

XX.

Der Zustand der Reflexe in paralysirten Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes.

Von

Professor **Michael Lapinsky**

in Kiew (Russland).

(Hierzu Tafel II und III.)

(Schluss.)



III.

In Anbetracht des Umstandes, dass die Mehrzahl der für das Bastian'sche Gesetz als Stütze dienenden Fälle sehr kurze Zeit nach dem Trauma zu Grunde gingen, schien es mir von Interesse — bei der experimentellen Untersuchung dieser Frage — die Beobachtung auf eine kurze Zeit nach dem Trauma zu beschränken.

Zu diesem Zweck führte ich eine Reihe von Versuchen an Thieren aus und hatte dabei die Absicht, festzustellen: a) was für einen Einfluss die totale Durchtrennung des Rückenmarks im Verlauf der ersten 10 bis 12 Tage nach der Operation auf die reflectorische Thätigkeit der Extremitäten und des Rumpfes hat, und b) welche anatomische Veränderungen im Rückenmark solch eine grobe Verletzung des Rückenmarkes — wie es die totale Durchschneidung des Halsmarkes ist — begleiten.

Mit der Lösung dieser Fragen beschäftigte ich mich im Verlauf des Sommers und Herbstes im physiologischen Laboratorium der St. Wladimir-Universität. Dem Director dieses Laboratoriums, Prof. S. J. Tschirjew, spreche ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die Liebenswürdigkeit und Aufmerksamkeit aus, die mir hier zu Theil wurde.

Das Material für diese Versuche bestand in 22 Hunden, bei denen

ich die totale Durchschneidung des Rückenmarks ausführte; die Operation wurde in der Höhe des V. bis VI. Halswirbels ausgeführt.

Bei den ersten 6 Thieren wurde das Rückenmark mit der Dura mater durchschnitten, bei den übrigen 16 wurde die Dura mater zuerst durch einen Längsschnitt gespalten und in die Spalte der Ewald'sche Hakenhalter eingeführt; zwischen den Branchen desselben wurde das Rückenmark fixirt und sehr bequem mit der Scheere durchschnitten, ohne dass die Dura mater lädirt wurde oder eine nennenswerthe Blutung entstand. Die hierbei gesetzte Haut-Muskelwunde wurde durch Etagennaht geschlossen und die Hautnaht mit Collodium verklebt. Die Operation wurde antiseptisch unter Anwendung von 5 pCt. Carbollösung oder 1 : 1000 oder 1 : 3000 Sublimatlösung ausgeführt.

Vor der Operation wurde das betreffende Thier von 2 Tagen bis 2 Wochen in Freiheit (auf dem Hof oder im Hundezwinger) gehalten, wobei in allen Fällen der normale Zustand der Reflexe geprüft wurde. Die Operation selbst wurde unter Chloroform-Aethernarkose ausgeführt. In einigen Fällen, deren besonders Erwähnung gethan werden wird, wurde auch noch Morphinum angewandt.

Die beschriebene Operation wurde von unseren Versuchsthieren verschieden gut überstanden.

Drei von ihnen (III, VIII, XIX) lebten 2 Tage, acht (V, VI, XI, XIII, XIV, XV, XVII, XXII) lebten 4 Tage nach der Operation, zwei (XVI, XX) gingen am 5. Tage zu Grunde, die übrigen acht (I, II, IV, VII, IX, X, XVIII, XXI) wurden am 9. bis 12. Tage nach der Operation getödtet.

Alle Thiere wurden 1—6 Stunden nach dem Tode einer Autopsie unterworfen; das Halsmark, die untere Brustanschwellung und Lendenanschwellung, die Oberschenkel- und Wadenmuskeln der hinteren Extremitäten, der N. cruralis und N. ischiadicus wurden mikroskopisch untersucht.

Sowohl vor — als auch nach — der Operation wurden die Versuchsthierc mehrfach genau untersucht, wobei hauptsächlich auf den Zustand der Reflexe geachtet wurde. Die Untersuchung der reflectorischen Thätigkeit wurde bei leerer Harnblase und entleertem Rectum vorgenommen. Sie wurde an den vorderen und hinteren Extremitäten und am Rumpf ausgeführt. Es wurden die Haut- und Sehnen- resp. die Periostreflexe untersucht. Ausserdem wurde auf die Function der Harnblase und des Rectums und auf den Zustand des Penis geachtet.

Detailirt führe ich nur einige Fälle an, und zwar diejenigen, in denen die Thiere mehr als 9 Tage nach der Operation gelebt haben; es sind dieses die Versuche I, II, IV, VI, VII, IX, X, XII, XVII und XXI.

Versuch I.

Am 16. Juli wurde eine kleine graue Hündin operirt. Im Verlauf der zwei vorhergehenden Tage untersucht, erwies sich der Zustand der Haut- und Sehnenreflexe derselben als vollständig unverändert.

Am 16. Juli um 10 Uhr morgens, vor vorgenommener subcutaner Morphinum-injection, waren die Reflexe unverändert; Injection von $1\frac{1}{2}$ g Morphinum. 10 Minuten hiernach sind die Reflexe nicht verändert. Um 10 Uhr 20 Minuten wird das Thier chloroformirt. Um 11 Uhr wird die Durchschneidung des Rückenmarkes im Halstheile beendet, die Blutung wird gestillt, die Wunde vernäht und mit einem in Collodium getauchten Wattestreifen verklebt.

Um 11 Uhr nach Entfernung des Thieres vom Operationstisch befindet sich dasselbe in tiefem Schlaf. Die Hautreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten und des Bauches fehlen.

Beim Schlag mit dem Percussionshammer auf die Patellarsehnen werden auf beiden Seiten schwache, aber deutlich ausgeprägte Reflexe hervorgerufen.

Um unnützen Wärmeverlust zu verhüten, wird das Thier in Tücher gehüllt.

17. Juli. Beim Anfühlen des Thieres scheint die Temperatur herabgesetzt zu sein. Athmung und Herzschlag sind normal. Die Pupillen sind nicht erweitert, gleichmässig und reagieren auf das Licht regelrecht. Die Harnblase wird willkürlich in einzelnen Portionen entleert und ist bei der Untersuchung des Thieres leer. Die Fäces sind flüssig und werden unfreiwillig entleert, so z. B. beim Druck auf den Bauch. Das Kitzeln der Sohle und der Zwischenzehenhaut, wie der hinteren Extremitäten wird von einer Contraction des M. peroneus auf der linken Seite und des M. extensor digit. communis auf der rechten Seite begleitet; am Bauch kann der Kratzreflex nicht hervorgerufen werden; die Hautreflexe der vorderen Extremitäten fehlen.

Die Sehnenreflexe können weder an den vorderen noch an den hinteren Extremitäten hervorgerufen werden. Eine halbe Stunde nach subcutaner Injection von $\frac{1}{2}$ g Morphinum jedoch trat an der linken Extremität der Patellarreflex, wenn auch nur schwach, auf.

18. Juli. Die Temperatur scheint höher zu sein als am Tage vorher. Athmung, Puls und Pupillen weichen nicht von der Norm ab. Die Extremitäten sind schlaff. Die Sehnenreflexe können selbst dann nicht hervorgerufen werden, nachdem im Verlauf einer $\frac{3}{4}$ Stunde drei Mal je $\frac{1}{2}$ g Morphinum injicirt worden sind. Harnblase und Rectum sind gefüllt, lassen sich aber durch Druck auf den Bauch leicht entleeren.

20. Juli. Temperatur (beim Betasten), Athmung, Puls und Pupillen sind normal. Die Zunge ist sehr trocken. Das Thier erhält weiche Nahrung. Der Hautreflex wurde beim Kitzeln der Zwischenzehenhaut nur an der einen, rechten hinteren Extremität hervorgerufen, und zwar bestand er in einer Flexion der Zehen. Die Sehnenreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten fehlen. Die Fäces — harte Klumpen — werden spontan entleert. Die Blase ist spontan entleert. Die Extremitäten sind äusserst schlaff.

23. Juli. Die Temperatur erscheint beim Betasten subnormal. Die Augen sondern Schleim ab, die Pupillen reagiren regelrecht. Das Thier erhält Fleischkost, Suppe und trinkt mehrmals täglich Wasser. Die Extremitäten sind sehr schlaff und haben ein stark abgemagertes Aussehen. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen vollständig.

25. Juli. Die Wunde ist per primam geheilt. Die Temperatur des Thieres ist normal. Puls, Athmung und Herzschlag sind ebenfalls normal. Die Extremitäten sind sehr schlaff. Die faradische elektrische Reaction ist, im Vergleich mit derselben bei einem gesunden Thier, stark herabgesetzt. Weder Haut- noch Sehnenreflexe können hervorgerufen werden. Morphiuminjectionen bis zu 1 g verändern ihren Zustand nicht. Decubitus ist nirgends vorhanden.

27. Juli. Die Temperatur des Thieres ist beim Anfühlen unverändert. Rechts und links vom Anusrande sind kleine Excoriationen von der Grösse eines Zehnpfennigstückes entstanden. Athmung und Puls sind normal. Harnblase und Rectum werden spontan entleert. Die Muskeln der paralysirten Extremitäten sind äusserst schlaff und abgemagert. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen.

28. Juli. Die Excoriationen sind mit flüssigem Blutserum bedeckt und haben an Umfang zugenommen (sie sind jetzt von der Grösse eines Zwanzigpfennigstückes). Die Extremitäten sind schlaff. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Die faradische Reaction ist stark herabgesetzt.

Es entstand Decubitus. Da bei dem heissen Wetter und der Menge von Fliegen eine Behandlung des Decubitus unmöglich war, wurde das Thier am 28. Juli durch Auflegen der Chloroformmaske getödtet.

Bei der Autopsie erwies sich die Wunde als gut verheilt; in den tiefen Schichten derselben waren weder Blutungen noch seröse Exsudate oder Eiteransammlungen sichtbar; bei Durchtrennung der letzten Muskelschicht aber, die direct dem Wirbelsäulencanal anlag, wurde eine fluctuirende Auftreibung bemerkt, die sofort zusammenfiel, sobald in die Muskeln eine Oeffnung geschnitten worden war. Durch diese Oeffnung entleerte sich in schwachem Strahl eine recht beträchtliche Menge einer röthlichen Flüssigkeit ohne jeglichen Geruch. Beim weiteren Vordringen in die Tiefe wurde constatirt, dass sich die erwähnte Flüssigkeit im Rückenmarkscanal angesammelt hatte, durch die Knochenwunde desselben hervordrang und die bedeckenden Muskeln abhob.

Das Rückenmark erwies sich in der Höhe des IV.—V. Halssegmentes als vollständig durchtrennt. Der obere und untere Abschnitt desselben waren um 2 cm von einander entfernt und durch keinerlei Brücke mit einander verbunden. Im Wirbelsäulencanal sind hier und da kleine, wandständige Blutergüsse sichtbar.

Die Häute des Brust- und Halstheiles des Rückenmarkes sind stark hyperämirt.

Die Consistenz der mittleren Theile des Brustmarkes ist etwas weicher als normal.

Nach Herausnahme aus dem knöchernen Canal wurde das Rückenmark in kleine Stückchen zerlegt, die späterhin nach Nissl, Marchi, Vasal-Weigert, Pall, van Gieson und mit Carmin bearbeitet wurden.

Die nach Nissl gefärbten Schnitte aus der Lendenanschwellung ergaben folgende Besonderheiten:

Die grossen Zellen des Vorderhornes sind von kleinen leeren Räumen umgeben. Ebensolche leeren Räume sind auch in der weissen Substanz vorhanden und zwingen zu der Annahme, dass diese leeren Räume ihren Ursprung einem Oedem *intra vitam* verdanken. Dankdem Vorhandensein dieser leeren Räume erscheinen die Besonderheiten des Baues der Nervenzellen ganz besonders deutlich.

Diese letzteren sind etwas zusammengeschrumpft. Die Nissl'schen Körner erscheinen etwas aufgelockert, sind von einem leichten Flaum bedeckt und ausgefrant. Am Rande der Zelle sind diese Körperchen aufgelöst und staubförmig zerkleinert [Fig. 5 (Periphere Chromatolyse)]. Im Centrum sind sie intensiv gefärbt und einander genähert, so dass die Grenzen zwischen ihnen schlecht differenzierbar sind. Der Kern und das Kernkörperchen der Zelle sind nicht überall deutlich sichtbar, da sie von einer dicken Schicht Nissl'scher Körner bedeckt sind; dort aber, wo die Kerne sichtbar sind, ist ihre Lage eine centrale. Die protoplasmatischen Ausläufer haben ein abnormales Aussehen. Ein Theil derselben ist abgebrochen, bei einzelnen Zellen sind die Axencylinderfortsätze geschlängelt und diffus gefärbt (Fig. 5).

Die Clark'schen Zellen und die kleinen Zellen der Hinterhörner sind unverändert.

Im Brust- und Halstheil des Rückenmarkes haben die Veränderungen der Zellen, bei Färbung derselben nach Nissl, einen analogen Charakter.

Aeusserst interessant ist die Veränderung, die, bei der Färbung der Querschnitte des Lendenmarkes nach Marchi, zu Tage tritt.

In der ganzen Ausdehnung der grauen Substanz treten lange Fasern und kürzere Abschnitte der letzteren hervor; sie sind varicös erweitert, enthalten Schollen und Tropfen zerfallenen Myelins und sind auf ihrer Oberfläche mit schwarzen Krümchen zerfallenen Myelins bestreut.

In der allgemeinen Masse derartig veränderter Fasern treten deutlich dicke Fasern hervor, die einen Durchmesser von $12\ \mu$ erreichen; dieselben ziehen zum äusseren-vorderen Winkel des Vorderhornes hin (Fig. 1b). Diese dicken und dünneren Fasern verlaufen in sagittaler Richtung und beginnen am inneren Rande des Hinterhornes nach aussen von den Clarke'schen Zellen. Stellenweise konnte ihr Ursprung aus der inneren Gruppe der Hinterwurzeln verfolgt werden, wodurch in diesen langen Fasern die langen Collateralen der Hinterwurzeln erkannt werden konnten. Die Färbung der Präparate nach van Gieson und mit Carmin offenbarte keinerlei Veränderungen der Axencylinder dieser Theile.

Ausser diesen sehr dicken Fasern sind auch noch weniger dicke Fasern sichtbar, die in frontaler Richtung von den vorderen und seitlichen Säulen zu den Vorderhörnern hin verlaufen.

Noch wichtiger sind die Veränderungen der Wurzelfasern, die aus den Vorderhörnern durch die vorderen Säulen hindurch in der Richtung zu den Vorderwurzeln hinziehen (Fig. 1a). Ein grosser Procentsatz dieser Fasern ist ebenfalls mit schwarzen Krümchen bestreut, die eine verschiedenartige Form und Grösse haben; die mit diesen Krümchen bestreuten Fasern waren stellenweise varicös erweitert; stellenweise sind sie ausgezackt und haben einen unebenen Rand; überhaupt weist ihre Myelinscheide zahlreiche Anzeichen eines Zerfalles auf. Die Färbung mit Carmin und nach van Gieson offenbarte keinen Zerfall der Axencylinder.

Gleichartige Veränderungen der Fasern, die zu den hinteren Collateralen oder zu den Fasern der Vorderwurzeln gehören, wurden in grösserer oder geringerer Intensität in der Halsanschwellung und in bedeutend geringerem Grade in einigen Segmenten des Brusttheiles des Rückenmarkes gefunden.

Dieselbe Färbung nach Marchi liess in den weissen Säulen eine Veränderung der Pyramidenbahnen — in den vorderen und seitlichen Säulen — und des vorderen Randtheiles der seitlichen Säulen (descendirende Keinhirnfasern) erkennen.

Die Färbung mit Carmin-Alaunhämatoxylin offenbarte eine bedeutende Hyperämie der Randgefässe des Rückenmarksquerschnittes im Lendenmark.

Bei dieser Färbung wurden dieselben leeren Räume in der grauen und weissen Substanz gefunden, wie bei der Bearbeitung nach Nissl — leere Räume, deren Entstehung, wie schon gesagt, durch Oedem intra vitam erklärt werden kann.

In den unteren Theilen des Halsmarkes sind die Gefässe in den Segmenten, die der Wundfläche des Rückenmarkes anliegen, stark erweitert und in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarksquerschnittes stark mit Blut gefüllt.

Auf Längsschnitten finden wir in den Theilen, die der unteren Rückenmarkswundfläche anliegen, stark erweiterte Gefässe, Hyperämie und Blutergüsse zwischen den Myelinfasern.

Gleichartige kleine Blutergüsse sind auch in einzelnen Querschnitten des Hals-, Brust- und Lendentheiles des Rückenmarkes sichtbar.

Die Nn. cruralis und ischiadicus, sowie die Stückchen des M. quadriceps erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als normal.

Versuch IV.

Dieser am 30. Juli an einer Hündin vorgenommene Versuch war in Bezug auf klinischen Verlauf und die in der Lendenanschwellung gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen dem ersten Versuch vollständig analog. Deswegen beschränke ich mich auch auf einen kurzen Auszug aus dem Protokoll.

Die Sehnen-, Periost-, Fascien- und Hautreflexe fehlten bei normaler elektrischer Reaktion an den hinteren Extremitäten im Verlauf von 11 Tagen nach der Operation. Die Paralyse war eine vollständig schlaffe. Decubitus war nirgends vorhanden.

Bei der Autopsie wurde auch in diesem Falle eine vermehrte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit bemerkt, die genau ebenso die die Knochenwunde bedeckenden Gewebe emporhob und, augenscheinlich unter gewissem Druck stehend, in einem Strahl abfloss.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der bei der Autopsie entnommenen Objecte wurden überall, darunter auch in den Lendensegmenten, zahlreiche Hyperämien und kleine Blutergüsse gefunden.

Ebenfalls im Lendenmark wurde, bei der Färbung nach Marchi, eine Degeneration der Fasern bemerkt, die vom inneren Rande des Hinterhornes in sagittaler Richtung durch die graue Substanz bis zum Vorderhorn hinziehen, d. h. der langen hinteren Collateralen und auch der Fasern der Vorderwurzeln, die in den Vorderhörnern ihren Anfang nehmen und durch die grauen Säulen hindurchziehen.

Ebenso sind die, nach Nissl gefärbten, Zellen der Vorderhörner stark verändert. Sie sind zusammengeschrumpft und von leeren Räumen umgeben. Einige ihrer protoplasmatischen Ausläufer waren abgebrochen (Fig. 4). Der Axencylinder ausläufer ist bei vielen von ihnen geschlängelt. Die Nissl'schen Körperchen sind im Centrum äusserst intensiv gefärbt, einander genähert und bedeckten den Kern und das Kernkörperchen; an der Zellperipherie sind sie aufgelöst.

Die Färbung der Clarke'schen Zellen ist diffus. Die Färbung nach van Gieson zeigte keinerlei Veränderungen weder in den hinteren Collateralen noch in den Fasern der vorderen Wurzeln.

Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen waren im Lendenmark stärker ausgeprägt, in der Halsanschwellung weniger.

Die peripheren Nerven und die Muskeln, und zwar die Nn. cruralis und ischiadicus und die Mm. quadriceps und soleus erwiesen sich als normal.

Versuch II.

Der Versuch II wurde an demselben Tage wie Versuch I, das heisst am 16. Juli an einer kleinen schwarzen Hündin ausgeführt.

Die Details der Beobachtung dieses Thieres bei Seite lassend, will ich nur darauf hinweisen, dass die Hautreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten und des Rumpfes bei denselben vom 3. Tage nach der Operation an vollständig verschwanden. Die Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten fehlten ebenso wie der Achillessehnenreflex die ganze Zeit über.

Die Patellarreflexe fehlten in ihrer typischen Form, waren aber in unveränderter Form die ganze Zeit über vorhanden, d. h.

bei Percussion des Lig. patellare contrahirte sich nicht der *Musc. quadriceps*, sondern die *Mm. tibiales antici*.

