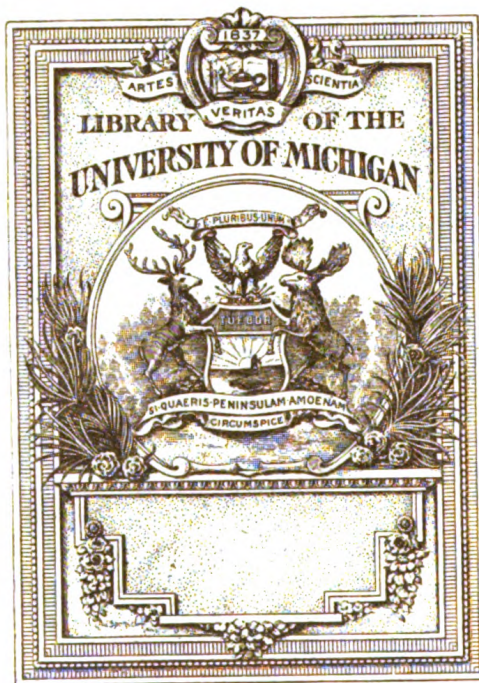




B 3 9015 00248 692 9
University of Michigan - BUHR



610.5
Z5
G3
N4

Zeitschrift für die gesamte **Neurologie und Psychiatrie**

Herausgegeben von

R. Gaupp
Tübingen

M. Lewandowsky
Berlin

H. Liepmann
Berlin-Hersberge

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Hefelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles des neurologischen Teiles
R. Gaupp **M. Lewandowsky**
unter Mitwirkung von
W. Spielmeier

Einunddreißigster Band

Mit 24 Textfiguren und 24 Tafeln



Berlin
Verlag von Julius Springer
1916



Druck der Spämerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Flatau, Ed. und Handelsman, J. Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Mit 8 Tafeln)	1
Karbowski, B. Experimentelle Untersuchungen über Labyrintherkrankung und deren Beziehung zur Meningitis. (Mit 4 Textfiguren)	157
Skłodowski, J. Die konjugierte Augenzillation (Oscillatio conjugata oculorum) im Verlaufe einer Herderkrankung des Gehirns. (Mit 2 Textfiguren)	166
Koelichen, J. Chromatophoroma medullae spinalis. (Mit 1 Tafel)	174
Bornstein, M. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks. (Mit 4 Tafeln)	184
Rotstadt, J. Zur Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit. (Mit 1 Tafel)	228
Simchowicz, T. Histologische Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose. (Mit 4 Textfiguren und 6 Tafeln)	275
Gans, A. Über Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität. (Mit 14 Textfiguren und 4 Tafeln)	303
Riebeth. Über das Vorkommen von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern	429

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

R. Gaupp
Tübingen

M. Lewandowsky
Berlin

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles

R. Gaupp

unter Mitwirkung von
W. Spielmeier

des neurologischen Teiles

M. Lewandowsky

PERIODICAL ROOM
RECEIVED

MAR 23 1916

UNIV. OF MICHIGAN
LIBRARY

Einunddreißigster Band. Erstes, zweites und drittes Heft

(Ausgegeben am 1. Februar 1916)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1916

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden **Arbeiten** so rasch als irgend möglich erscheinen können. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den **Arbeiten** jederzeit beigegeben werden.

Die Manuskripte sind einzusenden: Für den psychiatrischen Teil an Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Nervenlinik,

für den neurologischen Teil an

Herrn Prof. Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstraße 21.

Die Autoren der Originalien werden gebeten, ihren Arbeiten ein **Autoreferat** für den Referatenteil beizulegen.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen **Originalien**; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in **Heften** von je ca. 8 Bogen, die zu **Bänden** von 30 bis 40 Bogen (je nach Zahl und Art der beigegebenen Abbildungen) vereinigt werden.

Der Preis des Bandes beträgt M. 24.—. Die Erledigung aller **nicht-redaktionellen** -Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

31. Band.

Inhaltsverzeichnis.

1./3. Heft.

Arbeiten aus dem Neurobiologischen Laboratorium

der Gesellschaft der Wissenschaften in Warschau

mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Neuropathologie

	Seite
I. Flatau, E. und J. Handelsman. Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Mit 8 Tafeln)	1
II. Karowski, B. Experimentelle Untersuchungen über Labyrinthkrankung und deren Beziehung zur Meningitis. (Mit 4 Textfiguren) . . .	157
III. Skłodowski, J. Die konjugierte Augenzillation (Oscillatio conjugata oculorum) im Verlaufe einer Herderkrankung des Gehirns. (Mit 2 Textfig.)	166
IV. Koelichen, J. Chromatophoroma medullae spinalis. (Mit 1 Tafel) . .	174
V. Bornstein, M. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks. (Mit 4 Tafeln) .	184
VI. Rotstadt, J. Zur Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit. (Mit 1 Tafel)	228
VII. Simchowicz, T. Histologische Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose. (Mit 4 Textfiguren und 6 Tafeln) .	275

Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von

Edward Flatau und Józef Handelsman.

(Aus dem neuro-biologischen Laboratorium [E. Flatau] der Gesellschaft
der Wissenschaften in Warschau.)

Mit 8 Tafeln.

(Eingegangen am 25. April 1914.)

In der vorliegenden Arbeit bezwecken wir keineswegs, eine erschöpfende Darstellung der historischen Entwicklung experimenteller Arbeiten über Meningitis zu geben, wir möchten nur die Aufmerksamkeit auf die hervorragendsten Arbeiten aus diesem so wichtigen Neuro-pathologiegebiete lenken. Es versteht sich von selbst, daß wir in dieser historischen Skizze auch jene experimentellen Arbeiten erwähnen müssen, die nicht nur eine Meningitis mittels eitererzeugender Bakterien, sowie auch des spezifischen Diplokokkus der epidemischen Genickstarre, sondern auch mit anderen Bakterien (tuberkulösen, grippösen usw.) zu erzeugen suchten. Außerdem werden wir ebenfalls experimentelle Arbeiten über Erzeugung von Entzündungen der Nervensubstanz des Zentralnervensystems (Poliomyelitis, Myelitis, Abscessus) anbringen.

Was die experimentelle Meningitiserzeugung mittels Infektion der Meningen mit eitererzeugenden Bakterien (Staphylokokkus, Streptokokkus) anbelangt, so sind in erster Reihe die Arbeiten von Homén zu nennen (1905 und 1912). Homén wandte die Kulturinjektionsmethode durch die Dura hindurch (nach vorheriger Schädeltrepanation) bis an die superfiziellen Hirnschichten an, wobei er feststellte, daß durch den Staphylokokkus und Streptococcus aureus, auf welche die Kaninchen lebhaft reagierten, bei Hunden nur geringe, sich bald ausgleichende Veränderungen erzeugt werden können. Deshalb hat Homén beim Hund Bouillonkulturen eines Bacillus phlegmonae emphysematosae (Perfringensbacillus), oder ein Gemisch desselben mit Streptokokkus oder Staphylokokkus angewandt und dabei typische Encephalitis suppurativa und Abscesse hervorbringen können. Er fand dabei nach 5 Stunden noch geringe Veränderungen. Aber bereits nach 12—19 und noch mehr nach 31 Stunden fand man an der Injektions-

stelle reichliche, hauptsächlich leukocytaire Infiltration. In der nächsten Umgebung sah man die Glia oft bedeutend progressiv verändert, aber meistens noch nicht auffallend vermehrt, ferner zerstreute Leuko- und Lymphoidzellen, hauptsächlich im nächsten Anschluß an Gefäße, deren adventitielle Scheiden dann auch mit diesen Zellen infiltriert waren, und in deren Lumen man stellenweise kleine Ansammlungen von solchen auftreten sah. Die Meningen zeigten etwas kleinzellige Infiltration, hauptsächlich mit Leukocyten. Nach 2—3 Tagen trat eine leichte Vermehrung der Gliazellen und der Gefäßscheidezellen auf, und nach 5—7 Tagen fand man bereits eine ziemlich bedeutende Bindegewebsproduktion und Gefäßneubildung.

Was die Bakterien betrifft, so waren dieselben 5—7 Tage nachweisbar, hauptsächlich im freiliegenden Exsudat oder im Absceßbrande, ausnahmsweise auch weiter vom Rande, z. B. in einer infiltrierten adventitiellen Gefäßscheide; hier und da auch in den infiltrierten Meningen. Sie lagen scheinbar frei oder in Zellen (Leukocyten oder progressiv veränderten Gliazellen und ihren Derivaten, in etwaigen Poly- und Fibroblasten, dagegen nicht in Plasmazellen). Nach zwei Wochen war die Gliafaserneubildung in vollem Gange, und von Bakterien ließen sich nur ausnahmsweise degenerierte Kokken feststellen.

Was die Kaninchen anbelangt, so waren bei ihnen die Stäbchen (*Perfringensbacillus*) ungefähr ebenso lange wie beim Hund, d. h. bis 5—6 Tage nach der Injektion nachweisbar, die Kokken aber (*Streptococcus* und *Staphylokokkus*) in der Regel noch länger, so z. B. noch in den käsigen Massen der 51 Tage, bzw. 6 Monate alten Fälle. In dieser längeren Persistenz der Kokken liegt, nach Homén, vielleicht die Erklärung, daß der Prozeß nicht zum Stillstand kommt, indem er längere Zeit fortzuschreiten scheint.

Wie man sieht, ließ sich durch Einführung der Eiterbakterien nur Encephalitis und Absceß hervorrufen, dagegen waren die meningitischen Erscheinungen nur sehr gering.

Dagegen konnte Caneghen durch die Einführung einer Streptokokkenkultur unter die Arachnoidea (nach Schädeltrepanation) bei 22 Ratten und 11 Hunden eine Meningitis erzeugen.

Was die experimentell hervorgerufene tuberkulöse Meningitis anbelangt, so sind hier, außer den früheren angeführten Untersuchungen von Kure, Schmaus, Martin, Martin-Vandremer, Péron, Sicard, Borrel, Arloing¹⁾, hauptsächlich diejenigen von Armand-Delille, Fieandt und Manwaring zu nennen.

Armand-Delille hat an Hunden experimentiert (Lumbalpunktion oder Injektion, hauptsächlich von tuberkulösen Giftstoffen, in die Arachnoidalräume der Hirnmeningen, nahe der motorischen Region.

¹⁾ Zit. hauptsächlich nach Ranke.

oder aber durch die Membrana atlantooccipitalis). Es wurden dabei verschiedene, durch Äther, Xylol, Chloroform gewonnene Bacillen-extrakte angewandt. Außerdem wurden von diesem Forscher intramedullär Tuberkel durch Embolien, nach der Methode von Lamy, intracerebral — durch Injektion verschiedener Gifte gewonnen.

Fieandt hat experimentelle Meningeal- und Gehirntuberkulose dadurch erzeugt, daß er Tuberkelbacillenemulsion in die Art. carotis interna einspritzte. Er fand dabei folgende histologische Veränderungen: 1. Fein gekörnte Leukocyten kommen am ersten Tage nach der Infektion in Mengen vor und zeigen dabei ein sehr aktives Verhalten zum Tuberkelbacillus, degenerieren jedoch in kurzem und verschwinden fast gänzlich; 2. Lymphoidzellen treten sehr bald auf. Von den verschiedenen Lymphoidzellen spielen die Polyblasten die größte Rolle, während die Lymphocyten, die Zellen des Großlymphocytentypus, die Plasmazellen von sekundärer Bedeutung sind; 2—7 Tage nach Infektion bilden die Polyblasten die Mehrzahl der Zellen aus (kräftige Bacillenphagocyten); was die Fibroblasten anbelangt, so beginnt eine lebhafte Proliferation der „fixen Bindegewebelemente“ erst 1 bis 2 Wochen nach der Infektion i. e., erst, nachdem die hämatogenen Zellelemente ihre Rolle zum größten Teil ausgespielt haben. Die Fibroblasten zerstören ebenfalls die Tuberkelbacillen.

Manwaring hat bei Hunden eine tuberkulöse Meningitis dadurch erzeugt, daß er nach erfolgter Trepanation zunächst die Trepanationsöffnung mit Paraffin verklebte und erst nach erfolgter Wundheilung infizierte er mit Tuberkelbacillenemulsion das Gehirn, indem er mit einer großen Nadel die Haut-Muskel, Paraffin-Gehirn (Lobus frontalis) bis an die Hirnbasis durchstach und dort die Emulsion injizierte. Durch die vorherige Injektion mit Berlinerblau hat sich dieser Forscher überzeugen können, daß die in dieser Weise injizierte Flüssigkeit sich gleichmäßig an der Hirnbasis und an den Rückenmarksmeningen (bis zu $\frac{1}{3}$ der Rückenmarkslänge) ausbreitet. Diese Experimente zeigten nun, daß die Inkubationszeit 5 bis 30 Tage betragen kann, wonach eine progressive Lähmung, Stupor, Kollaps und Tod erfolgt (mitunter Tod ohne Lähmungserscheinungen und auch ohne andere klinische Syndrome!). In einer gewissen Reihe von Fällen trat trotz deutlicher Symptome Genesung ein. Was die histopathologischen Alterationen anbelangt, so fielen dieselben verschiedentlich aus und hingen von der Dosis und der Virulenz der eingespritzten Bacillen ab. Immer war eine mehr oder weniger starke Verdickung der Häute und deren Verwachsung mit den umgebenden Geweben vorhanden. Im Spatium subdurale fand man einen deutlichen tuberkulösen Prozeß, indem man hier nebst Liquorvermehrung, Fibrin und nekrotische Massen in akuten Fällen bis zu organisierten tuberkulösen Massen in chronischen

Fällen zu vermerken hatte. Auch sah man Tuberkelbacillen. Genas ein Tier, so ließ sich nur eine Opalescenz der Meningen nebst deren Verwachsung feststellen.

In therapeutischer Beziehung wandte Manwaring durchgewaschene Leukocyten von Hunden an, denen er Terpentin in die Pleura injizierte. Die Injektion erfolgte genau in derselben Weise, wie die Injektion der Tuberkel emulsion (5,0 bis 10 ccm). Gewöhnlich erfolgte gleich nach einer solchen Injektion ein Atmungsstillstand, so daß die künstliche Atmung angewandt werden mußte. Ein viertel Teil der Hunde starb innerhalb einiger Stunden. Andere Tiere waren einige Tage lang apathisch, noch andere waren am nächsten Tage normal. Manwaring meint nun, daß dank dieser therapeutischen Methode die Entwicklung der Lähmungen verzögert und das Leben der Tiere verlängert werden könne.

Von den übrigen experimentellen Arbeiten über die Meningen möchten wir an dieser Stelle noch der Arbeit von Wollstein (1911) über den Influenzabacillus erwähnen.

Wollstein führte (in Mitarbeiterschaft mit Flexner) folgende Versuche aus: sie bezweckten zu allererst, eine kräftige Kultur des Bacillus influenzae zu erzeugen; dieselbe wurde mittelst der Versuche an weißen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen gewonnen; der virulenteste Stamm wurde dann durch Lumbalpunktion den Affen (*Cercopithecus callitrichus* und *Macacus rhesus*) injiziert. Es erwies sich nun, daß der für Kaninchen sehr virulente Stamm seine Virulenz den Affen gegenüber verlor, und daß außerhalb des lebenden Organismus geimpfte Bacillen ihre Virulenz gänzlich einbüßen. Die wiederholt an Affen und Kaninchen geimpften Stämme sind die lebensfähigsten. Es wurden ca. 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung mit einer 24stündigen Agarkultur des Bacillus influenzae injiziert. Symptome traten bereits 5 Stunden nach der Injektion auf. Mehr ausgesprochene Symptome seitens der Meningen traten erst gegen die 12. Stunde und sogar erst nach 24 Stunden auf. Die Affen starben nach 36 Stunden, bzw. in 3 bis 4 Tagen. Intraspinal injizierte Bacillen gelangten in den Blutkreislauf. Wollstein behandelte derartige Meningitis intraspinal mit Serum, das gänzliche Heilung herbeizuführen vermochte.

Levaditi, Danulesco und Arzt (1912) führten interessante Versuche aus, indem sie eine Meningitis durch Injektion von Mandel emulsion eines an Poliomyelitis anterior erkrankten Affen (*Macacus cynomolgus*) in den Nervus medianus eines *Macacus rhesus* erzeugten. Dank der Wirkung unbekannter, leicht kultivierbarer und auf Schnitten leicht nachweisbarer Diplokokken wurde eine ausgesprochene Meningitis erzeugt; dieselbe ist hauptsächlich an der Schädelbasis durch vielkernige Leukocyten sowie auch Diplokokken mit Kapsel

(Gram) nachgewiesen worden. Man stellte überhaupt Ödem- und Infiltrationserscheinungen an den Meningen, an den Windungen und Furchen fest, wobei diese Veränderungen an einigen, in die äußersten Rindenschichten eindringenden Gefäßen wahrgenommen werden konnten. Ähnliche Veränderungen wies ebenfalls das Rückenmark auf. Außerdem fanden auch Veränderungen in den Wurzeln statt (Myelin-Segmentierung, sowie Kernhypertrophie in der Schwannschen Scheide, wobei Diplokokken entweder zwischen den Fragmenten oder auch im Protoplasma jener Schwannschen Zellen auftraten). —

Nun gehen wir zu dem uns am meisten interessierenden Prozeß über, und zwar zur experimentellen epidemischen Cerebrospinalmeningitis. An erster Stelle sei hervorgehoben, daß wir zu der Meinung jener Forscher neigen, die annehmen, daß die Meningitis epidemica nicht ausschließlich dem sog. Weichselbaumschen Meningococcus intracellularis ihre Entstehung verdankt, sondern daß sie auch durch den Pneumokokkus hervorgerufen werden kann. Wir gewannen diese Überzeugung an unserem eigenen zahlreichen Material im Krankenhaus.

Oppenheim (6. Aufl.) sagt: „Die eitrige Meningitis wird fast immer durch organisierte Infektionsträger hervorgerufen. In dem Exsudat werden Streptokokken und Staphylokokken gefunden, namentlich sind aber einzelne Mikrobenarten nachgewiesen worden, denen ein spezifischer Einfluß zuerkannt werden mußte: der Fraenkelsche Pneumokokkus, der Weichselbaumsche Meningococcus intracellularis. Nach den Untersuchungen von Leyden, Jaeger, Netter, Heubner, Fürbringer, Longo, Lingelsheim, Councilman u. a. scheint besonders der letztere der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu sein; doch ist bei eitrigen Meningitiden auch der Fraenkelsche Pneumokokkus, Friedländers Pneumobacillus, der Typhusbacillus, der Pfeiffersche Bacillus usw. gefunden worden, so daß die Frage nach der spezifischen Bedeutung der verschiedenen Infektionserreger noch nicht endgültig entschieden werden konnte. Die Mehrzahl der Forscher neigt mit Fraenkel und Stadelmann heute zu der Annahme, daß sowohl der Weichselbaumsche Diplokokkus als der Fraenkelsche Pneumoniekokkus dieses Leiden hervorrufen kann.“

In seinem Artikel über Meningenerkrankungen (Handbuch von Lewandowsky 1911) äußert sich Finkelnburg in ähnlicher Weise: „Ob er (Meningokokkus) aber der einzige spezifische Erreger der Krankheit ist, muß noch unentschieden bleiben, denn auch durch andere Mikroorganismen, vor allem durch den Fraenkelschen Pneumoniekokkus gelegentlich nicht nur sporadische Fälle von Genickstarre, sondern auch kleinere Epidemien veranlaßt worden sind.“

Nach Netter und Debré vermögen die Pneumoniekokken eine primäre Cerebrospinalmeningitis zu veranlassen, d. h. unabhängig vom Entzündungsprozeß in den Lungen, wobei diese Meningitis sowohl epidemisch als auch sporadisch auftreten kann.

Eine ganze Reihe anderer Autoren (erwähnt seien nur Brady, McCampbell, Chalié, Ducantaing, Kleinschmidt, Kollé, Lenhartz, Levi, Liebermeister, Maurer, Quincke, Rolly, Schultze, Tobler u. a.) fanden entweder sporadische, im Anhang an croupöse Pneumonie entstandene oder unabhängig von derselben auftretende Fälle von Cerebrospinalmeningitis, aber auch größere und kleinere Epidemien. Wir haben ebenfalls eine ganze Reihe epidemischer Genickstarrefälle beobachtet, in denen wir in der Cerebrospinalflüssigkeit Pneumonie-Diplokokken vorgefunden haben¹⁾.

Zuletzt gaben Voisin und Stévenin eine äußerst genaue Beschreibung des Verhaltens von Pneumokokken zur Genickstarre, und zwar äußerten sie sich in der Einleitung zu ihrem Referat wie folgt: „si le pneumocoque n'est pas, comme on a pu le croire un instant, la cause de la plupart des méningites cérébro-spinales, son rôle n'en est pas moins très considérable.“ Nach diesen Autoren begegnet man der Pneumokokken-Genickstarre: 1. im Verlaufe von croupöser und Bronchopneumonie; 2. bei verschiedenen anderen Erkrankungen, wie Otitis, Panophtalmitis, Typhus, Influenza usw., 3. bei primärer, öfters vorkommender Pneumokokken-Meningitis: „en tous cas il y a lieu de noter que le nombre des méningites à pneumocoque paraît être plus considérable, lorsque sévit en même temps une épidémie des méningites à méningocoques. Il est probable que les émotions atmosphériques sont alors telles, que tous les microorganismes peuvent facilement accroître leur virulence.“ Obiger Behauptung von Voisin und Stévenin kommt eine ziemlich reichliche Statistik, besonders neuerer französischer Autoren zur Hand.

Man versuchte, auf experimentellem Wege epidemische Cerebrospinalmeningitis zu erzeugen, indem man das Zentralnervensystem entweder durch den Weichselbaumschen Meningococcus intracellularis, oder aber durch den Pneumokokkus infiziert hat.

Was die Versuche mit den Meningokokken betrifft, so ist früher, trotz einer ganzen Reihe von Forschungen (u. a. von Droba und Kuçera) an Tieren, ein typisches Genickstarrebild nicht erhalten worden und erst die Versuche von Flexner an Affen führten zu positiven Resultaten. Flexner spritzte Affen vermittels der Lumbalpunktion Meningokokkenkulturen ein; es entstand Genickstarre, Depression und Tod binnen 18 Stunden. Zuweilen dauerte die Krankheit etwas länger an; manchmal trat spontane Heilung ein. Bei kleineren

¹⁾ Die aus diesen Fällen kultivierten Bakterien waren ungemein virulent und sind bei unseren Versuchen angewandt worden (siehe daselbst).

Tieren (Versuche von Netter), wie Kaninchen, Meerschweinchen, erhielt man negative Resultate. Bei Hunden ergaben subcutane oder intraperitoneale Injektionen negative Resultate, wogegen intraspinale Einspritzungen (Rachicentèse occipitale) zuweilen vorübergehende Lähmungen, Epilepsie herbeiführten, jedoch wurden die Hunde nach einigen Tagen wieder normal und wiesen keinerlei Injektionsspuren auf (vielleicht traten die von Netter beschriebenen Erscheinungen infolge von Injektion der Flüssigkeit selbst auf!).

Sicard war der erste, der bei experimentellen Versuchen an Tieren Pneumokokken angewandt hatte, um eine Cerebrospinalmeningitis herbeizubringen; er stellte fest, daß die in den Subarachnoidalraum eingespritzte, sogar geringe Menge von Pneumokokkenkultur den Tod des Tieres äußerst rasch und unter stürmischen klinischen Erscheinungen herbeiführen kann. Die von Sicard angewandten Pneumokokkulturen stammten aus dem Herzblute einer nach Einspritzung vom Auswurfe Pneumoniekranker gestorbenen Maus. Die die Kultur enthaltenden Reagensgläser wurden auf 18 Stunden in den Brutschrank bei 37° C gestellt. Vier Hunde sind auf dem Lumbalwege infiziert worden (Laminektomie mit Schlitze der Dura mater). In sämtlichen Fällen traten äußerst rasch meningitische Symptome auf: Genicksteifigkeit, Unruhe und die Tiere starben nach 24—48 Stunden. Sämtliche aus dem Blute dieser Hunde kultivierten Pneumokokken waren für Mäuse ungemein virulent. Fünf Hunden wurde subarachnoidal Pneumokokkenkultur eingespritzt; bei zweien trat lediglich mehrtägige Schläfrigkeit und darauf Genesung ein; die übrigen starben nach 4 Tagen. Sicard hat drei Hunden die Kultur intracerebral injiziert; sie starben in 8, 10 und 16 Stunden unter äußerst stürmischen Erscheinungen (Epilepsie, Sprünge, Heulen).

Netter, Foà, Ufferduzzi und Voisin erzeugten ebenfalls Pneumokokkenmeningitis bei Hunden.

Levi brachte beim Kaninchen Cerebrospinalmeningitis durch Pneumokokken hervor; nach erfolgter Schädeltrepanation spritzte er subdural Pneumokokkenbouillonkultur ein. Die Kaninchen starben nach 3—4 Tagen (Genickstarre).

