiologischen Gesellschaft (Verhandl. 1885/86, No. 12, 13, 14) Mittheilung unter Vorlage von Präparaten gemacht. Ich wiederholte diese Demonstration mit verbesserter Methode auf der Naturforscherversammlung 1886. Ich härtete die Organe anfänglich mit Pierinsäure, nach weiteren Versuchen ging ich zu Salpetersäurekalibichromat über. Ich färbte mit einer von mir gefundenen Hämatoxylinmethode, bei der ich als Beize schwefelsaures Eisenammonium, als Differenzierungsflüssigkeit Chromsäure oder Pierinsäure verwandte. Ich erlaube mir, meine damals veröffentlichten Resultate noch einmal wieder zu geben:

Ich fand einerseits Zellen, die keine Grauula enthalten, sondern nur ein sehr feinfaseriges, weitmaschiges Protoplasmafädenystem besitzen. „In anderen Zellen traten in dem Fadenwerk gefärbte Körnchen auf, die die Farbe nicht so intensiv wie das Chromatin der Kerne, aber ziemlich so wie die Achsen-cylinder annehmen“*) und wohl mit jenen identisch sind, die Flemming in den Spinalganglienzellen beschreibt. Es folgen weitere Formen, in denen diese chromatophilen Concretionen weiteren Umfang annehmen, sich in manchen Theilen der Zellen zerstreuter, in anderen dichter aneinander lagern und sich namentlich gegen einzelne Ausläufer in sehr characteristischer Weise gruppiiren: sie reihen sich gegen solche Ausläufer hin aneinander, bilden kürzere und längere convergirende Fäden, die in den Ausläufer hineintreten und sich manchmal ein beträchtliches Stück weit in ihm verfolgen lassen. Dabei haben diese Ausläufer den deutlichen Character von Protoplasmaausläufern. Der Axencylinderfortsatz zeigt gleichmässig dunkle Färbung und scheint meist einem dunkleren Theil der Zellen zu entspringen. In anderen Zellen wachsen die Concretionen zu immer grösserer Massigkeit an, so dass sich schliesslich die in toto dunkel gefärbten Zellen als Endglied dieser Reihe anschliessen.“ Bei dieser zweiten Mittheilung habe ich nur noch meine anfänglich irthümliche Stellungnahme zu Flesch's damals vorliegenden Mittheilungen über chromatophile und chromatophobe Zellen corrigirt. Nach weiteren Beobachtungen muss ich auch meine damalige Angabe über den Axencylinderursprung etwas modifcieren. Diese Ursprungsstelle ist entsprechend jener Angabe frei von Granulationen, aber sie ist ebenso wie der Anfangstheil des Achsen-cylinders mit Hämatoxylin meist nicht gefärbt.

Mir scheint, dass diese Angaben alle wesentlichen Punkte enthalten, die nachdem von Nissl und nunmehr auch von Rosin über die Morphologie der Gangliengranulationen gefunden sind. Das Verhalten des Axencylinders und seines Ursprungs, wie ich es characterisierte, ist erst in den letzten Tagen, ebenfalls ohne Kenntniss meiner Angaben, von Schaffer (Neurolog. Centralblatt 1893, No. 24) beschrieben worden**). In einer Beziehung hat indess Herr Kronthal unserer Kenntniss der chromatophilen Granula durch die Methylenblaufärbung von Trockenpräparaten eine reichliche Förderung gebracht, wenn ich anders seine Präparate im Gegensatz zu ihm selber in diesem Sinne deuten darf. Ich glaube nämlich, dass Herr Kronthal nicht, wie er selbst annimmt, nervöse Fibrillen des Ganglienzellenleibes gefärbt hat, denn ich konnte mich auch in seinen Präparaten nicht von einer Continuität dieser gestreckten Gebilde überzeugen. Ich halte diese vielmehr für unsere Granula, die, wie ich übereinstimmend mit Flemming feststellte, den Protoplasma-

*) Schaffer beschreibt den Axencylinderfortsatz überhaupt als ungefärbt. Diese Differenz beruht auf der Verschiedenheit der Härtungsmethoden; nach meinem Verfahren färben sich die Axencylinder der Vorderhornzellen in einiger Entfernung von den Ganglienzellen bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark, oder sie sind stets gleichmässig dunkel und enthalten keine Granulationen.