Harnblase und Rectum functionirten nicht willkürlich und entleerten sich in einzelnen Portionen; so wurden bei der Morgenvisite feste Fäcalmassen unter dem Schwanz des Thieres gefunden und die Unterlage war nass. Nach Umlegen des Thieres auf eine frische Unterlage blieb dieselbe 3—4 Stunden lang trocken, worauf sich eine Harnportion entleerte, die die Unterlage durchfeuchtete, dasselbe wiederholte sich in gleichen Zeiträumen bei wiederholtem Wechseln der Unterlage.

Die Extremitäten waren im Allgemeinen schlaff; eine Abmagerung derselben wurde in den letzten Tagen bemerkt. Die elektrische Reaction (faradischer Strom) erwies sich noch 1 Tag vor dem Tode des Thieres als vollständig normal. Die Temperatur des Thieres war die ganze Zeit über herabgesetzt. Decubitus war nicht vorhanden.

Das Thier wurde am 11. Tage nach der Operation durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie wurde eine vollständige Heilung der Hautwunde per primam und eine totale Durchtrennung des Halsmarkes im Gebiet des IV. oder V. Segmentes constatirt. Im Rückenmarkscanal befindet sich eine vermehrte Menge seröser Flüssigkeit. Die Pia mater des Rückenmarkes ist im Gebiet des Halstheiles stark hyperämirt.

Ein Theil der Hals- und der Lendenanschwellung wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; ein Theil des Lendenmarkes wurde in Spiritus gelegt, um nach Nissl gefärbt zu werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung werden Gefässhyperämie, kleine Blutergüsse und Oedem des Gewebes constatirt. Die Färbung einiger Segmente der Halsanschwellung nach Marchi offenbart eine Veränderung der langen collateralen Ausläufer der Hinterwurzeln und der Wurzelfasern, die die vorderen Säulen durchkreuzen.

Genau ebensolche Veränderungen der Fasern der vorderen Wurzeln und der collateralen Ausläufer der Hinterwurzeln, nur in bedeutend geringerem Maasse wurden bei der Färbung nach Marchi auch in der Lendenanschwellung des Rückenmarkes gefunden.

Die grossen Zellen des Vorderhornes der grauen Substanz desselben Theiles des Rückenmarkes (in Spiritus gehärtet) zeigen bei der Färbung nach Nissl analoge Veränderungen wie im ersten Versuch.

Die erwähnten Zellen — ihre vordere äussere Gruppe — sind zusammengeschrumpft und tragen stellenweise abgebrochene protoplasmatische Ausläufer.

Die Nissl'schen Körperchen sind sehr klein, am Zellrande sind sie staubförmig zerstreut und im Centrum nahe dem Kern einander genähert. Ihre Oberfläche ist uneben, sammetartig, ausgefranst und struppig. Ihre Färbung ist äusserst intensiv, wodurch die Con-

turen der Kerne entweder gar nicht zu sehen sind, oder nur mit Mühe unterschieden werden können. Das Kernkörperchen ist sehr intensiv gefärbt.

Die Fasern des N. cruralis, die in diesem Falle mit 1 proc. Osmiumsäure gefärbt worden waren, zeigen stellenweise schwach gefärbtes Myelin; hier und da ist die Myelinscheide aufgetrieben oder mit kleinen Krümchen bestreut. Ein intensiverer Zerfall ist nicht zu bemerken. Eine Kernvermehrung der Schwann'schen Scheiden ist nicht vorhanden.

Die Muskeln weichen bei mikroskopischer Untersuchung nicht von der Norm ab.

Versuch VI. (Kurzer Auszug aus dem Protokoll.)

25. Juli. Operation an einem kleinen schwarzen Hunde. Vor der Operation wurde dem Thier 1 g Morphium injicirt. Nach der Operation, die in einer totalen Durchschneidung des Rückenmarkes im Gebiet des V. Halswirbels bestand, sind die Haut- und Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten vorhanden, nur sind sie sehr matt. Dieselben Reflexe fehlen an den vorderen Extremitäten.

Eine zweite ausführliche klinische Untersuchung wurde drei Tage nach der Operation ausgeführt, wobei sich herausstellte, dass die Haut- und Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten vorhanden sind, aber sehr matt ausfallen; die Harnblase und das Rectum functioniren mehrmals am Tage vollständig normal und entleeren Harn und Fäces in einzelnen Portionen; die Pupillen reagiren auf Licht regelrecht, sind aber im Vergleich zu normalen Verhältnissen stark verengert. Die Haut- und Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten, sowie die Reflexe des Bauches und die Erection — beim Reizen des Präputiums — fehlen vollständig. Die Temperatur des Thieres ist im Vergleich zur Norm herabgesetzt.

Am sechsten Tage nach der Operation ergab die Untersuchung Folgendes: Die Hautwunde ist per primam geheilt, ist aber leicht aufgetrieben und fluctuirt etwas. Die Temperatur ist herabgesetzt. Die Pupillen des Thieres sind verengert. Die Zunge ist trocken. Der allgemeine Habitus ist schlechter als im I. und II. Versuch. Alle vier Extremitäten sind schlaff. Die Haut- und Sehnenreflexe sind an den hinteren Extremitäten sehr gut ausgeprägt; an den vorderen Extremitäten fehlen sie. Der Kratzreflex am Bauch und die Erection des Penis beim Reizen des Präputiums fehlen.

Die faradische Reaction weicht an den vorderen und hinteren Extremitäten nicht von der Norm ab.

3. August. Status quo ante. In Folge des schlechten Allgemeinzustandes des Thieres wird dasselbe durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie erwiesen sich an der Stelle der früheren Wunde, die durch Etagnennaht geschlossen worden war, die tiefen Schichten zwischen den Muskeln als fest verklebt. Die oberflächlichen Schichten aber, und zwar das Gebiet des subcutanen Zellgewebes, stehen von den Muskeln ab und bilden

umfangreiche Höhlen, die mit dunkler Serumflüssigkeit gefüllt sind. Im Rückenmarkscanal wurde eine mässige Menge heller Flüssigkeit gefunden und im Halstheil — in der Umgebung der Wunde — Blutgerinnsel.

Das Rückenmark ist im vierten Halssegment vollständig durchschnitten.

Die Rückenmarkshäute sind im Hals- und oberen Brusttheil stark hyperämisch. Der Lendentheil ist verhältnissmässig blass.

Zum Zweck der Härtung wurde das Rückenmark in zwei Theile getheilt.

Der Halstheil wurde in Spiritus gelegt, um nachher nach Nissl bearbeitet zu werden. Der untere Brusttheil und das Lendenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die peripheren Nerven der vorderen und hinteren Extremitäten, die bei der Autopsie des operirten Thieres entnommen worden waren, wurden in 1 proc. Osmiumsäurelösung fixirt.

Stücke des Mm. biceps und brachialis internus wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Die Gefässe der weissen und grauen Substanz sind im Halstheil stark erweitert. Die Grösse und die Zahl der Kerne ihrer Wände weicht nicht von der Norm ab. Sehr viele Zellen der Vorderhörner des Halsmarkes enthalten einen sehr grossen, aber blass gefärbten Kern mit diffusen Conturen. Das Kernkörperchen dagegen ist sehr intensiv gefärbt.

Die Nissl'schen Körperchen sind, besonders an der Peripherie der Zellen, sehr blass.

Die Lendenanschwellung des Rückenmarkes zeigt bei der Färbung nach Marchi, mit Carmin und nach Pal keine besonderen Veränderungen.

Die peripheren Nerven und die Muskeln erwiesen sich ebenfalls als normal.

Versuch IX. (Ausgeführt am 5. August.)

(Kurzer Auszug aus dem Protokoll.)

Grosser schwarzer Rüde. Eine halbe Stunde nach totaler Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe des VII. Halswirbels waren sowohl die Haut- als auch die Sehnenreflexe an den vorderen und hinteren Extremitäten vorhanden, obgleich sehr matt ausgeprägt.

In den folgenden vier Tagen befinden sich die Haut- und Sehnenreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten in mattem Zustande; Hautreflexe, wie Kratzen des Bauches, sind verschwunden; die Harnblase und das Rectum waren zu dieser Zeit gefüllt und der Harn floss in einzelnen Tropfen ab; beim Druck auf den Bauch aber konnte jedes Mal Koth und eine Harnportion herausgedrückt werden.

Durch Reiz des Präputiums (Streichen desselben) konnte weder in den ersten Tagen nach der Operation noch überhaupt in der ganzen Nachoperationszeit, selbst wenn dieser leichte Reiz nach Entleerung der Blase vorgenommen wurde, eine Erection des Penis hervorgerufen werden.

Die vorderen Extremitäten befanden sich vom 7. Tage nach der Operation

an in einer gewissen tonischen Spannung; die hinteren dagegen waren vollständig schlaff. Alle vier Extremitäten waren stark abgemagert. Die Sehnenreflexe sind in den hinteren Extremitäten verschwunden, die Hautreflexe fehlen; die Harnblase ist immer gefüllt. Die faradisch-elektrische Reaction erwies sich als normal. Derselbe Zustand der Reflexe, des Tonus und der elektrischen Reaction hält bis zum 12. Tage nach der Durchschneidung des Rückenmarkes an.

Am 12. Tage nach der Operation wurde das Thier durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie erwies sich die Haut- und Muskelwunde als gut verklebt. Im knöchernen Canal wurde eine äusserst geringe Menge seröser Flüssigkeit gefunden. Die Dura mater und die übrigen Rückenmarkshäute erwiesen sich in der Umgebung der Wunde als stark hyperämirt, weiter nach unten hin sind sie blass.

Mikroskopische Untersuchung: Die Halsanschwellung und der obere Brusttheil erwiesen sich bei Färbung nach Nissl, Weigert und Carmin-Hämatoxylin als vollständig unverändert. Bei der Färbung nach Marchi wird nur eine Degeneration der Pyramidenbahnen sichtbar.

In der Lendenanschwellung sind bei Färbung nach Weigert-Vasal deutliche Degenerationen der Myelinscheide der Wurzelfasern sichtbar, die in den Vorderhörnern beginnen (Fig. 2a) und durch die vorderen Säulen hindurch bis zur Grenze des Rückenmarkes ziehen.

Diese Veränderungen sind zweifacher Art.

In schwachem Maasse sind sie nur in den oberflächlichen Schichten der Myelinscheide ausgeprägt. Hierdurch sieht es aus, als ob die letztere abblättert und von abfallenden Myelinschollen bedeckt ist, welche letztere dunkelblau gefärbt sind (während normales Myelin hierbei eine braune Farbe hat). Ein derartiger oberflächlicher Zerfall des Myelins in einzelne Schollen ist in der ganzen Länge der Faser bemerkbar und wird nur auf kurzen Strecken dort unterbrochen, wo die Faser noch ihre normale Farbe beibehalten hat. Die Conturen solcher Fasern sind unregelmässig und zeigen stellenweise varicöse Erweiterungen und Auftreibungen (Fig. 2).

Stärkere Veränderungen sind in Form von tiefen Spalten sichtbar, die circulär verlaufen und die ganze Dicke des Myelins durchsetzen, hierdurch zerfällt die Myelifaser in einzelne Cylinder, die von einander durch klaffende Spalten getrennt sind. (Fasern mit so stark verändertem Myelin wurden nur wenige gefunden.)

Die Färbung der angrenzenden Segmente des Lendenmarkes nach Nissl zeigte in den Vorderhörnern eine Auflösung der Nissl'schen Körperchen an der Peripherie der Zelle und einen Zerfall derselben zu feinem Staub, überhaupt waren sie schlecht gefärbt, wodurch auch die Nervenzellen blass erschienen (periphere Chromatolyse).

Versuch VII. (Kurzer Auszug).

Grosser schwarzer Rüde. Operation am 4. August. Am 12. August wird das Thier durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Diesen Versuch theile ich nur in kurzen Zügen mit.

Die klinische Beobachtung dieses Falles ergab einen Verlust der Haut- und Sehnenreflexe sowohl der vorderen als auch der hinteren Extremitäten, und zwar schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach der totalen Durchschneidung des Rückenmarkes; dieses Fehlen der Reflexe hielt während der ganzen Zeit nach der Operation an.

Die Harnblase functionirte unwillkürlich periodisch 4—5 Mal am Tage und entleerte jedes Mal eine volle Harnportion.

Die faradische Reaction war am 6. und 8. Tage an beiden hinteren Extremitäten herabgesetzt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte im gegebenen Falle sowohl in der Hals- als Lendenanschwellung, als auch in den peripheren Nerven und den Muskeln, die bei der Autopsie entnommen worden waren, keinerlei Veränderungen. Die Zellen der Vorderhörner, deren protoplasmatische Ausläufer, ebenso wie die Axencylinderfortsätze, die einen Bestandtheil der Vorderwurzelfasern bilden, hatten ein vollkommen normales Aussehen, soweit man darüber bei Färbung der Präparate nach Marchi und Nissl urtheilen konnte.

Versuch X (5. August) und XI (17. August).

Bei diesen beiden Hunden wurde die totale Durchschneidung des Rückenmarkes von einer Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten in der ganzen Nachoperationsperiode gefolgt. Dieselben Reflexe der vorderen Extremitäten waren matt und konnten zeitweilig gar nicht hervorgerufen werden. Die Harnblase functionirte nicht willkürlich und entleerte sich in kleinen Portionen alle 1—2 Stunden. Das Rectum entleerte ebenfalls nicht willkürlich harte Kothstücke alle 2—3 Tage.

Die Temperatur schien beim Fühlen mit der Hand nicht erhöht; die faradische Reaction der unteren Extremitäten war vollständig normal.

Am sechsten Tage nach der Operation führte ich bei beiden Thieren folgenden Ergänzungsversuch aus:

Ich zerbrach bei diesen Hunden, ohne dieselben zu narkotisiren, die hinteren Bögen des IV. und V. Brustwirbels, drang mit einer Kornzange in den Wirbelcanal ein und zerdrückte das Rückenmark in dieser Höhe, indem ich die Kornzange in verschiedenen Richtungen schloss.

Die Untersuchung der Haut- und Sehnenreflexe der vorderen und hinteren Extremitäten ergab $\frac{1}{2}$ Stunde nach Vollendung der Zerquetschung des Rückenmarkes ein vollständiges Fehlen derselben.

Nachdem ich hierauf 0,09 Morphinum subcutan eingespritzt hatte, prüfte ich den Zustand der reflectorischen Thätigkeit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ und

1 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injection. Hierbei stellte es sich heraus, dass schon nach einer halben Stunde ein matter Reflex an den hinteren Extremitäten, und zwar nur der Patellarreflex auftrat; $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Injection konnte er in deutlicher Form hervorgerufen werden. 1 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injection fehlte der Reflex an den hinteren Extremitäten wieder.

24 Stunden nach diesem Zerquetschen des Brustmarkes, d. h. am 7. Tage nach Durchschneidung des Halsmarkes fehlten alle Haut- und Sehnenreflexe vollständig. Die Harnblase wird durch Harnansammlung stark gedehnt; der Harn fliesst tropfenweise ab. Beim Druck auf den Bauch fliesst der Harn in vollem Strahl ab und es wird gleichzeitig ein hartes Stück Fäces entleert. Die Temperatur des Thieres ist dem Gefühl nach subnormal.

Beide Thiere wurden durch tiefe Narkose am 7. Tage getödtet.

Bei der Autopsie wurden im Wirbelsäulencanal Blutergüsse gefunden, die im ganzen Verlauf desselben gleichmässig ausgeprägt waren. Die Cerebrospinalflüssigkeit war bedeutend vermehrt. Die Rückenmarkshäute sind stark hyperämisch.

Die Färbung des Lendenmarkes mit Carmin-Hämatoxylin zeigte eine starke Hyperämie der Gefässe des Rückenmarkes und punktförmige Blutergüsse sowohl in der weissen, wie auch in der grauen Substanz darunter auch im Lendenmark. Die Behandlung der Präparate nach Nissl und Marchi offenbarte ein vollständig normales Aussehen der Zellen der Vorder- und Hinterhörner, der protoplasmatischen Ausläufer desselben und der Fasern, die zu den Bestandtheilen der vorderen und hinteren Wurzeln bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark gehören.

Die Nn. oruralis und ischiadicus und die Mm. quadricipites sind vollständig normal.

Versuch XVIII.

Grosser gelber Rüde mit schwarzem Fleck auf dem Rücken. (Operation 3. September 1900; Autopsie 10. October 1900.)

Die totale Durchschneidung des Halsmarkes an der gewöhnlichen Stelle wurde vom 1. bis 6. Tage nach der Operation von einer Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten gefolgt. Der Reflex des Kratzens der Seite, die Erection des Penis beim Streichen des Präputiums, sowie die Haut- und Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten fehlten dagegen. Die Temperatur des Thieres war dem Gefühl nach subnormal. Die faradische Reaction wich sowohl an den vorderen, als auch an den hinteren Extremitäten (am fünften Tage nach der Operation) nicht von der Norm ab.

Am 6. Tage nach der Operation wurde die Wunde am Halse geöffnet, die hinteren Bögen des VI. und VII. Halswirbels wurden aufgebrochen, worauf der untere Theil des durchschnittenen Rückenmarkes mit der Kornzange mehrmals in verschiedener Richtung zusammengedrückt wurde. Nachdem die

Blutung gestillt und die Wunde wieder vernäht worden war, wurde die reflectorische Thätigkeit an den vorderen und hinteren Extremitäten geprüft, wobei sich herausstellte, dass alle Reflexe — darunter auch diejenigen, die bis zu diesem Zeitpunkte vorhanden gewesen waren — verschwunden waren.

Am Tage darauf war der Zustand der Reflexe derselbe wie am vorhergehenden Tage, d. h. es fehlten alle Reflexe an allen vier Extremitäten gänzlich. Die Harnblase gefüllt, die Unterlage trocken.

Hierauf durchbrach ich die hinteren Bögen zweier oberer Brustwirbel (wahrscheinlich des II. und III. Brustwirbels) und durchschnitt, nachdem ich die Dura mater in der Längsrichtung gespalten hatte, das Rückenmark mit einem sehr scharfen Messer vollständig; hierauf untersuchte ich den Zustand der Reflexe der hinteren Extremitäten wiederholt. Anfangs fehlten die Reflexe, eine halbe Stunde nach der Durchtrennung des Rückenmarkes aber kamen alle erwähnten Haut- und Sehnenreflexe der unteren Extremitäten wieder zum Vorschein (waren aber nicht gesteigert); die Reflexe der vorderen Extremitäten aber fehlten in diesem Moment nach wie vor.

Das Thier hatte ein ziemlich trauriges Aussehen. Da keine Hoffnung dafür vorhanden zu sein schien, dasselbe noch einige Tage zu erhalten, wurde es noch am selben Tage auf dieselbe Weise, d. h. durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie wurde im Wirbelsäulencanal eine mässige Menge Cerebrospinalflüssigkeit gefunden; Blutergüsse fanden sich im Sack der Dura mater in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes.

Die Untersuchung des Rückenmarkes nach Marchi und Nissl ergab ein vollständig normales Aussehen der Zellen der Vorderhörner, der protoplasmatischen Ausläufer derselben und der Vorderwurzelfasern bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark. Die Färbung mit Carmin-Hämatoxylin zeigte eine scharf ausgeprägte Hyperämie der Gefässe im Brust- und Lendenmark, mässige punktförmige Blutergüsse und ödematöse Hohlräume in denselben Theilen des centralen Nervensystems.

Versuch XXI.

Diese Beobachtung stimmt in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht vollständig mit den Daten des IX. Versuches überein.

Was die übrigen Thiere mit durchschnittenem Halsmark anbetrifft, die aus unbekannten Gründen vor dem 5. Tage zu Grunde gingen (die Versuche III, VIII, XIX, VI, XI, XIII, XIV, XV, XVII, XXII, XVI und XX), so will ich mich, ohne die Versuchsprotokolle über dieselben anzuführen, auf die Nennung der Gesamtsumme der Erscheinungen beschränken, die bei denselben in den aufeinanderfolgenden Tagen nach der Operation bemerkt wurden.