Lamar (bei Flexner) erzeugte beim Affen (*Macacus rhesus* und *Cercopithecus callitrichus*) Genickstarre durch Pneumokokken. Bei den übrigen Versuchen bediente er sich eines aus dem Blute croupöser Pneumoniekranker kultivierten Stammes. Bei einem der Versuche sind Pneumokokken von einem Cerebrospinalmeningitisfalle, bei einem anderen wieder — aus dem Speichel eines gesunden Menschen angewandt worden. Was die Infektionsmethode anbelangt, so ist in einigen Versuchen die Kultur intracerebral injiziert worden, wobei der Verlauf ungemein rasch und akut gewesen war. Bei diesen Ex-

perimenten fand man mitunter im Hirn einen Lokalherd, jedoch blieben dabei die Submeningealräume des Rückenmarks von der Entzündung frei. Sämtliche übrigen Versuche sind mit Hilfe von Intralumbal-injektionen ausgeführt worden. Der Krankheitsverlauf bei Affen war in klinischer, bakteriologischer und pathologischer Beziehung mit demjenigen beim Menschen identisch, jedoch trat Tod in den unbehandelten Fällen (s. weiter bei der Behandlung) viel rascher ein. In sämtlichen Fällen sind öftere Lumbalpunktionen vorgenommen worden; in einigen erhielt man dabei keine Cerebrospinalflüssigkeit. Nach Voraussetzung des Autors entstand dies infolge einer Meningealverdickung bei gleichzeitiger Fibrinbildung im Entzündungsexsudat.

Es mögen noch an dieser Stelle ganz kurz experimentelle Arbeiten über die Erzeugung von Poliomyelitis bei Tieren erwähnt werden.

Die anatomischen Veränderungen bei experimentell erzeugter Poliomyelitis sind zum ersten Male von Roger (1891)¹⁾ beschrieben worden. Roger spritzte 14 Kaninchen intravenös Streptokokken ein; bei sämtlichen Tieren traten amyotrophische Veränderungen auf, jedoch ausschließlich in den hinteren Extremitäten. Die Sektion wies Muskelatrophie dieser Extremitäten (mitunter auch der vorderen), Atrophie und Degeneration der Nervenzellen der Vorderhörner auf.

Darauf folgten die Arbeiten von Gilbert-Lion (mit *Bact. coli*), Vincent (*Bact. typhi*) u. a.

Wickmann ist jedoch der Meinung, daß alle diese Experimente nicht stichhaltig wären, da es bis zurzeit (1905) niemanden gelungen ist, ein der Poliomyelitis acuta analoges klinisches und anatomisches Bild zu erzeugen.

Wie bekannt, brachten neuere Forscher (Landsteiner, Popper, Knöpfelmacher, Leiner-Wiesner, Levaditi, Flexner-Lewis u. a.) eine Poliomyelitis auf experimentellem Wege zustande. Diese Forscher impften den Tieren (Affen) die graue Substanz von Fällen menschlicher Poliomyelitis ein. Bis zur Zeit ist aber die spezifische Bakterie nicht mit völliger Sicherheit festgestellt worden (vielleicht Flexner-Noguchi). Einige Forscher (F. Schultze) konstatierten Jaeger-Weichselbaumsche Diplokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit, andere dagegen (Chapin, Concetti, Harbitz, Bülow-Hansen u. a.²⁾) beschrieben Diplokokken. Und doch ergab eine ganze Reihe neuester Forschungen negative Resultate, demnach wäre es auch unzulässig, jene positiven Resultate für bewiesen zu halten.

Zuletzt sehen wir uns veranlaßt, experimentelle Arbeiten zu erwähnen, die beweisen, daß intraspinalen Injektionen bakteriologisch neutraler Substanzen in den Meningen gewisse Veränderungen herbei-

¹⁾ Zit. nach Wickmann.

²⁾ Zit. nach Oppenheim. Letzte Auflage des Handbuchs. 1913. S. 249.

führen können; so erzeugten z. B. F o i x und G u m e n e z eine Meningitis bei Hunden durch wiederholte Injektion von Touche-Emulsion in die Atlantooccipitalgegend.

In unseren eigenen Versuchen bestrebten wir uns zunächst, eine zweckmäßige experimentelle Methodik festzustellen. Nach einer längeren Versuchsreihe gewannen wir die Überzeugung, daß die Experimente am besten auf dem Wege der Lumbalpunktion auszuführen sind.

Daraufhin gingen wir zu den eigentlichen Versuchen, die hauptsächlich 1. die Erzeugung einer experimentellen Cerebrospinalmeningitis und 2. die Behandlung derselben bezweckten, über.

Behufs Meningitiserzeugung wandten wir einerseits pyogene Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken), andererseits aber hauptsächlich die sog. Genickstarre erzeugenden Bakterien an (den Weichselbaumschen Meningococcus intracellularis, den Fraenkelschen Pneumococcus).

Zu therapeutischen Zwecken wandten wir an:

1. Antipneumokokkenserum,
2. Chemische Mittel (Urotropin, Metallpräparate),
3. Chirurgische Eingriffe (Trepanation mit nachfolgender Durchspülung des Zentralnervensystems).

Wir experimentierten an 72 Hunden, wobei das Zentralnervensystem fast sämtlicher Tiere nachfolgend mikroskopisch untersucht worden ist.

In erster Reihe führen wir unser eigenes experimentelles Material vor.

Hund Nr. I, groß.

Nach subcutaner (29. X. 1911) Einspritzung von 0,02 ccm Morphium, darauffolgender Lendenpunktion und nach Abfluß von 12 Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit injizierten wir dem Hunde 2 ccm Touche-Emulsion bei 37° C.

Der Hund war etwas schläfrig nach dem Experiment (vermutlich infolge von Morphinumnarkose).

30. X. Starker Speichelfluß. Keine Lähmungen.

31. X. Zustand völlig normal. Keine besonderen Symptome.

1. XI. An demselben Hund wurde ein anderer Versuch vorgenommen: man spritzte ihm 0,08 Morphium ein; nach einer Stunde ist der Hund schläfrig, reagiert wenig auf Stiche.

Bei Lumbalpunktion floß die Cerebrospinalflüssigkeit tropfenweise ab.

In den ersten 30 Sekunden 7 Tropfen.				
„	„	weitem 30	„	3
„	„	„ 30	„	2
in 1½ Minute 12 Tropfen.				

Ohne die Nadel herauszunehmen, injizierte man nach der Punktion etwa 30,0 physiologischer sterilisierter Kochsalzlösung.

Nach Einspritzung wurde wiederholt Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen,

wobei man kaum 6 Tropfen erhielt. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab eine ziemlich beträchtliche Pleocytose; besonders reichlich kleine Lymphocyten, auch große.

2. XI. 1911. T. 38,4°.

Zustand recht gut; der Hund ist ziemlich heiter, lebhaft, frißt gehörig.

3. XI. 1911. Subcutane Morphiuminjektion; eine Stunde darauf Lumbalpunktion; dabei sind in einer Minute 10 Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit gewonnen worden. Sodann wurden bei steckengebliebener Nadel mit der Pravazschen Spritze intraspinal 4 ccm physiologischer sterilisierter Kochsalzlösung bei etwa 35° C injiziert. Die Einspritzung ging sehr langsam vor sich und dauerte beinahe 4 Minuten. Nach erfolgter Injektion ließ man (ohne die Nadel herauszunehmen) die Cerebrospinalflüssigkeit abtropfen; dieselbe floß zuerst (die ersten 10 Tropfen) ziemlich rasch ab, später aber tropfte sie noch langsamer, als vor der Einspritzung. Der Hund ertrug den Versuch recht gut, d. h. ohne Tachypnoë oder verlangsamten Atem zu zeigen.

Nach der Operation ist der Hund schläfrig.

6. XI. Die ganze Zeit hindurch befand sich der Hund in recht gutem Zustande, fraß tüchtig, war heiter.

8. XI. In Morphiumnarkose ist eine Lumbalpunktion vorgenommen worden; der Druck war erheblicher, als beim letzten Versuch, und zwar erhielten wir in 1½ Minute 40 Flüssigkeitstropfen. Bei Untersuchung derselben fand man 37 Lymphocyten und einige Leukocyten in 1 ccm. — Eiweiß nicht vermehrt. Ohne die Nadel herauszuziehen, wurde in 5 Minuten 20 ccm sterilisierter Kochsalzlösung injiziert.

Nach ausgeführtem und vom Hund recht gut ertragenem Versuche, sprang das Tier recht munter vom Tisch herab.

10. XI. In Morphiumnarkose nahm man eine Lumbalpunktion vor; in 5 Minuten wurden 11 Flüssigkeitstropfen gewonnen. Darauf spritzte man in 3 Minuten 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung ein. Der Hund ertrug die Injektion recht gut.

13. XI. Zustand recht gut.

23. XI. Zustand vollständig gut, und ist am Hunde der nächste Versuch vorgenommen worden.

23. XI. T. 36,3°.

Lumbalpunktion bei Morphiumnarkose; in 2 Minuten sind 1,2 ccm Flüssigkeit erhalten worden, deren Untersuchung nach der Fuchs-Rosenthalschen Methode einige rote Körperchen und keinen einzigen Lymphocyten ergab.

Bei steckengebliebener Nadel spritzte man hierauf 0,2 ccm Bouillon ein mit gänzlicher darin gelöster 24stündiger Pneumokokkenkultur auf Cantanis Nährboden (von Dr. Mutermilch bezogen). Diese Pneumokokken sind auf folgende Weise gewonnen worden: Die Cerebrospinalflüssigkeit in einem Fall von Meningitis cerebrospinalis wurde subcutan einer weißen Maus injiziert; die Maus starb einige Stunden darauf und ihr Herzblut wurde auf dem Cantanischen Nährboden geimpft (Agarglycerolat).

24. XI. Der Versuch ist gestern abends um 9 Uhr 30 Minuten ausgeführt worden; die Nacht hindurch blieb der Hund ruhig; am Morgen begann er leise zu stöhnen, nachher immer lauter, zuletzt heulte er fast ununterbrochen. Gegen Mittag wurde das Genick steif, der Hund warf sich unruhig herum; er starb um 5 Uhr nachmittags.

Sektionsbefund. Die Lungen unbedeutend hyperämisch.

Sehr starke Hirn- und Rückenmarkhyperämie. Zwei Rückenmarkabschnitte sind bakteriologisch untersucht worden; man erzeugte reine Pneumokokken.

Mikroskopische Untersuchung. An den nach der Nisslschen Methode

gefärbten Schnitten ist eine bedeutende Infiltration der Meningen im ganzen Zentralnervensystem wahrnehmbar, d. h. sowohl am Rückenmark, als auch am Hirn. Bereits bei schwacher Vergrößerung ist eine breite, das Rückenmark, die Hirnbasis und dessen Windungen umringende Infiltrationszone erkennbar. In diesen infiltrierten und stark verdickten Meningen sieht man erweiterte Gefäße, besonders Venen.

Bei Anwendung der Immersion wird folgendes wahrgenommen:

Im Rückenmark eine sehr ausgeprägte Infiltration der weichen Meningen, die in Gestalt von breiten, öfters sehr ungleichmäßig entwickelten, hauptsächlich aus polynucleären Leukocyten bestehenden Auflagerungen, die Rückenmarksperipherie umsäumt.

Die Infiltration nimmt sowohl die Pia mater, wie auch die Arachnoidea ein, wogegen die Dura keine stärkeren Veränderungen aufweist. Im intraduralen Gewebe nimmt man zwar ebenfalls eine Infiltration wahr, die jedoch schwächer als in den weichen Meningen ist. Die meningeale Infiltration dringt ebenfalls bis in die vordere längliche Furche ein.

Im allgemeinen geht die Infiltration auf die Rückenmarksubstanz selbst nicht über. Nur stellenweise findet man bis in die weiße Substanz eindringende Septa der weichen Haut, die einen stärkeren oder geringeren Infiltrationsgrad ihrer Gefäße aufweisen, sonst ist nirgends eine kleinzellige Infiltration zu sehen, sogar nicht in den äußersten Schichten der weißen Rückenmarksubstanz inkl. die Glia marginalis.

Die Rückenmarksubstanz zeigte keine wesentlichen Veränderungen (an den nach der Nissischen Methode angefertigten Schnitten). Die Nervenzellen zeigen eine geringe Verflüssigung der Tigroidkörperchen. Nirgends ist Neurophagie wahrzunehmen; auch zeigt die weiße Substanz keine deutlichen Veränderungen (in der Glia). In den Gefäßen bemerkt man (sowohl in der grauen als auch in der weißen Substanz) schwache leukocytäre Infiltration, nebst Lumenerweiterung.

Den Bakterien ist eine spezielle Aufmerksamkeit gewidmet worden, wobei es festgestellt worden ist, daß die Meningen geradezu von Diplokokken wimmeln, welche lose und einzeln zwischen den Leukocyten daliegen. Die Diplokokkenzahl ist nicht überall gleichmäßig — stellenweise sind dieselben wenig zahlreich, doch treten sie gleich daneben in großer, ja sogar riesiger Menge auf. Man erblickt sie auch im Epi-, Peri- und Endoneurium der Rückenmarkswurzeln (Taf. IV, Fig. 13).

Weit geringer ist die Diplokokkenzahl in dem der Dura von außen anliegendem Gewebe, und zwar ausschließlich an denjenigen Stellen, wo die Infiltration der weichen Meningen ziemlich bedeutend ist. Andererseits begegnet man hier Leukocytenherden, die keine Diplokokken enthalten. Die letzteren dringen beinahe niemals in das Rückenmarkinnere ein, nur ausnahmsweise kommen einzelne Exemplare in den Scheidewänden der Pia mater vor. Sie liegen hier in den Gefäßen, öfters direkt im Virchow-Robinschen Raume; außerhalb der Gefäße und der Scheidewände findet man sie niemals und dieselben sind auch nie, weder in der weißen, noch in der grauen Substanz (außer in jenen Scheidewänden), festgestellt worden.

Am Hirnstamm sind dieselben Alterationen wie am Rückenmark konstatiert worden: die Infiltration der weichen Meningen war eine sehr intensive, die Diplokokken beschränkten sich auf die Meningen und drangen nicht in die Nervensubstanz ein.

Im Hirn ist, wie gesagt, ebenfalls eine ausgeprägte Infiltration zu sehen; sie beschränkt sich auf die weichen Meningen und nimmt beinahe nirgends die Rinde ein; jedoch ist öfters eine Infiltration der in die Rinde eindringenden Septa beobachtet worden. Ausnahmsweise sind noch hie und da gleichsam in der oberflächlichen Rindenschicht (Lamina zonalis) zerstreut liegende Leukocyten zu konstatieren,

wobei dieselben, obgleich in einem weit schwächeren Grade, die Fortsetzung der Meningeninfiltration zu bilden und von den Gefäßen nicht unbedingt abhängig zu sein scheinen.

Die histologischen Veränderungen der Hirnsubstanz selbst sind nur unbedeutend. In den Nervenzellen sehen wir eine geringe Chromatolyse und vielleicht auch Neurophagie. Die Gefäße sind erweitert und zeigen mitunter eine schwache Infiltration der Adventitia, sogar in der weißen Substanz. Was die Diplokokken anbelangt, so sieht man dieselben in den weichen Meningen in großen Mengen (Taf. IV, Fig. 12); mitunter treten sie auch in den in die Rinde eindringenden Gefäßen auf, wobei die letzteren stets infiltriert sind. Die Diplokokken liegen hier im adventitiellen Raume; mitunter treten sie aber in einiger Entfernung von den Gefäßen, und zwar in der Rindensubstanz selbst auf, jedoch stets in einem gewissen Zusammenhange mit den Gefäßen. Dagegen sind niemals, weder in der weißen, noch in der grauen Substanz, von den Gefäßen gänzlich unabhängige Diplokokken konstatiert worden.

An einem Präparat sind Diplokokken in tieferen Rindenschichten, inmitten von Leukocytensträngen, festgestellt worden, wobei hier die Nervenzellen Degeneration und Atrophie erlitten, die Gefäße dagegen die üblichen Infiltrationsveränderungen zeigten. Es war dies die einzige Stelle, an welcher tiefgreifende, destruktive, entzündliche Hirnveränderungen (*Encephalitis corticalis*) festgestellt wurden, und dazumal in den tieferen Rindenschichten, wo es sich aber keineswegs um direkte Übertragung der Entzündung von den Meningen her handeln konnte.

Zusammenfassung. Anfänglich wurde am Hunde eine Versuchsreihe vorgenommen, welche den Einfluß von Injektionen physiologischer Kochsalzlösungen auf das allgemeine Befinden, sowie auch auf das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit festzustellen bezweckte. Man konstatierte, daß der Hund die Einspritzungen recht gut erträgt. In der Cerebrospinalflüssigkeit ist ein Tag nach der Injektion größerer Flüssigkeitsmengen (20—30 ccm) Pleocytose festgestellt worden.

Demselben Hunde wurde eine intraspinale Pneumokokkenkultur eingespritzt; 18 Stunden darauf starb das Tier, unter der Erscheinung einer Cerebrospinalmeningitis.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte bedeutende Infiltration der Meningen, welche vorwiegend aus polynucleären Leukocyten bestand. In den infiltrierten Meningen sind Unmassen von Diplokokken vorgefunden worden, die lose zwischen den Leukocyten oder im Lymphraum der Gefäße lagen. Sie drangen beinahe niemals ins Rückenmarkinnere ein: jedenfalls überschritten sie die Piaalsepta bzw. die Gefäße nicht. Im Hirn sind ebenfalls Gewimmel von Diplokokken in den Meningen, sowie auch in den in die Rinde eindringenden Gefäßen festgestellt worden. Von den Meningen her zogen in das Nervengewebe infiltrierte Gefäße. Die Nervensubstanz des Rückenmarks und des Hirns erlitt nur unbedeutende Veränderungen oder sie blieb unverändert. An einer Stelle ist eine *Encephalitis corticalis* festgestellt worden.

Bei weiteren zwei Hunden sind ungefähr zur gleichen Zeit intraspinale Einspritzungen von Strepto-, Staphylo- und Pneumonediplokokken ausgeführt worden. Behufs einer leichteren Orientierung im klinischen Verlaufe, sowie eines Vergleiches entsprechender Zustände führen wir eine gemeinschaftliche Beschreibung dieser beiden Tiere an.

Hund Nr. II (Gewicht $9\frac{1}{2}$ Pfd., T. $37,6^{\circ}$).

Hund Nr. III (Gewicht 5510 g).

13. XI. 1911. Am Hund Nr. II ist in Morphinumarkose eine Lumbalpunktion vorgenommen worden; man erhielt etwas blutige Flüssigkeit (2 Tropfen in

5 Minuten), worauf man, bei steckengebliebener Nadel, 1 ccm Bouillon mit 48stündiger Staphylokokkenkultur einspritzte, welche von Dr. Mutermilch von einem Fall von Otitis media suppurativa erhalten worden ist.

14. XI. Nach der Operation war der Hund einige Stunden duseelig. Heute früh war er munterer und begann zu fressen. Abends betrug sein Gewicht 9,5 Pfd., T. 38,7°.

15. XI. Heute ist der Hund munter und lebhaft. Gewicht $9\frac{1}{4}$ Pfd., T. 39,6°.

In Morphiumnarkose ist eine Lumbalpunktion ausgeführt worden, wobei man jedoch keine Flüssigkeit gewonnen hat; erst vermittels einer Spritze ist es gelungen, kaum 2 Tropfen abzuziehen; die bakteriologische Untersuchung dieser Flüssigkeit ergab negative Resultate.

16. XI. Der Hund ist ziemlich munter, frißt gut. Bei Berührung der Injektionsstelle winselt er vor Schmerzen. T. 38,8°.

17. XI. Es wurden keine Anomalien wahrgenommen. T. 38,3°.

20. XI. Der Hund befindet sich recht wohl. Gewicht 9 Pfd., T. 38,7°.

27. XI. Der Hund weist keine Anomalien auf und wird samt dem Hunde Nr. III einem Versuche mit Pneumokokkenkultureneinspritzungen unterworfen.

13. XI. Hund Nr. III. In Morphiumnarkose ist ein Lendenstich vorgenommen worden; dabei wurde in einigen Minuten kaum ein Flüssigkeitstropfen gewonnen; darauf wurde dieselbe Menge von derselben Staphylokokkenkultur, wie dem Hund Nr. II, eingespritzt.

14. XI. Einige Stunden war der Hund ruhig, apathisch; auch heute verhält er sich still, frißt sehr wenig und wendet sich unwillig vom Fressen ab. Gewicht 5520 g, T. 39,3°.

15. XI. Heute ist der Hund etwas munterer. Gewicht 5300 g, T. 39,6°.

In Morphiumnarkose ist die Lumbalpunktion ausgeführt worden; die mittelst Aspiration gewonnenen 2 Flüssigkeitstropfen sind bakteriologisch untersucht worden, wobei man eine reine Staphylokokkenkultur erhielt.

16. XI. T. 38,4°. Der Zustand des Hundes ist ziemlich gut.

17. XI. T. 38,1°. Der Hund ist ruhig, apathisch. Eine Genickstarre konnte nicht festgestellt werden.

20. XI. Gewicht 5000 g, T. 38,1°.

In Morphiumnarkose ist eine Lumbalpunktion ausgeführt worden, wobei die Flüssigkeit unter sehr großem Drucke hervordrang, und zwar in 1 Minute etwa 4 ccm. Der Eiweißgehalt vermehrt + + +, in 1 cmm. 3 Lymphocyten (nach der Methode von Fuchs-Rosenthal). Bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril.

27. XI. In gutem Zustande wird der Hund samt dem Hunde Nr. II zu Versuchen mit Pneumoniediplokokken gebraucht.

27. XI. Hund Nr. II. Gewicht $9\frac{1}{2}$ Pfd., T. 37,7°.

Hund Nr. III. Gewicht 5600 g, T. 38,3°.

Am Hunde Nr. II ist in Morphiumnarkose eine Lumbalpunktion ausgeführt worden, wobei man vermittels Aspiration kaum 1 Flüssigkeitstropfen erhielt. Darauf spritzte man 0,5 ccm Bouillon mit Pneumokokken ein. Die zum Versuch angewandten Pneumokokken stammten von demselben Fall her, dessen Kulturen zu Injektionen beim Hund Nr. 1 dienten (die 24stündige Agarkultur dieses Pneumokokkus ist in 2 ccm Bouillon aufgelöst worden). Wir hatten jedoch keine Gewißheit, in den Kanal gelangt zu sein.

28. XI. Gewicht $9\frac{1}{4}$ Pfd., T. 38,7°. Der Hund winselt bei Berührung, ist jedoch beweglich, heiter, frißt gehörig; reagiert auf Rufen.

29. XI. Es stellten sich keine Erscheinungen ein.

18. XII. Bis heute befand sich der Hund recht wohl. Gewicht $9\frac{1}{2}$ Pfd., Temperatur 38,0°. Der Hund ist zu Versuchen mit Streptokokken gebraucht worden.

18. XII. Lumbalpunktion, wobei etwa 0,5 ccm mit Blut gemengter Flüssigkeit gewonnen wurden; bei mikroskopischer Untersuchung stellte man einige Lymphocyten fest.

Daraufhin injizierte man 1 ccm von 48stündiger Streptokokkenbouillonkultur aus einem Fall von Absceß (Abteilung von Dr. Flatau; die Streptokokken traten in langen Kettenreihen auf).

19. XII. Zustand vollständig gut. Gewicht 9 Pfd., 8 Lot, T. 38,5°.

20. XII. Gewicht 9 Pfd., 24 Lot, T. 39,5°. Zustand gut. Frißt gut. Bei Lendenstich wurden 8 Flüssigkeitstropfen erhalten; ein Teil derselben ist bakteriologisch mit negativem Resultat untersucht worden; im zweiten Fall fand man keine Lymphocyten bei mikroskopischer Untersuchung.

21. XII. Zustand vollständig gut.

30. III. 1912. Der Hund befand sich recht wohl. Er wurde zu einem anderen Versuche gebraucht, worauf er getötet worden ist. Sein Hirn und Rückenmark sind nicht untersucht worden.

27. XI. In Morphiumnarkose führte man beim Hunde Nr. III eine Lumbalpunktion aus; bei ziemlich starkem Drucke erhielt man eine etwas blutige Flüssigkeit (in 1 Minute 1,5 ccm). Mit Hilfe der Fuchs-Rosenthalschen Methode sind neben zahlreichen roten Körperchen 2 Lymphocyten in 1 cmm konstatiert worden. Darauf injizierte man 0,5 ccm Bouillon mit Pneumokokken (wie bei dem Hunde Nr. II).

28. XI. T. 39,5°. Gewicht 4850 g.

Der Hund liegt zusammengeknäuelte da; auf Rufen reagiert er mit Schwanzwedeln, ohne aufzustehen. Er frißt fast gar nicht, trinkt Wasser.

In Morphiumnarkose führte man eine Lumbalpunktion aus; bei starkem Drucke erhielt man in 1 Minute etwa 3 ccm trübe Flüssigkeit. Die Untersuchung nach der Fuchs-Rosenthalschen Methode ergab eine ungeheure Menge von polynucleären Leukocyten (etwa 13 700 in 1 cmm).

Nach erfolgtem Lendenstich injizierte man, bei steckengebliebener Nadel, 25 ccm Argenti nitr. (in Lösung von 1 : 2000 bei 37° C).

Der Hund stöhnte viel und spannte sich während der Injektion. Gegen das Ende derselben erfolgte Atemstockung; nach Unterbrechung der Injektion kam der Atem wieder zurück.

Eine Stunde nach der Einspritzung ist der Zustand ein sehr schwerer; Atem langsam, Genick steif.

Bakteriologisch untersuchte Cerebrospinalflüssigkeit ergab reine Pneumokokkenkulturen.

29. XI. T. 37,4°. Gewicht 4200 g.

Der Hund hat Genickstarre, bei deutlicher Abschwächung der Hinterpfoten; er vermag sich nicht zu heben; passiv gehoben, fällt er auf die Hinterbeine.