**) Siehe vorherstehende Anmerkung.

fibrillen eingelagert sind. Ich schreibe Kronthal das Verdienst zu, dieselben in noch nicht erreichter Vollständigkeit und vielleicht auch in lebensähnlicher Form dargestellt zu haben.

Die Färbungsresultate Herrn Rosin's bestätigen einerseits unsere Erfahrungen über die Färbefähigkeit der Granula, andererseits geben sie wichtige Fingerzeige für die Erkenntniß ihrer chemischen Natur. Ich wollte nur darauf hinweisen, dass die Granula mit den Kernsubstanzen die Färbbarkeit durch Hämatoxylin, einer Farbsäure theilen, und dass daher die Bezeichnung „basophil“ mit einiger Vorsicht anzuwenden ist.

Herr Koenig hat die Rosin'sche Färbung an Chrompräparaten angewendet und kann die Angaben R.'s bestätigen. Er fragt, wie es sich mit der Haltbarkeit der Präparate verhalte?

Herr Kronthal: Mit Rücksicht auf das von Herrn Benda erwähnte halte ich es, um keinen Irrthum über meine Stellung zu der Frage von den Fasern und den Körnern in den Zellen aufkommen zu lassen, für gut, meine Ansichten mitzutheilen. Ich bin nämlich noch heute wie früher der Meinung, dass die Gebilde, die ich mit meiner Methode in den grossen Zellen der Vorderhörner sehe, Fasern und dass die Granula zum grossen Theil die späteren Leichenformen sind; ein kleiner Theil scheint mir diesen Ursprung nicht zu haben. Ob letztere überhaupt nervöse Elemente darstellen, ist mir mehr wie zweifelhaft.

Herr Rosin: Bei Vermeidung aller Oele, bei Benutzung von Xylol und Xylolcanadabalsam haben sich seine Präparate $\frac{1}{2}$ Jahr gehalten. Längere Erfahrung besitze er nicht. — Dass sich die Granula der Ganglienzellen auch in Hämatoxylin färben, widerlege seine Behauptung ihrer basophilen Natur nicht: aus einer Lösung, in der man ihnen die Farben gleichsam zu wählen überlässt, wählen sie jedenfalls den basischen Farbstoff aus. Ueberdies kann nach Behandlung mit Salpetersäure und doppeltchromsaurem Kali eine Aenderung in der chemischen Reaction der einzelnen Theile eingetreten sein, sodass die sonst basophilen Granula eine andere Reaction zeigen. — Ob die Granula Kunstdroopste seien, bezw. postmortale Bildungen, würde sich entscheiden, wenn es gelänge, frische Präparate aus physiologischer Kochsalzlösung nach der von ihm beschriebenen Methode genau so zu färben wie andere. Im Allgemeinen muss man annehmen, dass, wenn sich die eine Substanz (die Grundsubstanz der Zelle) roth, die andere (die Granula) blau färbt, es sich eben um zwei chemisch differente Substanzen handle. Nach einigen, mit seiner Methode gemachten Beobachtungen wäre eine Identität der rothen Grundsubstanz mit den Kronthal'schen feinen Fasern einerseits, der bläulichen Granula mit den verdickten Stellen dieser feinen Fasern andererseits nicht von der Hand zu weisen.