Gleich nach der Operation (noch auf dem Operationstisch vor Lösung der fixirenden Schnüre):

Die oberflächlichen und tiefen Hautreflexe fehlten an den

vorderen und hinteren Extremitäten und am Rumpf in acht Fällen vollständig, in zwei Fällen waren sie stark herabgesetzt und in den übrigen nicht notirt.

Die Sehnenreflexe verhielten sich an den vorderen und hinteren Extremitäten verschieden.

An den vorderen Extremitäten fehlten die Sehnenreflexe (periostale und fasciale) in allen Fällen vollständig.

An den hinteren Extremitäten konnten sie bei denjenigen sechs Thieren hervorgerufen werden, die vor der Operation subcutan Morphium erhalten hatten. Bei diesen Hunden waren die Reflexe sogar gesteigert. Bei einer anderen Reihe von operirten Thieren (9 Hunde), die vor der Operation kein Morphium erhalten hatten, waren die Reflexe an den unteren Extremitäten matt oder fehlten vollständig. Bei zweien von ihnen wurde die Morphiuminjection nach der Operation ausgeführt und derselben folgte nach einer Viertelstunde das Auftreten von sehr schwachen Patellarreflexen; bei zwei anderen blieb die subcutane Morphiuminjection (0,03) nach der Operation erfolglos — die Reflexe kehrten nicht wieder.

Nach 24 Stunden. Sowohl die tiefen, als auch die oberflächlichen Hautreflexe am Rumpf, den Flanken und den vorderen Extremitäten blieben bei demselben Thier wie am Tage vorher äusserst matt oder fehlen ganz. An den hinteren Extremitäten wird das Kitzeln der Zwischenzehenhaut oder ein Einstich in die Weichtheile der Zehen von einer Flexion der Zehe, zuweilen von einem Senken des ganzen Fusses oder einem matten Zurückziehen der ganzen hinteren Extremität gefolgt.

Die Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten waren bei sechs Hunden sehr matt; in sechs Fällen fehlten sie gänzlich. Die Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten waren in 4 Fällen von 12 vorhanden, aber matt; in 4 Fällen fehlten sie und in 4 anderen endlich waren sie im Gegentheil gesteigert.

Die Defäcation geschah unwillkürlich.

Die Harnentleerung erfolgte ebenfalls unwillkürlich, und zwar in grossen Portionen 6—8mal am Tage.

Bei 3 Hunden befand sich der Penis im Zustande unvollkommener Erection. Bei 5 Hunden war der Penis schlaff und geschrumpft.

Nach 48 Stunden und am 3. Tage nach der Operation blieben die Erscheinungen bei den erwähnten Hunden dieselben.

Den 4. Tag nach der Operation konnte ich nur bei 6 Hunden dieser Serie beobachten.

Die Hautreflexe waren an den hinteren Extremitäten gut ausgeprägt. Dieselben Reflexe fehlten am Rumpf und den vorderen Extremitäten.

Die Sehnenreflexe waren bei zwei Hunden an den hinteren Extremitäten normal, aber sehr matt. Bei einem Hunde rief die Percussion des Lig. popliteum nicht eine Contraction des M. quadriceps, und in Folge dessen

nicht eine Streckung im Kniegelenk, sondern eine Contraction derjenigen Muskeln hervor, die vom N. peroneus innervirt werden, und in Folge dessen wurde jeder Schlag mit dem Percussionshammer von einer dorsalen Flexion des Fusses gefolgt.

Bei einem Hunde fehlten die Patellarreflexe in Form einer Contraction des M. quadriceps vollständig und waren nur in Form einer Contraction der Mm. adductores femoris vorhanden.

Bei einem Hunde endlich fehlten die Sehnenreflexe an den hinteren Extremitäten vollständig.

Die allen diesen Thieren verabfolgte subcutane Morphinum-injection änderte, am 4. Tage nach der Operation, den Charakter der Reflexe nicht.

Harnblase und Rectum functionirten unwillkürlich und entleerten sich in einzelnen Portionen nur bei 4 Hunden, bei 2 Hunden mussten Harn und Faeces künstlich ausgepresst werden.

Eine Erection des Penis sah ich in dieser Periode nicht ein einziges Mal.

Bei der Autopsie dieser Fälle konnte makroskopisch eine starke Hyperämie der Häute des Hals- und oberen Brusttheiles des Rückenmarkes und eine bedeutende Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit constatirt werden.

Die Consistenz dieser Theile des Rückenmarkes, ebenso wie die des Lendentheiles wich in der Mehrzahl der Fälle, zwei Fälle ausgenommen, äusserst wenig von der Norm ab. In einem der beiden Ausnahmefälle waren die Reflexe bei Lebzeiten sehr matt, und im anderen contrahirten sich statt der Mm. quadricipites die Mm. adductores. In diesen beiden Fällen schien bei der Autopsie das Rückenmark beim Anfühlen etwas erweicht zu sein.

Die Veränderungen im Rückenmark waren verschieden je nach der Höhe des untersuchten Segmentes, der Nähe der verwundeten Stelle und dem Zeitraume, der von der Operation bis zum Tode verstrichen war.

Die Gefässe, die in den Schnitten getroffen waren, waren immer mit Blut gefüllt, und zwar um so stärker, je näher das untersuchte Segment der Wunde war und je weniger Zeit nach der Operation verflossen war.

Das der Wunde zunächst liegende Segment enthielt gewöhnlich zahlreiche, punktförmige Blutergüsse, und zwar ganz besonders in der grauen Substanz. Weniger intensive Blutergüsse wurden im ganzen übrigen Theil des Rückenmarkes, darunter auch im Lendenmark, angetroffen.

In denjenigen Fällen, in denen das Rückenmark von etwas weicher Consistenz war, wurden bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl in der weissen, als auch in der grauen Substanz Hohlräume gefunden; die Folge hiervon war, dass die Gruppen von Myelinfasern und einzelne Nervenzellen von leeren Räumen umgeben waren.

In anderen Fällen enthielt das Rückenmark, das sich bei der Autopsie als normal erwies und auf gleiche Art fixirt worden war, bei mikroskopischer Betrachtung keine Hohlräume, und gerade dieser Umstand erlaubt es, anzunehmen, dass diese Hohlräume nicht ein Artefact der Fixirung waren, sondern das Resultat eines Oedems intra vitam.

Die Färbung nach Nissl offenbarte keinerlei Veränderungen in den grossen Zellen der Vorderhörner weder der Brust- noch der Lendenanschwellung.

In gleicher Weise ergab die Bearbeitung der Präparate nach Marchi keine Veränderungen der Collateralen der Hinterwurzeln und der Wurzelfasern in den vorderen Säulen.

Die meisten Säulen waren in der Nähe der Wunde stark von einzelnen weissen und rothen Blutkörperchen durchsetzt, die in Reihen und Gruppen zwischen den einzelnen Myelinfasern lagen.

Ein unbedeutender Myelinzerfall ist in den, der Wunde zunächst liegenden, Segmenten nur bei denjenigen Hunden zu bemerken, die länger als vier Tage nach der Operation gelebt hatten.

Wenn wir das Facit aus den oben behandelten Versuchen ziehen, sehen wir Folgendes:

Vom klinischen Standpunkt aus: Die Durchschneidung des Hals-theiles des Rückenmarkes wurde bei den Hunden von einer Veränderung der reflectorischen Thätigkeit im paralysirten Körpertheil gefolgt.

Die Sehnenreflexe der vorderen Extremitäten waren in der Minderzahl der Fälle (bei 6 Hunden) matt, bei der Mehrzahl fehlten sie ganz; bei zwei Hunden waren sie gesteigert.

Die Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten, d. h. der Patellarreflex und der Achillessehnenreflex waren in der Mehrzahl der Fälle (bei 12 Hunden) vorhanden und sogar gesteigert; in einer geringen Anzahl von Beobachtungen (bei 3 Thieren) waren sie matt, in dem Rest der Fälle (bei 7 Hunden) fehlten die Patellarreflexe oder waren in ihrer Form ungewöhnlich, so dass z. B. bei Percussion des Lig. patellare nur eine Contraction der Mm. adductores oder des tibialis anticus u. s. f. hervorgerufen wurde; jedenfalls contrahirte sich der M. quadriceps nicht mehr reflectorisch. In dieser selben Kategorie von Fällen wurde die Percussion der Achillessehne nicht von einer Contraction der entsprechenden Wadenmuskeln begleitet.

Die Hautreflexe an den vorderen Extremitäten fehlten in der Mehrzahl der Fälle (bei 15 Thieren); im kleinsten Theil der Beobachtungen (bei 7 Thieren) waren sie vorhanden, obgleich sie in den ersten Tagen nach der Operation erloschen waren.

Der Reflex des Kratzens der Seite konnte in keinem einzigen Falle hervorgerufen werden.

Der Hautreflex der hinteren Extremitäten (Kitzeln der Zwischenzehenhaut) war bei 14 Thieren vorhanden und fehlte bei 8 Hunden gänzlich.

Die Pupillenreaction wurde nur bei einem kleinen Theil der Thiere

(bei 5 Hunden) geprüft, wobei nicht ein einziges Mal Veränderungen dieses Reflexes beobachtet wurden.

Harnblase und Rectum functionirten unwillkürlich. In der Mehrzahl der Fälle (bei 18 Thieren) entleerten sie sich in einzelnen Portionen, in einem kleineren Theil der Fälle musste zur Entleerung derselben auf mechanischem Wege geschritten werden, d. h. Harn und Koth mussten herausgepresst werden.

Ein gewisser anregender Einfluss von Morphinum auf den Zustand der reflectorischen Erregbarkeit des Rückenmarkes konnte besonders in den ersten Tagen nach der Durchschneidung des Rückenmarkes constatirt werden.

In zwei Versuchen (I und IV), in denen der Patellarreflex in den ersten 24 Stunden nach der Operation fehlte, konnte derselbe nur nach erfolgter Morphinum-injection hervorgerufen werden.

In zwei Fällen (Versuch X und XII) mit äusserst lebhaften Patellarreflexen wurde die Zerquetschung des oberen Brusttheiles des Rückenmarks mit der Kornzange von einem sofortigen Verschwinden dieses Reflexes gefolgt. Wenn in diesem Moment Morphinum eingespritzt wurde, so belebten sich dieselben auf kurze Zeit schwach.

In einem dritten analogen Fall musste noch ausserdem zu einer Abtragung des verwundeten Theiles des Rückenmarks geschritten werden. In diesem Fall (Versuch XVIII) wurde der untere Theil des durchtrennten Halsmarkes mit der Kornzange zerquetscht, worauf die, bisher äusserst lebhaften, Kniereflexe sofort verschwanden. Eine Morphinum-injection stellte sie in diesem Zeitpunkt nicht wieder her. 1½ Stunden nach der Morphinum-injection wurde eine totale, quere Durchschneidung des oberen Brusttheiles des Rückenmarkes ausgeführt, und dieses war genügend, um die Patellarreflexe wieder auftreten zu lassen (wenn auch nur in sehr matter Form).

In allen Fällen waren die hinteren Extremitäten vollständig schlaff; die vorderen Extremitäten befanden sich aber in einem Falle (Versuch IX) in leichter tonischer Anspannung.

In allen Beobachtungen magerten die operirten Thiere stark ab, was auch in einer Abmagerung der Muskeln aller vier Extremitäten zu Tage trat.

Die electricische Reaction wurde nur bei Thieren untersucht, die länger als 4—5 Tage nach der Operation lebten. Unter 13 auf diese Weise untersuchten Hunden wurden bei 8 normale Verhältnisse gefunden, bei 4 Thieren war die faradische Reaction herabgesetzt.

Trophische Störungen in Form eines oberflächlichen Decubitus wurden nur bei einem Thier beobachtet.

Zwei Thiere gingen 48 Stunden nach der Operation zu Grunde, die übrigen blieben länger am Leben, aber nicht mehr als 12 Tage. Die vor 6 Tagen umgekommenen Thiere waren aus unbekannten Ursachen zu Grunde gegangen; alle übrigen Hunde wurden absichtlich durch tiefe Narkose getödtet.

Vom anatomischen Gesichtspunkt aus hatten die Folgen der totalen Durchschneidung des Rückenmarkes am oberen Halstheil einen äusserst complicirten Charakter.

Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit war vermehrt und der Druck, unter dem sie sich befand, war in vier Fällen (Versuch I, II, IV, IX) sehr deutlich gesteigert.

Die Gefässe des Rückenmarkes waren hyperämisch. Der reichliche Blutzufuss zum verwundeten Rückenmark, der in den ersten Tagen nach der Operation besonders stark ausgeprägt war, nahm späterhin etwas ab. In dieser Periode macht sich ausserdem ein leichtes Oedem des Rückenmarkes bemerkbar.

Ausser der Hyperämie traten auch noch Blutergüsse in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes zu Tage; am stärksten waren sie in den Segmenten, die dem Trauma zunächst lagen, und im Lendenmark ausgeprägt; weniger stark waren sie im Brusttheil bemerkbar.

Die Veränderungen des Nervengewebes an und für sich sind verschieden.

Diejenigen Segmente des Halsmarkes, die der Durchschneidungsstelle unmittelbar benachbart waren, hatten besonders stark gelitten. Hier waren scharf ausgeprägte Reactionerscheinungen sichtbar. In vielen Fällen waren die Rückenmarksfasern in den, der Schnittstelle benachbarten, Segmenten auseinandergeschoben, weil zwischen dieselben weisse und rothe Blutkörperchen eingedrungen waren.

Die totale Durchschneidung des Rückenmarkes hatte aber auch ihren Einfluss auf die Veränderung des Ernährungszustandes in entfernt liegenden Theilen desselben ausgeübt. Dieser Umstand trat in denjenigen Fällen deutlich zu Tage, in denen von der Operation bis zur Autopsie des Thieres mehr als 8—11 Tage verflossen waren. Hier waren an Querschnitten (Färbung nach Marchi) Veränderungen der Pyramidenbahnen in den seitlichen und vorderen Säulen und in den descendirenden Kleinhirnfasern [Marchi (112)], Bechterew's (20) sichtbar.

Im höchsten Grade wichtig war es, dass in einigen Fällen der totalen Durchschneidung des Halstheiles des Rückenmarkes in Segmenten, die von der Verwundungsstelle weiter entfernt waren, Veränderungen

der Collateralfasern der Hinterwurzeln, der grossen Zellen der Vorderhörner, theilweise der Clarke'schen Zellen und auch der Vorderwurzelfasern (bis zu ihrem Austritt aus dem Rückenmark) folgten. Diese Veränderungen wurden bei der Färbung nach Nissl, Marchi und Vasal-Weigert sichtbar.

Die Färbung nach Marchi zeigte, dass sehr zahlreiche lange Fasern, die den Querdurchmesser der grauen Substanz in sagittaler Richtung durchschnitten, auf der Strecke von der Innengrenze des Hinterhornes bis zu den Wurzelzellen des Vorderhornes varicös erweitert waren, in ihren peripheren Theilen einen grob- und feinkörnigen Zerfall aufwiesen und von schwarzen Krümchen, bald grösseren, bald kleineren Kalibers, bestreut waren. Diese degenerirten Fasern waren verhältnissmässig dick. Fasern aber von solcher Dicke und Länge, die in sagittaler Richtung zum Vorderhorn hinziehen, gehören zur Zahl der Collateralen. Das sind diejenigen Collateralen, die Köllicker für reflectorische hält, d. h. es sind dies Fasern, die einen Theil des intraspinalen Reflexbogens darstellen.

Einer degenerativen Metamorphose haben sich aber auch viele Vorderwurzelfasern entfernter Segmente auf ihrem Wege durch die weissen Säulen des Rückenmarkes unterzogen. Sie zeigten ebenfalls einen grob- und feinkörnigen Myelinzerfall und erschienen bei der Färbung nach Marchi mit groben und feinen Körnern und Krümchen von verschieden intensiver schwarzer Farbe bestreut. Einer solchen Veränderung hatten sich jedoch nicht alle Wurzelfasern unterzogen, sondern nur ein grösserer oder kleinerer Procentsatz derselben. Eine analoge Veränderung der Vorderwurzelfasern — vor ihrem Austritt aus dem Rückenmark — förderte auch die Färbung nach Weigert-Vasal zu Tage. In zwei Fällen (Versuch IX und XVIII), in denen diese Färbemethode angewandt worden war, erwies sich das Myelin der Fasern zu kleinen, oberflächlichen Schuppen zerfallen, oder aber die Myelinscheide enthielt tiefe kreisförmige Spalten, die die Faser beinahe in ihrer ganzen Dicke durchschnitten, wodurch dieselbe gleichsam aus einer Reihe, vollständig von einander getrennter, cylindrischer Bruchstücke zu bestehen schien.

Veränderungen der Axencylinder konnten in diesen Fällen weder in den hinteren Collateralen, noch in den Vorderwurzelfasern constatirt werden (Färbung nach van Gieson).

Die Veränderungen der Vorderwurzelfasern und der langen Collateralen der Hinterwurzeln wurden bei der Färbung nach Marchi und Vasal nicht an allen operirten Fällen,

sondern nur bei denjenigen Thieren gefunden, die intra vitam entweder einen vollständigen Verlust der Sehnenreflexe der hinteren Extremitäten oder eine veränderte Form derselben aufwiesen, so dass sich z. B. beim Schlag auf das Lig. patellare an Stelle der Mm. quadricipites die Mm. adductores oder peronei, und zwar nicht nur derselben, sondern auch der entgegengesetzten Seite contrahirten. In allen übrigen Fällen, in denen nach Durchschneidung des Rückenmarkes die Reflexe der hinteren Extremitäten vorhanden oder sogar gesteigert waren, konnte — auf Grund der Färbung nach Marchi und Vasal — angenommen werden, dass die langen Collateralen der Hinterwurzeln auf ihrem Wege durch die graue Substanz des Rückenmarkes und die Vorderwurzelfasern vollständig normal waren. Eine Ausnahme hiervon bildet ein Fall (Versuch VII), in dem intra vitam die Haut- und Sehnenreflexe an den hinteren Extremitäten lange Zeit gefehlt hatten und dennoch bei der Autopsie und bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl die graue Substanz des Rückenmarkes mit den dieselbe eingeschlossenen Collateralen, als auch die Vorderwurzelfasern auf ihrem Wege durch die weissen Säulen, soweit sich hierüber bei der Färbung nach Marchi urtheilen lässt, vollständig normal waren.

Nicht weniger interessante Daten erhielten wir bei der Bearbeitung der Segmente des unteren Brust- und des Lendentheiles des Rückenmarkes nach Nissl. In 5 Fällen zeigte es sich hierbei, dass die grossen Zellen der Vorderhörner folgende Veränderungen erlitten hatten: ihr Umfang ist verkleinert und die Zellen sind zusammengeschrumpft. Die Nissl'schen Körperchen waren in einigen Zellen einander genähert und äusserst intensiv gefärbt, so dass sie den Kern vollständig verdeckten. Die Nissl'schen Körperchen selbst hatten einen unregelmässigen, etwas ausgefranst, buschigen Rand. In einzelnen Zellen waren sie im Gegentheil sehr schwach, sogar blass gefärbt, hatten ein äusserst feinkörniges, fast staubförmiges Aussehen angenommen und waren im Allgemeinen am Rande der Zelle etwas aufgelöst (pericelluläre Chromatolyse). Der Kern war in allen solchen Zellen sehr gross, aber blass; das Kernkörperchen war äusserst stark gefärbt.

Stark verändert waren, besonders in einzelnen Zellen, die Protoplasmaausläufer. Sie waren eingeknickt oder abgerissen, so dass die Zellen mehr oder weniger von ihren Nachbarn abgetrennt waren. Zuweilen wurden diese Ausläufer sehr dünn und schlängelten sich korkzieherförmig. In einigen Zellen wurden die Axencylinderfortsätze (die

sich unter normalen Verhältnissen nicht färben) durch Methylenblau oder Toluidin diffus blau gefärbt.

Alle diese Veränderungen wurden nur in den grossen Zellen der Vorderhörner gefunden. Die kleinen Zellen sowohl der Vorder-, als auch der Hinterhörner waren dagegen vollständig normal; nur die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigten eine gewisse Auflösung der Nissl'schen Körner in zwei Fällen.