Bis Mittag fraß der Hund nicht und blieb fast regungslos; später begann er sich ein wenig zu bewegen, die Hinterbeine nachschleppend; fraß sehr wenig. Die Lähmung der Extremitäten schreitet mit voller Anästhesie einher; der Hund reagiert weder auf Stiche, noch sogar auf intraspinalen Einspritzungen von Arg. nitr.

Bei Lumbalpunktion erhielt man keine Flüssigkeit, sogar bei Aspiration nicht; darauf injizierte man 20,0 ccm Arg. nitr. 1 : 4500.

30. XI. Der Hund magert rasch ab und gleicht einem Gerippe; frißt nicht; liegt mit gestrecktem Genick da; die Hinterbeine sind vollständig gelähmt.

Um 5 Uhr morgens begann das Tier zu heulen; es starb am Mittag (d. h. 63 Stunden nach der Pneumokokkeninjektion).

Sektionsbefund: An den inneren Organen ist nichts Abnormes konstatiert worden. Nach Durchschneidung der Dura dem ganzen Rückenmark entlang, sowie

auch am Hirn, ergießt sich sehr dicker, grünlich-gelber, nicht stinkender Eiter. Auf dem Rückenmarkdurchschnitt sieht man keinen Eiter.

Aus bakteriologisch untersuchten Rückenmark- und Hirnstücken sind reine Pneumokokkenkulturen erhalten worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. III ergab folgendes:

An den nach der Nisslschen Methode gefärbten Schnitten ist am gesamten Zentralnervensystem eine ausgeprägte Meningeinfiltration wahrnehmbar; dieselbe ist bereits makroskopisch zu sehen.

Im Rückenmark beschränkt sich diese Infiltration nicht auf die weichen Meningen, sondern sie umfaßt auch die Dura, wenn auch in geringerem Grade. Die weichen Meningen sind bedeutend verdickt und miteinander verwachsen. Die Infiltration besteht aus Lympho- und Leukocyten; außerdem findet man vereinzelte runde Zellen mit deutlichem Protoplasma (Lymphoidocyten). Hier und da begegnet man einzelnen oder angehäuft liegenden gequollenen Endothelialzellen, mit großem, ovalem, ziemlich durchsichtigem Kern und gekörntem Chromatin, mit 1 oder 2 Kernkörperchen und oft sehr unregelmäßige Gestalt annehmendem Protoplasma, mit fadenartigen Zacken. Plasmazellen sind nirgends zu sehen; auch konnte man keine Diplokokken feststellen. Was die Dura anbetrifft, so nimmt man in derselben keine Verdickung wahr, wogegen eine bemerkliche Infiltration mit Lympho- und Leukocyten auftritt. Überdies findet man den Gefäßen entlang oder auch vereinzelt liegende gequollene Endothelialzellen. Die Stäbchenzellen (schlangenförmige Zellen) zeigten mitunter eine Quellung der Kerne, sowie auch ein stärker als sonst ausgeprägtes Protoplasma an beiden Polen der Zelle.

Das von außen die Dura bedeckende Gewebe zeigt ebenfalls eine erhebliche Infiltration, die überdies auch die Wurzeln umfaßt, zum Teil in deren Inneres eindringend.

Gewöhnlich hebt sich die Infiltration der weichen Häute von dem eigentlichen Rückenmarksgewebe scharf ab. Nur in gewissen Regionen nimmt man eine dazumal sehr schwach ausgesprochene Infiltration in der äußersten Schicht der weißen Substanz wahr. Überdies ist es leicht zu ersehen, daß sich die Gefäße bzw. die ins Rückenmark von der Peripherie her eindringenden Septa an diesem Infiltrationsprozesse beteiligen. Hier eben, in der Außenschicht der weißen Substanz bemerkt man eine gewisse Reaktion seitens der Gliazellen: dieselben sind vergrößert und häufiger als sonst begegnet man spinnenartigen Gebilden.

Was die graue Rückenmarksubstanz anbelangt, so ist vor allem die Bildung von Zentralabscessen auffallend.

In der Kreuzbeinegend nimmt der Absceß den mittleren, bedeutend erweiterten Kanal ein (Taf. V, Fig. 14). Die Kanalauskleidung umringt mit einem geschlossenen Kreis diesen Absceß, welcher an keiner Stelle die Wand zerreißt. In der grauen Substanz bemerkt man eine erhebliche Beteiligung der Gefäße (kleinzellige Infiltration, neugebildete oder auch stark erweiterte Capillaren). Die Nervenzellen zeigen einen mäßigen Zerfall: öfters sind sie blaß; die Tigroidkörperchen weisen nicht die übliche regelmäßige Anordnung auf, sie scheinen zerfallen und auseinandergerissen zu sein; mitunter tritt ein siebartiges Aussehen und sogar eine schwach angedeutete Vakuolisierung auf. Im Vorderteile eines der Vorderhörner ist Zellatrophie und erheblich gesteigerte Gefäßzahl festgestellt worden. In letzteren war eine Infiltration bemerkbar und außerdem, an einigen Stellen, als direkte Gefäßfortsetzung, ein Herd von deltaförmiger oder spinnenartiger Form (eine Art von entzündlicher Verflüssigung der Gefäßwände).

Die Gliazellen zeigen im allgemeinen eine schwache Reaktion in Form der Neurophagie. Die letztere trat in diesem Falle fast ausschließlich in Gliaform auf, und nur in einzelnen Nervenzellen war leukocytaire Neurophagie feststellbar.

In der Dorsalgegend des Rückenmarks zerriß der Absceß die Wand des Zentralkanal und haben sich die Eiterkörperchen in der Kanalumgebung zerstreut. Die in der grauen Substanz stattgefundenen Veränderungen sind den oben beschriebenen analog, einzig mit dem Unterschiede, daß die leukocytäre Neurophagie hier weit bedeutender als in der Kreuzbeingegegend ist.

In der Halsgegend ist bereits im Zentralkanal kein Absceß vorhanden; man bemerkt lediglich einen länglichen Eiterzug, welcher in einer geraden Linie vom hinteren Kanalpol durch die graue Commissur zum Vorderabschnitte der Hinterstränge zieht. Die Veränderungen der Nervenzellen sind hier noch schwächer angedeutet.

Im Hirn ist die Meningeninfiltration eine sehr bedeutende in einigen Gegenden: besonders in den in die Tiefe der Furchen ziehenden Septa vermag sie geradezu riesig zu sein (Taf. I, Fig. 3). Es ist hervorzuheben, daß man in sämtlichen Hirnregionen einen deutlichen oder auch schwächer ausgesprochenen Übergang der Infiltration von den Meninge auf die Außenschichten der Hirnrinde wahrnimmt, wobei diese Infiltration von diffuser Beschaffenheit ist und sich gewöhnlich auf die erste Schicht (Lamina zonalis) beschränkt. Zuweilen aber reicht sie sogar bis an die Pyramidenzellen heran und schreitet in deren Reihen hinein.

Was die Nervenzellen selbst anbelangt, so sind in denselben keine deutlichen Veränderungen festgestellt worden.

In den weichen Häuten begegnet man hier und da Diplokokken.

Es sei hervorgehoben, daß, obwohl die Meningeninfiltration im Kleinhirn deutlich ist, sie dennoch niemals so hochgradig als im Großhirn zu sein pflegt (Taf. I, Fig. 2).

Im Hirnstamm war die Meningeninfiltration eine sehr bedeutende. In der Vierhügelgegend findet man außerdem im *Aquaeductus Sylvii* einen Zentralabsceß vor, dessen Wandung teilweise entzweigerissen war. Es war an jener Stelle zu sehen, wie die Meninge in die Tiefe der Zwischenhügelfurche einen länglichen, sich stets verringern den Infiltrationsausläufer ausschicken; zwar erreicht derselbe den Absceß nicht, dennoch richtet er sich ausdrücklich gegen den letzteren hin.

Zusammenfassung (Nr. II und III).

Die intramedulläre Staphylokokkeninjektion hat beim Hund Nr. II keine deutlichen klinischen Erscheinungen hervorgerufen. Die zwei Tage nach erfolgter Injektion vorgenommene bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab negative Resultate. Nach einiger Zeit wurde diesem Hund Streptokokkenkultur injiziert, was jedoch weder den allgemeinen Zustand, noch die Cerebrospinalflüssigkeit beeinflusste.

Eine unter gleichen Umständen am Hunde Nr. III vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab reine Staphylokokkenkultur, trotz des Mangels klinischer Erscheinungen; dagegen fiel die eine Woche nach der Einspritzung ausgeführte Flüssigkeitsuntersuchung bereits negativ aus.

Intraspinaler Pneumokokkenkulturinjektion rief beim Hund Nr. III deutliche meningitische Erscheinungen nebst riesiger Pleocytose hervor (1 Tag nach der Injektion bereits 13 700 Leukozyten in 1 cmm). Die Einspritzungen einer Lösung von *Argentum nitr.* (1 : 2000) erzeugten heftige Schmerzen, nebst kurzdauernder Atmungsstörung, ohne irgendwie den weiteren Verlauf zu beeinflussen. Dieser Hund starb nicht in vollen 3 Tagen nach der Diplokokkeninjektion.

Die am Hunde Nr. III ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

In diesem Falle, wo der Hund in nicht vollen drei Tagen nach intraspinaler

Pneumokokkeninjektion gestorben war, konstatierte man eine deutliche Meningeinfiltration im gesamten Zentralnervensystem.

Im Rückenmark entstand im Zentralkanal ein Absceß, wobei sich derselbe in der Kreuzbeinregion auf den Kanal beschränkte, ohne dessen Wand durchzubringen; dagegen ist in der Dorsalregion diese Wand zerstört worden und hat sich der Absceß in die Kanalumgebung ergossen.

In der Halsgegend blieb lediglich ein schmaler, gegen die Mittelteile der Hinterstränge, vom Hinterpol des Zentralkanals durch die Commissur ziehender Eiterstreifen zurück.

Außerdem bildete sich in dem Aquaeductus Sylvii ein Zentralabsceß aus.

Im Hirn fand eine sehr bedeutende, diffuse Infiltration der oberflächlichen Hirnrindenschichten statt, welche von den weichen Meningen auf die Rinde direkt übergang. Eine gleiche, wenn auch weit schwächere Infiltration fand man im Kleinhirn, wogegen sie im Rückenmark bereits rudimentäre Formen annahm. Im Rückenmark sind gar keine Bakterien festgestellt worden, in den Meningen traten sie nur hier und da in sehr geringer Zahl auf.

Hund Nr. IV, groß. T. 37,4°.

14. XI. 1911. In Morphiumnarkose ist am Hunde eine Lumbalpunktion ausgeführt worden. Der anfangs schwache Druck wurde dann stärker, später sank er wiederum und zwar erhielt man

in den ersten 30 Sekunden	1 Tropfen
in weiteren 3 Minuten	30 „
in weiteren 2 Minuten	19 „

Die Untersuchung nach der Methode von Fuchs - Rosenthal ergab 6 Lymphocyten in 1 cmm, nebst bedeutender Blutbeimengung.

Eiweißgehalt erhöht.

15. XI. Zustand recht gut. T. 38,9°.

17. XI. T. 37,0°. In Morphiumnarkose nahm man eine Lumbalpunktion vor und erhielt ca. 15 Tropfen. Nach der Fuchs - Rosenthalschen Methode untersucht, zeigte dieselbe keine Lymphocyten. Bei steckengebliebener Nadel spritzte man eine volle 24 stündige, in 0,8 ccm Bouillon gelöste Pneumokokkenkultur auf Glycerolat ein (die beim Hunde Nr. I angewandten Pneumokokken von einem Cerebrospinalmeningitisfall).

18. XI. Einige Stunden blieb der Hund ruhig (die Einspritzung geschah um 9 Uhr abends, der Hund lag ruhig bis 4 Uhr morgens da); um 4 Uhr begann er zu heulen, wurde unruhig und hörte auf zu fressen. Heute wurde der Hund immer unruhiger, warf sich gewaltig umher. Gegen 2 Uhr nachmittags trat Genickstarre ein. Um 3 Uhr starb der Hund. Die Sektion wurde um 6 Uhr vorgenommen. Allgemeine Hyperämie sämtlicher Organe. Die Lungen hyperämisch, ohne Entzündungsveränderungen. Rückenmarks- und Hirnmeningen hyperämisch, getrübt. Nach Durchschneidung wird eine gelbliche (eitrig) Auflagerung sichtbar; das Rückenmark am Durchschnitt hyperämisch.

Aus einem bakteriologisch untersuchten Rückenmarksstück sind reine Pneumokokkenkulturen erzeugt worden. An den nach der Nisslschen Methode gefärbten Schnitten nimmt man eine bedeutende Meningeinfiltration des gesamten Zentralnervensystems wahr. Diese Infiltration ist auffallend groß und man gewinnt an einigen Stellen den Eindruck einer eitrigten Meningitis; dagegen ist die Gefäßbeteiligung nur eine geringe.

Im Rückenmark ist die leukocytäre Infiltration am bedeutendsten in der Kreuz- und Lumbalgegend, weit schwächer dagegen in der Halsgegend. Die

stärkste Infiltration fand man aber im Hirn, hauptsächlich in den in die Furchen eindringenden Meninge. Die Infiltration pflegt hier so opulent zu sein, daß sie an die bei der Meningitis purulenta auftretenden Bilder erinnert. Obiges bezieht sich auf sämtliche Gegenden der Hirnhemisphären.

Überdies findet man eine ebenso deutliche Meningeinfiltration im Kleinhirn, im Hirnstamm, besonders aber an der Hirnbasis.

In der Dura mater des Hirns sind keine ausgesprochenen Veränderungen wahrnehmbar, dagegen tritt im Rückenmark eine sehr bedeutende, aus vielkernigen Zellen bestehende Infiltration der Außenwand dieser Meninge anliegenden Fettgewebes auf.

Sowohl im Rückenmark, als auch im Hirn ist eine Infiltration der in die Nervensubstanz eindringenden Septa bemerkbar.

Bei stärkerer Vergrößerung ist man imstande, die Beteiligung der Meninge- und mitunter der Rindengefäße wahrzunehmen, welche in Gestalt von leukocyären Infiltrationen in der adventitiellen Wand auftritt. Die Gefäße selbst, besonders die Venen, sind unbedeutend erweitert. Ihre Wandungen zeigen keine wahrnehmbare Verdickung. An einigen Stellen pflegen die Venen ungemein erweitert zu sein und es erfolgt ein Bluterguß in die weichen Meninge.

Was die Nervensubstanz des Rückenmarks und des Hirns anbelangt, so hat man in der Hirnrinde Veränderungen in den Zellen sämtlicher Schichten festgestellt. Jedoch sind jene Veränderungen nicht tiefgreifend — man begegnet vorwiegend verschiedengradiger Verflüssigung der Tigroidkörperchen (Chromatolyse) nebst Neurophagie. In den Zellen der grauen Rückenmarksubstanz sind die Veränderungen noch unbedeutender und zeigt die Mehrzahl der Nervenzellen keine wahrnehmbaren Veränderungen überhaupt.

In der weißen Substanz sowohl des Rückenmarks, wie auch des Hirns sind die Veränderungen nur äußerst unbedeutend oder überhaupt nicht wahrnehmbar.

Dem Verhalten der Diplokokken widmeten wir überdies unsere spezielle Aufmerksamkeit. Dieselben waren in den weichen Hirnmeninge am leichtesten festzustellen; sie lagen daselbst zwischen den Leukocyten zerstreut; mitunter bemerkte man sie außerdem in den in die Außenschicht der Rinde (Lamina zonalis) eindringenden Scheidewänden. Sie ruhten dort in den Gefäßen des Virchow-Robinsonschen Raumes und überschritten niemals die Gefäße. Es ist bemerkenswert, daß wir Diplokokken in den tieferen Rindenschichten, sogar in der letzten, der weißen Substanz dicht anliegenden Lage (Lamina multiformis) feststellen konnten; sie lagen vereinzelt oder in Ketten da, man fand sie stets in Gefäßen, im Lymphraume der adventitiellen Wand (Taf. IV, Fig. 11); wir konnten aber niemals Diplokokken in den tieferen Schichten der weißen Hirnsubstanz feststellen: höchstens fand man sie in der der Lamina multiformis anliegenden weißen Substanz.

Im Rückenmark traten die Diplokokken nicht so gedrängt auf wie im Hirn; sie ließen sich leicht in dem die Dura von außen bekleidenden Gewebe konstatieren; nur selten fand man sie in den weichen Häuten; in der Rückenmarksubstanz selbst kamen sie überhaupt nie vor.

Zusammenfassung. In diesem Falle, wo sich die ersten klinischen Erscheinungen bereits 7 Stunden nach erfolgter intraspinaler Pneumokokkenkulturinjektion einstellten, der Tod dagegen in 18 Stunden nach der Injektion erfolgte, ist im gesamten Zentralnervensystem eine bedeutende Infiltration konstatiert worden, die in gewissen Gegenden, besonders aber in den Hirnfurchen, den Eindruck einer eitrigen Entzündung erzeugte.

Im Rückenmark entwickelte sich diese Infiltration sehr ungleichmäßig, und zwar war sie am stärksten in der Sakrolumbalgegend, weit schwächer dagegen im Halsteile.

Im Hirn war die Infiltration weit bedeutender als im Rückenmark.

In der Hirnrinde sind nicht allzu tiefgreifende Veränderungen der Nervenzellen festgestellt worden; noch unbedeutender war die Veränderung der Nervenzellen der grauen Rückenmarksubstanz.

Die Pneumokokken ließen sich am leichtesten in den weichen Meningeën konstatieren. Man fand sie auch in der Rinde (in den Gefäßlymphräumen) vor, sogar in deren tiefsten Schichten (*Lamina multiformis*). Im Rückenmark traten sie weniger dicht auf und waren hauptsächlich in dem die Dura von außen bedeckenden Gewebe zu finden.

Hund Nr. V, kleine Hündin. Gewicht 5700 g. T. 37,4°.

6. XII. 1911. In Morphiumnarkose ist die Lumbalpunktion ausgeführt worden; man erhielt 2 ccm Flüssigkeit in 2 Minuten. Die Untersuchung mittels der Fuchs-Rosenthalschen Methode zeigte vollständiges Ausbleiben von Lymphocyten. Unbedeutender Eiweißgehalt.

Bei steckengebliebener Nadel schritt man darauf zu einer Injektion von Arg. nitr. (1 : 4500). Trotzdem der Hund sich in einer tiefen Narkose befand und sich während der Punktion vollständig ruhig verhielt, begann er bereits bei den ersten Tropfen zu heulen und sich herumzuwerfen; als man darauf die Injektion von Arg. nitr. unterbrach, beruhigte er sich allmählich. Bei wiederholt aufgenommener Injektion wurde der Hund wieder unruhig. Im ganzen injizierte man 10 ccm.

7. XII. 1911. T. morgens 38,3°, abends 38,5°. Gewicht 4455 g. Am Morgen war der Hund still; im Laufe des Tages wurde er lebhafter, beweglicher und fraß normal.

8. XII. Gewicht 4460 g.

11. XII. Zustand vollständig gut. T. 38,5°. Gewicht 4280 g.

3. I. 1912. In Morphiumnarkose wurde am Hund eine Lumbalpunktion vorgenommen; daraufhin injizierte man Protargol (1 : 1000). Der Hund heulte viel und machte heftige Bewegungen während der Injektion, so daß man mit Mühe kaum 10 ccm einzuspritzen vermochte.

4. I. Am Morgen war der Hund etwas apathisch, wenig beweglich; im Laufe des Tages wurde er lebhafter.

15. I. Zustand vollständig gut.

25. I. In Morphiumnarkose nahm man beim Hunde eine Lumbalpunktion vor, worauf eine 24 stündige Meningokokkenagarkultur eingespritzt wurde, welche aus Paris von Dr. Dopter bezogen und von Dr. Mutermilch mitgebracht worden ist. Die Meningokokken sind vorher 2 mal auf Agar geimpft worden. Die ganze 24 stündige Kultur ist vom Agar abgeschabt worden und in Bouillon gelöst, wovon sodann 2 ccm eingespritzt wurden.

26. I. T. morgens 37,0°; abends 38,3°. Gewicht 4100 g. Der Hund ist ziemlich lebhaft. Keine Genicksteifheit. Keine Schmerzhaftigkeit.

In Morphiumnarkose ist die Lumbalpunktion ausgeführt worden; man erhielt kaum 2 Flüssigkeitstropfen, von denen einer bakteriologisch auf Nährböden untersucht wurde (Resultat negativ).

27. I. T. 38,9°. Gewicht 4130 g. Der Hund bewegt sich wenig, frißt gehörig.

31. I. T. 37,1°. Gewicht 4200 g. Der Hund ist völlig normal. In Morphiumnarkose führte man eine Lumbalpunktion aus und erhielt eine mit Blut gemengte Flüssigkeit; darauf injizierte man eine volle 24 stündige Agarkultur von Meningokokken, und zwar von derselben, die am 25. I. eingespritzt wurde.

1. II. T. morgens 37,4°; abends 39,9°. Gewicht 4000 g.

2*

Der Hund ist wenig beweglich, steht still da; auf Rufen kommt er nicht gelaufen. Vom Stuhl springt er leicht herunter; frißt gut.

2. II. T. 38,2°. Zustand gut.

5. II. Zustand recht gut.

28. II. Der Hund befindet sich recht wohl. T. 37,0°. Gewicht 4100 g.

In Morphiumnarkose führte man eine Lumbalpunktion aus; es wurden einige Flüssigkeitstropfen erhalten. Keine Pleocytose. Hierauf injizierte man 3 ccm mit 1 ccm versetzte Bouillon (von einem Cerebrospinalmeningitisfall — Fall Simpelsohn).

29. II. Zustand normal.

1. III. Gewicht 4100 g. T. 38,0°.

Am Hunde wurde in Morphiumnarkose Lumbalpunktion ausgeführt und 3 ccm Bouillon mit 24stündiger Agarkultur von Meningokokken eingespritzt (Fall Simpelsohn; vierte Meningokokkeninjektion).

2. III. T. morgens 39,9°; abends 37,7°. Gewicht 3910 g. Bei vorgenommener Lumbalpunktion erhielt man kaum 6 Flüssigkeitstropfen. 1 Tropfen ist mikroskopisch untersucht worden, wobei mehrere Lymphocyten festgestellt wurden, auch vielkernige Leukocyten wurden vorgefunden. Die Flüssigkeit ist bakteriologisch steril.

4. III. T. 37,1°. Gewicht 4000 g.

Der Hund ist ruhig, ohne dabei irgendwelche Krankheits Symptome aufzuweisen.

In Morphiumnarkose ist Lumbalpunktion ausgeführt worden; man erhielt eine große Menge ganz klarer Flüssigkeit und zwar 3 ccm in 3 Minuten.

Die bakteriologische Untersuchung ergab negative Resultate. Eiweißprobe ++. Mit Hilfe der Fuchs-Rosenthalschen Methode konstatierte man, neben gewisser Blutbeimengung, 400 vorwiegend vielkernige Leukocyten in 1 cmm.

5. III. T. 36,4°. Gewicht 3700 g.

Der Hund wird in Morphium- und Äthernarkose getötet.

Sektion: Die Hirnmeningen getrübt; das Rückenmark zeigt keine pathologischen Erscheinungen. Auf den nach der Nisslschen Methode gefärbten Schnitten konstatierte man, sowohl im Rückenmark, als auch im Hirn, eine sehr unbedeutende Entzündung und zwar:

Im Sakralmark sind in dem die Dura von außen bekleidenden Gewebe größere Anhäufungen von runden Zellen, hauptsächlich von Lymphocyten zu sehen.

Im oberen Halsteile findet man eine geringe kleinzellige Infiltration in den die Vorderfläche des Rückenmarks bekleidenden weichen Meningen.

Im Hirn konstatierte man eine schwache und nur stellenweise deutliche Infiltration in den weichen Meningen und rings um die Gefäße (Lymphocyten, Makrophagen, einzelne Plasmazellen und vereinzelt Leukocyten). Hier und da sieht man winzige Lymphocytenstränge. Dieser Prozeß übergeht auch in geringem Maße auf die in die Rinde eindringenden Gefäße. Am Hirn sind an einigen Stellen durch Makrophagen absorbierte Diplokokken festgestellt worden.

Zusammenfassung. Die Einspritzungen einer schwachen Lösung von Argent. nitr. (1 : 4500) erzeugte bereits bei den ersten Tropfen heftige Schmerzen; dieselbe Wirkung übte Protargol aus (1 : 1000).

Die Einspritzung einer Meningokokkenkultur erzeugte beim Hunde keine klinischen Erscheinungen; auch ergab die Liquoruntersuchung negative Resultate. Die wiederholte Einspritzung derselben Kultur fiel ebenfalls negativ aus. Nach Verlauf eines Monats ist intraspinal die Kultur von einem Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica meningococcica eingespritzt worden; jedoch blieb

auch diese Einspritzung wirkungslos, und fiel die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit negativ aus. Nach 3 Tagen wiederholte man diese Injektion, welche auch diesmal das Allgemeinbefinden des Tieres nicht zu beeinflussen vermochte. Dagegen ergab die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit Pleocytose (400 vielkernige Leukocyten in 1 ccm), bei negativem bakteriologischen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung ermittelte folgendes:

In diesem Fall, wo mehrmals intraspinale Injektionen von Meningokokken (von Dr. Dopter aus Paris) ohne wahrnehmbare klinische Erscheinungen stattgefunden haben und in dem man letzthin Meningokokken von einem Fall beim Menschen direkt einspritzte, konstatierte man äußerst unbedeutende Veränderungen im Zentralnervensystem. Dieselben bestanden aus isolierten geringen Infiltrationen, sei es an einigen Stellen des Rückenmarks, sei es hie und da im Gehirn (in den Häuten).