In der nun folgenden Discussion über den Vortrag des Herrn Leyden: Die pathologische Anatomie der Tabes, betont

Herr Hitzig (Halle) die hervorragenden Verdienste des Herrn Leyden um die Lehre von der Tabes, weicht aber von seinen Anschauungen über die Pathogenese dieser Krankheit in einigen Punkten ab. Wenn die wissenschaft-

lichen Rechte Leyden's nicht überall voll gewürdigt seien, so erkläre sich das wohl dadurch, dass er bei seinen Erörterungen nicht scharf genug zwischen hinteren Wurzeln und peripheren Nerven unterschieden habe. Während er stets mit voller Klarheit den Process in den Hintersträngen als secundäre Degeneration innerhalb des sensiblen intraspinalen Faserverlaufes angesprochen und die Beteiligung der hinteren Wurzeln hervorgehoben habe, unterschied er im Uebrigen nur zwischen einem intraspinalen und extraspinalen Ursprung der Krankheit, ohne sich ungeachtet vollständiger Anführung der Thatsachen, über den Beginn des Degenerationsprocesses peripher oder central vom Spinalganglion, dessen Rolle als „barrière infranchissable“ er literarisch nicht genügend gewürdigt habe, auszulassen. Diesmal habe er zwar jenen Unterschied scharf präzisirt, habe dann aber mit der Erklärung geschlossen, diejenige Ansicht Pierre Marie's, die den Ursprung der Krankheit peripher vom Spinalganglion suche, sei ihm sympathischer. Gerade diese Ansicht halte Hitzig aber bei dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens und mit Rücksicht auf die Arbeiten von Leyden selbst, Wollenberg, Redlich, Blocq u. A. nicht für haltbar. Insbesondere sei eine von Redlich hervorgehobene, von Leyden nicht berücksichtigte Thatsache erwähnenswerth, dass die intraspinale Erkrankung bei frischen Fällen gelegentlich ausgesprochener erscheine, als die Erkrankung der correspondirenden Wurzeln. Berücksichtige man ferner die Thatsache, dass der aus dem Ganglion austretende sensible Nerv auch in älteren Fällen fast immer intact gefunden sei, dazu die Erkrankung der peripheren sensiblen und motorischen spinalen und cerebralen Nerven, wie die der Nervenkerne und der Hirnrinde, endlich die Befunde bei Ergotinvergiftung und Pellagra, so müsse man wohl zu dem Schlusse kommen, dass die Entstehung der Tabes auf eine Schädlichkeit — ein Gift — zurückzuführen sei, welches keine Provinz und keinen Elementartheil des Nervensystems verschonen müsse, aber eine besondere Affinität zu den hinteren Wurzeln, vielleicht in besonderem Maasse zu ihrem extramedullären Verlaufe habe. Man könne die anatomische Pathogenese der Tabes freilich kaum besprechen, ohne auf die Aetioologie näher einzugehen. Da Herr Leyden dies jedoch vermieden habe und sich vielleicht eine unerwünscht lange Debatte daran anschliessen könnte, verzichtet auch Hitzig darauf.

Herr Oppenheim: Herr Leyden hat in seinem Vortrag über die pathologische Anatomie der Tabes das Hauptgewicht auf die Erkrankung der hinteren Wurzeln gelegt und zurückgreifend auf seine bekannten früheren Untersuchungen und Anschauungen und unter besonderem Hinweis auf die Redlich'sche Abhandlung die Rückenmarksaffection von dieser abzuleiten versucht. Dabei war es erforderlich, auch das Verhalten der Spinalganglien in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen, und gerade hier hat der Herr Vortragende, der das literarische Material in allen anderen Punkten so erschöpfend verwerthet hat, wie mir scheint, nicht allen Untersuchungen die gleiche Beachtung geschenkt. Abgesehen von den sich widersprechenden Angaben einzelner französischer Autoren (Luys, Pierret, Dejerine, Raymond), lag bis zum Jahre 1885 verwerthbares Material in Bezug auf diese Frage nicht

vor. Da wandten Siemerling und ich unsere Aufmerksamkeit derselben zu und kamen zu wichtigen Ergebnissen, die wir durch prägnante Abbildungen erläuterten. Es sind unsere Beobachtungen auffälliger Weise auch Redlich entgangen. Ich besitze hier noch die Originaltafel, die ich Ihnen herumreiche und ebenso zwei entsprechende Präparate, die einen Längsschnitt zeigen, der gleichzeitig die hintere Wurzel, das Spinalganglion, die vordere Wurzel und den austretenden Nerven trifft.