Wichtiger aber als der letztere Umstand war das Auffinden der erwähnten Veränderungen der Vorderhornzellen nur in denjenigen Fällen, in denen die Sehnenreflexe erloschen oder aber verändert waren (und zwar dort, wo z. B. beim Schlag auf die Sehne des *M. quadriceps* sich nicht die zugehörige Muskelgruppe verkürzte, sondern die *Mm. adductores* oder der *M. tibialis anticus* sich contrahirten, die am Patellarreflex bei gesteigerter reflectorischer Thätigkeit theilnehmen).

Vom klinischen Gesichtspunkt aus sind die angeführten Versuche denjenigen anderer Autoren analog, die am Rückenmark von Warmblütern experimentirten und in denen genau ebenso sehr häufig in der ersten Zeit nach der Operation eine Depression der Reflexe beobachtet wurde.

Besonders deutlich tritt dieses bei Thieren mit höherer Organisation zu Tage.

Sherrington (152) sah, nach Durchschneidung des Rückenmarkes bei Affen, in der ersten Zeit nach der Operation einen Verlust der Reflexe und es mussten zuweilen mehrere Wochen und Monate abgewartet werden, bevor dieselben wieder hergestellt waren.

Dasselbe beobachtete Moore-Oertel (115).

Ganz besonders deutlich war diese Depression der Reflexe in denjenigen Fällen ausgesprochen, in denen, ähnlich wie in unseren Fällen mit Zerquetschung des Rückenmarkes mit der Kornzange, der operative Eingriff ein äusserst grober war. So z. B.:

Margulies (107) zertrümmerte das Rückenmark von Hunden und Kaninchen mit einem recht stumpfen, keilförmigen Instrument und sah hierbei ein lange anhaltendes Fehlen der Reflexe. Brauer (24b) wandte beim Durchtrennen des Rückenmarkes bei Kaninchen im mittleren Theil des Brustmarkes (d. h. gerade an der Stelle, wo eine zarte Durchschneidung mit dem Messer eine Steigerung der Reflexe zur Folge hat) das glühende Paquelinmesser an und erzielte beim Durchtrennen des Rückenmarkes mit diesem Instrument ein vollständiges Fehlen der Reflexe im Verlauf von 2 Tagen.

Aus diesen und anderen ähnlichen Beispielen zogen die Autoren

jedoch nicht den Schluss, dass das Fehlen der Reflexe in diesen Fällen die Lehre Bastian's bestätigt. Nur Marinesco (106) sagt, indem er sich auf die Versuche von Gad-Flatau (68) bezieht, dass diese Autoren mit ihren Beobachtungen die Lehre Bastian's vollständig bestätigt haben. Folgendes Citat aus dem Aufsatz Gad-Flatau's spricht deutlich davon, in wie weit Marinesco von dem unterrichtet war, was diese Autoren in ihren Experimenten erhalten hatten. Gad-Flatau schreiben Folgendes: „Hunde, bei denen die Patellarreflexe während der ganzen Lebenszeit nach der Operation gefehlt hätten, haben wir bis jetzt nicht gehabt, auch keinen Hund, bei welchem das Fehlen der Patellarreflexe eine längere Zeit gleichmässig andauert hätte. Die Patellarreflexe waren im Grossen und Ganzen abgeschwächt“ (S. 150). Gad-Flatau haben im Gegentheil bei Thieren mit durchschnittenem Rückenmark die Möglichkeit äusserst complicirter Reflexe im hinteren Theil des Rumpfes nachgewiesen, so z. B. sahen sie bei Rüden bei Erection des Penis Bewegungen wie beim Coitus.

Es ist möglich, dass andere klinische Erscheinungen aufgetreten wären, wenn unsere Thiere eine längere Zeit gelebt hätten. Dem vorgesteckten Plan nach aber bestand der Zweck der Arbeit nicht so sehr in der Constatirung der klinischen als der pathologisch-anatomischen Folgeerscheinungen im Rückenmark nach totaler Durchschneidung des Halstheiles desselben.

Bei der Beurtheilung der beschriebenen Veränderungen von diesem letztgenannten Gesichtspunkt aus stieg der Zweifel auf, ob die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner im Lendenmark als eine Folgeerscheinung der Durchschneidung des Halstheiles des Rückenmarkes angesehen werden darf, oder ob hierin ein Artefact gesehen werden muss, das vielleicht durch die fixirenden Flüssigkeiten hervorgerufen worden ist.

Diese letztere Annahme wurde schon dadurch hinfällig, dass bei denselben fixirenden Mitteln in anderen Fällen, in denen die Reflexe vorhanden waren, mikroskopisch vollständig normale Zellen, Collateralen und Vorderwurzelfasern beobachtet wurden; dessen ungeachtet wurden zur genaueren Aufklärung der Frage, in wie fern die Durchschneidung der weissen Säulen und der grauen Substanz des Rückenmarkes auf den Ernährungszustand entfernt liegender Zellen, der Vorderhörner im Brust- und Lendentheil des Rückenmarkes haben kann, noch drei Versuche ausgeführt, in denen nicht der ganze Querdurchmesser des Halsmarkes, sondern nur die eine Hälfte desselben durchschnitten wurde. In allen diesen Fällen wurde die rechte Hälfte des Rückenmarkes

durchschnitten und diese Operation wurde unter der Dura mater ausgeführt, d. h. die Dura mater wurde nicht quer durchschnitten.

Von diesen drei Thieren wurde ein Hund am Morgen des 6. Tages nach der Operation todt vorgefunden und die Autopsie wurde nicht vorgenommen.

Klinisch wurde in diesem Falle Folgendes festgestellt: matte Sehnenreflexe an der paralyisirten rechten vorderen Extremität und Steigerung derselben am linken Vorder- und Hinterfuss und am rechten Hinterfuss; der Zustand der Hautreflexe wich nicht von der Norm ab.

Harnblase und Rectum functionirten unwillkürlich: Harnverhaltung wurde in den ersten Tagen beobachtet. Späterhin trat Entleerung nur bei Druck auf den Bauch ein. Der Penis war halb erigirt.

Die beiden übrigen Thiere, Hündinnen, konnten längere Zeit nach der Operation beobachtet werden und sie wurden beide am 11. Tage nach der Operation durch Chloroform getödtet.

Die Hautreflexe waren an den beiden rechten Extremitäten dieser Hunde gut ausgeprägt.

Der Sehnenreflex der rechten vorderen Extremität war gesteigert, derselbe Reflex war an der rechten hinteren Extremität anfangs herabgesetzt, belebte sich dann aber wieder.

Die rechte vordere Extremität war bei einem Hunde rigide, die rechte hintere dagegen sehr schlaff; beim zweiten Hunde war die rechte vordere Extremität schlaff und im Gegentheil zeigte die rechte hintere Extremität einige Anzeichen von Rigidität. Sowohl beim einen, wie auch beim anderen Thier wurde die Rigidität am 7. Tage nach der Operation bemerkt. Die rechten paralyisirten Extremitäten waren stark abgemagert.

Mit den linken Extremitäten konnten die Thiere erst am 10. Tage nach der Operation schwache willkürliche Bewegungen ausführen.

Die faradische Reaction, die am 8. und 10. Tage geprüft wurde, war sowohl an den rechten, als auch an den linken hinteren Extremitäten vollständig normal.

Die Thiere wurden durch tiefe Chloroformnarkose getödtet.

Bei der Autopsie wurden zwecks weiterer Bearbeitung entnommen: die Lendenanschwellung, die Nn. crurales, ischiadici und die Mm. quadriceps und gastrocnemius beider Seiten.

Bei dem einen Hunde ergab die Färbung zweier mittlerer Segmente des Lendenmarkes nach Marchi nur Veränderungen in den Pyramidenbahnen der Seitensäulen der rechten Seite.

Die Collateralen der hinteren Wurzeln und die Fasern der vorderen Wurzeln waren ungefärbt geblieben.

Bei der Färbung nach Nissl erwiesen sich einige Zellen der Vorderhörner in der rechten Hälfte des Lendenmarkes als geschrumpft, die Nissl'schen Körperchen waren intensiv gefärbt und einander genähert; der Kern ist in der Mehrzahl der Zellen vollständig unsichtbar oder nur mit grosser Mühe zu unterscheiden. Die protoplasmatischen Ausläufer sind abgebrochen.

Die für die Untersuchung entnommenen peripheren Nerven und die Muskeln erwiesen sich als vollständig normal.

Beim zweiten Hunde ergab die Färbung nach Marchi äusserst schwache Veränderungen der Fasern der vorderen Wurzeln und der langen Collateralen der hinteren Wurzeln — auf der rechten Seite des Lendenmarkes. Die Myelinscheide derselben war mit einem krümligen Zerfall von kleinem und grossem Caliber bestreut.

Die Färbung nach Nissl zeigte, dass einige Zellen der Vorderhörner der rechten Seite in ihrer äusseren Gruppe geschrumpft waren. Ihre Ausläufer waren geschlängelt. Die Nissl'schen Körperchen waren intensiv gefärbt und einander genähert, der Kern lag central und konnte unterschieden werden.

In den peripheren Nerven und den Muskeln der rechten Seite konnten keine Veränderungen constatirt werden.

Es scheint mir hier am Platze zu sein, daran zu erinnern, dass diese Versuche mit der Durchschneidung des Rückenmarkes zur Hälfte vom klinischen Standpunkt aus den oben angeführten Experimenten [von Herzen (76e) und Ferrier (55b)] und den Beobachtungen am Krankenbett [Gilbert (64), Stieglitz (138) u. a.] vollständig analog sind.

Anatomisch aber zeigen diese Beobachtungen am zur Hälfte durchschnittenen Halsmark, dass auch die nicht totale Durchschneidung des Rückenmarkes von Veränderungen der grauen Hörner des Lendenmarkes gefolgt werden kann. Diese Veränderungen wurden nur in derjenigen Hälfte des Rückenmarkes gefunden, die den durchschnittenen Pyramidenbahnen entsprach. Die veränderten Zellen befanden sich auf der Seite der durchschnittenen seitlichen Säule.

Da in diesen Fällen zur Härtung des Rückenmarkes dieselben fixirenden Flüssigkeiten verwandt wurden, wie bei den Versuchen mit totaler Durchschneidung derselben, so folgt hieraus offenbar, dass die Veränderungen der Zellen der Vorderhörner in den zuletzt genannten Experimenten kein Artefact und kein Resultat des Härtungsverfahrens sind, sondern noch zu Lebzeiten des Thieres entstanden waren.

Von den angeführten Versuchen bieten diejenigen ein ganz besonderes Interesse, in denen die operirten Hunde nach der Durchschneidung des Halsmarkes die Reflexe eingebüsst hatten. Dieser Umstand, der auch von anderen Autoren constatirt worden ist, gewinnt in unserem Falle ein ganz besonderes Interesse, da die Resultate unserer mikroskopischen Untersuchung eine gewisse Erklärung für den Verlust der Reflexe in sich schliessen.

Diese mikroskopische Untersuchung constatirt eine früh entstehende Veränderung des Ernährungszustandes der Zellen der Vorderhörner, der Fasern der Vorderwurzeln und der Collateralen der Hinterwurzeln, d. h. derjenigen Theile der Rückenmarkselemente, die einen Bestandtheil der Reflexbögen darstellen und die Reflexe vermitteln.

Eine analoge Erscheinung finden wir im bekannten neueren Versuch von Ferrier (55a). Er durchschnitt beim Affen das Rückenmark in der Höhe des VI. Brustwirbels und constatirte bei der Untersuchung der Reflexe gleich nach der Operation das Vorhandensein derselben. Vielleicht waren sie sogar gesteigert. Bei der Untersuchung derselben nach 2 Wochen aber wurde ein Fehlen der Reflexe constatirt, gleichzeitig hatte die faradische Reaction des M. quadriceps stark abgenommen und die Muskeln der hinteren Extremitäten hatten stark an Umfang abgenommen (am linken Bein mehr als am rechten). Wir haben das vollste Recht, im Falle Ferrier's genau ebenso eine Ernährungsstörung der Vorderhörner des Lendenmarkes anzunehmen.

Hier sei auch noch erwähnt, dass schon van Gehuchten (66) ebenfalls eine Affection der Zellen der unterhalb liegenden Segmente nach Durchschneidung des Halsmarkes erhalten hatte. Diese Degeneration hatte nur die Zellgruppen der Clarke'schen Säulen ergriffen, denen Oppenheim (122b) u. A. die Fähigkeit zuschreiben, Reflexe zu vermitteln.

Einen analogen Fund unter etwas anderen Bedingungen hatten schon vorher Löwenthal (93) und Kohnstamm (83b) gemacht.

Dieses Factum ist um so wichtiger, da es sich in vollständigem Widerspruch zu den früher angeführten Behauptungen von Goltz (60) und anderen Autoren befindet, die sich dahin aussprachen, dass ein Trauma des Brust- oder Halsmarkes auf keine Weise einen Einfluss auf den Ernährungszustand der Nervencentren des Lendenmarkes ausüben kann. Wenn die erwähnten Nervencentren (resp. Reflexbögen) schon in der ersten Zeit nach derartigen Verwundungen hochliegender Theile des Halsmarkes organisch leiden würden, so wäre — der Ansicht von Goltz

nach — eine Wiederherstellung derselben späterhin unmöglich. Es ist allerdings wahr, dass Prof. Goltz zu einem solchen Schluss in einer Zeit kam, in der die Färbung der Nervencentren nach Marchi und Nissl noch nicht bekannt war.

IV.

Sehr natürlich erscheint die Frage: a) wie intensiv die bemerkten Veränderungen sind und ob sie wieder verschwinden können, b) welches ihr Ursprung ist und c) ob sie vom Ausfall gewisser Functionen, z. B. dem Verschwinden der Reflexe, begleitet werden können?

Als Antwort auf den ersten Punkt muss bemerkt werden, dass die erwähnten Veränderungen der Fasern sowohl der Hinterwurzeln und ihrer langen Collateralen, als auch der Fasern der Vorderwurzeln (so viel hierüber die Färbung nach Vasal-Marchi urtheilen lässt), sich nur auf die Myelinscheide beschränkten. Vom Zustande der Axencylinder lässt sich in diesem Falle, wenn man die Bilder in Betracht zieht, die bei der Färbung mit Carmin und nach van Gieson erzielt wurden, nur sagen, dass ihre Continuität nicht gestört war; die Beurtheilung feinerer Veränderungen derselben lässt diese Färbemethode nicht zu. Die bemerkten Veränderungen der Myelinscheiden gestatten jedoch die Annahme, dass sie zu der Zahl der besserungsfähigen gehören und wieder hergestellt werden können.

Die Veränderungen der Zellen, die bei der Färbung nach Nissl gefunden wurden, erscheinen im Gegentheil fraglos als bedeutend wichtiger. Es sind dieses besonders diejenigen Veränderungen, die die protoplasmatischen Ausläufer betrafen und darin bestanden, dass die letzteren abgebrochen, verdünnt, geschlängelt und verkürzt waren oder darin, dass die Zelle selbst an Umfang eingebüsst hatte.

Ein Theil dieser Veränderungen, z. B. das Zerreißen der protoplasmatischen Ausläufer, gehört gegenwärtig zur Zahl der nicht besserungsfähigen Zerstörungen. Durch eine Verbesserung des Ernährungszustandes kann sich die Grösse der Nissl'schen Körperchen ändern (soviel sich hierüber auf Grund der Untersuchungen Nissl's schliessen lässt, die darin bestand, dass er die Resultate der Ermüdung der Zelle in derselben ausglich); unter denselben Bedingungen kann sich ihre Grösse, ihr Aussehen und die Intensität der Färbung des Kernes u. s. f. verbessern, während ein durchgerissener protoplasmatischer Ausläufer für nicht wiederherstellbar gilt.

Was den Ursprung der bemerkten Veränderungen anbetrifft, muss Folgendes geantwortet werden:

Zur Zahl der Ursachen, die derartige Veränderungen hervorrufen können, muss erstens die Durchschneidung der Pyramidenbahnen und die darauf folgende secundäre Degeneration derselben gerechnet werden. Eine derartige Degeneration kann eine Reihe von Ernährungsstörungen in den Zellen der Vorderhörner in zweifacher Weise nach sich ziehen. Erstens auf rein mechanische Weise. Die Degeneration der Nervenfasern wird von einem Aufquellen ihres Myelins begleitet, wobei die an Umfang zunehmenden Massen desselben die benachbart liegenden Zellelemente der Vorderhörner zusammendrücken können, und zwar nicht nur den Zellkörper, sondern auch — was wichtiger ist — sowohl deren protoplasmatische, als auch Axencylinderausläufer und was die letzteren anbetrifft, nicht nur im Gebiet der grauen Substanz, sondern auch in der weissen Substanz, und zwar in den vorderen Säulen.

Ausserdem kann eine Läsion der Pyramidenbahnen einen dynamischen, so zu sagen trophischen Einfluss auf die von ihnen regirten Zellen der grauen Substanz haben und der Verlust oder die Veränderung dieses Einflusses konnte ebenfalls eine Ernährungsstörung der Zellen der Vorderhörner, eine Degeneration derselben und eine darauf folgende Veränderung der Vorderwurzeln begünstigen. Obgleich wir es nicht überall genau wissen, welche Zellgruppen der Vorderhörner den Endpunkt der Pyramidenbahnen bilden, so gehören doch höchst wahrscheinlich die grossen Zellen der Vorderhörner zu diesen Gruppen, d. h. gerade diejenigen, die in unserem Falle gelitten hatten.

Einen derartigen schädlichen Einfluss der degenerirenden Pyramidenbahnen kann man auf Grund der Beobachtungen erwarten, die am Rückenmark von Menschen gemacht worden sind, die intra vitam an einer einseitigen Affection der Pyramidenbahnen gelitten hatten. Obgleich ein Leiden der Zellen der Vorderhörner in Folge einer Affection der Pyramidenbahnen von vielen Autoren, darunter auch von einer solchen wie Monakow (108) (S. 251) negirt wurde, haben Charcot, Hallopeau, Leyden, Carrier, Pitres, Brissand, Lapinsky (97a) und Fürstner durch ihre Beobachtungen dennoch zweifellos bewiesen, dass solche Veränderungen der Vorderhörner nach einer Affection der Pyramidenbahnen vorkommen.

Ausser der Affection der Pyramidenbahnen konnten auf die grossen Zellen der Vorderhörner auch die Hyperämie und die punktförmigen Blutergüsse in die graue Substanz einen schädlichen Einfluss haben.

Schwerer ist die Affection der langen Collateralen und der Fasern der hinteren Wurzeln verständlich, d. h. derjenigen, die tief in die graue Substanz eindringen und die in unserem Falle gerade auf

ihrem Wege durch die graue Substanz gelitten hatten. Wenn ihre Veränderung in Folge einer primären Affection der sensiblen Fasern resp. der sensiblen peripheren Nerven oder der Intervertebralganglien, oder in Folge einer acuten Infiltration der Rückenmarkshäute vor sich gegangen wäre, so wären die Wurzelfasern und ihre Collateralen in ihrer ganzen Ausdehnung und in ihrer Gesamtheit, d. h. die langen, kurzen und mittleren Collateralen auf ihrem ganzen Wege, das Gebiet der Burdach'schen Säulen mit eingerechnet, afficirt gewesen. Da aber Letzteres nicht bestand und wir hauptsächlich eine Affection der langen Fasern, und zwar bereits nach ihrem Eintritt in die graue Substanz, vor uns haben, so muss die Ursache dieser Veränderungen in anderen localen Momenten gesucht werden, und zwar in der grauen Substanz selbst und in dieser Beziehung verdienen es die, in den Protokollen vermerkten, punktförmigen Blutergüsse erwähnt zu werden. Diese Blutergüsse mussten, indem sie eine Wurzelfaser resp. eine lange Collaterale irgendwo in ihrem Verlauf zusammendrückten, den Anlass zu einer Ernährungsstörung derselben und zu einem Zerfall der Myelinscheide in ihrem weiteren Verlauf bis zu den vorderen Hörnern geben.