Im Hirn fand man an einigen Stellen durch Makrophagen absorbierte Diplokokken.

Hund Nr. VI, groß. Gewicht $30\frac{1}{2}$ Pfd. T. $38,0^{\circ}$.

8. XII. 1911. In Morphiumnarkose ist eine Lumbalpunktion ausgeführt und blutiger Liquor erhalten worden; darauf spritzte man 0,5 ccm einer 24stündigen Pneumokokkenbouillonkultur ein, welche bei der Lumbalpunktion des Hundes Nr. III (28. XI. 1911) erhalten wurde, wobei sie bis zu dieser Zeit, d. h. während 10 Tagen mehrmals auf Glicerolat geimpft worden ist.

Der Hund erträgt die Injektion recht gut.

9. XII. Heute verhält sich der Hund gut, frißt gehörig, ist ziemlich heiter. Es wurde heute eine Lumbalpunktion vorgenommen und dabei blutige Flüssigkeit erhalten (Trauma!); man impfte dieselbe auf Nährböden ab, auf denen Pneumokokken ausgewachsen sind.

11. XII. Allgemeiner Zustand vollständig gut. T. $39,0^{\circ}$. Gewicht 28 Pfd.

12. XII. Der Hund magert ab. Gewicht $28\frac{3}{4}$ Pfd. Das Tier ist etwas weniger beweglich, springt aber gut.

Lumbalpunktion; erst mit Hilfe von Aspiration erhielt man etwas blutige, für mikroskopische Zwecke unbrauchbare Flüssigkeit. Bakteriologisch untersucht, zeigte dieselbe keine Pneumokokken.

14. XII. Trotz der guten Ernährung, magert der Hund immer mehr ab. Gewicht $26\frac{1}{2}$ Pfd. T. $37,5^{\circ}$.

21. XII. Gewicht $26\frac{1}{2}$ Pfd. T. $37,2^{\circ}$.

In Morphiumnarkose schritt man an eine Lumbalpunktion vor, wobei man ca. 1,0 ccm Flüssigkeit erhielt. Darauf begann man Arg. nitr. (1 : 4500) einzuspritzen. Der Hund befand sich in tiefer Narkose und reagierte gar nicht auf die Manipulation bei der Lumbalpunktion; sobald aber die ersten Tropfen des Arg. nitr. injiziert wurden, fing er an furchtbar zu heulen und sich herumzuwerfen. Im ganzen spritzte man 18 ccm ein. Der Hund heulte noch eine Stunde nach erfolgter Injektion; er vermochte nicht aufzustehen. Parese der Hinterbeine.

22. XII. Gewicht 25 Pfd. T. $38,3^{\circ}$.

Heute fraß der Hund. Er kann sich nicht frei bewegen; winselt besonders beim Treppensteigen; zu springen vermag er gar nicht; heult bei passiver Kopfbewegung.

27. XII. Gewicht 24 Pfd. T. $38,0^{\circ}$.

Zustand vollständig gut; keine Schmerzen.

Das Tier wird durch Aufhängen getötet.

Die Hirndura ist rein, ohne Trübungen. Die Dura des Rückenmarks hat eine gelbliche Färbung. In der unteren Kreuzbeingegend, an der Punktionsstelle nimmt man einen blutigen, in Resorption begriffenen Erguß wahr.

An den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten sind keine Veränderungen festgestellt worden.

Zusammenfassung. Die Injektion einer Pneumokokkenkultur hat bei diesem Hunde keine klinischen Erscheinungen von Meningitis erzeugt; das Tier magerte nur allmählich ab. Die einen Tag nach der Einspritzung vorgenommene Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab eine reine Kultur von Pneumokokken; die gleichartige, 3 Tage darauf ausgeführte Untersuchung fiel negativ aus.

Die Einspritzung einer Lösung von Arg. nitr. (1:4500) erzeugte beim Tiere heftige Schmerzen nebst Schwäche der Extremitäten.

Die mikroskopische Untersuchung (nach der Nisslschen Methode) zeigte keine Veränderungen.

Bei weiteren zwei Hunden (Nr. VII und VIII) stellte man Versuche an mit intraspinaler Injektion von der gleichen Pneumokokkenkultur, wobei man am Hund Nr. VII keine darauffolgende Seruminjektion ausführte, die dagegen am Hund Nr. VIII intravertebral angewandt worden ist.

Zum Zweck besserer Orientierung geben wir eine gemeinschaftliche Beschreibung dieser beiden Tiere an.

Hund Nr. VII, klein. Gewicht 4200 g. T. 36,0°.

Hund Nr. VIII, kleine Hündin. Gewicht 4125 g. T. 37,1°.

5. I. 1912. Am Hund Nr. VII ist in Morphinumarkose Lumbalpunktion ausgeführt worden; in einigen Minuten wurden ca. 7 Tropfen klarer Flüssigkeit erhalten, mikroskopisch — keine Lymphocyten. Darauf spritzte man 1 ccm Bouillon mit einer 24 stündigen Glycerolatkultur von Pneumokokken ein, welche von der Cerebrospinalflüssigkeit des Hundes Nr. III abgeimpft wurde.

6. I. T. früh 37,5°, abends 39,5°. Gewicht 4000 g.

8. I. T. morgens 39,4°. Gewicht 3820 g.

Am Morgen war der Hund ziemlich munter, fraß gut; gegen Mittag änderte sich der Zustand und der Hund wurde weniger beweglich. Um 9 Uhr abends sitzt er mit gebogenem Genick da; ist regungslos; auf Rufen kommt er mit Mühe gekrochen. Genickstarre. Man bemerkt auch, wie dem Hunde jegliche längere Manipulation am Rückgrat heftige Schmerzen verursacht.

Lumbalpunktion in Morphinumarkose. Die Flüssigkeit ist getrübt; mit der Methode von Fuchs - Rosenthal stellte man in 1 ccm 448 vielkernige Leukocyten fest; bakteriologisch wurden Pneumokokken erzeugt.

9. I. T. 38,7°. Gewicht 3800 g.

Gestern, nach erfolgter Punktion, war der Hund traurig, wenig beweglich; heute früh ist er etwas munterer geworden und begann zu fressen, obgleich er dabei hin und wieder winselte, wenn er sich z. B. an der Kette rieb.

10. I. T. 38,9°. Gewicht 3700 g. Frißt gut; ist sehr munter. Springt vom Tisch herunter.

11. I. T. 38,7°. Gewicht 3700 g. Befindet sich recht wohl.

17. I. T. 37,2°. Gewicht 4000 g. Zustand gut.

Lumbalpunktion in Morphinumarkose; bei mikroskopischer Untersuchung fand man ca. 50 vorwiegend vielkernige Leukocyten. Keine Pneumokokken.

19. I. Der Hund ist sehr heiter, frißt viel. Springt gut. Gewicht 4000 g.

22. I. Keine weiteren Abnormitäten. Gewicht 3950 g.

Lumbalpunktion: bei mittelmäßigem Druck hat man eine klare Cerebrospinalflüssigkeit erhalten; nach der Fuchs - Rosenthalschen Methode untersucht, zeigte dieselbe 26, hauptsächlich kleine und auch einige große Lymphocyten; in der ganzen Kammer fand man kaum 2 vielkernige Leukocyten. Bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril.

29. I. T. 38,3°. Gewicht 4300 g.

Die ganze Woche war der Hund normal, heiter, fraß gut. Ist durch Aufhängen getötet worden.

Sektionsbefund: Die Hirn- und Rückenmarkmeningen sind nicht hyperämisch, mit Ausnahme einiger Stellen an der vorderen Rückenmarksfläche, besonders in der Gegend der Hals- und Lumbalanschwellung.

Einige Rückenmarkstücke sind bakteriologisch untersucht worden, wobei man keine Pneumokokken feststellte.

5. I. 1912. Am Hund Nr. VIII führte man in Morphiumnarkose eine Lumbalpunktion aus; unter großem Druck erhielt man ca. 5 ccm Liquor in einigen Minuten. Keine Lymphocyten (Methode Fuchs - Rosenthal). Darauf injizierte man, gleich wie beim Hund Nr. VII, Pneumokokken. Unmittelbar darauf spritzte man intraspinal 3,5 ccm des Merckschen Antipneumokokkenserums ein.

6. I. T. 38,8°. Gewicht 3900 g.

8. I. T. 38,5°. Gewicht 3800 g.

Der Hund ist beinahe normal, nur weniger lebhaft, als vorher. Lumbalpunktion, dabei eine trübe Flüssigkeit erhalten — 1040 Leukocyten in 1 ccm (Methode von Fuchs - Rosenthal); bakteriologisch — Pneumokokken.

9. I. Der Hund bleibt liegen, regt sich wenig und winselt. Gegen Abend Genickstarre und BeinstEIFheit. Sehnenreflexe gesteigert. Heult beim Berühren. T. 38,8°. Gewicht 3700 g.

10. I. Der Hund ist gelähmt; Genickstarre.

11. I. Der Zustand des Hundes ist sehr schwer; gänzliche Lahmung sämtlicher Extremitäten; öftere Kopzuckungen. Genickstarre. Reißt das Maul spasmodisch auf. Trinkt gierig Wasser und scheint sogar danach zu suchen. T. unter 36,0°!

12. I. Heute nachts ist das Tier gestorben.

Sektion: Hirn- und Rückenmarkmeningen hyperämisch; unter den Häuten, besonders in der Dorsal- und Lumbalgegend nimmt man etwas flüssigen, gelblichen Eiter wahr. Am Durchschnitte wird längs des ganzen Rückenmarks (dem Zentralkanal entlang) ein eitrig-blutiger Gehalt sichtbar.

An der Hirnbasis weißlich-gelbliche Eitermassen, längs der Medulla oblongata.

Am Querschnitte der Frontalgegend ist das Hirn hyperämisch; in der Occipitalgegend findet man auf dem Durchschnitte grünlich-gelben Eiter.

Bakteriologische Untersuchung von einem Rückenmarkstück ergab Pneumokokkenkulturen.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. VII zeigte an den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten Proliferationserscheinungen an den Meninge, sowohl im Hirn, als auch im Rückenmark.

In einigen Hirngegenden, wie z. B. im Lobus occipitalis, nimmt man bereits bei schwächerer Vergrößerung eine Verdickung der weichen Häute wahr, welche jedoch sehr ungleichmäßig ist. An einigen Stellen hat sich eine richtige Verdickung ausgebildet, an anderen wieder haben die Meninge ihr normales Aussehen beibehalten. Bei Anwendung der Immersion ersieht man deutlich, daß man es in den weichen Häuten mit einer Gewebsneubildung zu tun hat. Kleinzellige Infiltration ist nirgends zu sehen, dagegen findet man recht zahlreiche mesodermale, runde Zellen, vorwiegend aber Fibroblasten. In der Occipitalgegend des Hirns umfaßt dieser Vorgang die weichen Häute fast auf deren ganzen Ausdehnung. In anderen Lappen wieder, wie z. B. im Stirnlappen, sind jene Veränderungen nur schwach ausgeprägt und sogar stellenweise abwesend.

Die verdickten weichen Häute sind hie und da mit der Hirnrinde verwachsen, und in den Furchen scheinen die einander anliegenden Windungen zusammenzukleben.

Im Rückenmark sind die Alterationen den oben beschriebenen analog, jedoch weniger deutlich. Man findet dort auch ganz normale weiche Häute an einer bedeutenden Strecke der Rückenmarkswandung und erst ziemlich schroff tritt eine spindelförmige, aus mesodermalen, runden, länglichen und ovalen Zellen bestehende Verdickung auf.

An einigen Stellen der weichen Meningen stellte man eine bedeutende Anzahl von Pigmentzellen fest.

Was die Nervensubstanz sowohl des Hirns, als auch des Rückenmarks anbelangt, so sind in derselben keine deutlichen Änderungen konstatiert worden; das gleiche bezieht sich auf die Glia.

Die Gefäße zeigten keine bedeutenden Alterationen; nur an den Stellen, wo eine Hyperthrophie der Meningen festgestellt worden ist, nahm dieser Vorgang einigermaßen auch die Gefäße in Anspruch.

Beim Hunde Nr. VIII hat man an den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten folgende Änderungen festgestellt:

Konus und Pferdeshweif: Der Mittelteil des Konus tritt in Gestalt einer kompakten Eitermenge auf, mit Ausnahme eines sehr schmalen Saumes an der Peripherie, welcher von Eiter freigeblichen ist. Ausgeprägte Meningitis. Die Wurzeln sind von Eiter umgeben, der jedoch vorwiegend in deren Inneres nicht eindringt. In dem von außen die Dura bekleidendem Gewebe kommen spinnenförmige Eiteranhäufungen vor. Die Meningealgefäße erweitert und infiltriert.

Sakralmark: Der Absceß hat den Zentralkanal eingenommen und denselben derart erweitert, daß er nur noch im Vorderteile von der Wandung umgeben ist (Taf. VI, Fig. 19). Der Absceß hat eine Spindelform. Sein Vorderpol liegt der weißen Commissur dicht an, der Hinterpol reicht beinahe bis an die hintere Rückenmarkperipherie. Der Absceß hebt sich ziemlich scharf vom umgebenden Gewebe ab, obgleich — und hauptsächlich im mittleren Teile — das Gewebe mit Eiterkörperchen getränkt zu sein scheint. Bedeutende Infiltration der weichen Häute. Die Dura beteiligt sich ebenfalls an der Infiltration, welche sich hauptsächlich an ihrer Außenfläche lokalisiert hat und hie und da in ihre tieferen Schichten eindringt. Man sieht sehr zahlreiche Gefäße in der weißen Substanz, vorwiegend aber in der grauen. In der letzteren ist bereits bei schwacher Vergrößerung eine Nervenzellenatrophie nebst Degeneration und ausgeprägter Neurophagie zu sehen.

Die Lumbalanschwellung. Der Absceß tritt in dem der grauen Commissur entsprechenden Teile der grauen Nervensubstanz auf. Der Absceß sprengte den Zentralkanal, dessen Flocken im Außerteile des Abscesses zu sehen sind. Der letztere übergeht auch auf die Hinterstränge, zieht sich längs des Innenrandes der Hinterhörner hin (deren Saum einnehmend), und reicht an einer Seite beinahe an die peripherische Zone des Hinterstranges hin. Der Absceß hat keine organisierte Wandung; dagegen sieht man einen progressiven Übergang in das umgebende Gewebe (eine nach und nach abnehmende eitrige Imbibition). In der grauen Substanz findet man eine auffallend vergrößerte Gefäßzahl. Die Nervenzellen sowohl der vorderen als auch der hinteren Hörner zeigen deutlichen Zerfall; einige erinnern an Schatten. Ausgeprägte Neurophagieerscheinungen. In der weißen Substanz scheint die Anzahl der Gliazellen vergrößert zu sein. Die Gefäße sind erweitert und vielleicht neugebildet; jedoch ist dieser Prozeß hier ein bedeutend geringerer, als in der grauen Substanz. Bedeutende Meningeninfiltration; dieselbe ist am stärksten in der vorderen und hinteren Rückenmarksgegend, weit schwächer dagegen an den Seitenperipherien. Die Wurzeln sind von einer Infiltration umgeben, die nur eine schwache Neigung zum Eindringen zeigt. Sowohl an den Außen- als auch an den Innenwänden der Dura sind Eiterzüge, sowie auch

infiltrierte, in diese Haut einsinkende Gefäße wahrzunehmen. Die in das Rückenmark eindringenden Septa der weichen Häute zeigen hie und da eine deutliche, jedoch ziemlich schwache Infiltration; eine stärkere findet man im Sulcus longitudinalis anterior, woher sie bis an die graue Substanz zieht. Nirgends ist eine Entzündung des Rückenmarksaumes wahrzunehmen; die Gefäße der Rückenmarkperipherie zeigen keine bemerkenswerten Alterationen.

In der Dorsalgegend des Rückenmarks treten analoge Änderungen auf (Zentralabsceß, Durchtränkung des dem Absceß anliegenden Gewebes, Meningitis) (Taf. V, Fig. 16), außerdem stellte man hier in dem den Absceß umgebenden Gewebe kleine Blutungen fest (unmittelbar neben dem Absceß). Die Septa der weichen Häute nehmen in dieser Gegend einen regeren Anteil am Prozeß.

Im oberen Halsteile hat sich der Zentralkanal bereits zusammengeschlossen, wobei noch in dessen Inneren Eiterreste zu sehen sind. In den Hintersträngen, dicht am Innenrande der Hinterhörner — eitriges Imbibition. Bedeutende meningale Infiltration, am stärksten nach vorne und nach hinten. Von den hinteren Häuten zieht gegen die Hinterstränge ein mit Eiterkörperchen gefülltes Gefäß hin. In der Mehrzahl der Nervenzellen — Chromatolyse nebst Trabanzellen.

Im Pons tritt ebenfalls eine kolossale Meningeinfiltration auf ($\frac{1}{2}$ —1 mm dick), ohne irgendwo auf die Nervensubstanz überzugehen. In den grauen Kernen ist an einer Stelle ein kleiner Absceß wahrnehmbar; außerdem findet man einen etwas größeren, dreikantigen Absceß unmittelbar nach innen vom Crus cerebelli ad pontem und nach außen vom Deiterschen Kern.

Hirn. Bedeutende, in den Furchen am stärksten ausgeprägte Häuteinfiltration. Die Gefäßzahl in der Lamina zonalis ist vergrößert. Die Grenzlinie zwischen den infiltrierten Häuten und der Rinde hebt sich überall scharf ab, und nur selten sind in der Rinde einige Infiltrationszellen zu sehen.

In den übrigen Rindenschichten, sowie auch in der weißen Substanz, scheint die Gefäßzahl vergrößert zu sein.

In der Gegend des Tractus opticus — starke Infiltration der Häute.

In den Hirnkammern findet man durchwegs große Eiteransammlungen, sowohl in den lateralen, als auch in der III. und in der IV. Kammer.

Die auf histologische Alterationen im Hirn und Rückenmark sich beziehenden Einzelheiten sind folgende:

Im Rückenmark ist, wie erwähnt, eine sehr starke Häuteinfiltration festgestellt worden; dieselbe umfaßt vornehmlich die weichen Häute, die in der Kreuzgegend die Dicke von 1 mm erreichen. Die Infiltration besteht meistens aus Eiterzellen. Es liegen daselbst nebeneinander vielkernige Leukocyten von der verschiedenartigsten Kerngestalt und ungleicher Zellengröße; die Intensität ihrer Färbung zeigt vielfache Abstufungen; einige sind stark gefärbt, die anderen dagegen — äußerst schwach; öfters findet man große, geradezu riesige, blasse Kerne; kleine Lymphocyten sind überhaupt nicht zahlreich.

Zwischen diesen Zellen findet man hie und da solche liegen, deren Bau sich scharf von den übrigen abhebt. Es sind Zellen mit deutlichem, metachromatischem Protoplasma und mit dunklem Kern. Es sind dies meist runde, mitunter leicht gezackte Zellen; der Kern ist vornehmlich rund, manchmal aber weniger regelmäßig, sogar eckig. Das Cytoplasma pflegt entweder homogen zu sein, oder zeigt auch unregelmäßige Schollen; mitunter enthält dasselbe Vakuolen. Der Kern ist dabei entweder gleichmäßig dunkel und erinnert dann an einen Lymphocytenkern, oder auch — und dies ist öfters der Fall — weist derselbe ein deutliches, gekörnertes Chromatin auf. Diese Körper liegen meistens im ganzen Kern zerstreut und zeigen sonst keine Radstellung. Öfters ist ein deutlicher Kernsaum wahrnehmbar; diese Zellen sind vorwiegend zu den sog. Plasmazellen zu rechnen.

Diplokokken sind nirgends festgestellt worden.

Die Pialgefäße zeigen deutliche Alterationen; obwohl deren Wandungen nicht auffallend verdickt sind, so sind doch deren einzelne Elemente in einem gewissen Hypertrophiezustande begriffen, was sich vornehmlich auf die adventitiellen Zellen bezieht. Außerdem ist mitunter eine deutliche Zellinfiltration der Adventitia zu sehen (Leukocyten, einkernige und plasmatische Zellen).

In diesem Fall lenkten wir unsere Aufmerksamkeit auf folgende drei Punkte:

1. auf die Verhältnisse zwischen der Piafiltration und den Wurzeln,
2. das Verhältnis dieser Infiltration zur Dura und
3. das Verhältnis dieser Infiltration zur Nervensubstanz des Rückenmarks.

Was die Wurzeln anbelangt, so weist deren Epineurium eine sehr starke, derjenigen der weichen Häute ganz analoge Infiltration vor; dieselbe zeigt sonst keine starke Neigung in die Wurzeltiefe einzudringen. Mitunter findet man eine beträchtlichere Zellenzahl im Perineurium, besonders in der Gefäßgegend, wogegen im Endoneurium nur hie und da erweiterte Gefäße mit hypertrophierten Wandungselementen und einigen Leukocyten zu finden sind. Die Zahl der Schwannschen Zellen scheint vergrößert zu sein.

Was die Dura anbelangt, so beteiligt sich dieselbe nur schwach am ganzen Vorgange (Taf. III, Fig. 8, 9, 10). Die Piafiltration reicht dicht bis an die Innenfläche der Dura, an der eine Reihe von Infiltrationszellen sichtbar ist, welche jedoch hier in die tieferen Schichten dieser Haut nicht eindringen (Taf. III, Fig. 9). Nur an einigen Stellen (an Schnitten aus der Lumbo-Sakralgegend) findet man eine Infiltration in der Dura selbst, und dazu in einer bedeutenden Tiefe (Taf. III, Fig. 10); diese tiefe Infiltration pflegt an denjenigen Stellen am stärksten zu sein, in welchen an der Innenfläche der Dura ein sehr intensiver Entzündungsvorgang stattgefunden hat, oder aber auch an der Außenfläche (d. h. seitens der Dura von außen bekleidenden Gewebes). Man gewinnt auch dann den Eindruck, als ob die Infiltration direkt auf das Duralgewebe überginge und in einer gewissen Tiefe desselben aufhörte. Die Infiltration erreicht nur selten die Zentralschichten der Dura (Taf. III, Fig. 8, 10).

Die Durainfiltration ist in histologischer Beziehung von der pialen verschieden. Vor allem pflegt dieselbe niemals so intensiv, als in den weichen Häuten zu sein; weiter sind hier keine jener Lymphocytenansammlungen zu finden, welche für die weichen Häute so charakteristisch sind, man stellt auch weder plasmatische Zellen, noch die sogenannten einkernigen und Polyblasten fest. Die Infiltration tritt meistens längs der in verschiedenen Duralschichten liegenden Gefäße auf. In der Außenmembran findet man hier Leukocyten, sowie auch einzelne Lymphocyten. An anderen Stellen ist die Infiltration stärker, und es treten sodann ausdrücklich und in großer Menge die sogenannten Stäbchenzellen der Dura auf, die richtiger Schlängenzellen genannt werden könnten (Taf. III, Fig. 10). Den Hauptbestandteil der Infiltration bilden jedoch die stark oder schwach gefärbten Kerne, von verschiedenartiger, mitunter seltsamer Gestalt und zwar findet man darunter runde, hörnchenförmige, birnenartig verlängerte usw. Formen (umgestaltete Leuko- und Lymphocyten).

Was endlich das Verhältnis der infiltrierten weichen Häute zur Nervensubstanz des Rückenmarks betrifft, so geht die Infiltration im allgemeinen auf das Gewebe nicht über, mit Ausnahme der in das Rückenmark eindringenden Pia-septa. Überdies sind mitunter in der oberflächlichen Schicht der weißen Substanz einzelne Lympho- und Leukocyten, und sogar Polyblasten wahrzunehmen.

Wir gehen nun zur Beschreibung der Alterationen der Rückenmarksubstantz selbst über.

Was also an erster Stelle den Absceß betrifft, so ist bereits bei schwacher Ver-

größerung zu sehen, daß derselbe die Mitte des Rückenmarks einnimmt, daß aber nur ein unbedeutender Abschnitt desselben mit dem Epithel der Zentralkanalwandung bekleidet ist. Diese Wandung ist nämlich zerrissen worden, und man sieht mitunter deren gleichsam zur Seite geschleuderte Flocken. Somit liegt der Hauptteil des Abscesses dem Gewebe der grauen oder weißen Substanz unmittelbar an (insofern sich derselbe nicht keilartig in die Hinterstränge einschneidet, wie z. B. im Sakralmark). Man kann bereits bei schwacher Vergrößerung feststellen, daß sich der Absceß nur stellenweise vom umgebenden Gewebe scharf abhebt; sonst pflegen die Eiterzellen diese Grenzlinie zu überschreiten und sich in der Umgebung und zwar sowohl in der grauen, als auch in der weißen Substanz zu zerstreuen. In der letzteren ziehen Eiterstiche zwischen dem Absceß selbst und z. B. dem Boden der Fissura longitudinalis anterior hin, oder auch zwischen dem Absceß und der hinteren Peripherie der Hinterstränge. An Stellen, wo der Absceß in die weiße Substanz eindringt, findet man mitunter lockeres, siebartiges Gewebe.

In histologischer Beziehung besteht der Absceß vornehmlich aus vielkernigen Leukocyten und aus Lymphocyten; mitunter findet man auch große, blasse Kerne mit wenigen Chromatinkörnern und einem sehr schmalen, dunklen Saume.