Was nun in geradezu überraschender Deutlichkeit beim Vergleich der beiden Präparate hervortritt, ist die Thatsache, dass nicht allein die hintere Wurzel total atrophirt ist, sondern auch die *intraganglionären* Fasermassen. Dieselben fehlen fast völlig und treten erst am peripherischen Pol des Ganglions wieder in relativ guter Entwicklung hervor. Wir konnten diese Anomalien in drei Fällen feststellen. Das waren neue Thatsachen, die uns doch zunächst einen Schritt weiter brachten. An den Ganglienzellen des Spinalganglions fanden wir auch in einem Falle Veränderungen, aber sie schienen uns so geringfügig, dass wir uns mit einer kurzen Schilderung derselben begnügten und ein wesentliches Gewicht auf dieselben nicht legen zu können glaubten. An diesem Punkte haben nun die Untersuchungen Wollenberg's eingesetzt, die, nach dieser Richtung weit umfassender, doch zunächst unsere Angaben bestätigten und insofern zu einem neuen Ergebniss führten, als er an den Zellen fast durchweg Veränderungen fand und zwar: Pigmentierung, Trübung, wohl auch Schrumpfung. Wollenberg hebt aber, ebenso wie wir es thaten hervor, dass sie im Verhältniss zu der Wurzel- und Mark-Degeneration sehr gering seien. Er hat die Frage nach dem Ausgangspunkte der Tabes übrigens auch schon ventilirt und sich gegen die Annahme ausgesprochen, dass die Spinalganglien den primären Sitz der Erkrankung bilden.

Ich habe nun die Präparate, die mir noch zur Verfügung standen, noch daraufhin gemustert und allerdings beim Vergleich mit normalen einen gewissen Zellenschwund constatirt, der aber sehr gering ist und namentlich unbedeutend erscheint im Vergleich zu der weit vorgesetzten Wurzel- und Rückenmarksdegeneration.

Nun hatte ich aber einen anderweitigen Beitrag zu dieser Frage geliefert, der im Lichte der neueren Untersuchungen an Bedeutung gewinnt. Derselbe ist bisher nahezu unbeachtet geblieben, was sich wohl aus dem Umstände erklärt, dass sich nur eine kleine Notiz über denselben in den Sitzungsberichten der Charitégesellschaft findet. In einem Fall von Tabes, der mit Störungen im Trigeminusgebiet (Anästhesie) einherging, fand ich ausserder bekannten Degeneration der sog. aufsteigenden Wurzel, eine Atrophie des Ganglion Gasseri und zwar nicht allein in Bezug auf die Fasern, sondern ganz besonders in Bezug auf die Ganglienzellen, die einem erheblichen Schwunde anheimgefallen waren. Diese Zeichnungen, die damals nach Osmiumsäure-Präparaten vom normalen und kranken Ganglion hergestellt sind, veranschaulichen das auf's deutlichste. (Ich habe sie damals anfertigen lassen, aber noch nicht Zeit zur ausführlichen Veröffentlichung gefunden.) Dieser Befund gewinnt nun an Interesse, seit wir wissen,

dass die sog. aufsteigende Wurzel des Quintus eigentlich eine absteigende ist und aus dem Gasser'schen Ganglion, welches also durchaus analog den Spinalganglien ist, entspringt. Hier haben wir nun einmal eine wirkliche und beträchtliche Degeneration der zelligen Elemente im Ganglion — und das verdient natürlich alle Beachtung.

Herr Leyden hat nun zwar auf die Möglichkeit einer extraspinalen Entstehung der Tabes — mit Berücksichtigung der Angaben Marie's u. A. — hingewiesen, hat sich aber andererseits nicht verhehlen können, dass die vorliegenden anatomischen Befunde an den Spinalganglien noch zu grosser Reserve auffordern, dem kann ich mich zunächst nur anschliessen. Aber man muss dann doch auch zugeben, dass auch der Beweis für den Ausgang des Processes von den hinteren Wurzeln noch nicht erbracht ist. Es ist nur gezeigt worden, dass die im Rückenmark degenerirenden Fasern — ganz oder grösstenteils — die directe Fortsetzung der hinteren Wurzeln bilden.