Vielleicht hatte für die Veränderungen der Fasern der Vorder- und Hinterwurzeln und der Collateralen auch der erhöhte Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, der ja einige Male in unseren Fällen constatirt wurde, eine gewisse Bedeutung. Es erscheint äusserst folgerichtig, ein Zusammengedrücktwerden der Wurzeln und eine Erschwerung der Blutcirculation in diesen als auch in den entsprechenden Lendenmarksegmenten anzunehmen. Auf diese Weise lässt sich auch das leichtere Auftreten von Blutergüssen in der grauen Substanz erklären.

Die Antwort auf die Frage, wie stark die beschriebenen Veränderungen auf den Zustand der Reflexe einwirken konnten, bietet keine grossen Schwierigkeiten. Wir wissen, dass das anatomische Substrat des Reflexes — der Reflexbogen auf seinem Wege im Rückenmark — aus mehreren Gliedern besteht.

Die erste Etappe desselben besteht aus den Fasern der Hinterwurzeln und deren langen Collateralen, die sich in kleine Zweige auflösen und in Form eines Kranzes die protoplasmatischen Ausläufer der ventralen Zellgruppen in den Vorderhörnern der grauen Substanz umgeben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in unserem Falle, dass einige von diesen Hinterwurzeln und deren langen Collateralen unverändert waren und dass andererseits gerade die protoplasmatischen Ausläufer einiger grosser Zellen der Vorderhörner abgebrochen oder ver-

ändert waren. Dieser Umstand macht es verständlich, dass die Reize, die einen Reflex hervorrufen konnten, entweder gar nicht durch die graue Substanz bis zu ihren Vorderhörnern in Folge der Degeneration der sensiblen Fasern hindurch geleitet werden konnten, oder, wenn auch hindurchgeleitet, von den grossen Zellen nicht percipirt werden konnten, da der percipirende Apparat der letzteren — die protoplasmatischen Ausläufer — verändert war.

Der zweite intraspinaler Theil des Reflexbogens beginnt in den grossen Zellen der Vorderhörner und setzt sich dann in Form der Fasern der Vorderwurzeln fort, indem er durch die vorderen weissen Säulen hindurchzieht. Die Daten der mikroskopischen Untersuchung ergeben in unseren Versuchen mit absoluter Sicherheit, dass auch dieses Glied des Reflexbogens bei der totalen Durchschneidung des Halsmarkes gelitten hatte. Auch die grossen dreieckigen Zellen der Vorderhörner und die Fasern der Vorderwurzeln — vor ihrem Austritt aus dem Rückenmark — waren verändert.

Die Affection des sensiblen und motorischen Theiles des Reflexbogens muss unbedingt eine Veränderung der durch diese Theile vermittelten reflectorischen Veränderungen nach sich ziehen. Es ist daher auch verständlich, dass einzelne reflectorische Acte in ihrer typischen, regelrechten Form gestört werden oder sogar vollständig erlöschen mussten. Dieses musste in allen denjenigen Fällen eintreten, in denen sich die beschriebenen Veränderungen in bedeutender Ausdehnung und gleichzeitig in mehreren benachbarten Segmenten entwickelt hatten. Bei denjenigen Thieren aber, bei denen einige der beschriebenen Segmente oder deren Theile frei geblieben oder noch passierbar waren, treten Vorbedingungen für atypische und veränderte Reflexe auf. Es kann — angenommen — ein Reiz der Hinterwurzel nicht zu dem entsprechenden Vorderhorn geleitet werden, da die entsprechende Collaterale afficirt ist und die nächstliegende gesunde Collaterale höher oder tiefer als der typische Reflexweg liegt. Aus diesem Grunde wird der Reiz (z. B. der Schlag auf das Lig. popliteum) nicht in die richtige Etage und zu derjenigen Zellgruppe weitergegeben, die den M. quadriceps innervirt, sondern höher oder tiefer, so dass sich entweder die Mm. adductores oder der M. tibialis anticus contrahirt. Aus diesem Grunde trat auch der Patellarreflex nicht regelrecht und in atypischer Form auf.

Es ist möglich, dass die Veränderungen der Collateralen, der Fasern der Vorderwurzeln und der Zellen, die bei Färbung nach Marchi, Weigert, Vasal und Nissl erst nach 7—8 Tagen sichtbar werden, schon in den ersten 24 Stunden nach dem Trauma vorhanden sind und als Ursache der Störung der reflectorischen Functionen dienen,

obgleich sie einer mikroskopischen Bestimmung noch nicht zugänglich sind.

Solche Veränderungen können gerade im Versuch VII vorausgesetzt werden, in dem die Reflexe lange Zeit fehlten und in dem post mortem die Färbung nach Marchi bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen offenbarte. (Es ist ja bekannt, dass die Färbung nach Marchi sehr capriciös ist und nicht immer gelingt.)

Konnte ein Reflex, der einige Zeit hindurch erloschen war, sich wiederherstellen?

Die Antwort auf diese Frage ist klar. Wenn das Fehlen des Reflexes in Folge einer oberflächlichen Affection des Myelins — also einer leichten Affection — entstanden war, so war eine Wiederherstellung desselben zulässig und es konnten naturgemäss die verschwundenen Reflexe wieder auftreten. In gleicher Weise ist die Wiederherstellung eines Reflexes gewissermassen möglich, wenn sein Verlust durch eine Unterbrechung des percipirenden Apparates zu Stande gekommen war, d. h. durch eine Unterbrechung der protoplasmatischen Ausläufer einer nur sehr geringen Anzahl von Zellen der Vorderhörner. Eine Wiederherstellung der Reflexe kann im Gegentheil mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit erwartet werden, wenn das Myelin stark zerstört ist, wenn die protoplasmatischen Ausläufer zahlreicher Zellen zu Grunde gegangen sind und wenn nur wenige von den letzteren in normalem Zustande erhalten geblieben sind.

Ausser diesen organischen Ursachen, die die reflectorische Thätigkeit stören, müssen gemeinsam mit Goltz, Herzen, Freusberg und anderen, oben erwähnten Autoren, rein dynamische Ursachen zugegeben werden, die ebenfalls die Reflexe hemmen können, (in den Theilen des durchschnittenen Rückenmarkes, die unterhalb des Schnittes liegen) ohne dass die daran beteiligten Reflexbögen beschädigt wären.

Hierher können diejenigen Fälle aus der Zahl unserer Beobachtungen und diejenigen Stadien unserer Versuche gerechnet werden, in denen eine Morphinumjection auf kurze Zeit die bisher fehlenden Reflexe wieder belebte oder in denen eine grobe Verletzung des bereits durchschnittenen Rückenmarkes die bis dahin gesteigerten Reflexe deprimirte oder ganz unterdrückte. Ob man nun in solchen Fällen dem Morphinum einen reflexanregenden oder einen schmerzstillenden Einfluss zuschreibt — hat wohl keine besondere Bedeutung. Es ist jedoch augenscheinlich, dass der Reflexbogen seine Intactheit bewahrt haben muss, damit der von ihm vermittelte Reflexact zu Stande kommen konnte.

Ganz besonders deutlich trat dieser dynamische, hemmende Einfluss in den Versuchen X, XII und XVIII zu Tage. In diesen Fällen erloschen die bis dahin sehr lebhaften Reflexe der hinteren Extremitäten plötzlich, sobald die Zertrümmerung der hochliegenden Brust- oder Hals-segmente des Rückenmarkes vorgenommen worden war. In den ersten zwei Fällen bewirkte die Morphiuminjection schon nach $\frac{3}{4}$ Stunden eine Wiederbelebung der Reflexe auf kurze Zeit. (Matte Reflexe.) Im dritten Falle stellten sich die Reflexe, wie schon gesagt, erst wieder her, nachdem das Rückenmark noch einmal, und zwar viel unterhalb des zerquetschten Theiles, mit einem scharfen Messer total durchschnitten worden war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in diesen Fällen ein Fehlen von organischen Veränderungen in den Reflexbögen.

Ihr normaler Zustand ist auch aus der Wiederherstellung der reflectorischen Functionen nach Verabreichung von Morphinum ersichtlich.

Welche Folgen die grobe Zerquetschung des Rückenmarkes für die unterhalb liegenden Segmente haben konnte, lässt sich nicht feststellen. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass eine derartige Zerstörung des Rückenmarkes von einer ungeheuren Reizung derjenigen Theile begleitet werden musste, die dem zerstörten Rückenmarkstheil zunächst lagen. Dieser Reiz konnte sich, wie es Goltz annimmt, auf die unterhalb liegenden Theile und unter diesen auch auf die Reflexbögen ausbreiten, und, mit dem Gesetz dieses Autors übereinstimmend, auf rein dynamischem Wege die Reflexe deprimiren.

Dass ein bestimmter, sehr grober Reiz — der auf ein Segment einwirkt, das nicht weit von einem Reflexbogen gelegen ist — eine Depression des Letzteren hervorrufen kann, ist auch daraus ersichtlich, dass die Reflexbögen der Halsanschwellung in unseren Versuchen viel häufiger deprimirt waren als die Reflexe des Lendenmarks.

Aus den angeführten Versuchen geht es vollständig klar hervor (Versuch XVIII), dass der Hemmschuh, der die reflectorische Function des Rückenmarkes nicht hervortreten liess, nicht nur durch Morphinum-injectionen beseitigt werden konnte, sondern auch durch eine neue Durchschneidung des Rückenmarkes, die unterhalb des zerquetschten Rückenmarktheiles ausgeführt wurde. Es ist folglich klar, dass die Ursache, die die Reflexe deprimirte, in Segmenten localisirt war, die oberhalb der durch dieselbe deprimirten Reflexbögen lagen, und dass durch diese neue Durchschneidung die Ursache mechanisch beseitigt wurde.

Räthselhaft erscheint die Eigenschaft des durchschnittenen Rückenmarkes, die unterhalb liegenden Reflexe in dem Falle zu deprimiren,

wenn die Durchschneidungsstelle hoch liegt, und zwar im Hals- oder Brustmark. Bastian, Bowlby, Bruns u. A. waren der Ansicht, dass eine derartige Erscheinung nur beim Menschen beobachtet wird und dass dieselbe eine spezifische der hohen Organisation seines Nervensystems ist.

Diese Annahme erweist sich aber als nicht genügend begründet, da eine gleichartige Erscheinung auch von Physiologen an Thieren mit weniger feiner Organisation der Nervencentren constatirt wurde.

Schiff [nach Herzen (76b) citirt] führte auf einander folgende Durchschneidungen des Centralnervensystems der Eidechse aus, indem er zuerst das Grosshirn und die Medulla oblongata abtrennte und dann die unterhalb liegenden einzelnen Segmente abtrug und sich auf diese Weise allmählig dem Schwanztheil des Rückenmarkes näherte. Diese Operation führte Schiff auf eine möglichst wenig reizende Weise aus und untersuchte die ganze Zeit über die Reflexe der Pfote und des Schwanzes; hierbei fand der Autor, dass die höchst gelegene Durchschneidung, die das Rückenmark von der Medulla oblongata trennte, nur von einer unbedeutenden Belebung der Reflexe des Schwanzes oder der Pfote begleitet wurde. Bei der Abtragung der folgenden Segmente aber wird die reflectorische Thätigkeit derselben Theile stark gesteigert und diese Steigerung progressirt, je mehr Etagen des Brusttheiles abgetragen werden. Bei der Abtragung der letzten Segmente des Brust- und Lendenmarkes erreichten die erwähnten Reflexe ihren höchsten Reizzustand und der übrig gebliebene Theil des Körpers gerieth jedesmal in einen Tetanuszustand, wenn der Experimentator die Hinterpfote oder den Schwanz des Thieres berührte.

Denselben Versuch wiederholte der Autor an Schlangen und beobachtete dieselben Resultate. Die Durchschneidung des Rückenmarkes in hochgelegenen Theilen wurde bei denselben nur von einer sehr mässigen Belebung der Reflexe des hinteren Theiles des Körpers gefolgt; je mehr aber die Rückenmarkssäule oberhalb des Lendentheiles verkleinert wurde, um so mehr nahm die reflectorische Thätigkeit des übriggebliebenen Theiles des Rückenmarkes zu.

Analoge Erscheinungen constatirten Schiff und unabhängig von ihm Vulpian [citirt nach van Gehuchten (65), S. 262—290], indem sie an Fröschen experimentirten; diese Autoren fanden, dass die Abtrennung des Kopfes resp. des Grosshirnes eine gewisse Steigerung der Reflexe hervorrief; letztere wurde aber um so intensiver und um so deutlicher ausgesprochen, je näher am Lendenmark die Schnitte ausgeführt wurden.

Spina (104), der bei Meerschweinchen eine totale Durchtrennung

des Rückenmarkes in der Höhe des letzten Brustwirbels vornahm, erzielte bei denselben nach 40—100 Secunden eine fast spontan auftretende Erektion; die Berührung der Glans penis mit der Sonde nach der Operation rief beim Thiere Samenejaculation hervor. Wenn diese Durchschneidung des Rückenmarkes höher ausgeführt wurde, waren diese Erscheinungen weniger intensiv und konnten endlich gar nicht mehr hervorgerufen werden, wenn das Halsmark durchschnitten wurde. Der Autor nimmt an, dass er durch diese Operation die erwähnten Centren von den hemmenden Einflüssen abtrennte, die von oben her zu denselben gelangten und ihre Thätigkeit hemmten. Aus diesem Grunde kam es zu der Steigerung der Reflexerscheinungen, wenn der Schnitt durch das Lendenmark in der Nähe des Erections- und Ejaculationscentrums geführt wurde.

Gad u. Flatau (68), sowie viele andere Autoren, die an Thieren experimentirten, constatirten eine Steigerung der Reflexe bei der Durchschneidung des Rückenmarkes im unteren Brusttheil; dieselben reflectorischen Acte waren aber im Gegentheil herabgesetzt, wenn die Durchschneidung des Rückenmarkes im oberen Brusttheil oder im Halstheil ausgeführt wurde.

Sherrington (52) durchschnitt bei einem Affen das Rückenmark oberhalb des ersten Halssegmentes und sah eine schlaffe Paralyse der hinteren Extremitäten und einen lange anhaltenden Verlust der Sehnenreflexe; wenn das Rückenmark hingegen in den unteren Brustsegmenten durchschnitten wurde, so erwiesen sich die erwähnten Reflexe als gesteigert und schon sehr bald entwickelten sich scharf ausgesprochene spastische Erscheinungen im paralyisirten Theil des Körpers.

Wie schon vorher erwähnt wurde, erklärt Mendelsohn (104) die schlaffe Paralyse bei Zerstörungen des Halsmarkes durch eine gleichzeitige Zerstörung der an dieser Stelle liegenden Hauptreflexbögen, während die vicariirenden Reflexbögen, die in den unteren Etagen des Rückenmarkes liegen, noch nicht functioniren können. Diese Theorie erleichtert den Klinikisten und Experimentatoren nur sehr wenig ihr Bestreben, den Hemmschuhmechanismus zu verstehen.

In diesem Falle ist die Hypothese von Schiff-Herzen-Goltz-Freusberg eher anwendbar, der zufolge jedes einzelne Rückenmarkssegment in sich eine bestimmte Summe hemmender Functionen den unterhalb oder oberhalb gelegenen Segmenten des Rückenmarkes gegenüber entwickeln kann; diese hemmenden Functionen treten bei Reizung des Segmentes hervor und die Summe der sich hierbei entwickelnden Hemmschuhe ist um so grösser, je grösser die Zahl der Segmente ist, die gleichzeitig gereizt sind. Der reflexhemmende Effect der Verwun-

dung des Rückenmarkes hängt nicht nur vom Grade der Reizung selbst ab, sondern auch von der Anzahl der Segmente, in denen sich der betreffende Reiz und die Erregung abspielen können. Aus diesem Grunde wird für die Centren des Lendenmarkes die Reizung eine um so grössere sein, je weiter nach oben vom Lendenmark entfernt die Verwundung erfolgt und je grösser die Anzahl der Segmente ist, die hierbei in Reizzustand gerathen. Von diesem Gesichtspunkte aus kann die Verwundung des Halsmarkes eine grössere Anzahl von Segmenten, die oberhalb des Lendenmarkes liegen, in Reizzustand versetzen, als wenn die Verwundung in den unteren Theilen des Brustmarkes liegen würde, und aus diesem Grunde muss eine so hoch liegende Verwundung des Rückenmarkes eine stark hemmende Wirkung auf die reflectorischen Centren und Bögen des Lendenmarkes ausüben.

In unseren Versuchen konnte der Verlust der Reflexe durchaus nicht durch ein Fehlen der reflexanregenden Einwirkung von Seiten des Kleinhirnes erklärt werden.

Ebenso wie in den experimentellen Beobachtungen anderer Autoren wurde auch in unseren Versuchen die Durchschneidung des Halsmarkes in vielen Fällen von einer Steigerung der Reflexe gefolgt und dieser letztere Umstand beweist es schon an und für sich zur Genüge, wie wenig die Reflexe vom Kleinhirn abhängig sind. Andererseits konnten die äusserst lebhaften Reflexe bei unseren operirten Thieren (Versuch X, XII, XVIII) durch eine Zerquetschung des Rückenmarkes deprimirt werden. Diese grobe Manipulation genügte, um die bisher gesteigerten Reflexe sogar vollständig verschwinden zu lassen. Es ist augenscheinlich, dass das Kleinhirn auf das Verlöschen derselben keinerlei Einfluss hatte, da die anatomischen Verbindungen mit demselben schon früher bei der ersten Operation unterbrochen worden waren und dass andere Factoren vorhanden sind, die die reflectorische Function im Rückenmark hemmen können.

Die Lehre von der Abhängigkeit der reflectorischen Thätigkeit des Rückenmarkes vom Kleinhirn ist genau genommen äusserst wenig bewiesen und erweckt nicht wenig Zweifel, obgleich dieselbe für allgemein angenommen gilt.

Wie schon erwähnt, ist die reflexanregende Einwirkung dem Kleinhirn von Jackson (79a) zugeschrieben worden. Späterhin wurde seine Theorie von Bastian (8), Bowlby (17), Fergusson (56), Gowers (61a), Bruns (11), Van Gehuchten (65, 66, 67), Marinesco (106), Fränkel (53) und vielen anderen Autoren angenommen.

Diese Lehre fand einen Stützpunkt, erstens: in den klinischen Be-

obachtungen bei erkranktem Kleinhirn, zweitens: in anatomischen Daten, und zwar in dem Vorhandensein einiger Wege, die das Kleinhirn mit den übrigen Theilen des Rückenmarkes verbinden, und drittens endlich in den Ausfallserscheinungen nach Exstirpation einzelner Theile des Kleinhirns.

Aus den klinischen Fällen wählten die Vertheidiger der reflexanregenden Function des Kleinhirnes solche Beobachtungen aus, in denen ein Leiden des Kleinhirnes bestand, das von einem Verlust der Kniereflexe begleitet wurde.

Hierher gehören z. B. die Fälle von Van Hell (73), Mendel (110), Canfield (32), Eskridge (45), May (111), Book (19), Coxwill (33a), Weber (159b) und anderer Autoren, die bei Tumoren des Kleinhirnes die Kniereflexe entweder geschwächt oder vollständig verschwunden fanden.