Die in der Absceßumgebung liegenden Gefäße zeigen in den Lymphräumen der Außenmembranen, sowie auch in den erweiterten Perivascularräumen eine riesige Leukocytenzahl, dagegen kommen Polyblasten selten vor.

Was die Marksubstanz anbetrifft, so ist vor allem ein erheblicher Unterschied zwischen der grauen und der weißen Substanz zu sehen; die letztere ist verhältnismäßig schwach verändert, dagegen zeigt die graue Substanz tiefe, weitgehende und verschiedenartige Alterationen; dies bezieht sich auf das gesamte Rückenmark, mit Ausnahme der oberen Halsabschnitte, in denen sich der Absceß auf unbedeutende Ansammlungen im Innern eines gut ausgebildeten Zentralkanals beschränkt. Trotz der erheblichen Infiltration der weichen Häute, zeigt hier die graue Substanz weit geringere Änderungen.

Die Alterationen in der grauen Substanz sind bereits bei schwächerer Vergrößerung wahrnehmbar; dieselben werden durch das Auftreten einer riesigen Anzahl von erweiterten und infiltrierten Gefäßen bedingt (Taf. VII, Fig. 22). Die Infiltration ist dabei so deutlich, daß sich in einigen Gefäßen eine Säule aus den das Gefäß ringsum umklebenden Zellen bildet. Außerdem findet man diese Zellen im Perivascularraume, und sogar außerhalb der Gefäße, im Nervengewebe vor.

Bei Anwendung der Immersion, ersieht man leicht, daß die riesige Mehrzahl dieser Zellen aus sog. Polyblasten besteht; es sind dies große, runde oder eckige Zellen mit einem runden, ovalen, oder auch unregelmäßigen, eckigen Kern, der mitunter band- oder hufartig gebogen ist. Der Kern ist ziemlich hell und enthält zahlreiche feinere, oder gröbere Chromatinkörner, welche sich jedoch an der Peripherie nicht radartig anordnen. Das Protoplasma ist deutlich gefärbt, homogen und hebt sich vom umgebenden Gewebe scharf ab. Es ist hervorzuheben, daß dieselben Zellen (Polyblasten) auch frei im Gewebe, also außerhalb der Gefäße herumliegen.

Die Adventitialzellen der Gefäße sind stark vergrößert.

Ein anderer, geradezu auffallender Vorgang besteht in der Nervenzellenalteration. Dieselben sind im allgemeinen blaß; nur mit Mühe sind deren Fortsätze zu unterscheiden — was von großer Bedeutung ist — in vielen der Zellen sind Vakuolen entstanden, in denen Neurophagen liegen (Taf. VII, Fig. 20, 21). Die letzteren gehören hauptsächlich zwei Kategorien an: zunächst findet man hier Zellen, oder richtiger Kerne in Hörnchenform, oder in Form von zwei durch Fädchen verbundenen Perlen; mitunter begegnet man 3, sogar 4 untereinander durch feinste Fädchen oder

Bändchen verbundenen Träubchen. Hie und da pflegt die Kernform noch seltsamer zu sein. Diese Kerne sind hell mit wahrnehmbaren Chromatinkörnchen; sie sind dunkel gesäumt. Wie erwähnt, liegen sie in Vakuolen, wobei meistens in einer Vakuole ein Kern, mitunter auch zwei, liegen. Die Kerne pflegen entweder an der Zellenperipherie zu liegen, in derselben ein Nest oder eine Art von Nische sich bildend, oder aber sie liegen im Inneren der Nervenzellen und reichen hier fast bis an den Kern heran. Was die Genese der Neurophagengruppe anbelangt, so war es zunächst unsicher, ob dieselben nicht etwa eine Gliazellenabart darstellen, und zwar um so mehr, als deren innere Struktur an den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten an die Struktur der Gliazellen erinnerte. Jedoch stellte es sich bei näherer Untersuchung heraus, daß es sich zweifellos um vielkernige Leukocyten handelte. Einige derselben glichen völlig den hörnchenförmigen Leukocytenkernen. Weiter sind im Absceß selbst, oder in der meningealen Infiltration deren Prototypen zu finden. Überdies, findet man dieselben im Perivasculararraume der Außenmembran der Gefäße und, was noch wichtiger erscheint — liegen dieselben hie und da in der grauen Substanz frei herum, zwischen den Gliazellen zerstreut. Diesen Neurophagen völlig analoge Zellen findet man mitunter auch im Lumen der Gefäße, zuweilen auch während deren Eindringen durch die Gefäßwandungen (*Dia p e d e s i s*).

Eine zweite, weit kleinere Neurophagengruppe besteht aus Gliazellen. Dieselben beteiligen sich ebenfalls an der Zerstörung des Nervenzellenbaues. Meistens pflegen sie am Zellensaume aufzutreten, dringen aber auch in das Zellinnere ein, ändern dabei öfters ihre Form, werden länglich, nehmen unregelmäßige Konturen an. Mitunter sind gliogene, sich längs einer der Nervenzellenwände anordnende Stäbchenzellen zu finden.

Was das gegenseitige Verhältnis dieser beiden Neurophagenarten betrifft, so ist in einigen Zellen leukocytäre Neurophagie nebst der gliogenen festgestellt worden; in anderen wiederum fand man ausschließlich nur eine dieser Typen vor.

Eine dritte Zellart ist neben den zwei ersten sehr selten in unmittelbarer Nähe der Nervenzellen konstatiert worden, und zwar waren es Polyblasten, oder sogenannte Polymorphzellen (Walter); jedoch war es schwierig zu entscheiden, ob dieselben die Rolle der Neurophagen spielten.

In den Nervenzellen waren die Alterationen tiefgreifend. In denjenigen Rückenmarksabschnitten, in welchen der Absceß umfangreich und der ganze Entzündungsprozeß recht intensiv gewesen war, fand man überhaupt keine unverändert gebliebene Zelle vor; dieselben waren meistens blaß, ohne wahrnehmbare Tygroidkörper; an Stelle der letzteren, befand sich eine unbestimmte, blasse, pulver- oder schaumartige Masse. Es war dies allerdings nicht jene Chromatolyse, welche in Gestalt von feinstem Sand auftritt, wie es z. B. bei künstlicher Erwärmung von Tieren der Fall ist; andererseits sah man aber auch keine Quellung der Schollen. Die Fortsätze jener blassen Zellen waren kaum auf einer kurzen Strecke wahrnehmbar. Der Kern war entweder sehr undeutlich, so daß man um den Nucleolus herum nur einen unklaren Hof sehen konnte; in anderen Zellen wieder trat der Kern deutlich hervor, war vergrößert, hell, mit dunklem Saume und mit Chromatinkörnern gefüllt. Der Kern lag entweder im Mittelpunkt der Zelle, oder auch exzentrisch; der Nucleolus war rund, stark gefärbt, von Normalgröße, mitunter auch geschrumpft oder gequollen.

In denjenigen Nervenzellen, welche zahlreiche Neurophagen enthalten, sind Netze entstanden, so daß solche Zellen mitunter den Eindruck eines Riesensiebes machten; mitunter ist es schwierig die Herkunft dieses Siebes zu bestimmen.

Einige der Nervenzellen sind nicht blaß, sondern ziemlich dunkel und wie befleckt. Auch hier ist bereits keine normale Anordnung der Tygroidkörperchen

mehr zu sehen, sondern es tritt ein schaumartiger Zerfall auf, wobei die Zellen stellenweise dunkel gefleckt zu sein scheinen, andere dagegen heller sind. Die Kerne der dunklen Zellen sind öfters metachromatisch gefärbt (an Thioninschnitten blau); sie sind zusammengeschrumpft, ihr Nucleolus ist rund, dunkel, mitunter leicht angequollen.

Die Neurophage vermögen sowohl die blassen, als auch die dunklen Nervenzellen so gewaltig zu absorbieren, daß man an deren Stelle nur noch Ansammlungen von Neurophagen mit kaum wahrnehmbaren Zellrudimenten feststellen kann.

Außer der Alteration in den Zellen und in den Gefäßen ist eine vermehrte Zahl von Gliazellen auffällig (in der grauen Substanz). Abgesehen von deren größeren Ansammlungen rings um die Nervenzellen, oder in deren Innerem (Neurophagie), findet man sie mitunter den Gefäßen entlang, oder auch in den Rudimenten der früheren Nervenzellen vor.

Die weiße Rückenmarksubstanz zeigt viel geringere Alterationen, als die graue; meistens fallen dabei diejenigen Gefäße auf, welche den oben beschriebenen analoge, wenn auch schwächere Änderungen der grauen Substanz zeigen. Auch hier sind aber stellenweise von Polyblasten rings umklebte Gefäße zu finden.

Die Glia der weißen Substanz erleidet nur ganz unbedeutende Änderungen. Die Gliazellenzahl scheint nicht vermehrt zu sein; nur begegnet man zahlreichen, spinnenartigen Zellen, vornehmlich gegen die Peripherie hin. In den Grenzonen der weißen Substanz begegnet man auch hie und da einzelnen Lympho- und Leukocyten, einkernigen Zellen und Polyblasten; diese Zellen sind den unmittelbar daneben, in den infiltrierten weichen Häuten wahrnehmbaren Gebilden analog; dieselben Gebilde kommen, wenn auch weniger zahlreich, in den tieferen Schichten der weißen Substanz vor. In den höheren Rückenmarkssegmenten, also auf der Höhe des Brust-Halsteiles, wo die Intensität des Entzündungsprozesses abnimmt, vermindert sich auch die Zahl jener Gebilde in der weißen Substanz.

Die im Hirn wahrgenommenen Änderungen sind im Grunde denjenigen am Rückenmark beschriebenen analog. In den Ventrikeln ist ebenfalls ein Eiterprozeß aufgetreten. Der Eiter füllte sämtliche Ventrikeln aus, dieselben unbedeutend erweiternd. In den Seitenkammern ging der Prozeß hie und da auf die benachbarte weiße Substanz über, indem er das Gewebe infiltrierte, ohne jedoch nirgends Eiteransammlungen zu bilden. Die subependymären Gefäße waren stark erweitert und infiltrierte.

Außer jenen Ventrikelabscessen fiel im Hirn eine Pialinfiltration nebst einer Erweiterung und teilweisen Infiltration der Rindengefäße, sowie der weißen Substanz (schwächer ausgeprägt) auf.

Die Pialinfiltration war in sämtlichen Hirngegenden eine ziemlich homogene, dagegen zeigte die Intensität jener Infiltration ziemlich starke Schwankungen an einzelnen Stellen eines und desselben Hirnlappens. Im allgemeinen war dieselbe in den Furchen am stärksten entwickelt, weit schwächer dagegen an den Windungshöhen; mitunter war sie dort so unbedeutend, daß sich die Haut nur wenig von der normalen abhob. Der histologische Charakter dieser Infiltration erinnerte an diejenigen des Rückenmarks (Leuko-, Lymphocyten, Polyblasten, plasmatische Zellen); sie ging fast nie auf die Hirnrinde über; nur hie und da sah man in der ersten Schicht (*Lamina zonalis*) einzelne, von den Gefäßen ganz unabhängige Leukocyten; noch seltener stellte man hier Zellen mit intensiv gefärbtem Protoplasma fest. Außerdem war eine Infiltration sämtlicher, mit der Septa der weichen Häute in die Rinde eindringenden Gefäße wahrzunehmen (Leukocyten, Plasmazellen).

In den Rindenzellen sind keine deutlichen Änderungen festgestellt worden; dieselben sind mitunter sehr blaß, was aber von der schwachen Färbung der Schnitte

herzurühren scheint. Es sind weder Gliaveränderungen, noch Neurophagie konstatiert worden.

In der weißen Substanz sind die Veränderungen ebenfalls unbedeutend gewesen. In der Ventrikelumgebung findet man eine starke Gefäßzahlvermehrung, Lumenerweiterung der Gefäße und mitunter Infiltration der Wände.

Es ist überdies zu erwähnen, daß in der Nähe der III., mit Eiter gefüllten Ventrikel, in vielen Nervenzellen (in der Gegend des Nisslschen Kerns der Medianlinie, sowie auch in der Köllikerschen, sog. Substantia innomianta) eine blasse Färbung, Vakuolisierung nebst rein gliogener Neurophagie wahrnehmbar sind.

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten aus der Lumbo-Sakralgegend sind in der weißen Substanz Amöboidzellen festgestellt worden. Außerdem fand man sowohl in der grauen, als auch in der weißen Substanz Nester von gleichsam verdickter Glia vor, vornehmlich in der Gefäßumgebung, mitunter auch außerhalb derselben. In den Nestern konstatierte man in der grauen Substanz, an den Gliafasern, kleine, runde oder ovale, kolbenförmige Verdickungen; die letzteren bildeten zum Teil die Gliafaserenden. In dem den Absceß umgebenden grauen Gewebe ist ein dickes Netz von deutlich proliferierter Glia konstatiert worden. An den nach der Weigertschen Methode angefertigten, dem Rückenmark entnommenen Schnitten ist in den den Zentralkanal umringenden Fasern deutliche Entartung und Zerfall wahrnehmbar. Stellenweise ist eine Erweichung der dem Zentralkanalabszesse anliegenden Vorderteile der Hinterstränge entstanden. Man fand dort angequollene Schollen, welche gleichsam von den Hintersträngen abzufallen und in die Eitermaße einzusinken schienen; dieselbe Erscheinung trat, wenn auch schwächer, am Boden der Vorderstränge auf; sonst zeigten die weiße und die graue Substanz keine deutlichen Alterationen. Auch die Wurzeln schienen an diesen Schnitten unverändert geblieben zu sein.

Zusammenfassung. Beim Hunde Nr. VII traten 3 Tage nach einer intraspinalen Injektion von Pneumokokkenkultur deutliche meningitische Erscheinungen auf. Die Cerebrospinalflüssigkeit zeigte Pleocytose, und die bakteriologische Untersuchung hat Pneumokokken festgestellt. Trotzdem wurde das allgemeine Befinden immer besser, und der Hund genas nach und nach. Es ist hervorzuheben, daß trotz des guten Befindens die Cerebrospinalflüssigkeit (12 Tage nach erfolgter Injektion) 50 meistens vielkernige Leukocyten, und 17 Tage nach der Injektion 26 vorwiegend kleine neben einigen großen Lymphocyten enthielt.

Am Hunde Nr. VIII führte man nach erfolgter Pneumokokkenkulturinjektion eine intraspinale Einspritzung des Merckschen Antipneumokokkenserums aus. Die ersten 3 Tage verhielt sich der Hund fast normal, obwohl die Cerebrospinalflüssigkeit 1040 Leukocyten in 1 cmm enthielt, und deren bakteriologische Untersuchung Pneumokokken festgestellt hatte. Bereits am 4. Tage traten Genickstarrerscheinungen auf; darauf stellte sich eine Lähmung sämtlicher Extremitäten nebst Hyperästhesie ein. Der Hund starb 7 Tage nach der Injektion.

Im Falle Nr. VII, in dem nach einer intraspinalen Einspritzung von Pneumokokkenkultur anfänglich deutliche meningitische Erscheinungen aufgetreten sind, der Hund jedoch am Leben geblieben und nach 24 Tagen getötet worden ist, hat die histologische Untersuchung eine Hypertrophie der Meningen ergeben, welche im Hirn stärker als im Rückenmark aufgetreten war. Im Hirn war dieser Proceß ein ungleichmäßiger, d. h. in einigen Lappen stärker, als in den anderen; die verdickten weichen Häute waren stellenweise mit der Hirnrinde verwachsen. In den Furchen hat sogar ein „Zusammenkleben“ der gegenüberliegenden Windungen stattgefunden.

Beim Hunde Nr. VIII, welcher in 7 Tagen nach der Injektion, trotz der

sofortigen Einspritzung von Antipneumokokkenserum gestorben war, konstatierte man Absceßbildungen am gesamten Zentralnervensystem. Dieser Absceß trat am intensivsten in der Lumbo-Sakralgegend auf; er nahm hier den stark erweiterten, auseinandergeschobenen, mitunter wie zerrissenen Zentralkanal ein nebst der danebenliegenden grauen Substanz. In der Richtung des Halsteiles des Rückenmarks wurde der Absceß allmählich kleiner, und in der oberen Region fand man nur noch Eiteransammlungen in dem sonst fast normalen Kanal. Sämtliche Hirnventrikel waren mit Eiter gefüllt, wobei die Infiltration aus den Eiterkammern auf das benachbarte weiße Gewebe übergang.

Fast am ganzen Rückenmark ist eine unzweifelhafte, mitunter aber sehr bedeutende Neurophagie festgestellt worden; besonders stark erschien dieselbe in den Zellen der Vorderhörner. Es wäre demnach anzunehmen, daß dieselbe im Zusammenhange mit dem äußerst intensiven, entzündlichen Infiltrationsvorgange in der grauen Substanz aufgetreten war (Absceßbildung, riesige Beteiligung der Gefäße, Erweichung rings um den Absceß). Obige Schlußfolgerung wird dadurch bestätigt, daß a) bereits im oberen Halsteile, wo der Krankheitsprozeß in der grauen Substanz viel schwächer zum Vorschein kam, diese Neurophagie nicht festgestellt worden ist; b) daß die Hirnrinde trotz einer sehr intensiven Häuteinfiltration keine Neurophagie zeigte; c) daß bei anderen Hunden, bei denen sogar eine enorme Meningeinfiltration entstanden war (jedoch ohne erhebliche Beteiligung der grauen Substanz), keine leukocytaire Neurophagie wahrgenommen wurde. Außer der leukocytären ist in diesem Falle eine gliogene Neurophagie festgestellt worden, wobei diese beiden Formen in einer und derselben Nervenzelle oder auch in verschiedenen aufzutreten pflegten. Im Hirn konstatierte man — neben der III. Kammer — eine rein gliogene Neurophagie.

Sowohl im Rückenmark als auch im Hirn ist eine bedeutende meningeale Infiltration festgestellt worden, welche in dem ersteren stärker, als im zweiten ausgefallen war. Im Hirn trat dieselbe in den Furchen in der intensivsten Weise auf; sie bestand meistens aus Lympho- und Leukocyten, weiter aus plasmatischen Zellen und Polyblasten. Im Rückenmark erstreckte sich dieselbe bis auf die Wurzeln; überdies war hier auch eine ausgesprochene Beteiligung der Dura zu sehen. Diese Infiltration zeigte eine sehr schwache Neigung, auf die graue Nervensubstanz des Rückenmarks oder des Hirns überzugehen. Mitunter stellte man einzelne Leukocyten und Zellen mit stark gefärbtem Protoplasma fest, die von der Haut auf die Nervensubstanz des Rückenmarks und des Hirns überzugehen schienen.

Sowohl die Gefäße der Häute, als auch der Hirn- und Rückenmarksubstanz beteiligten sich stark am ganzen Vorgange; es sind daselbst (in der Adventitia) Leukocyten, plasmatische Zellen und Polyblasten festgestellt worden.

In den Nervenzellen des Rückenmarks haben tiefgreifende Alterationen stattgefunden; dagegen konnten in den Rindenzellen keine deutlichen Veränderungen ermittelt werden.

Im Rückenmark konstatierte man in der weißen Substanz Amöboidzellen.

Hund Nr. IX, mittelgroß. Gewicht 5500 g.

10. I. 1912. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; in den gewonnenen 10 Liquortropfen sind keine Lymphocyten festgestellt worden.

Daraufhin wurden 5 ccm Elektralgol eingespritzt; der Hund ertrug diese Einspritzung recht gut, verhielt sich ruhig; überhaupt schien diese Injektion dem Hunde keinen Schmerz verursacht zu haben.

11. I. Gewicht 5700 g. T. 38,1°.

12. I. Zustand vollständig gut.

15. I. Gewicht 5400 g. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; es ist ein Flüssigkeitstropfen erhalten worden. Die Reaktion auf Silber war eine negative. Mit Hilfe

der Fuchs - Rosenthalschen Methode stellte man ein Fehlen der Lymphocyten fest. Darauf spritzte man wiederholt 5 ccm Elektralgol ein; auch diese Einspritzung ist vom Hunde sehr gut ertragen worden.

16. I. Zustand vollständig gut.

19. I. T. 38,2°. Gewicht 5500 g.

Der Hund wird durch Aufhängen getötet.

Sektionsbefund. Makroskopisch keine Veränderungen. Bei mikroskopischer Untersuchung sind ebenfalls keinerlei Änderungen festgestellt worden.

Zusammenfassung. Der Hund hat eine intraspinale Einspritzung von 5 ccm recht gut ertragen, und ist die Cerebrospinalflüssigkeit dabei ungeändert geblieben. Keine Änderungen bei mikroskopischer Untersuchung.

Hund X, kleiner Pintscher. Gewicht 4200 g. T. 38,0°.

17. I. 1912. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; dabei wurden 0,5 ccm einer klaren Cerebrospinalflüssigkeit erhalten. Fehlen von Lymphocyten. Darauf spritzte man eine volle Dosis vom Merkschen Antipneumokokkenserum ein, was vom Hunde sehr gut ertragen worden ist.

19. I. Zustand recht gut. Gewicht 4200 g. T. 38,9°.

22. I. Keinerlei Erscheinungen. Gewicht 4200 g.

24. I. Zustand völlig gut.

23. II. Gewicht 4600 g. T. 38,2°. Zustand recht gut.

23. II. 1912. Am Hund ist in Morphiumnarkose die Lumbalpunktion ausgeführt worden; man erhielt dabei 0,5 ccm mit Blut versetzter Flüssigkeit. In 1 ccm 16 Lymphocyten.

Darauf spritzte man Streptococcus + Staphylococcus aureus ein, und zwar:

eine 48stündige Streptokokkenkultur,

eine 48stündige Agarkultur des Staphylococcus aureus.

24. II. T. morgens 39,0°, abends 38,5°. Gewicht 4050 g.

Der Hund scheint etwas trauriger als sonst zu sein.

31. III. Den ganzen Monat befand sich der Hund recht wohl.

4. IV. Der Hund wird einem anderen Versuche unterworfen. Das Hirn und das Rückenmark sind nicht untersucht worden.

Zusammenfassung. Die intraspinale Einspritzung des Merkschen Antipneumokokkenserums hat bei diesem Hunde keine Änderung erzeugt. Das allgemeine Befinden ist gut geblieben.

Eine intraspinale Injektion von Strepto- und Staphylokokkenkulturen hat bei diesem Hunde keine wahrnehmbaren klinischen Erscheinungen erzeugt.

Hund Nr. XI, groß. T. 38,6°. Gewicht 9800 g.

5. II. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; mittels Aspiration sind kaum fünf Flüssigkeitstropfen erhalten worden. Darauf spritzte man eine volle 24stündige Bouillonkultur von Streptokokken ein, die aus einem Fall von Absceß des Antrum Highmori herstammten.

6. II. T. morgens 38,8°, abends 39,3°. Zustand völlig gut; der Hund ist munter, lebhaft.

7. II. Zustand recht gut.

8. II. T. morgens 39,3°. Gewicht 9600 g. Der Hund ist äußerst lebhaft, munter.

8. III. Zustand recht gut. T. 38,2°. Gewicht 25 Pfund.

Der Hund wird durch Aufhängen getötet.

Sektionsbefund. Die Hirnhäute getrübt, vornehmlich in der Stirngegend (beiderseitig) und im rechten Parietallappen, sowie auch an der Hirnbasis.

Im Halsteile des Rückenmarks fand man eine kleine, mit Blut gefüllte Höhle (Kunstprodukt?).

Die mikroskopische Untersuchung ergab keine wahrnehmbaren Änderungen weder im Rückenmark, noch im Gehirn. Einzig in der Halsanschwellung ist eine beschränkte, kleinzellige Infiltration im Epiduralgewebe, an der Vorderfläche des Rückenmarks festgestellt worden. Sonst waren die Häute nirgends weder infiltriert, noch verdickt.

Zusammenfassung. Intravertebrale Einspritzungen von Streptokokkenkulturen haben beim Hunde keinerlei klinische Erscheinungen erzeugt; die mikroskopische Untersuchung hat ebenfalls keine deutlichen Erscheinungen im Zentralnervensystem ermittelt.

Hund Nr. XII, groß. Gewicht 7200 g. T. 38,5°.

7. II. 1912. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; Liquor mittels Aspiration erhalten; daraufhin injizierte man eine Mischung von einer 24stündigen Streptokokkenbouillonkultur (dieselbe, wie beim Hund Nr. X) und einer 24stündigen Meningokokkenagarkultur; im ganzen ca. 5 ccm.

8. II. T. morgens 38,5°, abends 38,7°. Gewicht 7200. Der Hund ist ruhig; frißt wenig (Morphiumerscheinungen).

Lendenpunktion: unter beträchtlichem Drucke sind ca. 3 ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit erhalten worden; mit der Methode von Fuchs-Rosenthal ermittelte man in 1 cmm 346, meistens vielkernige Leukoeyten; außerdem spärliche Lymphocyten. Bakteriologisch weder Strepto- noch Staphylokokken.

9. II. T. 39,0°.

10. II. T. morgens 39°, abends 38°. Gewicht 7300. Der Hund ist traurig, wenig beweglich, frißt wenig. Keine Genicksteifigkeit.

12. II. T. 37,3°. Gewicht 8050 g. Der Hund ist etwas munterer; frißt gut.

Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; man erhielt den Liquor unter großem Drucke; leider warf sich der Hund während der Einspritzung heftig herum; infolgedessen wurde der Liquor mit großer Blutbeimengung erhalten; mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode ließ sich neben einer großen Anzahl von roten Blutkörperchen 192 Lympho- und Leukoeyten ermitteln.