Würde es sich nun herausstellen, dass doch die Spinalganglien den Ort der primären Affection bilden, so sollte man nach dem, was wir über die secundäre Degeneration der von ihrem trophischen Centrum getrennten resp. des selben beraubten Fasern wissen, erwarten, dass zuerst die distalen — von dem trophischen Centrum am weitesten entfernt liegenden — Faserntheile degeneriren, also: das feine Netzwerk in den Clarke'schen Säulen und in den Hinterhörnern (sowie in den Hinterstrangkernen der Oblongata) einerseits, die sensiblen Hautnerven in der Peripherie andererseits, eine Möglichkeit die keineswegs ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist. Wenigstens ist es auffällig, wie früh in frischen Fällen von Tabes der Faserschwund in den Clarke'schen Säulen sich geltend macht. Und dass die sensiblen Hautnerven sehr früh ergriffen werden, geht u. A. aus unseren Untersuchungen hervor.

Aber diese Theorie würde erst an Boden gewinnen, wenn wir eine Erb-sche Hypothese zu Hülfe nehmen. Für gewisse Formen der peripherischen Nervendegeneration (Bleilähmung, multiple Neuritis etc.) hat Erb nämlich eine centrale Genese angenommen, indem er die Ansicht geltend machte, dass Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, die sich dem Nachweis entziehen, schon ausreichend sein möchten, die aus ihnen entspringenden peripherischen Nerven zur Atrophie zu bringen. Obgleich die Zelle also normal aussieht, kann sie nach Erb ihre Aufgabe als trophisches Centrum nicht mehr erfüllen.

Wir müssten diese Hypothese auf das Spinalganglion übertragen und annehmen, dass schon Veränderungen, die sich unserem Nachweis entziehen oder als sehr geringfügig erscheinen, ausreichend wären, um die aus ihnen entspringenden Nervenfasern zur Atrophie zu bringen.

Da ich jedoch die Erb-sche Hypothese für die multiple Neuritis nicht acceptire, bin ich auch — nach meiner heutigen Auffassung der Verhältnisse — nicht geneigt, sie auf die Tabes zu übertragen.

Nun möchte ich um die Erlaubniss bitten, noch auf einige Punkte eingehen zu dürfen, die nicht mehr ganz direct an den Leyden'schen Vortrag anknüpfen.

Alle unsere pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die sich auf das Rückenmark und Gehirn beziehen, bedürfen ja im Hinblick auf die Entdeckungen von Golgi, Ramon y Cajal u. A. einer gewissen Revision.

Von dem, was meine Präparate in dieser Hinsicht ergeben, soll hier kurz folgendes angeführt werden. Es ist Ihnen bekannt, dass ein Theil der hinteren Wurzelfasern aus dem Hinterhorn bis in's Vorderhorn vordringt. Auf gut gefärbten Präparaten (nach Weigert und Pal) sind sie oft in ihrem ganzen Verlauf, resp. auf eine grosse Strecke zu verfolgen. Man hat sie als Reflexcollateralen angesprochen und bezeichnet. Ich demonstriere Ihnen ein entsprechendes Präparat bei Lupenbetrachtung.

Ich glaube nun auf Grund meiner Untersuchungen annehmen zu dürfen, dass auch diese bei Tabes in der Regel ganz oder grossentheils zu Grunde gehen. Es steht das im Einklang mit einer älteren Angabe Leyden's, dass ein gewisser Faserschwund auch im Vorderhorn bei Tabes vorkomme.