Die histologischen Forschungen brachten dieser Lehre einen zweifellosen Nutzen, indem sie centrifugale Kleinhirnbahnen constatirten. Den Untersuchungen von Marchi (112), Bechterew (20), Thomas (156a), Marie (113), Hoche (72), Wersilow (159c) u. a. nach gehen diese Bahnen vom Corpus dentatum aus, verstärken sich dann in der Medulla oblongata (aus den Deyter'schen und Bechterew'schen Kernen) und vereinigen die entsprechende Hälfte des Kleinhirnes mit den Zellen der Vorderhörner der gleichnamigen Seite. In den Crura cerebelli ad medullam oblongatam ziehen sie, ohne sich zu kreuzen, in der Seiten- und Vordersäule der gleichnamigen Seite des Rückenmarkes, in der nächsten Nachbarschaft der Pyramidenbahnen, abwärts und vermischen sich mit diesen letzteren. Diejenigen Autoren, die einen reflexanregenden Einfluss des Kleinhirnes gelten liessen, sahen in der Steigerung der Reflexe bei Degeneration der Pyramidenbahnen eine Bestätigung ihrer Annahme. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes in solchen Fällen wurden sowohl beim Menschen als auch beim Thier gewöhnlich Degenerationen gefunden, die nicht nur die Pyramidenbahnen umfassten, sondern sich auch auf die descendirenden Kleinhirnfasern erstreckten; in Folge dessen wurde angenommen, dass bei Lebzeiten eine Steigerung der letzteren stattgefunden hat, und dass diese letztere zur Reizung des Nerventonus der Zellen der Vorderhörner beigetragen hatte (mit welchen sie ja verbunden sind), sowie zur Steigerung des Muskeltonus und verschiedentlich Reflexe.

Einzelne physiologische Beobachtungen (die, wie sich später herausstellte, nicht ganz genau waren) trugen zur Befestigung der Hypothese eines reflexanregenden Einflusses des Kleinhirnes bei. Es wurde z. B.

bemerkt, dass die Exstirpation einer Hemisphäre beim Thier von einem Verlust des Muskeltonus gefolgt wurde, und zwar auf der der exstirpirten Hemisphäre gleichnamigen Körperseite [Luciani (95)]; andererseits wurden unmittelbare Reizungen des Kleinhirnes ebenfalls auf der gleichnamigen Körperhälfte von Muskelcontractionen gefolgt.

Die genauere Durchforschung der Details dieser Frage lässt aber einige, nicht unwichtige Zweifel an der Beweiskraft derartiger Ansichten wach werden.

Eine bedeutende Beweiskraft würde die angeführte Hypothese in dem Falle erwerben, wenn die pathologischen Erscheinungen, die durch die Theorie der reflexanregenden Wirkung des Kleinhirns erklärt werden, mit den physiologischen und anatomischen Daten in Einklang stünden, die in Bezug auf das Kleinhirn gefunden worden sind.

Von diesem letzteren Gesichtspunkte ausgehend, müsste, in Anbetracht des Fehlens einer Kreuzung der descendirenden Kleinhirnfasern, eine Veränderung der Reflexe, bei Affection einer Kleinhirnhemisphäre, nur auf der einen Körperseite, und zwar der, der kranken Kleinhirnhälfte, gleichnamigen Seite erwartet werden.

Unter den bereits citirten, klinischen Fällen jedoch entspricht nur die Beobachtung von May (111) dieser Anforderung. Beim Patienten, den dieser Autor beschreibt, fehlte bei Lebzeiten der Kniereflex der rechten Seite, und nach dem Tode wurde ein Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre gefunden.

Die übrigen erwähnten Autoren beobachteten das Fehlen oder eine Herabsetzung der Reflexe auf beiden Seiten bei Affection nur einer Kleinhirnhemisphäre.

In einigen Fällen [Schultze (137) und Menzel (114)] erwiesen sich die Reflexe, bei Affection einer Kleinhirnhemisphäre, auf der gleichnamigen Körperseite nicht nur nicht als geschwunden, sondern waren im Gegentheil gesteigert.

Eine sehr grosse Anzahl von Klinikisten sah bei Affectionen des Kleinhirnes normale Sehnenreflexe oder sogar eine Steigerung derselben. [Chwostek (34), Olivier (123), Koenig (85a), Wetzel (160), Böhm (21), Leimbach (98), Raymond (131), Edinger (46), Pineles (129), Egger (43) u. a.]

Bei der näheren Bekanntschaft mit denjenigen Fällen, in denen die Reflexe normal oder erhöht waren, stellte es sich heraus, dass die Affection des Kleinhirnes in dieser Gruppe am häufigsten von einer Verkleinerung des Kleinhirnumfanges begleitet wurde. Grösstentheils

waren es Kleinhirnatrophien, sklerotische Degenerationen desselben und auch kleine Tumoren, die die Kleinhirnmasse nicht vergrösserten [Schultze, Pierre-Marie, Rossolimo, Longe u. a.]. Im vollen Gegensatz hierzu steht eine andere Gruppe von Erkrankungen des Kleinhirnes, in der eine Herabsetzung oder ein Fehlen der Sehnenreflexe constatirt wurde und die durch eine Vergrösserung des Kleinhirnumfanges charakterisirt war (z. B. grosse Tumoren desselben).

Beim weiteren Studium dieser beiden verschiedenen Gruppen der Kleinhirnerkrankung stellt es sich heraus, dass die ersteren von ihnen (kleine Kleinhirntumoren und Atrophie) ohne Steigerung des intracraniellen Druckes und ohne besonders grosse Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit verlaufen [cf. A. Adler (2)]. Bei grossen Tumoren des Kleinhirns aber — bei der zweiten Gruppe — besteht immer eine vermehrte Ansammlung von cerebrospinaler Flüssigkeit und gesteigerter intracranieller Druck [Anheim (3), Adams (4), Egger (43), (l. c. 159, Fall III)]. Dieser letztere Umstand ist äusserst wichtig; er gestattet es, die Veränderungsbedingungen der reflectorischen Functionen bei grossen Tumoren des Kleinhirnes zu verstehen und erklärt die Ursachen, die den Unterschied zwischen Kleinhirnaffectio — mit Vergrösserung des Umfanges — und — ohne Vergrösserung seiner Masse — oder — was noch genauer ist — ohne Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit — bedingen.

In dieser Begleiterscheinung — in der Steigerung des intracraniellen Druckes — muss die Erklärung für die Störung der Reflexthätigkeit des Rückenmarkes gesucht werden und nicht in der Erkrankung des Kleinhirnes selbst. Es ist bekannt, dass die vermehrte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit die Nervenwurzeln zusammendrückt und einen äusserst schädlichen Einfluss auf ihren Ernährungszustand ausübt. Die Autoren der letzten Jahre fanden eine Degeneration derselben nicht nur im Grosshirn, sondern auch in der Medulla oblongata (Hoche u. A.) bei übermässiger Ansammlung der intracraniellen Flüssigkeit.

Vollständig übereinstimmend hiermit wurde gleichzeitig mit Stauungspapillen und Neuritis N. optici [Weber (161), II. Fall, Schmidt (151) und viele Andere] äusserst häufig bei Neubildungen des Kleinhirnes auch eine Degeneration der Rückenmarkswurzeln, besonders bei grossen Tumoren des Kleinhirnes, gefunden [Egger (43)].

Ausser auf mechanischem Wege, durch Compression, schadet die vermehrte Menge der Cerebrospinalflüssigkeit auch noch auf andere Art. Die erwähnte Flüssigkeit erweist sich in derartigen Fällen als giftig. Sie enthält in grosser Menge Stoffwechselproducte, Toxine, die vom Neoplasma producirt werden und andere schädliche Elemente, die sich in den Lymphspalten ansammeln, mit dem Nervensystem in lange an-

haltender Berührung bleiben und die Ernährung des letzteren stören (Deutschmann). Die in ihrem Ernährungszustand veränderten und durch Stoffwechselproducte vergifteten Reflexbögen und Centren des Rückenmarkes leiden und ihre Functionen können selbstverständlich deprimirt sein oder sogar ganz verloren gehen, ohne dass hieran der Einfluss des Kleinhirnes irgend welchen Antheil nimmt.

Ausser diesen Ursachen, die eine entfernte Folge der Neubildung des Kleinhirnes darstellen, wurden in einigen Fällen von Kleinhirnaffectationen, in denen ebenfalls die Kniereflexe fehlten, Veränderungen gefunden, die an und für sich den Verlust der Reflexe bedingten und nicht vom Kleinhirn abhängig waren. So z. B.:

Wollenberg (162) fand bei Gliosarkom des Kleinhirnes und Fehlen der Patellarreflexe (das vielleicht schon lange bestand) eine Degeneration der Zona Lissaueri.

Oppenheim (121 b) constatirte bei einem Tumor des Kleinhirnes das Fehlen der Patellarreflexe, fand aber beim Patienten gleichzeitig eine schon lange bestehende Tabes, die natürlich auch die Ursache des Verlustes der Reflexe war.

Nonne (119) beobachtete das Fehlen von Patellarreflexen bei Sarkom des Kleinhirnes. Nach dem Tode des Patienten untersuchte der Autor die Wurzeln des Lendenmarkes auf's Genaueste und fand dieselben sarcomatös verändert.

Als äusserst ungenügend erwies sich der Stützpunkt für die Hypothese der reflexanregenden Wirkung des Kleinhirnes, der auf den Resultaten physiologischer Experimente fusste.

Die Behauptung der Autoren, dass bei Thieren nach Verlust des ganzen Kleinhirnes oder eines Theiles desselben die Reflexe verschwinden, hat sich jedenfalls nicht bestätigt. Bei Exstirpation z. B. des ganzen Kleinhirnes nahmen die Sehnenreflexe der Thiere nicht nur nicht ab, sondern erwiesen sich im Gegentheil gesteigert [Wersilow (159 e), Russel (132 b)]. In einigen Fällen totaler Entfernung des Kleinhirnes blieben sie auf beiden Seiten normal und bei Exstirpation einer Kleinhirnhälfte blieben sie auf derjenigen Seite vollständig unverändert, die der exstirpirten Hemisphäre gleichnamig war [Borgerini (22), Ferrier (57)].

Luciani (95), dessen Arbeiten die Klinikisten dazu veranlasste, dem Kleinhirn eine reflexanregende Wirkung zuzuschreiben, hat den Zustand der Reflexe der Versuchsthiere gar nicht studirt. Als der Autor diese Versäumniss bemerkte, führte er auf den Rath seiner gelehrten Gegner eine neue Serie von Versuchen aus und erzielte vollständig andere Resultate, als er erwartet hatte. In allen seinen Fällen

von Exstirpation des Kleinhirnes erfolgte eine sehr bedeutende Steigerung der Reflexe, und nur bei einem Hunde, der sehr lange nach der Operation gelebt hatte, verschwand diese starke Steigerung der Reflexe, dieselben verschwanden jedoch nicht.

Die Vertheidiger der reflexanregenden Functionen des Kleinhirnes behaupteten in der Absicht, ihre Annahmen detaillirter zu beleuchten und zu beweisen, dass das Kleinhirn unmittelbar auf den Muskeltonus einwirkt, und auf diese Weise auch auf die reflectorische Function des Rückenmarkes Einfluss hat.

Das Fehlen der Reflexe bei Kleinhirnerkrankungen wurde in Folge dessen dadurch erklärt, dass das Kleinhirn einen trophischen Einfluss auf das Muskelgewebe ausübt und das letztere mit dem Verlust des Kleinhirnes degenerirt. Es ist daher verständlich, dass mit einer Degeneration der Muskeln die Contractionsfähigkeit derselben sowohl bei Willensimpulsen, als auch bei Reizung der Sehnen, Fascien, des Periostes u. s. w. abnehmen muss, d. h. also bei Bedingungen, die einen reflectorischen Act hervorrufen.

Die erwähnten Autoren stimmten im gegebenen Fall mit den alten Ansichten Müller-Henle's (120) überein, die darin bestanden, dass Muskeltonus eine besondere Eigenschaft lediglich des Muskeltonus und vom Rückenmark durchaus nicht abhängig sei.

Westphal änderte die Lehre Müller-Henle's dahin ab, dass er annahm, dass der Muskeltonus vom Rückenmark aus regirt wird, behauptet aber mit Müller-Henle gemeinsam, dass der Muskeltonus ein Factor ist, der die Sehnenreflexe bedingt. Mit dem Verlust des Muskeltonus muss, der Ansicht Westphal's nach, die Reflexart aufhören. Mit dieser Anschauung, die viele Anhänger gefunden hatte (Eulenburg, Ziehen, Tschirjew, Waller, Waterville, Berwor, Kahler-Pick, Jendrassik) war die Schule Erb's nicht einverstanden (Schultze-Fürbringer). Diese letztere behauptete ihrerseits, dass der Muskeltonus selbst ein reflectorisches Phänomen sei und dass diese Erscheinung den Sehnenreflexen vollständig identisch ist.

Beide Lehren stimmen in dem Punkte überein, dass der Muskeltonus und die Sehnenreflexe klinisch eng miteinander verknüpfte Erscheinungen sind. Bei Herabsetzung des Tonus und voller Atonie der Muskeln müssen die Reflexe fehlen, bei Hypertonie müssen sie gesteigert sein.

Gegenwärtig wird es, Dank den sorgfältigeren Beobachtungen, offenbar, dass zwischen Muskeltonus und Sehnenreflexen keine wechselseitige Beziehung oder eine Abhängigkeit besteht.

In ihren experimentellen Arbeiten mit Exstirpation des Kleinhirnes fanden Ferrier, Russel, Borgerini und Wersilow einen herabgesetzten Muskeltonus der quergestreiften Muskeln, die Sehnenreflexe aber waren entweder gesteigert oder unverändert geblieben.

Bonhoeffer (13) fand bei Chorea (deren Aetiologie er in einer herdförmigen Affection der Kleinhirnfasern sieht) herabgesetzten Muskeltonus, während die Sehnenreflexe derselben Muskeln sich als gesteigert erwiesen.

Van Gehuchten (67) (p. 374) sah in einem Falle Paraplegie, die in Folge einer Compression des Brustmarkes entstanden war. Die Muskeln der beiden unteren Extremitäten waren atonisch, die Paralyse desselben war eine schlaffe und dennoch waren gleichzeitig die Sehnenreflexe stark gesteigert.

Bei einem anderen Patienten (67) (p. 264), bei denen die Sehnenreflexe in hohem Maasse gesteigert waren, erwies sich der Muskeltonus als vollständig normal.

Derselbe Autor stellte der „Gesellschaft der Neuropathologen in Brüssel“ einen Patienten mit schlaffer Hemiplegie vor (67) (p. 461), bei denen die Sehnenreflexe auf der paralysirten Seite gesteigert waren.

Eine analoge Erscheinung sah Schwarz (142).

Verhoeven (157) (p. 473) sah Reflexsteigerungen bei progressiven Paralytikern, bei denen der Muskeltonus herabgesetzt war.

Die tägliche klinische Erfahrung zeigt, dass bei verschiedenen Neurosen, besonders bei Neurasthenie, der Muskeltonus äusserst matt sein kann, und dennoch sind bei solchen Patienten die Reflexe zuweilen stark gesteigert.

Auch Strümpell (149) spricht sich für die vollständige Unabhängigkeit des Muskeltonus von den Sehnenreflexen und vice versa aus: „Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, dass zuweilen, trotz grösster Schlaffheit der gelähmten Muskeln, lebhaftere Sehnenreflexe hervorgerufen werden können“ (S. 263).

Es sind auch Beobachtungen anderer Art vorhanden: die Sehnenreflexe bleiben herabgesetzt bei sehr deutlicher Hypertonie der Muskeln.

Lauenstein (86b) sah einen Patienten, bei dem eine frische Myelitis das Rückenmark vom I. Brust- bis zum III. Halssegment zerstört hatte. Am 11. Krankheitstage constatirte der Autor beim Patienten eine Panplegie. Die Muskeln jedoch befanden sich in einem Zustand von stark gesteigertem Tonus. Derselbe trat in Form von fibrillärem Zittern und von *flexibilitas cerea* zu Tage: Die Muskeln erstarrten in der Lage, die ihnen künstlich gegeben wurde. Ungeachtet dessen fehlten die Sehnenreflexe eine Zeit lang gänzlich.

Es ist gegenwärtig klar, dass der Muskeltonus von den Sehnenreflexen losgelöst werden muss und dass der Tonus selbst als reflectorischer Act anzusehen ist, dessen Reflexbogen an einer bestimmten Stelle mit dem Reflexbogen des Sehnenreflexes zusammenfällt, nach dem Eintritt in das Rückenmark aber wieder abweicht. In Folge dessen liegen auch die Centren dieser früher verwechselten Reflexerscheinungen im Rückenmark getrennt.

Der Muskeltonus und die Sehnenreflexe scheinen daher vollständig unabhängig voneinander zu sein, und von diesem Gesichtspunkt aus entbehrt die Kleinhirntheorie der Reflexe, die den anregenden Einfluss des Kleinhirns auf die Reflexe durch eine spezifische Einwirkung desselben auf den Muskeltonus erklärt, genau ebenso jeglicher Beweiskraft, und zwar deswegen, weil der Einfluss des Kleinhirnes auf den Muskeltonus nicht bewiesen ist.

Die Schlaffheit der quergestreiften Muskeln, die in einigen Fällen von Kleinhirnexstirpation gefunden wurde, galt als functioneller Zustand der Muskeln; man sah hierin das Resultat einer geschwächten Contractionsfähigkeit derselben und die Folge von einer Depression der Nervenimpulse. Die neuesten Untersuchungen constatirten jedoch in derartigen schlaffen Muskeln degenerirte Muskelfasern und ergaben im Allgemeinen so starke organische Veränderungen, dass keinerlei Nervenimpulse den Tonus der Muskulatur hätten steigern können, da die degenerirten Muskelfasern die Contractionsfähigkeit eingebüsst hatten. In einer ganzen Reihe von mikroskopischen Untersuchungen sowohl an Menschen, als auch an Thieren, die auf die eine oder die andere Art ihr Kleinhirn eingebüsst hatten, wurde heftige Degeneration der Muskeln, Granulationszerfall ihrer Fasern, Verlust ihrer Querstreifung u. s. w. [Monakow (S. 622) (108)] constatirt.

Derartige Veränderungen in den Muskeln lassen die Atonie und Hypotonie derselben, die von den verschiedenen Autoren verzeichnet wurde, erklärlich erscheinen, sie weisen aber mehr auf eine trophische Function des Kleinhirnes in Bezug auf das Muskelgewebe hin und bestätigen sehr wenig seine Bestimmung, den Muskeltonus zu erhöhen.

Van Gehuchten (65) (p. 301—303) sprach, bei der Vertheidigung der Annahme eines tonisirenden Einflusses des Kleinhirnes auf die Muskeln und Reflexe, eine Ansicht aus, die auf den ersten Blick neu zu sein scheint. Der Ansicht dieses Autors nach ist der Muskeltonus das Resultat eines nervösen Tonus der Zellen des Rückenmarkes. Dieser letztere Tonus hängt von der Gesamtsumme der Impulse ab, die sich

von der Peripherie her — durch die hinteren Wurzeln, von der Rinde, durch die Pyramidenbahnen, vom Kleinhirn und dem Gehirnstamm — durch die Kleinhirnbahnen und das hintere Longitudinalbündel in die Nervenzellen der Vorderhörner ergiessen. Hierbei dienen die Pyramidenbahnen als Leiter der hemmenden Impulse und setzen den Tonus der Nervenzelle herab, während die übrigen aufgezählten Wege Impulse zuführen, die im Gegentheil den Tonus der Vorderhörner anregen. Wenn in dieser Summe der Impulse die anregenden Elemente vorherrschen, so ist der nervöse Tonus der Zellen erhöht, und abhängig hiervon wird auch der Muskeltonus wachsen. Wenn die hemmende Innervation prävalirt, so nimmt der Tonus ab und es entsteht Atonie. Andererseits ist die Rückenmarkszelle, die sich im Zustande eines gesteigerten Tonus befindet, sehr leicht erregbar und reagirt auf einen Reiz leichter und schneller, als wenn sie sich im Zustande eines herabgesetzten Tonus befindet. Hieraus folgt, dass der eine oder andere Zustand der reflectorischen Reizbarkeit des Rückenmarkes beständig vom Zustande und der Thätigkeit derjenigen Wege abhängig ist, die mit seinen Nervenzellen in Verbindung stehen. Wenn die Pyramidenbahnen beschädigt oder durchschnitten sind und die anderen erwähnten Wege normal bleiben, steigert sich der Tonus der Nervenzelle der Vorderhörner, da anregende Impulse nach wie vor zu ihr hingelangen, während hemmende Impulse vollständig fehlen. Unter solchen Bedingungen wird auch der Muskeltonus gesteigert sein und die Reflexe werden sich durch besondere Lebhaftigkeit auszeichnen. Mit dem Verlust der anregenden Impulse dagegen, in Folge von Unterbrechung der Hinterwurzeln oder der Kleinhirnbahnen sammt dem hinteren Longitudinalbündel nimmt der Tonus der Nervenzellen der Vorderhörner ab, der Muskeltonus sinkt und gleichzeitig hiermit werden auch die Reflexe des Rückenmarkes herabgesetzt sein.