Daraufhin spritzte man Strepto- und Meningokokken ein, und zwar eine 3tägige Streptokokkenbouillonkultur nebst einer 2tägigen Staphylokokkenagarkultur in einer Gesamtquantität von 5 ccm.

13. II. T. 39,5° (morgens), 38,3° (abends). Gewicht 7800 g. Keine krankhafte Erscheinungen.

Lumbalpunktion: es wurde eine so geringe Liquormenge erhalten, daß man von der Anwendung der Fuchs-Rosenthalschen Methode Abstand nehmen mußte; mikroskopisch sind jedenfalls keine vielkernigen Leukoeyten wahrzunehmen. Bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril geblieben.

22. II. 1912. Der Hund ist anhaltend ruhig; zeigt keinerlei Alterationen. Wird durch Aufhängen getötet.

Sektionsbefund. Ausgeprägte Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute, besonders an der hinteren Rückenmarksfläche. Keine Trübung.

An den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten sind deutliche Alterationen am gesamten Rückenmark zu sehen. Im Hirn sind die Alterationen weniger ausgeprägt und sind dieselben mit gewissem Vorbehalt zu betrachten.

Im Rückenmark sind die Alterationen am stärksten im Unterteile, im Konus, wogegen der Halsteil nur schwächere Änderungen aufweist. In der Konusgegend nimmt man bereits bei schwacher Vergrößerung eine Infiltration wahr, welche hauptsächlich in dem die Dura von außen bekleidendem Gewebe lokalisiert ist. Bei Anwendung von Immersion war es leicht zu ersehen, daß jene Infiltration

meistens aus Fibro- und Polyblasten besteht. In der Adventitia der Gefäße ist ein hyperplastischer Prozeß zu sehen.

Was die weichen Häute anbelangt, so sind dieselben im allgemeinen wenig verändert; nur stellenweise sieht man schwache Hypertrophie.

Die weiße Substanz weist keine deutlichen Alterationen auf.

In der grauen Substanz haben die Nervenzellen einen mehr oder weniger ausgeprägten Zerfall erlitten (Chromatolysis), und tritt in diesen Zellen Neurophagie hervor. Mitunter belagern die Neurophage eine im Zerfall begriffene Zelle und dringen in deren Inneres ein.

Analoge Änderungen sind ebenfalls an anderen Rückenmarkssegmenten zu finden, den Halsteil nicht ausgenommen. Auch hier beschränkt sich der Vorgang fast durchwegs auf das die Dura von außen bekleidende Gewebe, wogegen er in den weichen Häuten nur wenig ausgeprägt ist. Die Rückenmarkssubstanz zeigt in diesen Segmenten keine Alterationen.

Was das Hirn anbelangt, so konnte man in den vom Stirnlappen angefertigten Schnitten gar keine Änderungen nachweisen; in der Parietalgegend sieht man dagegen eine schwache, wenn auch deutliche Hypertrophie der Pia mater. Es sind nämlich hier und da schon deutliche spindelförmige Anschwellungen festgestellt worden, die infolge von Ansammlungen von Zellen mit großem, blassem Kern (Makrophagen?) nebst Fibroblasten entstanden sind. Zwischen diesen Zellen nimmt man ein Gewebe von faserartigem oder undeutlichem Bau wahr. (Obwohl diese Änderungen völlig deutlich waren, so erachten wir es jedoch als angezeigt, mit einer gewissen Vorsicht davon Schlüsse zu ziehen, da dieselben auch von einer evtl. durchgemachten Staupe her stammen können.)

Zusammenfassung. Einspritzungen von Strepto- und Staphylokokkulturen erzeugten beim Hunde keine ausgeprägten klinischen Erscheinungen, lediglich Apathie nebst kurz anhaltender Temperatursteigerung, obwohl im Liquor cerebrospinalis eine Pleocytose (346, meistens vielkernige Leukocyten) festgestellt worden ist, welche 5 Tage nach der Einspritzung noch andauerte (192 Lympho- und Leukocyten pro 1 cmm). Die bakteriologische Liquoruntersuchung fiel negativ aus. Die wiederholte Kultureinspritzung von denselben Bakterien übte ebenfalls keinen deutlichen Einfluß auf das Allgemeinbefinden des Tieres: die Cerebrospinalflüssigkeit war bereits am darauffolgenden Tage steril.

Trotz des Mangels an klinischen Erscheinungen hat man beim Hunde deutliche Änderungen des Rückenmarks und einiger Hirngegenden konstatiert (der letzte Befund ist unter gewissem Vorbehalt auf Bestehen von evtl. Staupe anzunehmen!). Obige Alterationen waren vornehmlich in dem die Dura von außen bekleidenden Gewebe lokalisiert, wogegen die weichen Häute nur unbedeutend angegriffen waren und die Nervensubstanz keinerlei Änderungen aufgewiesen hat. (Mit Ausnahme des Konus.)

Hund Nr. XIII, junger Hund. Gewicht 5300 g. T. 37,5°.

14. II. 1912. In Morphiumnarkose ist eine Lumbalpunktion ausgeführt worden; im Liquor keine Lymphocytose. Daraufhin ist eine 24 stündige Agarkultur von *Staphylococcus aureus* (aus einem Absceß) eingespritzt worden.

18. II. Zustand normal; T. 38,2°.

(Der Hund wurde zu anderen Versuchen benutzt; derselbe lebt bis heute — 8. VII. 1913.)

Zusammenfassung. Intraspinale Einspritzungen von Staphylokokkulturen haben beim Hunde keine klinischen Erscheinungen erzeugt.

Hund Nr. XIV. Gewicht 5920 g. T. 38,6°.

26. II. 1912. Lumbalpunktion; man erhielt dabei 2 ccm Liquor cerebrospinalis. Die Untersuchung mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode ermittelte

einen Lymphocyten pro 1 cmm. Darauf injizierte man eine volle 48 stündige Pneumokokkenagarglycerolatkultur, welche aus dem Herzen einer weißen Maus erzeugt wurde, der man vorher Pneumoniediplokokken aus einer alten, seit mehreren Wochen im Eisschrank bewahrten Kultur eingespritzt hatte. Die Maus starb nach 48 Stunden.

27. II. Der Hund ist ruhig, apathisch. T. morgens 37,6°; abends 38,8°. Gewicht 6000 g.

28. II. T. morgens 38,8°; abends 39,0°. Gewicht 6000 g. Zustand gut.

29. II. 1912. Zustand völlig gut. Der Hund ist durch Aufhängen getötet worden.

Sektionsbefund. Makroskopisch keine Änderungen. An den nach der Nissl'schen Methode angefertigten, sowie auch mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten sind weder im Hirn noch im Rückenmark irgendwelche Alterationen konstatiert worden.

Zusammenfassung. Intravertebrale Einspritzungen von Diplokokkenkulturen (Pneumonie) erzeugten keine ausgeprägten Erscheinungen, trotzdem die Maus, deren Kultur zur Injektion angewandt wurde, in 48 Stunden gestorben war. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Alterationen im Zentralnervensystem.

Hund Nr. XV, jung. Gewicht 3250 g. T. 37,6°.

11. III. 1912. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; Druck ziemlich stark; in 1 Minute erhielt man 2 ccm Liquor cerebrospinalis; bei Untersuchung mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode stellte man völlige Abwesenheit von Lymphocyten fest. Darauf ist eine 3 tägige Meningokokkenagarglycerolatkultur von einem Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica (Fall Gimpelsohn) eingespritzt worden.

12. III. Der Hund war früh ruhig, apathisch; gegen Nachmittag wurde er munterer. T. 37,8°. Gewicht 3250 g.

Lumbalpunktion, dabei 0,5 ccm Liquor erhalten, der leider mit Blut vermischt war; mikroskopisch ist neben bedeutender Blutbeimengung eine große Anzahl von vielkernigen Leukocyten festgestellt worden (etwa 160 in einer Reihe der Fuchs-Rosenthalschen Kammer). Bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril. Darauf wurde eine 24 stündige, gestern geimpfte Meningokokkenkultur eingespritzt.

13. III. Das Verhalten des Hundes bleibt unverändert; er ist sehr ruhig, fast regungslos; stöhnt, frißt sehr wenig. Gewicht 3000 g. T. 37,5°. Lumbalpunktion: die bakteriologische Untersuchung hat negative Resultate ergeben. Sodann sind zum dritten Male Meningokokken injiziert worden, und zwar eine 24 stündige, gestern geimpfte Kultur.

14. III. Gewicht 2800 g. T. 37,9°. Der Hund ist sehr traurig, bewegt sich wenig; frißt nicht.

15. III. Gewicht 2900 g. T. 38,4°.

18. III. Zustand gut. Gewicht 3100 g. Lumbalpunktion: Liquor zeigte leider Blutbeimengung.

20. III. T. 37,4°. Lumbalpunktion: Liquor ohne Blutbeimengung; mit Hilfe der Fuchs-Rosenthalschen Methode ermittelte man kaum 3 Lymphocyten pro 1 cmm. Hernach spritzte man eine 24 stündige Meningokokkenkultur ein.

21. III. T. 38,0°. Gewicht 2550 g.

22. III. T. 37,5°. Gewicht 2550 g.

27. III. Der Hund befindet sich recht wohl, frißt gehörig, ist munter. T. 38,3°. Gewicht 2700 g. Wird durch Aufhängen getötet.

Sektionsbefund. Im Rückenmark makroskopisch keine Änderungen. Die Hirnhäute getrübt, sowohl an der Basis, als auch an der Konvexität. Dieser Fall

zeigt deutliche, vornehmlich auf die weichen Häute beschränkte Alterationen, die im Rückenmark weit stärker sind, als im Hirn.

In histopathologischer Beziehung zeigt der Vorgang in den Häuten einen ausgeprägten hyperplastischen Charakter.

Im Rückenmark sind die Häute am stärksten in distalen Partien, d. h. im Konus verändert. Bereits bei schwacher Vergrößerung ist hier eine Häuteverdickung nebst einer ausgeprägten Infiltration der Wurzeln und des die Dura von außen bekleidenden Gewebes wahrnehmbar. Bei Anwendung von Immersion kann man sich leicht davon überzeugen, daß jene Häuteverdickung infolge einer Ansammlung von Zellen, die unter Fibro- und Polyblasten zu rechnen sind, entstanden ist. Einige dieser Zellen sind großen Lymphocyten analog. Seltener begegnet man auch eigentlichen Leukocyten; hie und da findet man außerdem Mastzellen.

In den Häutegefäßen besteht eine unzweifelhafte Proliferation; obiges bezieht sich vornehmlich auf die Adventitia.

Identische Hyperplasiaerscheinungen findet man auch in den Wurzeln, eigentlich aber in deren bindegewebigen Hüllen. Sowohl das Epineurium, als auch das Peri- und Endoneurium weisen dieselben Zellen wie die Meninge auf. Die Wurzelinfiltration nimmt entweder deren geringen Abschnitt, oder aber deren großen Teil ein.

Zu der Nervensubstanz übergehend, muß angedeutet werden, daß 1. die Hypertrophie der Häute nirgends auf das Rückenmark selbst überschreitet; 2. in der weißen Substanz gewisse Alterationen in den Gliazellen wahrnehmbar sind; 3. in der grauen Substanz die Degenerationsänderungen der Nervenzellen leicht feststellbar sind. Die letzteren haben ihre charakteristischen Schollen eingebüßt, und in vielen hat sich ein feines, schaumartiges Gewebe ausgebildet. In einigen Zellen liegen Neurophagen; man findet sie zuweilen nestweise an Stelle der früheren Nervenzellen vor.

In den Gefäßen konstatiert man eine Proliferation der Wandungen, sowohl in der weißen, als auch in der grauen Substanz. Eine kleinzellige Infiltration ist nirgends zu sehen.

In den übrigen Rückenmarksabschnitten findet man einen dem oben beschriebenen analogen Prozeß, einzig mit dem Unterschiede, daß derselbe schwächer ausgeprägt ist und sich ausschließlich auf die weichen Häute beschränkt.

Noch schwächer ist dieser Prozeß im Hirn ausgesprochen. Die weichen Häute sind sonst durchwegs normal, und nur hie und da begegnet man kurzen, vornehmlich spindelförmigen Anschwellungen (Makrophagen, Poly- und Fibroblasten). An den Alterationstellen pflegt die Haut mit der Rinde innig verwachsen zu sein. Der Prozeß geht jedoch nicht auf die Rinde über; weder in der letzteren, noch in der weißen Substanz sind Änderungen festgestellt worden.

Zusammenfassung. In diesem Fall hat eine viermalige Einspritzung von Meningokokkenkultur keine deutlichen klinischen Erscheinungen erzeugt. Der einen Tag nach der Injektion und in den darauffolgenden erhaltene Liquor war stets steril.

Trotz des Mangels an irgendwelchen klinischen Erscheinungen sind dennoch Rückenmarks- und Gehirnalterationen festgestellt worden. Dieselben äußerten sich vornehmlich in Hypertrophie mit Überwiegen von Poly- und Fibroblasten (I. und II. Stadium von Maximoff).

Im Hirn fanden stellenweise Verwachsungen zwischen der geschwellenen Pia und der Rinde statt. Die Intensität des histopathologischen Prozesses nahm in der Richtung vom Konus gegen das Hirn ab (gerade umgekehrt, als dies in vielen anderen Fällen vorzukommen pflegt!).

In der am stärksten affizierten Gegend (Konus) war außer der Häutealtera-

tion noch ausgeprägte Degeneration der Nervenzellen wahrzunehmen; in den Wurzeln dagegen trat Hypertrophie der Hüllen deutlich hervor.

Hund Nr. XVI. T. 38,7°

20. III. 1912. Lumbalpunktion in Morphinumarkose; unter starkem Druck ist über 1,5 ccm Liquor erhalten worden; nach der Methode von Fuchs-Rosenthal keine Lymphocyten. Hernach spritzte man Streptokokken ein (eine 48stündige Bouillonkultur von einem bösartigen Fall von Sepsis).

21. III. T. morgens 39,5°; abends 38,7°. Gewicht 5200 g. Der Hund ist munter, frißt gut.

22. III. T. 37,7°. Gewicht 5300 g.

28. III. T. 38,3°. Gewicht 4800 g. Der Hund ist munter, normal. Wegen der außerordentlichen Empfindlichkeit des Hundes ist Lumbalpunktion trotz einer starken Morphinumdosis nicht ausgeführt worden. Der Hund ist durch Aufhängen getötet worden.

Sektionsbefund. Im Rückenmark, an derjenigen Stelle, wo man die Lumbalpunktion auszuführen versuchte — ein epiduraler Bluterguß; sonst keine makroskopischen Veränderungen. Die Hirndura getrübt.

Die Untersuchung der nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitte ermittelte folgendes:

Im Sakralmark ist eine kleinzellige Infiltration in Form von Ansammlungen, die in dem die Dura umgebenden Gewebe liegen, festgestellt worden. Sonst sind weder in den Häuten, noch in der Nervensubstanz irgendwelche Änderungen wahrzunehmen. Keine Diplokokken. Im Lumbalmark unbedeutende Infiltration der weichen Häute in der Gegend der Vorder- und Hinterstränge. Dasselbst sieht man eine perivasculäre Infiltration. In der grauen Marksubstanz sind keine Änderungen konstatiert worden. Im Halsteile fand man Infiltration der weichen Häute vor, hauptsächlich in der Gegend der Vorderstränge; dieselbe war schwächer im seitlich-hinteren Teile.

Im Hirn keine Änderungen. Ähnliche negative Resultate ergab die Untersuchung des Stammes, des Kleinhirns und der Chiasmagegend.

Zusammenfassung. Intravertebrale Einspritzung einer bösartigen Streptokokkenkultur erzeugte in diesem Falle keine klinischen Erscheinungen. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte eine unbedeutende Infiltration der Rückenmarkshäute, wogegen das Hirn sich als normal erwiesen hat.

Hund Nr. XVII. Gewicht 3300 g. T. 36,9°.

15. IV. 1912. Lumbalpunktion in Morphinumarkose; bei schwachem Drucke sind kaum 10 Liquortropfen erhalten worden; die mikroskopische Untersuchung ergab neben zahlreichen roten Blutkörperchen nur 2 Leukocyten. Darauf injizierte man 3 ccm einer 48stündigen Pneumokokkenagarglycerolatkultur (von dem Fall von XI Dr. Sasaki — Pneumoniefall).

16. IV. T. morgens 38,2°; abends 37,8°. Gewicht 3100 g. Der Hund ist munter; frißt gut.

17. IV. Gewicht 3100 g. T. 38,3°. Zustand gut.

18. IV. T. 39,8°. Gewicht 3000 g. Der Hund ist heiter. Lumbalpunktion; etwa 1 ccm eines klaren Liquors. Die mikroskopische Untersuchung hat zahlreiche vielkernige Leukocyten ergeben. Bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril.

19. IV. Gewicht 3000 g. T. 39,1°. Der Hund ist heute weniger munter, bellt nicht; frißt wenig und nur mit Widerwillen.

23. IV. Gewicht 2800 g. T. 38,6°. Der Hund ist wenig beweglich.

2. V. T. 35,2° (!) Gewicht 2400 g. Seit einigen Tagen frißt der Hund wenig; heute hat er überhaupt nicht fressen wollen; liegt meistens. Auf Rufen erhebt er

sich, kommt näher; man merkt jedoch, wie ihm das Gehen schwer fällt; stürzt um. Keine Schmerzhaftigkeit, auch keine Genicksteifigkeit; keine Lähmungen. Zustand schwer.

3. V. Heute früh wurde der Hund immer schwächer; vermochte sich nicht zu bewegen. Gegen Mittag begann er zu heulen und heulte bis zum Tode. Er starb um 1 Uhr nachmittags.

Sektionsbefund. In den Lungen — keine Änderungen. Trübung und Hyperämie der Häute, besonders im Hirn. Die Rückenmarkshäute sind weniger getrübt. Die bakteriologische Untersuchung einiger Rückenmarksabschnitte ergab reine Pneumokokkenkultur.

Die nach der Nissischen Methode angefertigten Schnitte haben keinerlei Hirnalterationen ermittelt.

Das Rückenmark ebenfalls ungeändert, mit Ausnahme des Dorsalmarks, in welchem in der Gegend der Hinter- und zum Teil auch der Seitenstränge eine Leptomeningitis festgestellt wurde. Der Vorgang schien kein frischer zu sein, da im histopathologischen Bilde Fibroblasten überwogen. Keine Diplokokken.

Zusammenfassung. Die Einspritzung einer Pneumoniediplokokkenkultur hat in diesem Falle zuerst keine deutlichen klinischen Erscheinungen erzeugt. Drei Tage nach der Injektion war der Hund munter, obgleich der Liquor cerebrospinalis bereits Pleocytose zeigte. Darauf wurde der Hund apathisch, magerte ab; die anfänglich gesteigerte Temperatur begann zu sinken und der Hund starb in 18 Tagen nach erfolgter Injektion, bei einer T. von 35,2°. Die bakteriologische Untersuchung der Rückenmarksabschnitte ergab reine Pneumokokkenkultur. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte eine beschränkte Leptomeningitis im Dorsalmark (im seitlich-hinteren Teile), mit Überwiegen von Fibroblasten.

Bei den weiteren zwei Hunden — Nr. XVIII und XIX — wurden gleichzeitige Versuche mit intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkultur ausgeführt, wobei dem Hunde Nr. XIX vorher intravertebral das Mercksche Antipneumokokkenserum injiziert wurde. Zum Zwecke besserer Orientierung sollen hier die Versuche mit den beiden Hunden gleichzeitig angeführt werden.

Hund Nr. XVIII. 7wöchiger Hund. Gewicht 1600 g. T. 37,0°.

Hund Nr. XIX. 7wöchiger Hund. Gewicht 1140 g. T. 36,7°.

16. IV. 1912. Beim Hunde Nr. XVIII ist in Morphiumnarkose eine Lumbalpunktion ausgeführt worden; die erhaltene blutige Flüssigkeit war für eine mikroskopische Untersuchung untauglich; darauf injizierte man ihm die Hälfte einer 24stündigen Pneumokokkenkultur aus dem Herzblute einer Maus, der eine 24stündige Pneumokokkenkultur aus dem XI. Fall eingespritzt worden ist. Die Maus starb nach einigen Stunden.

17. IV. Der Hund war früh sehr ruhig; fraß. Gegen Abend ist er noch ruhiger geworden. Gegen 7 Uhr abends, d. h. beinahe 24 Stunden nach erfolgter Einspritzung war der Zustand ein sehr schwerer und verschlimmerte sich nach und nach. Der Hund ist um 8½ Uhr abends gestorben.

Sektionsbefund. Die Rückenmarksdura — im Lumbal- und dem unteren Dorsalteile infiltriert, etwas getrübt. Die Hirndura stark hyperämisch; unterhalb der Pia mater winzige Blutergüsse. Die weichen Häute getrübt; Eiter ist nirgends zu sehen. Die bakteriologische Untersuchung der Rückenmarksabschnitte ergab Pneumokokken.

16. IV. 1912. Am Hunde Nr. XIX ist eine Lumbalpunktion ausgeführt worden, dabei etwa 1 ccm klaren Liquors erhalten. Keine Pleocytose. Darauf spritzte man 100 Immunisationseinheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums (3,5 ccm) ein. Nach einer Stunde injizierte man dieselbe Quantität derselben Pneumokokken, als dem Hunde Nr. XVIII.

17. IV. Gewicht 1000 g. T. 38,5°. Der Hund verhält sich sehr ruhig; zittert. Keine Lähmungen.

18. IV. Gewicht 960 g. T. 37,6°.

19. IV. Gewicht 950 g. T. 37,6°. Der Hund befindet sich wohl.

Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; im Liquor sind keine Leukocyten festgestellt worden; einige Lymphocyten.

23. IV. Gewicht 980 g. T. 37,1°. Der Zustand des Hundes ist gut. Lumbalpunktion; bei mittelmäßigem Druck ist 1 ccm Liquor erhalten worden; keine vielkernigen Leukocyten; einige Lymphocyten.

26. IV. Der Zustand des Hundes ist recht gut. Er frißt gehörig.

6. V. Der Hund ist munter, frißt gut. Gewicht 1000 g. T. 36,7°.

7. V. Lumbalpunktion; bei mittelmäßigem Druck — 1 ccm Liquor in 3 Minuten. Mit Hilfe der Fuchs-Rosenthalschen Methode sind weder Lympho- noch Leukocyten festgestellt worden.

9. V. Der Hund frißt wenig; wächst nicht; magert ab. Gewicht 930 g. T. 36,7°.

10. V. Gewicht 9000 g.

13. V. Der Zustand verschlimmert sich nach und nach; der Hund frißt sehr wenig, zittert. Gewicht 800 g. (NB. sein Altersgenosse von demselben Wurf hat ein Gewicht von 1200 g erreicht!) T. 35,3 (!!). Beim Gehen scheint der Hund die Hinterbeine ein wenig nachzuschleppen.

14. V. Der Hund ist heute früh um 9 Uhr gestorben.

Sektionsbefund. Riesige Abmagerung. Keine Alterationen in den Lungen. Die Hirnhäute getrübt. Im Rückenmark sind keine makroskopischen Änderungen wahrzunehmen. Die bakteriologische Untersuchung einiger Rückenmarksabschnitte fiel negativ aus.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. XVIII, nach der Nissl'schen Methode, ermittelte eine sehr starke Meningitis cerebrospinalis. Im Sakralmark ist eine sehr starke Infiltration und Anschwellung der weichen Häute festgestellt worden; vorwiegend polymorphe Leukocyten; weiter Lymphocyten, wenige Polyblasten. Diplokokken — in geringer Anzahl — zerstreut. Die Häutgefäße zeigen eine Infiltration der Wandungen und eine Proliferation der Adventitialzellen. Die Dura zeigt stellenweise eine deutliche Infiltration, hier und da wiederum eine schwache Beteiligung am Prozeß. Die weiße Substanz weist keine deutlichen Alterationen auf (etwa eine Anschwellung der Gliazellen?). In der grauen Substanz nimmt man eine vermehrte Anzahl von Gefäßen wahr, in welchen eine kleinzellige Infiltration von mittlerer Intensität festgestellt wird. In einigen, in bezug auf Struktur ungeändert gebliebenen Nervenzellen, stellt man einzelne Leukocyten fest (Neurophagie). Rings um zahlreiche Nervenzellen liegen je einige Gliazellen mit kolossal vergrößertem Körper; dieselben befinden sich in den sogen. pericellulären Räumen und fressen teilweise die Außenränder der Nervenzellen ab, ohne in deren Inneres einzudringen. Im Zentralkanal findet man einige polymorphe Leukocyten, nebst einzelnen Diplokokken; es kam nicht zu einer Absceßbildung. Die Wurzeln sind von einem infiltrierten, jedoch in die Tiefe nicht eindringenden Gewebe umringt.

Im Dorsalmark nimmt man analoge Änderungen wahr, nur ist hier weder Neurophagie, noch Beginn eines Abscesses im Zentralkanal konstatiert worden.