Demgegenüber fand ich — und habe das im Mai 1892 in dieser Gesellschaft schon kurz erwähnt —, dass bei der amyotrophischen Lateralsclerose, die gewissermaassen den Antipoden der Tabes dorsalis bildet, diese Fasern trotz Atrophie des Vorderhorns verschont bleiben können und sich wegen des allgemeinen Faserschwundes um so deutlicher abheben. Ich lege Ihnen Präparate und auch eine dieses Verhalten erläuternde Zeichnung vor. —

Dasselbe fand ich in einem Falle von Poliomyelitis ant. chronica.

Die Atrophie des Solitärbündels bei Tabes, über die ich vor mehreren Jahren ebenfalls in dieser Gesellschaft berichten konnte, erscheint auch in einem anderen Lichte, seit wir anzunehmen die Berechtigung haben, dass es sich um eine absteigende — aus extracerebral gelegenen Ganglien entspringende — Vago Glossopharyngeuswurzel handelt (vgl. besonders die Angaben Kölliker's). So tritt also auch diese Degeneration in Analogie zu der der Trigeminuswurzel und den gewöhnlichen Befunden. —

Endlich ist mir noch eins an meinen Präparaten aufgefallen, was wohl noch an dieser Stelle Erwähnung finden kann. Es haben bekanntlich Edinger, Bechterew u. A. auf eine sensible Leitungsbahn (II. Ordnung) hingewiesen, die, aus dem Hinterhorn entspringend, in die vordere Commissur übergehen und dort eine Kreuzung erfahren soll. Ob dieselbe beim Menschen existirt, muss vorläufig als zweifelhaft bezeichnet werden. Es ist mir nun in meinen Präparaten von amyotrophischer Lateralsclerose ein Faserzug aufgefallen, der allerdings in dieser Richtung zu verlaufen scheint und sich wohl nur in Folge der Atrophie der übrigen Faserzüge deutlich abhebt. Ich lege Ihnen Präparate und Zeichnungen zur Begutachtung vor, ohne der Meinung zu sein, dass sie einen absolut sicheren Beweis für die Existenz dieser Fasern bringen.*)

*) Nachtrag (nicht in der Discussion erwähnt). Bei echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems fand ich einmal eine Atrophie der absteigen-

Herr A. Westphal: Ueber das anatomische und physiologische Verhalten des peripherischen Nervensystems der Neugeborenen.

Angeregt durch eine Mittheilung seines Vaters aus dem Jahre 1886 hat der Vortragende die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht.

Er schildert das Resultat der electrischen und anatomischen Untersuchung, welche ergab, dass die anatomischen Befunde an den peripherischen Nerven Neugeborener das eigenthümliche Verhalten derselben gegen electrische Reize in gewissen frühen postembryonalen Zeiten erklären. Besonders weist der Vortragende auf die Bedeutung der mangelhaften Entwicklung der Markscheiden im jugendlichen peripherischen Nervensystem hin und schildert die allmäliche Entwicklung derselben an der Hand von Präparaten. Schliesslich hebt er die mannigfachen Beziehungen der entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen zu experimentell hervorgerufenen Erscheinungen und pathologischen Processen an peripherischen Nerven hervor.

Die Untersuchungen sind ausführlich im 1. Heft, XXVI. Band, des Archivs f. Psych. u. Nervenkr. veröffentlicht worden.

Hr. Jolly weist auf die Uebereinstimmung des klinischen, anatomischen und electrodiagnostischen Befundes hin. Die vom Vortragenden gefundene Erregbarkeitsverminderung könnte den Verdacht erwecken, dass sie auf den grossen Leitungswiderstand zu beziehen sei. Daher sei der Nachweis des Vorhandenseins von qualitativen Erregbarkeitsveränderungen so besonders wichtig.

den spinalen (früher aufsteigenden) Trigeminuswurzel, ein ander Mal eine Atrophie der Solitärbündel. Auch auf diese Befunde werfen die neueren Beobachtungen ein anderes Licht, indem sie auf die Möglichkeit hinweisen, dass ein sich extracerebral abspielender gummöser Process (Meningitis) im Stande ist, derartige Atrophien auf dem Wege der secundären Degeneration hervorzurufen.