Diese Erklärung, die auf den ersten Blick neu erscheint, wiederholt lediglich alte Theorien. Wirklich neu ist in derselben nur die Annahme, dass der die Reflexe tonisirende Einfluss durch die centrifugalen Kleinhirnbahnen und durch die Fasern des hinteren Longitudinalbündels fortgeleitet wird; diese Annahme entbehrt jedoch jeglichen factischen Stützpunktes; der Autor giebt sich gar keine Mühe, dieselbe zu beweisen und daher bleibt die ganze Lehre nur eine Hypothese, die die Frage äusserst wenig aufklärt, die sie doch aufzuklären berufen ist.

Mann (103), dem die Theorie van Gehuchten's bekannt ist, ist der Ansicht, dass die reflectorischen Centren des Rückenmarkes nicht vom Kleinhirn, sondern vom Grosshirn aus regirt werden. Er ist davon überzeugt, dass die Ursachen der Störung der reflectorischen Functionen des Rückenmarkes hauptsächlich in der Störung der Wege des Willens

(d. h. der Pyramidenbahnen) zu suchen ist; auf diesen Wegen gelangen seiner Ansicht nach die Impulse zu den Spinalzellen und regen ihre reflectorische Function an.

Derselben Ansicht ist auch Stiglitz (188), der die Lage der hemmenden Fasern zwischen die Pyramidenbahnen der seitlichen Säulen verlegt.

Mit demselben Recht verlegt Bastian (8) die Bahn des tonisirenden Einflusses des Kleinhirnes in die graue Substanz des Rückenmarkes oder in das kommaförmige Schultze'sche Bündel.

Gowers (62 a) dagegen verneint die Möglichkeit eines Vorhandenseins anatomischer Wege, die den Reiz unmittelbar vom Kleinhirn zu den Reflexbögen leiten und nimmt an, dass das Kleinhirn durch Vermittelung des Grosshirnes auf die Reflexe einwirkt.

Adamkiewitsch (1) localisirt die Leitungsbahnen der reflextonisirenden Impulse in den Hintersäulen des Rückenmarkes.

Wenn man sich daran erinnert, dass alle diese Theorien als unbewiesen schon lange vergessen sind, so kann man der Annahme van Gehuchten's dasselbe Schicksal prophezeihen; sie wird sich ebenfalls in der Zahl der übrigen analogen Hypothesen verlieren.

Wenn wir die Lehre von den reflexanregenden Functionen des Kleinhirnes, durch deren Verlust die Autoren die schlaaffe Paralyse bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes erklärten, genauer betrachten, so sehen wir, dass man sich auf dieselbe im Bedarfsfall nicht stützen kann.

Die Klinicisten haben den Verlust der Reflexe aus Missverständniß dem Einfluss des Kleinhirnes zugeschrieben, indem sie Nebenerscheinungen der Erkrankung, und zwar den erhöhten intracraniellen Druck ausser Acht liessen.

Die Experimentatoren überzeugten sich davon, dass die Exstirpation des Kleinhirnes nicht einen Verlust der Reflexe nach sich zieht, sondern (in der ersten Zeit nach der Operation) sogar eine Steigerung derselben.

Der Versuch, die reflexanregende Function des Kleinhirnes durch einen Einfluss desselben auf den Muskeltonus zu erklären, ist ebenfalls unglücklich gewählt. Selbst wenn man die Annahme einer Abhängigkeit des Muskeltonus vom Kleinhirn für richtig hält, so kann durch diese Abhängigkeit der Einfluss des Kleinhirnes auf die reflectorischen Functionen doch nicht erklärt werden, da die Reflexe durchaus nicht vom Muskeltonus abhängig sind und folglich das Kleinhirn durch Vermittelung des Muskeltonus auch keinen Einfluss auf die reflectorischen

Acte haben kann. Aber auch die erste Ansicht ist nicht richtig, dass das Kleinhirn einen Einfluss auf den Muskeltonus hat. Bei Exstirpation des Kleinhirnes erwiesen sich die Muskeln degenerirt. Vielleicht war das eine zufällige, nicht von der Operation abhängige Erscheinung; wenn das nun auch der Fall wäre und die Affection der Muskeln in der That vom Kleinhirnleiden bedingt worden wäre, so könnte man dem Kleinhirn einen trophischen Einfluss auf den Ernährungszustand der Muskeln, aber nicht auf den Tonus zuschreiben.

Auch vom anatomischen Standpunkt aus ist der Aufbau der angeführten Hypothese misslungen. Die Leitungsbahnen der reflexanregenden Einflüsse im Rückenmark werden von den verschiedenen Autoren an verschiedene Stellen verlegt und schon die Verschiedenheit derartiger Annahmen raubt einem jeglichen Glauben an jede einzelne von ihnen.

Indem wir dieses alles mit in Betracht ziehen, geben wir in den Erklärungen sowohl unserer experimentellen, als auch klinischen Beobachtungen dem reflexanregenden Einfluss des Kleinhirns keinen Raum.

Auf Grund dieser Erwägungen kann man folglich annehmen, dass bei unseren Thieren die Reflexe aus zwei Gründen fehlten.

Erstens mussten die organischen Veränderungen des Reflexbogens den reflectorischen Functionen hinderlich sein.

Zweitens versetzte der Reiz, der von der Wunde des Rückenmarkes ausging und sich auf die benachbart liegenden Segmente ausbreitete, das Rückenmark in einem uns unbekannten Erregungszustand, der die Reflexe der unterhalb liegenden Bögen hemmen musste.

Dieser besondere Erregungszustand des Rückenmarks ist nicht sehr stabil; er konnte behoben werden, wenn die Reizquelle (das zertrümmerte Segment des Rückenmarkes) abgetragen wurde, oder wenn das Thier subcutan Morphinum erhielt.

Können die Resultate der Untersuchungen, die an Hunden ausgeführt wurden, auf die Pathologie des Menschen angewandt werden?

Bruns, Marinesco, Van Gehuchten, Sano, Senator, Ferrier u. a. verneinen diese Frage.

Die Wichtigkeit dieser Frage ist an und für sich klar. Bei einer positiven Beantwortung derselben müssten wir im Einklang mit den Daten, die beim Experimentiren am Hunde gefunden wurden, zugeben, dass auch beim Menschen bei totaler Zerstörung des Hals- oder oberen Brustmarkes das Fehlen der Reflexe in den unterhalb liegenden

Körpertheilen entweder in Folge einer organischen Läsion der Bestandtheile des Reflexbogens zu Stande kommt, oder dass dieses Fehlen, bei organisch unveränderten Reflexbögen, einen dynamischen Ursprung hat.

Im ersteren Falle muss die klinische Untersuchung gewisse Daten ergeben, die auf eine Affection der Vorderhörner, der Wurzeln, Muskeln, und anderer Bestandtheile des Reflexbogens hinweisen.

Im zweiten Falle ergibt die klinische Untersuchung keinerlei trophische Störungen, die auf eine Erkrankung der Bestandtheile des Reflexbogens hinweisen.

Im ersteren Falle ist eine Wiederherstellung der Reflexe nicht möglich oder es ist hierfür ein langer Zeitraum erforderlich.

Im zweiten Falle ist eine Wiederherstellung in einem kürzeren Zeitraum möglich, indem der Erregungszustand der verschiedenen Etagen des Rückenmarkes sich legen muss.

Wenn wir diese Erwägungen den früher angeführten Daten in den Fällen, die zur Bastian'schen Gruppe gerechnet werden, hinzufügen, haben wir einigen Grund, anzunehmen, dass die Resultate der experimentellen Arbeiten in analogen Fällen auch am Bett des kranken Menschen Anwendung finden können.

Die klinischen Beobachtungen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes haben es constatirt, dass die Sehnenreflexe und die anderen Reflexarten in den paralysirten Körpertheilen entweder gleich nach der Durchtrennung des Rückenmarkes vorhanden sein oder nach einiger Zeit wiederhergestellt sein können.

Barbe(123), Robin(134) und Brauer(24a), die schon früher citirt wurden, sahen verschiedene Reflexarten im paralysirten Körpertheil gleich nach der Abtrennung des Rückenmarkes vom Grosshirn.

Fürbringer(50, 51), Bastian(8) und Gerhardt(63a) fanden eine gewisse Zeit nach dem Trauma die Sehnenreflexe wiederhergestellt.

Dasselbe constatirten in Bezug auf die Haut- und Visceralreflexe Kahler-Pick(84), Gerhardt(63b), Senator(145), Van Gehuchten(65), Marinesco(106), Sano(143), Schultze(145) und Marshall-Hall(102).

Unser erster klinischer Fall muss ebenfalls unter dieselbe Rubrik gebracht werden.

Der klinische Theil der Beobachtungen erlaubt daher eine Analogie mit denjenigen Experimenten der Autoren zu constatiren, in denen nach der Durchschneidung des Rückenmarkes bei den Thieren sofort Reflexe

beobachtet wurden, oder in denen sich die Reflexe nach Verlauf einer gewissen Zeit wiederherstellten.

Es ist augenscheinlich, dass in diesen klinischen Beobachtungen die Reflexbögen entweder ganz normal waren, aber durch einen gewissen Reiz deprimirt wurden, der von der Wunde her zu ihnen gelangt war, oder aber in schwachem Maasse lädirt waren und sich in einem bestimmten Zeitraum wieder hergestellt hatten.

Eine gewisse Analogie lässt sich ebenfalls zwischen den experimentellen und klinischen Fällen derjenigen Serie constatiren, in denen eine Wiederherstellung der reflectorischen Thätigkeit nicht zu Stande kam.

Wie es aus dem Vorhergesagten ersichtlich ist, wurde in unseren Experimenten und auch in den Versuchen von Ferrier (35a) post mortem eine organische Läsion der Bestandtheile des Reflexbogens constatirt, die sich bei Lebzeiten durch eine Herabsetzung der elektrischen Reaction oder durch eine Atrophie der Muskeln bemerkbar machte.

Andererseits wollen wir uns die Bilder der anatomischen Untersuchung der Bestandtheile des Reflexbogens in's Gedächtniss zurückrufen, die in den Beobachtungen von Bruns (11) und Egger (45), d. h. in denjenigen Fällen angeführt werden, in denen die Reflexe lange Zeit hindurch fehlten; in diesen Fällen wurde es constatirt, dass der Reflexbogen degenerirt war, und zwar entweder in Form einer Erkrankung der Vorderhörner, oder in Form einer Affection der peripheren Nerven und der Muskeln. Hierher muss auch die Beobachtung Senator's (145) gerechnet werden; obgleich in seinem Fall bei der Autopsie und bei der mikroskopischen Untersuchung, wohl in Folge einer ungenügenden Genauigkeit der Untersuchung, keinerlei Veränderungen gefunden wurden, war bei Lebzeiten eine Herabsetzung der elektrischen Reaction in den unteren Extremitäten constatirt worden; hier müssen folglich Veränderungen der peripheren Nerven oder der Zellen der Vorderhörner angenommen werden, die den Veränderungen analog sind, die bei unseren Experimenten gefunden wurden.

Die Mehrzahl der übrigen zu dieser Kategorie gerechneten Fälle haben keine Bedeutung, da eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes in denselben nicht festgestellt ist. Einigen von diesen Beobachtungen, die trotzdem als Stützen und Beweise der Bastian'schen Lehre gelten, sind nicht genau genug untersucht; vielleicht wären auch bei genauerer Untersuchung dieselben organischen Veränderungen des Reflexbogens gefunden worden, wie in den früher angeführten Beobachtungen von Leyden, Oppenheim, Brissaud, Brasch, Francotte, Westphal

und anderen Autoren, in denen ebenfalls nur eine partielle und nicht eine totale Durchtrennung des Rückenmarkes vorhanden war.

Die Möglichkeit eine Analogie zwischen den Experimenten und den klinischen Beobachtungen festzustellen, zeigt daher, dass trotz der Ansichten von Ferrier, van Gehuchten, Marinesco, Bruns u. A., ein besonders grosser Unterschied zwischen den Erscheinungen, die am Krankenbett beobachtet wurden, und denjenigen, die beim Thierexperiment gefunden wurden, nicht besteht; es können also die Daten, die bei den Experimenten gewonnen wurden, auch zur Erklärung des Unverständlichen in der Pathologie des Menschen verwandt werden.

In Folge dessen ist es wohl auch erlaubt, an der vollständigen Gesetzmässigkeit der Bastian'schen Schlüsse zu zweifeln.

Seine Beobachtungen bleiben nur bis zu einem gewissen Grade überzeugend; sie sind nur in der Beziehung glaubwürdig, dass einige Reflexarten bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes fehlen können. Diese Beobachtung bietet jedoch nichts Neues, nichts Paradoxes vom physiologischen Gesichtspunkte aus und nichts Specificisches für die Durchtrennungen in den oberen Theilen des Rückenmarkes.

Schon viel früher als Bastian haben im Jahre 1878 Weiss (161b) und im Jahre 1880 Kahler-Pick (83) einen Verlust der Reflexe bei einem Menschen beobachtet, dessen Rückenmark im Halstheil zertrümmert war und durchtrennt war.

Die Beobachtung Bastian's stimmt vollständig mit den physiologischen Gesetzen überein, da in den Fällen, die zu dieser Kategorie gehören, die Intactheit der Reflexbögen durchaus nicht bewiesen ist; es muss im Gegentheil auf Grund der Fälle von Bruns, Egger, Kahler-Pick und auf Grund unserer hier angeführter klinischer und experimenteller Beobachtungen angenommen werden, dass die Reflexbögen verändert waren. Unter diesen letztgenannten Bedingungen bestätigen derartige Beobachtungen nur die physiologischen Gesetze und widersprechen denselben durchaus nicht.

Das Fehlen der Reflexe wurde bei Durchtrennungen des Rückenmarkes nicht nur bei Traumen des Halsmarkes beobachtet, sondern auch bei Durchtrennungen des unteren Brustmarkes (Marinesco, Sano, Thurnburn, Bowlby, Beynold).

Vollständig falsch ist die Behauptung Bastian's, dass ein derartiger Verlust der Reflexe ein endgültiger ist und dass eine Wiederherstellung der deprimierten reflectorischen Functionen unmöglich ist.

Die Möglichkeit einer Wiederherstellung der Reflexe bei totaler

Durchtrennung des Rückenmarkes geht schon aus einem Fall von Bastian selbst hervor (Case of Langton).

Vollständig willkürlich ist auch seine Behauptung, dass die Ursache des Verlustes der Reflexe in einem Verlust des reflexanregenden Einflusses des Kleinhirnes liegt.

Die Beobachtungen Bastian's demonstrieren lediglich mit grosser Anschaulichkeit das schon früher bekannte Factum, dass das Nervensystem auf jede grobe Verletzung um so stärker reagirt, je höher seine und die des dazu gehörenden Organismus Entwicklungsstufe ist. Der Frosch übersteht bequem die Exstirpation einer Hirnhemisphäre und führt sofort nach der Operation verschiedene Bewegungen aus, so, als ob sein Nervensystem keinerlei Verletzungen erlitten hätte.

Das Kaninchen, die Katze und der Hund überstehen eine solche Läsion nur mit Mühe und kehren zu ihrem früheren Zustande nicht wieder zurück und es bleiben nach der Operation bedeutende Folgen zurück.

Der Affe zeigt in dieser Hinsicht eine noch viel zartere Organisation.

Die Durchtrennung des Halsmarkes auf grobe Weise, z. B. mit der Pincette [Herzen (76 b)], deprimirt beim Frosch die Reflexe des Rückenmarkes nur auf kurze Zeit.

Wenn die Durchtrennung bei Hunden, Katzen und Kaninchen auf eine Art vorgenommen wird, die das Nervengewebe äusserst wenig schont, so folgt ein länger andauernder Verlust der Reflexe.

Der Affe steht nach den Beobachtungen von Ferrier [Recent work of cerebellum (55 a)] in dieser Beziehung auf einer ungleich höheren Stufe als die eben erwähnten Thiere und die Wiederherstellung der Reflexe erfordert bei ihm bei totaler Durchtrennung des Halsmarkes 6 bis 8 Wochen Zeit.

Es ist vollständig verständlich, dass beim Menschen, dessen Nervensystem noch complicirter ist als beim Affen, eine noch längere Frist erforderlich ist, in der sich die reflectorischen Acte bei totaler querer Durchtrennung des oberen Brust- oder des Halsmarkes in denjenigen Segmenten wieder herstellen können, die unterhalb des Traumas liegen.

Auf Grund alles oben Ausgeführten ist es wohl erlaubt, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Das Gesetz Bastian's von den schlaffen Paralysen in Fällen totaler Durchtrennung des Rückenmarkes beim Menschen widerspricht

den bestehenden diesbezüglichen physiologischen Ansichten durchaus nicht.

2. Seine Annahme, dass in allen derartigen Fällen von schlaffer Paralyse die Reflexbögen der paralytirten Körpertheile vollständig normal seien, bleibt bisher unbewiesen. Die Fälle, die als beweiskräftig angesehen wurden, widerstehen in dieser Beziehung auch nicht der nachsichtigsten Kritik.

3. Das Verlöschen der Reflexe kann gegenwärtig nicht dem Verlust des reflexanregenden Einflusses des Kleinhirnes zugeschrieben werden, der im paralytirten Körpertheil bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes zu wirken aufhört, da der erwähnte reflexanregende Einfluss des Kleinhirnes bisher durchaus noch nicht bewiesen ist.

4. In vielen Fällen von schlaffer Paralyse muss die eigentliche Ursache derselben in einer organischen Affection der Bestandtheile der Reflexbögen (die hinteren und vorderen Wurzeln, die graue Rückenmarkssubstanz, die peripheren Nerven und die Muskeln mit eingerechnet) gesucht werden.

5. Die Ursachen derartiger Affectionen der Reflexbögen können durch Blutergüsse in die graue Rückenmarkssubstanz und durch Oedem derselben erklärt werden; sie können ebenfalls in einer Myelinquellung der degenerirenden Rückenmarksbahnen gesucht werden; ausserdem kann in Folge derartiger Traumen des Rückenmarkes die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit zunehmen. Hierbei sind Compressionen und diffuse Ernährungsstörungen der Nervenzellen des Rückenmarkes, der Vorderwurzelfasern und der langen Collateralen der Hinterwurzeln möglich, d. h. derjenigen Theile, die die Reflexe im Gebiet des Rückenmarkes vermitteln.

6. In einigen Fällen muss das Fehlen der Reflexe bei totaler Durchtrennung durch dynamische Ursachen erklärt werden. Die letzteren müssen im allgemeinen Reiz- und Erregungszustand des abgetrennten Rückenmarkstheiles gesucht werden.

Die Ursachen, die einen derartigen Erregungszustand im verwundeten Rückenmark unterhalten, müssen theoretisch in einer Continuitätstrennung der langen Bahnen und der grauen Substanz des Rückenmarkes (weit entfernt von den dabei interessirten Reflexbögen) gesucht werden; ferner auch in aufgefundenen Fremdkörpern im Rückenmark (in der ersten Zeit nach ihrem Eindringen), und zwar nicht nur in der Nähe der deprimirten Reflexcentren, sondern auch entfernt von diesen.

Eine grosse Bedeutung muss auch die Feststklemmung und Spannung der hinteren Wurzeln an der Stelle des Trauma oder der Neubildung, die die Durchtrennung des Rückenmarkes bedingen, haben. Eine solche

Einklemmung oder Spannung der hinteren Wurzeln kann eine Veränderung der Functionen des Rückenmarkes ebenso wie der Reflexe hervorrufen, die nicht nur in der Höhe der gereizten Wurzel, sondern auch in den entfernten Segmenten verschwinden¹⁾.