Im Hirn — starke Pialmeningitis (polymorphe Leukocyten, Lymphocyten, Polyblasten, einzelne Makrophagen). Außerdem sieht man eine diffuse Rindeninfiltration, welche mitunter in die tieferen Rindenschichten eindringt. An einigen, derart infiltrierten Rindenstellen, sind zahlreiche, in der Nervensubstanz, in der Nähe der Leukocyten frei liegende Diplokokken festgestellt worden (also ohne direkten Anschluß an Gefäße!). Die Nervenzellen sind an diesen

Stellen sehr stark geändert (Verunstaltung der Zelle, Vakuolisierung, Atrophie der Fortsätze, Homogenisierung; in einigen Zellen leukocytaire Neurophagie, wobei einzelne Leukocyten stets in einer großen Vakuole liegen). Die Zellkerne sehr groß; die Nucleolen — mitunter geschrumpft und von unregelmäßiger Form. Einige Rindengefäße zeigen starke Infiltration und enthalten Diplokokken, sogar in größeren Ansammlungen. In einem jener Gefäße war der lymphatische Raum der Adventitia mit Diplokokken förmlich vollgedrängt. In der weißen Substanz ist Gefäßinfiltration festgestellt worden.

Im Kleinhirn nimmt man eine ungemein starke Häuteinfiltration wahr. Es ist keine diffuse Infiltration der Kleinhirnrinde konstatiert worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. XIX, nach der Nisslschen Methode, hat im Zentralnervensystem keine Alteration ermittelt.

Zusammenfassung. Die intravertebrale Einspritzung von Pneumokokkulturen hat beim Hund Nr. XVIII stürmische Erscheinungen erzeugt; der Hund ist 22 Stunden nach erfolgter Injektion gestorben. Am Hunde Nr. XIX ist eine intravertebrale Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums ausgeführt worden; nach Verlauf einer Stunde injizierte man in denselben Kanal dieselbe Quantität von Pneumokokkulturen, wie im Fall Nr. XVIII. Das Allgemeinbefinden des Hundes ist anfänglich gut geblieben und begann sich erst nach 4 Wochen zu verschlimmern; das Tier ist bei Abmagerung und Temperatursinken (35,5°!) gestorben.

Die mikroskopische Untersuchung hat im Falle Nr. XVIII eine starke Meningitis cerebrospinalis ermittelt. Im Sakralmark trat in den in bezug auf Struktur (Nissl) ungeändert gebliebenen Zellen, eine leukocytaire Neurophagie ein. Im Zentralkanal ist eine Ansammlung von polymorphen Leukocyten nebst Pneumokokken ohne konsolidierten Absceß festgestellt worden. In der Hirnrinde bestand eine starke diffuse Infiltration, die in der Kleinhirnrinde nicht nachgewiesen worden ist. In den Zellen der Hirnrinde ist leukocytaire Neurophagie konstatiert worden.

Die mikroskopische Untersuchung hat im Fall Nr. XIX keine Alteration im Zentralnervensystem ermittelt.

In den zwei darauffolgenden Versuchen (Nr. XX und XXI) bediente man sich entweder einer intravertebrale Einspritzung ausschließlich von Pneumokokkulturen (Nr. XX), oder aber ist vorher auf demselben Wege eine Injektion von Antipneumokokkenserum ausgeführt worden und erst eine Stunde darauf spritzte man Pneumokokkulturen ein.

Hund Nr. XX. Gewicht 5200 g. T. 38,4°.

Hund XXI, kleine Hündin. Gewicht 4300 g. T. 38,1°.

24. IV. 1912. Am Hund Nr. XX führte man Lumbalpunktion aus; darauf spritzte man demselben die Hälfte einer 24 stündigen Pneumokokkenagarglycerolatkultur ein, die vom Mark des Hundes XVIII gewonnen worden ist.

25. IV. Zustand gut. T. 37,0°.

26. IV. Gewicht 5100 g. T. 38,4°. Der Hund befindet sich gut, springt heiter umher, frißt gut. Lumbalpunktion: in dem in geringster Quantität erhaltenen Cerebrospinalliquor ist vielkernige Leukocytose festgestellt worden. Bakteriologische Untersuchung negativ.

27. IV. Zustand recht gut.

29. IV. Gewicht 5000 g. T. 38,7°.

3. V. Zustand sehr gut. Gewicht 4850 g.

7. V. Lumbalpunktion: bei mittlerem Druck sind etwa 0,5 ccm Liquor erhalten worden. Mikroskopisch kein einziger Lymphocyt.

9. V. Gewicht 4500 g. T. 38,7°.

22. V. T. 38,7°. Gewicht 4500 g. Der Hund ist sehr munter, frißt gut, hustet ein wenig.

23. V. Husten stärker. Innerlich Terpinhydrat mit Codein. Gewicht 5100 g.

31. V. T. 38,4°. Gewicht 5200 g. Der Hund befindet sich recht gut.

4. VI. Der Zustand ist völlig gut; der Hund beginnt fett zu werden; er ist sehr munter, beweglich, lebhaft.

Am Hunde ist heute eine Lumbalpunktion vorgenommen worden; im Laufe des Versuches hat sich aber der Hund losgerissen, wobei die Nadel gebrochen wurde; ein etwa 3 cm langes Nadelstück ist im Kanal zurückgeblieben.

11. VI. Gewicht 5300 g.

21. VI. T. 38,4°. Gewicht 5200 g. Der Hund befand sich recht wohl; war heiter, lief munter umher; vermochte von der Höhe herabzuspringen. Ist durch Aufhängen getötet worden.

Sektionsbefund. Trübung der Hirnhäute. Hyperämie der Lumbalmarkshäute. Sonst sind keine Änderungen festgestellt worden (vor allem keine Erweiterung der Seitenkammern).

24. VI. Nach der Lumbalpunktion ist dem Hunde Nr. XXI eine Dosis (100 Einheiten) des Merckschen Antipneumokokkenserums eingespritzt worden; eine Stunde darauf spritzte man dieselbe Quantität derselben Pneumokokken, wie dem Hunde Nr. XX ein.

25. VI. Zustand gut. T. 36,5°.

26. VI. Gewicht 3500 g. T. 38,6°.

Lumbalpunktion, bei welcher ein klarer Liquor erhalten wurde; mikroskopisch ist eine stärkere, vielkernige Leukocytose, als beim Hund Nr. XX konstatiert worden. Bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril.

27. IV. Zustand völlig gut.

29. IV. Gewicht 3220 g. T. 39,0°. Der Hund ist traurig, regt sich wenig; frißt weniger als im Normalzustande.

6. V. Gewicht 3500 g. T. 38,6°. Zustand gut.

9. V. Gewicht 3300 g. T. 39,2°.

12. V. Der Hund frißt heute bedeutend weniger; bleibt liegen, rührt sich unwillig von der Stelle.

13. V. Heute früh war der Zustand des Hundes noch schlimmer als gestern; es kam jedoch auf Rufen gelaufen.

Um 4 Uhr nachmittags, als der Diener ihn füttern wollte, fand er ihn auf der linken Seite liegen, ganz bewegungslos; sein Kopf war ganz steif gegen den Rücken zurückgeneigt; die Beine gestreckt. Bei schwächster Berührung, sogar bei lautem Auftreten, heulte der Hund durchdringend. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich; besonders steigerte sich die Steifheit des Genickes und der Extremitäten.

Lumbalpunktion; sehr schwacher Druck; im Liquor vielkernige Leukocytose.

14. V. Der Hund stöhnte die ganze Nacht hindurch, bis frühmorgens; er lag bewegungslos schwer atmend da. Gegen Mittag hörte er auf zu stöhnen, lag still da und starb gegen 6 Uhr abends.

Sektionsbefund. Starke Lungenhyperämie. Die Hirnhäute etwas getrübt und infiltriert. Ebenfalls stark ist die Infiltration der Hals- und Rückenmarksdura; dagegen ist die Dura des Dorsalmarks ungeändert. Das Dorsalmark ist deutlich angeschwollen; auch der Halsteil ist angeschwollen und leicht zerreißbar beim Herausnehmen. Nach Aufschlitzen der Dura sind keine speziellen Alterationen wahrzunehmen. Am Markdurchschnitte ist längs des ganzen Zentralkanals eine rötlich-gelblich-grüne Masse zu sehen; die größten Eiteransammlungen findet man im Halsmark, woher, nach Aufschlitzung, mehr dünnflüssiger Eiter ausgeschieden wird. Im Dorsalmark sind die Alterationen am geringsten. Im Hirn sind unterhalb der

Dura keine deutlichen Änderungen wahrzunehmen. Die Seitenkammern sind erweitert und mit flüssigem, grünlichem Eiter gefüllt; die IV. Kammer enthält ebenfalls Eiter. An der Hirnbasis, in der Gegend des Chiasma Nn. opticorum findet man einen grünlichen, gelatinösen, fibrösen Eiter. In einigen, bakteriologisch untersuchten Rückenmarksstücken sind Pneumokokken konstatiert worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Falles Nr. XX nach der Nisslschen Methode hat völlig normale Bilder sowohl im Hirn, als auch im Rückenmark festgestellt; nur im Halsmark ist an zwei Stellen eine kleinzellige Infiltration längs der in einen hinteren und einen vorderen Strang eindringenden Septen vorgefunden worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Falles XXI nach der Nisslschen Methode ermittelte starke Infiltration der Markhäute, des Hirnstammes und eine schwächere im Hirn.

Die genannte Infiltration besteht sowohl im Hirn, als auch im Rückenmark aus vielkernigen Leukocyten; dazwischen liegen Makrophagen und Plasmazellen zerstreut umher, und nur spärliche Lymphocyten. Hie und da findet man Zellen mit einem großen, runden und dunkelgefärbten Kern und einem schmalen Körperprotoplasma, welches rund oder schwach länglich ist und sich von seiner Umgebung scharf abhebt. Es sind dies lymphocytenähnliche Gebilde. In den Gefäßen ist eine Wucherung der adventitiellen Zellen nebst einer leukocytären Infiltration der äußeren Membran zu sehen. Nirgends Spuren von Embolien (weder in den Arterien, noch in den Venen).

Im Rückenmark ist die Häuteinfiltration eine sehr bedeutende; sie umringt die ganze Peripherie, wobei sie stellenweise dicker wird. Es ist kein deutlicher Unterschied zwischen der Intensität des Prozesses z. B. im Sakralmark und im Halsmark konstatiert worden; obige Infiltration bezieht sich vornehmlich auf die Pia mater, welche stark erweitert ist. Die Arachnoidea nimmt bei schwächerer Vergrößerung die Gestalt eines dunklen, dicht unterhalb der Dura ziehenden Saumes. Bei stärkerer Vergrößerung nimmt man in derselben zahlreiche gefärbte Kerne wahr. Auch die Dura zeigt eine unzweifelhaft gesteigerte Zahl der Kerne, was hauptsächlich den im Gewebe dieser Haut einzeln zerstreuten Leukocyten zuzuschreiben ist. In der Epiduralsubstanz unbedeutende Entzündungserscheinungen.

Die Septa der ins Rückenmarksinnere eindringenden weichen Haut zeigen eine mehr oder minder stark ausgeprägte Infiltration.

Was die Rückenmarksubstanz anbelangt, so findet man in den am meisten peripher liegenden Zonen der weißen Substanz zerstreute Leukocyten; an keiner Stelle geht die Infiltration in einer bedeutenderen Weise in die Tiefe des Rückenmarks über.

Außer der Häute ist der Zentralabsceß am meisten auffallend. Im Sakralmark liegt dieser Abscess im Zentralkanal; derselbe ist hier von allen Seiten mit einer Wandung umgeben und ist nirgends mit dem den Kanal umgebenden Gewebe verbunden. Im Halsteile findet man einen riesigen, den Hauptteil der Hinterstränge einnehmenden Absceß vor (Taf. V, Fig. 15). Die weiße Substanz hat eine Erweichung erlitten. Außerdem ist im Zentralkanal ein Absceß wahrzunehmen, dessen Wand an mehreren Stellen, besonders von hinten, zerrissen wurde.

Von jener Gegend ist eine ununterbrochene Schnittreihe angefertigt worden. Es hat sich nun erwiesen, daß an einigen der Schnitte der „Zentralabsceß“ (d. h. der Absceß des Zentralkanals) von den Abscessen der Hinterstränge durch eine schmale Zone des infiltrierte Gewebes getrennt war; dagegen war an anderen Schnitten ein unmittelbares Zusammentreffen dieser beiden Abscesse zu sehen.

Bei Anwendung der Immersion ersieht man leicht, daß in der erweichten und Eiter enthaltenden weißen Substanz der Hinterstränge einzelne oder an-

gehäufte Diplokokken liegen. Die Eitergruppen bestehen aus Leukocyten und Makrophagen. Das Protoplasma der letzteren enthält häufig Diplokokken (vornehmlich geänderte). Lymphocyten kommen sehr spärlich vor; mitunter Lymphoidocyten. Keine plasmatischen Zellen.

Es muß angeführt werden, daß man in den weichen Häuten unbedingt keine Diplokokken festzustellen vermochte; dagegen sind deren einzelne Exemplare im Epiduralgewebe vorgefunden worden.

Zu den Änderungen der Rückenmarksubstanz zurückkehrend, muß der Unterschied im Verhalten der grauen Substanz des Sakralmarks und z. B. derjenigen des Halsmarks hervorgehoben werden. Im ersteren, wo sich der Absceß auf den Zentralkanal beschränkte und die Pia-septa keine stärkere Infiltration zeigten, erlitt die weiße Substanz nur äußerst unbedeutende Alterationen; es ist nur eine sehr geringe Infiltration einiger Gefäße wahrgenommen worden, wogegen die Nervenzellen vorwiegend normal geblieben sind. Dagegen bot der Halsteil ein völlig entgegengesetztes Bild dar. Ein riesiger Absceß der Hinterstränge ergoß sich hier einerseits in den Zentralkanal (indem er die hintere Wandung zerriß), andererseits aber ging er seitlich auf die graue Substanz über. Außerdem konstatierte man in jener Gegend stark infiltrierte Pia-septa, welche mitunter breite Züge, die die Häute mit dem Absceß zu verbinden schienen, bildeten. Mitunter gelang es, an einem und demselben Schnitte wahrzunehmen, wie derartige Septa von der Rückenmarkspерipherie gegen den vorderen seitlichen Teil des Vorderhornes zogen und wie die jene Septa begleitenden Eiterkörperchen sich hier zerstreuten und in einzelnen Gruppen die Nervenzellen umlagerten. Auch die graue Substanz zeigte in diesem Rückenmarksabschnitt tiefgehende Alterationen. Rings um die Gefäße waren hier einzelne Infiltrationsherde zu sehen; andererseits wieder trat eine diffuse eitrige Infiltration entweder in den Zentralteilen der grauen Substanz, oder aber in den Hinterhörnern auf. Die Nervenzellen zeigten tiefgreifende Alterationen in Gestalt eines stärker oder schwächer angedeuteten Zerfalls. Die Kerne blieben entweder ungeändert, oder aber färbten sich dieselben homogen und schrumpften ein. An Stellen, wo die eitrige Infiltration intensiv gewesen, war eine deutliche leukocytäre Neurophagie wahrzunehmen. Einige Zellen sind geradezu mit Leukocyten, die vornehmlich in Vakuolen lagen, überfüllt worden; in anderen waren einzelne Leukocyten zu sehen; in anderen noch trat eine gliogene oder gemischte Neurophagie auf.

Was das Hirn anbelangt, so war die Häuteinfiltration an der Hirnbasis eine sehr starke und blieb dieselbe in keiner Hinsicht hinter derjenigen im Rückenmark zurück. Dagegen wiesen die Hirnhemisphären eine äußerst schwache Entzündung der Häute auf. Zwar fand man auch hier Stellen (besonders in den Furchen), wo die Entzündung eine sehr intensive gewesen; doch begegnete man vorwiegend einer schwachen Infiltration. Nirgends war ein diffuser Übergang der Infiltration auf die Hirnrinde wahrzunehmen; obiges ist lediglich an einer Stelle des Kleinhirns und dazu in sehr geringem Grade konstatiert worden. In den Häuten sind Diplokokken in geringer Anzahl festgestellt worden.

In den Seitenkammern hat sich ein Absceß gebildet; die Wandungen jener Kammern waren mit Eiterkörperchen durchtränkt. Die Wandungszellen sind vornehmlich zerstört worden. Im Absceß waren Diplokokken leicht nachweisbar. Es ist bemerkenswert, daß an einer Stelle Diplokokken in der dem Absceß dicht anliegenden weißen Substanz festgestellt wurden (Taf. II, Fig. 7). Von dem Absceß her drang ins Innere der weißen Substanz ein Zug von Eiterkörperchen; auch hier waren Diplokokken dicht neben den Eiterkörperchen oder in einer gewissen Entfernung von denselben wahrzunehmen.

In den Seitenkammern war der Plexus chorioideus besonders auffallend,

indem dessen Zellen stark vergrößert und der Kern mitunter gegen den zentripetalen Pol verschoben war; einige Zellen waren im Zerfall und in Atrophie begriffen. In anderen wieder fand man im Inneren der Plexuszellen, in Vakuolen liegende Leukocyten vor, was an die leukocytaire Neurophagie der Nervenzellen erinnerte (Taf. II, Fig. 6). Zwischen den Plexuszellen nahm man mitunter auch plasmatische Zellen wahr.

Zusammenfassung. Intravertebrale Einspritzung von Pneumokokkenskulturen hat im Falle XX keine deutlichen klinischen Erscheinungen erzeugt (in 2 Tagen nach erfolgter Injektion zeigte der Liquor cerebrospinalis Pleocytose, war jedoch steril). Der Hund ist nach Verlauf von zwei Monaten getötet worden, und hat die mikroskopische Untersuchung keine Alterationen ermittelt (außer einer geringen Infiltration des Halsmarks).

Im Fall XXI, in welchem eine Stunde vor der intravertebralen Einspritzung einer gleichen Pneumokokkenskulturmenge, eine Injektion des Merckschen Antipneumokokkenserums (100 Einheiten) ausgeführt worden ist, wurde nach 2 Tagen Pleocytose festgestellt; nach 5 Tagen wurde das Tier traurig, bei einer T. 39°, in 19 Tagen stellte sich Genickstarre, Hyperästhesie, Pleocytose ein; der Tod erfolgte in 3 Wochen nach der Injektion.

Die mikroskopische Untersuchung hat in diesem Falle eine Infiltration sämtlicher Häute des Zentralnervensystems ermittelt; im Hirn trat dieselbe weniger intensiv, als dies sonst zu sein pflegt, auf. Im Rückenmark bildeten sich Abscesse im Zentralkanal und in den Hintersträngen, im Hirn dagegen in den Seitenkammern.

In den weichen Rückenmarkshäuten konnte man keine Diplokokken feststellen; man bemerkte sie in den Hirnhäuten, jedoch in sehr geringer Anzahl; im Epiduralgewebe des Rückenmarks kamen deren einzelne Exemplare vor. Dagegen sind sowohl im Rückenmarks- als auch im Hirnabsceß sehr zahlreiche Diplokokken konstatiert worden; sie befanden sich daselbst nicht nur im Absceß selbst, sondern auch in der dem Absceß anliegenden weißen Substanz des Hirns und des Rückenmarks. In den Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz ist starke leukocytaire Neurophagie festgestellt worden; desgleichen in einigen Zellen des Plexus chorioideus. Die bakteriologische Untersuchung des Rückenmarks ermittelte Diplokokken (beinahe in 3 Wochen nach erfolgter Kulturinjektion!) (demnach scheint es wahrscheinlich zu sein, daß das Serum den Fortschritt der Krankheit hemmte, und sich die Diplokokkensporen erst spät und plötzlich entwickelt haben. Obiges wird auch durch die Beschaffenheit der Infiltration bekräftigt, welche vornehmlich aus vielkernigen, für einen frischen Vorgang charakteristischen Leukocyten bestand.)

In den zwei weiteren Versuchen (Nr. XXII und XXIII) sind intraspinalen Einspritzungen von Pneumokokkenskultur ausgeführt worden, wobei im ersten Falle (Nr. XXII) eine vorhergehende Einspritzung von der Parke-Davisschen Pneumokokkenvaccine stattfand und eine nachträgliche Injektion des Merckschen Antipneumokokkenserums stattgefunden hatte. Im Fall XXIII ist einzig die intravertebrale Einspritzung von Pneumokokkenskultur angewandt worden.

Hund Nr. XXII. 7 Wochen alt. Gewicht 2100 g. T. 37,0°.

Hund Nr. XXIII. 7 Wochen alt. Gewicht 2200 g. T. 37,0°.

9. IV. 12. Nach erfolgter Lumbalpunktion wurde dem Hunde Nr. XXIII 1 ccm der Pneumokokkenvaccine von Parke, Davis & Co. eingespritzt (eine 20 Millionen Pneumokokken gleichwertige Dosis). Darauf injizierte man die Hälfte einer 24stündigen Pneumokokkenbouillonkultur aus dem Herzblute einer Maus, die nach einer subcutanen Einspritzung der Pneumokokken von einem Falle von Pneumonia crouposa gestorben war.

30. IV. Gewicht 2100 g. Temperatur morgens 37,5°, abends 39,0°. Der Hund war am Morgen ruhig, traurig, später wurde er munterer und begann zu fressen.

1. V. Der Hund ist munter, frißt gut. Lumbalpunktion; dabei eine sehr geringe Liquorquantität erhalten, in der eine geringe vielkernige Leukocytose festgestellt wurde.

2. V. T. 37,5°. Gewicht 2000 g.

3. V. Zustand recht gut.

6. V. Gewicht 2000 g. T. 39,5°. Zustand gut.

9. V. Das Allgemeinbefinden gut; der Hund ist munter; frißt gut; seit gestern begann er jedoch zu husten. Gewicht 2100 g. T. 38,4°.

13. V. Der Hund hustet; das Allgemeinbefinden etwas schlimmer. Gewicht 2000 g. T. 37,9°.

16. V. Der Hund magert immer mehr ab; hustet (innerlich Terpinhydrat mit Codein). Gewicht 1800 g. T. 37,0°.

Lumbalpunktion: unter großem Druck wurden 2 ccm einer klaren Flüssigkeit gewonnen; nach der Fuchs-Rosenthalschen Methode sind $1\frac{1}{3}$ Lymphocyt in 1 cmm ermittelt worden. Darauf injizierte man 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

20. V. 1912. Der Hund hustete während dieser Tage; magerte immer mehr ab; hörte auf zu fressen. Er ist heute um 6 Uhr ohne meningitische Erscheinungen gestorben.

Sektionsbefund. Beiderseitige eitrige Pneumonie. Hirn- und Rückenmarkshäute ungeändert. Makroskopisch keine Hirn- und Rückenmarkshyperämie.

29. IV. 1912. Am Hund Nr. XXIII ist eine Lumbalpunktion ausgeführt worden, wobei kaum 0,5 ccm eines klaren Liquors erhalten wurde; keine Pleocytose. Darauf spritzte man ihm dieselbe Quantität derselben Pneumokokken, wie dem Hund Nr. XXII, ein.

30. IV. Gewicht 2100 g. Temperatur morgens 38,0°; abends 39,7°. Am Morgen verhielt sich dieser Hund wie Nr. XXII, d. h. er war ruhig, bewegte sich wenig; gegen Abend begann er zu stöhnen; fraß nicht.

1. V. Der Hund sitzt stumpfsinnig da; winselt. Bei Bemühungen, ihm das Genick zu beugen, heult er vor Schmerzen. Der Zustand verschlimmert sich rasch; der Hund ist um 2 Uhr nachmittags, d. h. in 41 Stunden nach erfolgter Pneumokokkeninjektion, gestorben.

Sektionsbefund. Starke Hyperämie der Häute im Sakral-, Lumbal- und Halsmark; eine sehr schwache im Dorsalmark. Hyperämie und Trübung der Hirnhäute, sowohl an der Wölbung, als an der Hirnbasis. Ein sehr kleiner subduraler Bluterguß im unteren Teile der Medulla oblongata. Deutlicher Eiter ist nirgends zu sehen. Die Untersuchung sowohl einiger Rückenmarksstücke als auch der Lungen hat Pneumokokken ermittelt.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. XXII nach der Nisslschen Methode hat im Rückenmark keine Alterationen ermittelt, mit Ausnahme des Lumbalmarks, in dem auf einer beschränkten Strecke, in dem die Dura von außen bekleidenden Gewebe, eine unbedeutende kleinzellige Infiltration festgestellt worden ist.

Das Hirn stellt ebenfalls keine Änderungen dar, mit Ausnahme einer sehr beschränkten Stelle (im Stirnlappen), in welcher eine vornehmlich aus Makrophagen und polymorphen Leukocyten bestehende Infiltration konstatiert wurde. Diplokokken konnten nicht bestimmt festgestellt werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. XXIII mit der Nisslschen Methode hat eine hochgradige Meningitis cerebrospinalis ermittelt.

Im Rückenmark ist bereits makroskopisch eine dunkle, das Mark von allen Seiten umgebende Zone wahrzunehmen (Pialinfiltration). Im Hirn ist die Infiltration eine ungleichmäßige, in einigen Windungen ist dieselbe stärker, in anderen schwächer; gewöhnlich pflegt sie in den Furchen am stärksten aufzutreten.

Im Rückenmark besteht die Pialinfiltration aus runden Zellen, vornehmlich aus Lympho- und Leukocyten; außerdem findet man einkernige Zellen mit vermehrtem Protoplasma (Mono- oder Lymphoidocyten). In einigen Zellen ist der Kern sehr groß, rund oder unregelmäßig gebogen; das Protoplasma stark vergrößert. Keine plasmatischen Zellen. In den Gefäßwänden kleinzellige Infiltration. Zwischen den Infiltrationszellen findet man einzelne Diplokokken. Die Infiltration nimmt sowohl die Pia, als auch die Arachnoidea ein, so daß dieselben schwierig voneinander zu unterscheiden sind.