Die Summe mehrerer reizender Ursachen wirkt natürlich stärker deprimirend, als jede der angeführten Ursachen einzeln.

7. Die spezifische Besonderheit der hochliegenden Durchtrennungen des Rückenmarkes — von einer Depression der Reflexe gefolgt zu werden — muss wohl durch die Annahmen von Schiff, Herzen und Sternberg erklärt werden, aus deren Arbeiten hervorgeht, dass die einzelnen, im Erregungszustand befindlichen, Etagen des Rückenmarkes die Functionen der Centren in den unterhalb liegenden Segmenten hemmen, und zwar um so stärker, eine je grössere Anzahl der höher liegenden Segmente sich im Erregungszustande befindet.

Der Grad der Depression eines bestimmten Reflexcentrums ist direct proportional der Entfernung desselben vom gereizten Segment und der Stärke des Reizes selbst. Da nun bei totalen Durchtrennungen der oberen Theile des Rückenmarkes die verwundeten Segmente weit von den Reflexbögen des Lendenmarkes entfernt liegen, so werden vielleicht auch aus diesem Grunde derartige Traumen von einem so scharf ausgesprochenen deprimirenden Effect gefolgt.

Erklärung der Abbildungen (Tafel II und III).

No. 1. Vorderhorn. Färbung nach Marchi.

a) Veränderte Vorderwurzelfasern auf ihrem Wege durch die Vordersäule.

Die Fasern, die in sagittaler Richtung vom Hinterhorn zum Vorderhorn hin verlaufen, sind veränderte lange Collateralen der Hinterwurzeln.

No. 2. Ein Theil der Vordersäule zusammen mit den Vorderwurzelfasern. Färbung nach Weigert-Vasal.

a) Ihre Myelinscheide enthält an der Peripherie einen schuppenförmigen Zerfall.

Dieser Zerfall ist auch an der Stelle ihres Austritts aus der grauen Substanz bemerkbar.

No. 3. Kreuzpunkt der vorderen Pyramidenbahnen bei ihrem Eintritt in die graue Substanz der Vorderhörner des XII. Brustsegmentes. Ihre Myelinscheide ist gequollen und zerfällt. In den Zwischenräumen sind überall grosse Myelintropfen sichtbar, die stellenweise die Fasern auseinander drängen. Färbung nach Marchi.

1) Lapinsky, Ueber die Herabsetzung der reflectorischen Vorgänge im gelähmten Körpertheile bei Compression der oberen Theile des Rückenmarkes Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXX. S. 239.

No. 4. Färbung nach Nissl. Einige Zellen aus den Vorderhörnern des Lendenmarkes. Deutliche intensive Färbung der Nissl'schen Körperchen, die im Centrum einander etwas genähert und an der Peripherie der Zelle verkleinert sind. Der Kern ist versteckt. Die Zelle ist geschrumpft, sie wird von einem leeren Baum umgeben. Einige Protoplasmaausläufer sind abgebrochen.

No. 5. Färbung nach Nissl. Einige Zellen der Vorderhörner des 1. Lendenmarksegmentes. Die einzelnen Nissl'schen Körner lassen sich schlecht unterscheiden. Im Allgemeinen liegen die Nissl'schen Körner in der Nähe des Kernes dicht bei einander, an der Peripherie der Zelle weniger dicht. Stellenweise ist der Kern gar nicht sichtbar. Die Protoplasmaausläufer sind abgebrochen oder gar nicht gefärbt. Der Axencylinderfortsatz ist geschlängelt und gefärbt. Die Zellen sind von einem leeren Raum gürtelförmig umgeben.

Literatur.

1. Adamkiewitsch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III.
2. Adler, Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden 1899.
3. Anheim, Arch. f. Kinderheilkunde. XXVII. 1899.
4. Adams, Arch. f. Paediatric. 1899.
6. Bastian, Quains dictionary of med. 1882.
7. Bastian, Med. chir. transaction. London 1890. Vol. 73. On the symptomat. of total transvers lesion of spinal cord.
8. Bastian, Brit. med. Journr. 1890. LXXII. Case III of the Langton.
9. Berndt, Beitrag zur Casuistik der Verletzungen an den obersten Halswirbeln. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1893. Bd. XXXV.
10. Bruns, Neurol. Centralbl. 1895. S. 127.
11. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. Bd. 25.
12. Borntraeger, Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Bd. 49.
13. Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. Bd. III.
14. Babinski, Paraplégie flasque. Arch. de méd. expér. 1891.
15. Brissaud, Revue neur. Vol. XVI. 1898. p. 582.
16. Brasch, a) Münchn. med. Wochenschr. 1899. S. 433. b) Verhandlungen des Vereins f. innere Medicin. Berlin 1899. c) Verhandlungen der Gesellschaft f. Psychiatrie. Berlin 1899.
17. Bowlby, Medic. surgical transactions. 1890. London.
18. Brissaud, Maladie de l'encéphale. Traité de médecine. V. 1895.
19. Booth, Tumor of cerebellum. Neurol. Centralbl. 1890 und 1895.
20. Bechterew, Leitungsbahnen. 1878. St. Petersburg (russisch).
21. Böhm, Cerebellare Ataxie nebst einem Fall von Kleinhirntumor. Dissertation. Strassburg 1891.
22. Borgerini cf. Monakow, Gehirnpathologie. p. 631.
23. Barbé, Comptes rendus de la société de biolog. 1885. p. 533.

- 24a. Brauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XVIII. p. 285.
- 24b. Brauer, Münchner med. Wochenschr. 1899. No. 2.
25. Bruce-Clark, St. Thomas hosp. report. 1891. XI. 1890.
26. Bailey-Pearse, Journal of nervous and ment. diseases 1896.
27. Bewsley, Dublin journal. April 1896.
32. Canfield, Remark on the locomotor ataxia. Lancet. 1885. II. p. 110.
33. Coxwell, Tumor of cerebellum. Brit. med. Journ. 19. V. 1883.
34. Chwostek, Zwei Fälle von Kleinhirntumor. Med. Jahrbücher d. Wiener Aerzte. 1882. S. 381.
35. Clark, Brain. Vol. 18.
36. Collet, Arch. de méd. expér. T. VII. 8.
39. Dunn, Transactions of the path. soc. of London. XI. 1890.
41. Erben, Neue Beiträge zur Kenntniss der Reflexe. Wiener klin. Wochenschrift. 1890.
42. Erben, Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe. Wiener klin. Wochenschrift. 1890.
43. Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarks. Archiv f. Psych. Bd. 27. 1895.
44. Eisenlohr, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III.
45. Eskridje, Tumor of cerebellum. Journal of nerv. and ment. diseases. 1885. XII.
46. Edinger, Berliner med. Wochenschr. 1898.
47. Eskridje, Americ. med. news. Sept. 25. 1897.
50. Fürbringer, Zur Frage nach dem Verhalten der Sehnreflexe bei totaler Querläsion d. oberen Rückenm. Deutsche med. Wochenschr. No. 34. 1898.
51. Fürbringer, Wahre Spermatorrhoe im Greisenalter nach schwerer Rückenmarksläsion. Berliner klin. Wochenschr. No. 43. 1881.
52. Freusberg, Ueber die Erregung und Hemmung der Thätigkeit der nervösen Centralorgane. Pflüger's Archiv f. Physiol. X.
53. Fränkel, Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1898.
54. Francotte, Virchow's Jahresbericht. 1888. II.
- 55a. Ferrier, 1. Recent work on the cerebellum. Brain. I. 1891. 2. Brain. Vol. XVII.
- 55b. Ferrier, Hemisection of the spinal cord. Brain. VII. p. 1.
56. Fergusson, New-York med. record. 1891, 1892, 1893.
57. Ferrier, cf. Monakow's Gehirnpathologie. S. 631.
59. Friedeberg, Dissert. Strassburg 1892.
60. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirnes. Bonn 1881.
61. Goltz, Ueber die Functionen des Lendenmarkes beim Hunde. Pflüger's Archiv. 1874. Bd. VIII.
- 62a. Gowers, Die Functionen des Kleinhirnes. Neurol. Centralbl. 1890.
- 62b. Gowers, cf. Mann (103).
- 63a. Gerhardt, Neurol. Centralbl. 1898. S. 612.
- 63b. Gerhardt, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. VI.

64. Gilbert, Un cas d'hémilésion de la moelle épinière. Arch. de neurol. 1882. No. 9.
65. van Gehuchten, Le mécanisme des mouvements réflexes. Journ. de neurol. et hypnol. 1897.
66. van Gehuchten, Etats des réflexes et anatomie pathologique dans des cas de paraplégies flasques dus à une lésion de la moelle cervico-dorsale. Journ. de neurol. et hypnol. 1898. p. 252.
67. van Gehuchten, Journ. de neurol. et hypnol. 1899. p. 264, 374, 465.
68. Gad u. Flatau, Ueber die hohe Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden. Neurol. Centralbl. 1896.
69. Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr. 1894.
70. Hoffmann, Drei Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38. S. 387.
71. Habel, Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. Bd. 29. 1897.
72. Hoche, Ueber secundäre Degeneration speciell des Gower'schen Bündels nebst Bemerkung über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. XXVIII.
73. Hell, Neurol. Centralbl. 1891.
75. Herter, Journ. of nerv. and ment. diseases. Juni 1891.
76. Herzen, a) Quelques points litigieux de physiologie. Rev. méd. de la Suisse Romaine. Janvier 1900. b) Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin 1864. c) Trois cas de lésion médullaire. Arch. de physiol. 1886. III.
77. Jaccoud-Trousseau, cf. Erben. Wiener med. Wochenschr. 1890.
- 78a. Joffroy-Achard, Arch. de méd. spér. 1891.
- 78b. Jackson, Brit. med. Journ. Mai 1892.
- 79a. Jackson, Neurol. society of London. Brain. Bd. X. p. 312.
- 79b. Jackson, a) Brit. med. Journ. 1890. b) Neurol. Centralbl. 1891. S. 125.
80. Jendrassik, Neurol. Centralbl. 1894.
82. Jendrassik, Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. Neurolog. Centralbl. 1894.
- 83a. Kadner, Zur Casuistik der Rückenmarkscompression. Wagner's Archiv f. Heilk. 1876.
- 83b. Kohnstamm, Schmidt's Jahrbücher. 1898.
84. Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. X. 1880.
- 85a. Koenig, Ein Fall von Kleinhirntuberkel. Dissert. Strassburg. 1890.
- 85b. Küll, Zur Lehre der Patellarsehnenreflexe. Würzburg 1898.
- 86a. Kulshenko, Sitzungsprotokolle der Kiewer Gesellschaft d. Neuropathologen und Psychiater. 16. Sept. 1899.
- 86b. Lauenstein, Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877. Bd. XIX.

87. Langendorf, a) Ueber Reflexhemmung. du Bois Reymond's Archiv.
b) Die Beziehung der Sinnesorgane zu der Reflexhemmung. Ibidem.
88. Lewisson, a) Virchow's Archiv. 1876. b) Ueber Hemmung und Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven. du Bois Reymond's Archiv. 1869.
89. Litwinow, Fall von Hemiparesis spinalis. Centralbl. für Nervenheilk. 1878.
92. Leyden, a) Archiv f. Psych. Bd. VIII. 1878. b) Berliner klin. Wochenschr. 1878. c) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. S. 450, 462.
93. Löwenthal, Internat. Monatsschr. f. Anat. und Psych. X.
94. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1875.
95. Lucciani, De l'influence qu' exercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et sur les reflexes spinaux. Arch. Italienne de biologie. 1894. XXI.
96. Lewinski, Ueber sogenannte Sehnenreflexe und Spinalerlepilepsie. Archiv f. Psych. VII. 1877.
- 97a. Lapinsky, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1900. S. 336.
- 97b. Lapinsky, Herabsetzung der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1906. XXX. S. 239.
100. Lauenstein, Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877. Bd. XIX.
101. Lax und Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenb. Bd. XII. S. 333.
102. Marshall-Hall, Abhandlungen über das Nervensystem. Marburg 1840. S. 36.
- 103a. Mann, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contracturen. Monatsschr. f. Psych. Bd. IV. 1898.
- 103b. Mann, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe. Monatsschr. f. Psych. 1897.
104. Mendelsohn und Rosenthal, Neurol. Centralbl. 1897. S. 987.
105. Marie, Leçons sur les maladies nerveuses. 1898.
106. Marinesco, Sur les paraplégies flasques par compression. Semaine méd. 1898. p. 153.
107. Margulies, Wiener klin. Rundschau. 1899. No. 52.
108. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1891.
109. Marinesco, Physiologie de cercelet et ses applications à la neuropathologie. Sem. méd. 1896. p. 214.
110. Mendel, Archiv f. Psych. XIX. S. 521.
111. May Bennet, Case of excision of tumor of cerebellum. Lancet. 1887. No. 16.
112. Marchi Algeri, Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali. Rivista sper. di fren. 1885—1886.
113. Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.
114. Menzel, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Archiv f. Psych. XXII. S. 160.
115. Moore-Oertel, Amer. journ. of Physiol. Vol. III. 1900.

116. Mariniau, Rivista clinica. 1884. p. 415.
117. Nothnagel, a) Zur Lehre vom clonischen Krampf. Virchow's Archiv. Bd. 49. 1870. b) Bewegungshemmende Mechanismen im Rückenmark des Frosches. Centralbl. f. med. Wissensch. 1869.
118. Nonne, Ueber einen Fall von intramedullärem Sarcom, sowie die drei Fälle von Zerstörung des Halsmarkes. Archiv f. Psych. Bd. 33.
119. Nonne, Patellarreflexe bei Kleinhirnerkrankung. Neurol. Centralblatt. 1897. S. 285.
120. Neumann, Zur Erklärung der Sehnenreflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 31.
121. Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1899. No. 1.
- 122a. Oppenheim-Siemerling, Archiv f. Psych. Bd. XVIII. 1887. Fall 19.
- 122b. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 103. Berlin 1898.
123. Olivier, Virchow's Jahresbericht. 1883. II. S. 89.
124. Ormerod, a) St. Barth. hosp. report. London 1879. b) St. Barth. hosp. report. 1885. c) Lancet. 1887. I.
125. Poirier, Traité d'anatomie humaine. Paris 1897.
126. Pfeifer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. S. 361.
127. Petit Clerc, Des réflexes tendineux. Thèse de Paris. 1880.
129. Pineles, Neurol. Centralbl. 1899.
131. Raymond, Nouvelle Iconographie. 1898.
132. Russel, cf. Traité de méd. Vol. V. p. 247.
134. Robin, cf. Schwarz. Archiv f. Psych. Bd. XIII. 1882.
135. Rensselaer, New-York. med. record. 1892.
136. Reynold, Brain. 1895.
137. Schultze, Ueber einen Fall von Kleinhirntumor. Virchow's Archiv Bd. 108.
138. Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarkes mit Betheiligung des N. trigeminus. Wiener med. Wochenschr. 1897.
140. Spina, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Erektion und Ejaculation. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
141. Schmauss, Virchow's Archiv. 122.
142. Schwarz, Zur Lehre von den Hautsehnenreflexen. Archiv für Psych. Bd. XIII. 1882.
143. Sano, a) Journal de neurol. 1898. No. 15, 16. b) Annales de la soc. Belge de neurol. 1898. No. 5.
144. Schultze, Archiv f. Psych. 1883. Bd. XIV. Fall 4.
145. Senator, Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35.
- 145b. Sssetschenow, Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen. Berlin 1863.
146. Schultze, Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund. Virchow's Archiv. Bd. 108.
149. Strümpell, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. S. 263.

150. Sternberg, Die Reflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1893.
151. Schmidt, Erster Fall. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
152. Sherrington, Philosoph. transaction of the royal society of London. CXC. Ser. 3. 1898. p. 159.
- 154a. Schultze, Halbseitenläsion. Centralbl. f. Nervenheilk. 1880.
- 154b. Ströbe, Experimentelle Untersuchung über Degeneration und Reparationsvorgänge im Rückenmark. Bd. XV. Ziegler's Beiträge. 1894.
- 154c. Schiefferdecker, Virchow's Archiv Bd. 67.
155. Thorburn, Brain a) 1886, 1887, 1888, 1889. b) Contribution to the sincery spinal cord. London. 1889. c) Med. chron. 1892.
156. Thomas, Du cervelet. Etude anatomique. Paris 1897.
- 156b. Tooth, St. Bartholom. hosp. report. London 1879.
157. Verhoeven, Journal de neurologie et d'hypsotisme. 1899. p. 473.
158. A. Westphal, Archiv f. Psych. Bd. 30.
- 159a. Westphal, Archiv f. Psych. 1870.
- 159d. Wersilow, Neurol. Centralbl. 1899.
- 159c. Wolkowitsch, Sitzungsprotokoll der Kiewer physiko-medicinischen Gesellschaft. 1901. II. 15.
- 160a. Woroschilow, Berichte über die Verhandlungen der Königlichen Gesellschaft in Leipzig. 1874. XXV.
- 160b. Wetzol, Zur Diagnostik der Cerebellartumoren. Neurologisches Centralbl. 1890.
- 161a. Weber, Fall II. Neurol. Centralbl. 1899. S. 81.
- 161b. Weiss, Beiträge zur Lehre von den Reflexen. Medicinische Jahrbücher. Wien 1878.
162. Wollenberg, Archiv f. Psych. Bd. XXI. S. 778.
163. Ziehen, Nervensystem. Jena 1899.

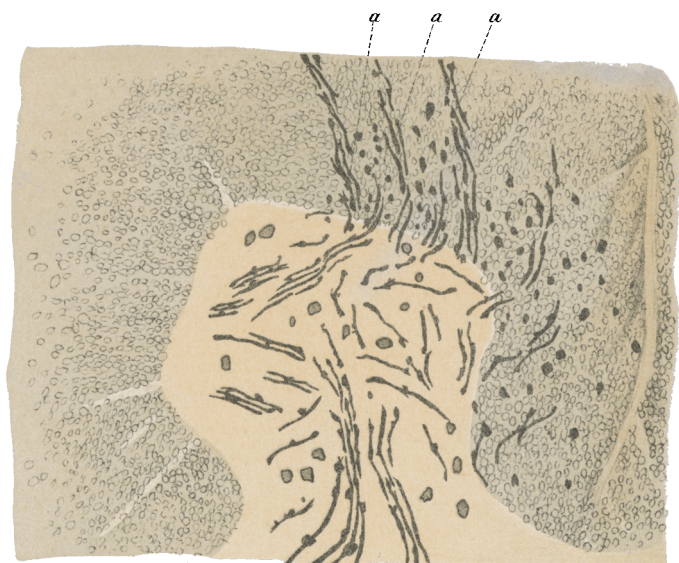


Fig. 1.

Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

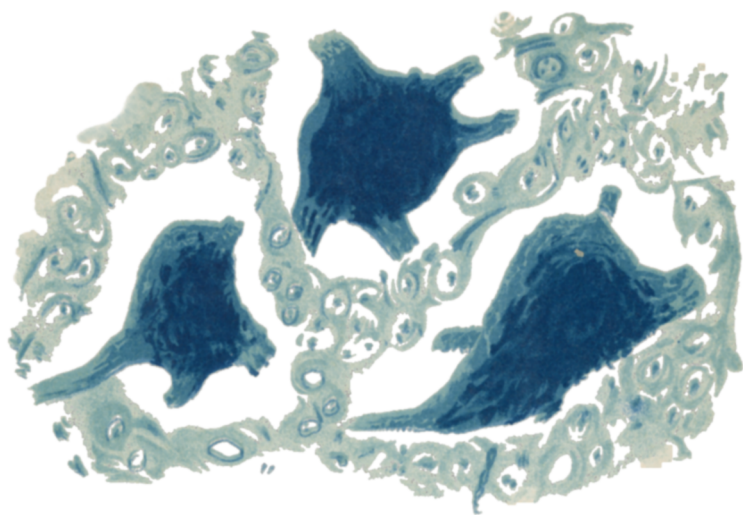


Fig. 5.