Was das Verhältnis der Infiltration zum Rückenmark selbst betrifft, so beschränkt sich dieselbe vornehmlich auf die Häute, ohne auf die Nervensubstanz überzugehen. Mitunter kommen Infiltrationszellen im epispinalen Raum vor, wobei einige Zellen in das Rückenmark einzudringen scheinen, auf dessen Peripherie geringe Vertiefungen bildend. Solch eine Zelle dringt sehr selten in die oberflächlichen Schichten der weißen Substanz selbst ein.

Die weiße Rückenmarkssubstanz zeigt keine Alterationen, mit Ausnahme 1. der von außen eindringenden und eine ziemlich schwache, kleinzellige Infiltration aufweisenden Gefäße und 2. einer gewissen Wucherung der an der Peripherie gelegenen Gliazellen.

Auch die graue Substanz zeigt keine stärkeren Änderungen; die Gefäße derselben nehmen fast keinen Anteil an dem ganzen Vorgange; die Nervenzellen sind entweder normal, oder aber zeigen dieselben schwache Zerfallserscheinungen; mitunter zerfällt nur ein Teil der Zelle. Überdies ist eine unbedeutende, ausschließliche gliogene Neurophagie wahrnehmbar.

Es ist bemerkenswert, daß im Zentralkanal, dem ganzen Rückenmark entlang, einzelne Diplokokken zu sehen sind. Dieselben befinden sich in einer größeren oder geringeren Entfernung von den Ependymzellen. Außerdem sieht man in der amorphen, zum Teil den Zentralkanal ausfüllenden Masse, einzelne Zellen (Lymphocyten nebst losgerissenen und angequollenen Ependymzellen).

Im Hirn trägt die Häuteinfiltration denselben Charakter, wie im Rückenmark; auch hier sind gar keine plasmatischen Zellen zu finden. Diplokokken liegen vereinzelt zwischen den Infiltrationszellen zerstreut da; es fällt außerdem eine starke diffuse Infiltration der zwei ersten Rindenschichten auf. (*Lamina zonalis et granularis externa*.) Mitunter dringt diese Infiltration sogar in die oberflächlichen Lagen der dritten Schicht ein (*Lamina pyramidalis*) (Taf. I, Fig. 1). An anderen Stellen wieder hat die Infiltration die tieferen Lagen sogar der ersten Rindenschicht geschont, oder auch man findet dicht neben der infiltrierten Rinde freie Stellen. Diese Infiltration besteht aus Lympho- und Leukocyten, die die Fortsetzung der Pialinfiltration zu bilden scheinen. Es ist hervorzuheben, daß diese Zellen von den Gefäßen unabhängig liegen. Die letzteren sind ihrerseits ebenfalls mit einer dicken Säule von runden Zellen umgeben, es sind dies jedoch zwei voneinander unabhängige Vorgänge.

Diplokokken sind weder in der Rinde, noch in der weißen Hirnsubstanz festgestellt worden.

Die Gefäßbeteiligung (in der Nervensubstanz des Hirns) ist unmerklich. In den Rindenzellen keine wahrnehmbare Alterationen.

Zusammenfassung. Dem Hunde Nr. XXII ist zuerst intravertebral 1 cm des Parke-Davisschen Pneumokokkenvaccines eingespritzt worden, und 1 Stunde darauf fand eine ebensolche Pneumokokkenkulturinjektion statt. Die ersten paar

Tage war das Allgemeinbefinden gut; am 10. Tage fing der Hund an zu husten, und der Zustand verschlimmerte sich in einem fort. Der Liquor cerebrospinalis blieb ungeändert. Nach 18 Tagen applizierte man intraspinal das Mercksche Antipneumokokkenserum, jedoch ist dies erfolglos geblieben. Der Hund ist in drei Wochen nach der ersten Injektion gestorben. Die mikroskopische Untersuchung fiel negativ aus, mit Ausnahme einer unbedeutenden Infiltration des Epiduralgewebes im Lumbalmark, nebst einer ebenfalls geringen Infiltration im Stirnlappen des Hirns.

Beim Hund Nr. XXIII führte man ausschließlich eine Pneumokokkenkulturinjektion aus. Am darauffolgenden Tage betrug die T. 39° — $39,7^{\circ}$; gegen Abend begann der Hund zu stöhnen; nach 2 Tagen wurde er verdrossen; heute beim Berühren und starb in 41 Stunden nach erfolgter Injektion. Bakteriologisch sind sowohl aus dem Rückenmark, wie auch aus den Lungen reine Pneumokokkenskulturen erzeugt worden.

Die mikroskopische Untersuchung hat eine starke Häuteinfiltration des gesamten Zentralnervensystems ermittelt. Trotzdem zeigten die Rückenmarksnervenzellen nur ganz unbedeutende Änderungen. Geringe Diplokokkenzahl in den Häuten; im Zentralkanal des Rückenmarks sind einzelne Diplokokken festgestellt worden, ferner eine starke, diffuse, mitunter an die Pyramidenschicht reichende Hirnrindendifiltration.

Die Versuche an den weiteren zwei Hunden (Nr. XXIV und XXV) verfolgten den Zweck, zu ermitteln, welchen Einfluß das Urotropin auf experimentelle Meningitis übt. Dem Hunde Nr. XXIV sind ausschließlich Pneumokokkenskulturen eingespritzt worden; dagegen ist dem Tier Nr. XXV (nach vorhergehender Diplokokkeninjektion) Urotropin per os verabreicht worden.

Hund Nr. XXIV. Gewicht 5000 g. T. $38,2^{\circ}$.

Hund Nr. XXV. Gewicht 2700 g.

4. VII. 1912. Am Hund XXIV ist eine Lumbalpunktion ausgeführt worden; Liquor wurde unter schwachem Druck erhalten; mikroskopisch keine Lymphocytose. Darauf wurde die Hälfte einer 24stündigen Pneumokokkenbouillonkultur aus dem Herzblut einer weißen Maus, welche in 15 Stunden nach der Pneumokokkeninjektion gestorben ist, eingespritzt (Kultur Nr. I von dem Fall von Dr. Sasaki).

5. VII. Gewicht 4600 g. T. $83,1^{\circ}$. Bis heute früh lag der Hund ruhig da (unter Morphiumeinfluß?); seit den Morgenstunden begann er unruhig zu werden, konnte nicht auf dem Fleck bleiben, stöhnte ein wenig. Sonst ist er aber ziemlich munter, kommt aufs Rufen gelaufen; springt vom Tisch herab.

6. VII. Gegen 3 Uhr nachts begann der Hund zu heulen und heulte immer stärker; gegen 7 Uhr morgens ist er gestorben.

Sektionsbefund. Beiderseitige Lungenhyperämie. Die Rückenmarksdura gerötet. Das Rückenmark am Querschnitte hyperämisch. Die Dura gelblich. Die Hirnhäute sind nicht getrübt, zeigen jedoch eine rosa-gelbliche Färbung. Kein Eiter, außer in der Gegend des Chiasma Nn. opticorum, wo man etwas gelatinösen Anlauf findet.

4. VII. Lumbalpunktion am Hund Nr. XXV; unter starkem Druck sind in 1 Min. über 2 ccm Liquor erhalten worden; derselbe ist klar; mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode sind 5 Lymphocyten pro 1 omm ermittelt worden. Darauf injizierte man dem Hunde dieselbe Quantität derselben Pneumokokken wie dem Hunde Nr. XXIV. Eine halbe Stunde später erhielt der Hund 1,0 Urotropin per os.

5. VII. Genick und Rückgrat steif; starke Schmerzen; bei der leisesten Be-

rührung heult der Hund. Es wurden demselben heute dreimal 1,0 Urotropin per os verabreicht.

6. VII. Die Steifheit nimmt zu; auch die Extremitäten sind steif; der Hund stöhnt nicht; frißt von eigenem Antriebe nicht; gefüttert frißt er. Heute früh erhielt er 1,0 Urotropin, gegen Mittag wiederum 1,0 Urotropin per os. Seit dieser Zeit liegt der Hund regungslos da; stöhnt von Zeit zu Zeit. Um 8 Uhr abends (d. h. 48 Stunden nach der Injektion) ist der Hund gestorben.

Sektionsbefund. Stärkste Hyperämie der Rückenmarksdura im ganzen unteren Teile bis zum Dorsalteil. Die ganze Innenfläche der Rückenmarksdura gelblich. Am Querschnitte des Halsmarks eine in distaler Richtung abnehmende und im Lumbalmark gänzlich verschwindende Eiterung der grauen Substanz. Die Medulla oblongata mit einer grünlichen, gelatinösen Eitermasse umgeben, welche auf die Hirnbasis übergeht in und welcher die Hypophyse und das Chiasma Nn. opticorum wie eingetaucht erscheinen.

Auf der Hirnfläche kein Eiter; dagegen ist die Haut etwas gelblich verfärbt. Lungen: beiderseitige Pneumonia crouposa.

Die mikroskopische Untersuchung (beim Hund Nr. XXIV) nach der Nissl'schen Methode hat eine starke Meningitis cerebrospinalis ermittelt.

Im Sakralmark ist eine starke Infiltration und Anschwellung der Häute festgestellt worden; die Infiltration besteht vorwiegend aus Lymphocyten, polymorphen Leukocyten, einzelnen Polyblasten und Makrophagen. Die Gefäße sind erweitert, die Adventitia infiltriert; im Gefäßlumen zahlreiche Leukocyten. Diplokokken kommen in den Häuten in geringer Anzahl zerstreut vor. Die Dura beteiligt sich nur schwach am Entzündungsvorgange; auf deren Außenfläche ist eine schwache Infiltration wahrzunehmen. Die Gefäße der weißen und der grauen Substanz stark erweitert und infiltriert. Die Nervenzellen zeigen keine tieferen Alterationen, höchstens eine schwach angedeutete Chromatolyse. In anderen Rückenmarksteilen sind den vorigen analoge Alterationen festgestellt worden. Im Halsmark ist der Vorgang schwächer als im Sakralmark.

Im Hirn eine starke Häuteinfiltration; vorwiegend Lymphocyten. Diplokokken sind hier zahlreicher als im Rückenmark. Hier und da nimmt man eine diffuse Infiltration der obersten Hirnrindenschichten wahr. Sonst das übliche Bild (infiltrierte, in das Hirn eindringende Gefäße usw.). Keine bedeutenderen Alterationen in den Nervenzellen.

An der Hirnbasis, sowie auch in der Gegend des Tractus opticus das übliche Bild einer entzündlichen Infiltration.

Die mikroskopische Untersuchung (beim Hund Nr. XXV) mit Hilfe der Nissl'schen Methode hat eine hochgradige Meningitis cerebrospinalis ermittelt.

Im Sakralmark nimmt man eine Infiltration der Häute wahr, vornehmlich in der Gegend der Seitenstränge, weit schwächer im Gebiete der Vorder- und Hinterstränge. Meistens polymorphe Leukocyten, weiter Makrophagen und Fibroblasten. In den Häuten einzelne kleine Blutergüsse. Sehr wenige Diplokokken. In der Dura hier und da eine starke Infiltration. In der weißen Substanz ist ein anfängliches Stadium einer Erweichung des Bodens der Vorder- und Hinterstränge konstatiert worden. Rings um die Wand des Zentralkanals entstand eine kleinzellige Infiltration nebst einer unbedeutenden Leukocytenansammlung im Kanalinneren. (Anfangsstadium eines Abscesses.) Die Nervenzellen der grauen Substanz sind wenig geändert. In der dem Zentralkanal benachbarten Gegend eine vermehrte Gefäßzahl; einige derselben sind stark infiltriert, wobei zwischen den Infiltrationszellen auch typische plasmatische Zellen zu unterscheiden sind.

Im Dorsalmark Infiltration der den ganzen Querschnitt umringenden Häute; außerdem eine starke Infiltration der Vorderstränge, und zwar deren hinterer

Gegend, sowie auch der den Zentralkanal von vorne und von den Seiten umgebenden grauen Substanz, ferner Infiltration der medialen Abschnitte der Vorderhörner. Überdies begegnet man in jener Gegend einem Erweichungsabsceß des Zentralkanals (Taf. VI, Fig. 17). Die Absceßmasse durchbricht die Kanalwand und bildet ein Konglomerat von Eiterzellen (meistens polymorphe Leukocyten, zahlreiche Diplokokken). Außerhalb dieser (entzweigerissenen) Stelle ist der Zentralkanal gut erhalten geblieben; man findet jedoch in seiner Umgebung eine Infiltration, wobei einzelne Leukocyten zwischen die Wandungszellen eindringen.

Die graue Substanz ist infiltriert; desgleichen die Gefäße. Die Nervenzellen geändert (Chromatolyse, Bildung von feinen Netzen, homogene Kernfärbung). Im Halsmark ist ebenfalls am ganzen Querschnitt eine starke Infiltration der Häute festgestellt worden. Der breiteste Infiltrationszug befindet sich in der Gegend der Vorderstränge; die Häuteinfiltration ist hier intensiver als im Dorsal- und Sakralmark; außerdem fällt hier eine starke Infiltration des Zentralteils des Rückenmarks in Gestalt eines Block-Abscesses auf; derselbe nimmt nicht allein die Gegend des Zentralkanals, sondern auch den anliegenden Teil der Hinterstränge ein. In den letzteren entstand eine deutliche Erweichung samt einer kleinzelligen, beinahe die ganzen Stränge außer deren hinteren Segmenten einnehmenden Infiltration. In den hinteren Segmenten sieht man ebenfalls eine Infiltration, jedoch ohne Erweichung.

Überdies konstatierte man in der weißen Substanz diffuse Infiltration am Boden der Vorderstränge und in den mittleren Teilen der Seitenstränge; in den letzteren umfaßt die Infiltration eine breite, an der Peripherie beginnende und bis an die graue Substanz reichende Zone.

Die Wandung des Zentralkanals ist zerrissen und sind lediglich deren Flocken wahrzunehmen.

In den Häuten findet man wenige Diplokokken; dagegen treten dieselben in ungeheurer Menge in der Gegend der erweichten Hinterstränge sowie auch im Absceß auf; sie liegen frei zwischen den Leukocyten; besonders zahlreich findet man sie beinahe in der ganzen grauen Substanz, besonders in deren dem Absceß anliegenden Teilen.

Die Nervenzellen sind stark geändert (Chromatolyse, leukocytäre Neurophagie).

Im Hirn ist ein typisches, meningitisches Bild festgestellt worden; meistens polymorphe Leukocyten, Polyblasten und spärliche Makrophagen. Zerstreute Diplokokken liegen vereinzelt da. In der Hirnrinde eine schwach angedeutete, diffuse Infiltration; die infiltrierten Gefäße dringen von den Häuten in die Rinde ein. Die Nervenzellen der Rinde zeigen keine bedeutenden Änderungen. In einigen Gegenden sieht man eine starke Gefäßinfiltration auch in der weißen Substanz, nebst kleinen Entzündungsherden daselbst.

Im Kleinhirn hat sich eine starke Meningitis entwickelt.

Zusammenfassung. Beim Hund Nr. XXIV entwickelte sich bereits 1 Tag nach erfolgter intravertebraler Pneumokokkeninjektion ein anfängliches Stadium von Meningitis. Die Erscheinungen wurden immer intensiver, und der Hund ist in 36 Stunden nach ausgeführter Injektion gestorben. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte eine typische und ausgeprägte Meningitis cerebrospinalis.

Beim Hund Nr. XXV ist ebenfalls eine intravertebrale Pneumokokkenkulturinjektion ausgeführt worden; eine $\frac{1}{2}$ Stunde darauf wurde dem Tiere Urotropin (1,0) per os verabreicht. Am folgenden Tage hat der Hund dreimal je 1,0 Urotropin erhalten, jedoch sind bereits gegen den Abend Genickstarreerscheinungen eingetreten. Trotz der weiteren Verabreichung von Urotropin ist der Hund in 48 Stunden nach erfolgter Einspritzung gestorben.

Die mikroskopische Untersuchung ermittelte eine starke Meningitis cerebrospinalis, nebst einem Rückenmarksabsceß mit Erweichung des umgebenden Gewebes. Während die Pneumokokkenzahl in den Häuten eine ziemlich geringe war, enthielt der Absceß und das erweichte Gewebe deren große Mengen.

Hund Nr. XXVI. Gewicht 5700 g.

12. VII. 1912. Am Hunde führte man eine Lumbalpunktion aus; darauf spritzte man ihm intravertebral eine 24stündige Pneumokokkenkultur auf dem Cantanischen Nährboden ein (dieselbe, deren man sich bei den Hunden Nr. XXIV und XXV bedient hat). Zum Zweck einer Kontrolle, injizierte man subcutan einer weißen Maus diese Pneumokokken; in 24 Stunden ist die Maus gestorben.

Eine Stunde nach dem Versuche ist der Hund durch Aufhängen getötet worden.

Sektionsbefund. Unterhalb der Dura, im unteren Rückenmarksteile, im Lumbosakralmark eine etwas vermehrte Liquorquantität. Sonst keine Alterationen mehr. Die mikroskopische Untersuchung (nach der Nisslschen Methode) ergab Diplokokken, und zwar sowohl im Rückenmark, als auch im Hirn und im Kleinhirn; dieselben lagen im Subarachnoidalraume, einzeln, oder aber in kleinen Gruppen. Eindringen der Diplokokken in die Pialsubstanz war äußerst selten wahrzunehmen, höchstens fand man dieselben in den äußeren Schichten jener Haut; dagegen wurden sie weder im Raume zwischen der Dura und der Arachnoidea, noch unterhalb der Pia mater festgestellt; auch konnten sie nicht in der Marksubstanz ermittelt werden.

Die Häute selbst zeigten keine Alterationen. Keine Proliferation der Zellen. Keine Änderungen der Häutegefäße. Das Nervengewebe des Rückenmarks und des Hirns normal. In der Glia sind keine Änderungen wahrgenommen worden.

Zusammenfassung. Eine Stunde nach erfolgter intravertebraler Pneumokokkenkulturinjektion sind sowohl im Subarachnoidalraum des Rückenmarks als auch des Hirns und Kleinhirns Diplokokken festgestellt worden.

Hund Nr. XXVII. Gewicht 3000 g.

7. VIII. 1912. In Morphinumarkose ist am Hunde eine intraspinale Einspritzung von 1 cem Pneumokokkenbouillonkultur (auf Cantani-Nährboden) und zwar derselben, deren man sich für den Hund Nr. XIV bediente, ausgeführt worden. Um die Lebensfähigkeit der Kultur zu untersuchen, hat man diese Pneumokokken Mäusen injiziert, die in 48 Stunden gestorben sind.

Unmittelbar nach der Pneumokokkeninjektion wurde intravertebral 0,5 Urotropin in 2,0 sterilisiertem Wasser eingespritzt.

8. VIII. Gewicht 3000 g. T. 38,0°. Intravertebrale Einspritzung von 0,5 Urotropin.

9. VIII. Gewicht 3000 g. T. 38,0°. Zum drittenmal ist 0,5 cem Urotropin eingespritzt worden.

10. VIII. Gewicht 3000 g. T. 38,0°.

16. VIII. Zustand völlig gut.

19. VIII. Der Hund war völlig gesund; fraß gut. Heute früh wurde er tot gefunden (Erwürgung mit der Kette?).

Sektionsbefund. In den Lungen Oedema acutum. Im Hirn und Rückenmark makroskopisch keine Änderungen.

Die mikroskopische Untersuchung (nach den Methoden von Nissl, Weigert, Mann und Bielschowsky) ermittelte keine Alterationen.

Zusammenfassung. Unmittelbar nach einer intravertebralen Einspritzung von Pneumokokkenkultur, injizierte man dem Hunde ebenfalls auf demselben Wege 0,5 Urotropin und wiederholte die letztere Einspritzung während der zwei

folgenden Tage. Der Hund befand sich wohl. Nach 12 Tagen ist das Tier tot gefunden worden (durch die Kette erwürgt?). Die Sektion ermittelte ein Oedema acutum in der Lunge nebst einem Schleimtumor in der Kehle. Die mikroskopische Untersuchung hat weder im Hirn noch im Rückenmark Alterationen nachgewiesen.

Bei den weiteren zwei Hunden (Nr. XXVIII und XXIX) ist unmittelbar nach intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkultur, eine Injektion von Urotropin (Nr. XXVIII) und Formalin (Nr. XXIX) ausgeführt worden.

Hund Nr. XXVIII 1½, Monate alt. Gewicht 1000 g.

Hund Nr. XXIX 1½, Monate alt. Gewicht 950 g.

20. VIII. 1912. Hund XXVIII. Nach erfolgter Lumbalpunktion wurde intravertebral die Hälfte einer 24stündigen, aus dem Herzblute einer, in 48 Stunden nach subcutaner Einspritzung von einer kleinsten Pneumokokkencultivierung gestorbener Maus erhaltenen Pneumokokkenbouillonkultur eingespritzt. Unmittelbar nach obiger Manipulation ist intravertebral 0,25 Urotropin eingespritzt worden (das Quantum beider Flüssigkeiten betrug 1,0 ccm).

21. VIII. Der Hund ist unruhig; stöhnt.

22. VIII. Der Hund ist am Morgen tot gefunden worden.

Sektionsbefund. Pneumonia crouposa. Unterhalb der Rückenmarkshäute vermehrte Liquormenge. Die Häute nicht getrübt. An der Hirnbasis gelbliche Flecke. Aus einigen, bakteriologisch untersuchten Rückenmarkstücken sind Pneumokokken erhalten worden.

20. VIII. Am Hund Nr. XXIX ist die Lumbalpunktion ausgeführt worden; darauf injizierte man dieselben Pneumokokken und in derselben Quantität, wie dem Hunde Nr. XXVIII. Ferner, unmittelbar nach der Pneumokokkenkulturinjektion, fing man an 1proz. Formalin einzuspritzen. Bereits nach den ersten Tropfen begann der Hund vor Schmerzen zu heulen und heulte immer stärker, so daß man kaum 0,3 ccm einzuspritzen vermochte.

21. VIII. Der Hund stöhnte den ganzen Tag.

23. VIII. Heute, gegen 11 Uhr vormittags, ist der Hund gestorben.

Sektionsbefund. Pleuritis purulenta dextra. Außer einer Gefäß-erweiterung sind im Hirn und im Rückenmark makroskopisch keine weiteren Alterationen festgestellt worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Nr. XXVIII (Nisslsche Methode) ermittelte im Hirn eine ausgeprägte Meningitis. Die weichen Häute angeschwollen und infiltriert. Meistens Lymphocyten; einzelne Polyblasten. Spärliche, zerstreute, einzelne Diplokokken; nur hie und da kommen deren Ansammlungen vor. Die in die Rinde eindringenden Gefäße infiltriert. Eine schwache diffuse Rindeninfiltration. Die Nervenzellen weisen keine deutlichen Alterationen auf. Weiße Substanz normal.

Das Kleinhirn weist eine schwächere Häuteentzündung als das Großhirn auf. Hier und da tritt diffuse Rindeninfiltration auf.

Im Rückenmark sind die Alterationen am schwächsten. Sehr geringe Häuteinfiltration; die weiße und graue Substanz ohne hervorragende Alterationen.

Die mikroskopische Untersuchung des Falls Nr. XXIX (nach der Nisslschen Methode) hat im Hirn eine geringe Pialinfiltration nebst einzelnen Diplokokken ermittelt.

Im Rückenmark sind weder ausgeprägte Änderungen noch Diplokokken festgestellt worden.

Zusammenfassung. Dem Hunde Nr. XXVIII sind sofort nach erfolgter intraspinaler Pneumokokkenkulturinjektion Urotropinlösungen verabreicht

worden; dem Hunde Nr. XXIX Formalinlösungen. Der erste Hund starb nach 36 Stunden, der zweite in 3 Tagen. Beim ersten ist eine Pneumonie, beim zweiten eine einseitige eitrige Pleuritis festgestellt worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems hat beim Hunde Nr. XXVIII eine Cerebrospinalmeningitis ermittelt; beim Hunde Nr. XXIX eine geringe Häuteinfiltration im Hirn. In beiden Fällen sind außerdem auch einzelne Diplokokken in den Hirnhäuten ermittelt worden.

Hund Nr. XXX. Ziemlich groß. Gewicht 4200 g. T. 37,5°.

29. VIII. 1912. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; darauf intravertebral Injektion einer vom Hund Nr. XXVIII erhaltenen Pneumokokkenkultur mit direkt darauffolgender Einspritzung von 1 ccm Formalin (1 Tropfen 4proz. Formalins in 50 Wassertropfen). Der Hund hat diese Einspritzung recht gut ertragen.

30. VIII. Der Hund befindet sich in völlig gutem Zustande. Gewicht 3800 g. T. 37,5°.

6. IX. Zustand recht gut.

16. IX. Lumbalpunktion; unter mittlerem Drucke erhielt man einen mit Blut vermengten Liquor. Bei mikroskopischer Untersuchung keine Leukocyten.

23. IX. Zustand recht gut. Gewicht 3700 g. T. 38,8°.

16. X. Den ganzen Monat hindurch befand sich der Hund in völlig gutem Zustande. Vor einigen Tagen ist er an einem Hautleiden erkrankt.

21. X. Gewicht 3200 g. T. 38,3°. Das Hautleiden gewinnt an Ausdehnung; der Hund hat Schnupfen, hustet zuweilen. Frißt weniger; ist weniger beweglich.

22. X. 1912. Lumbalpunktion. Bei ziemlich starkem Drucke sind 0,5 ccm eines klaren Liquors erhalten; mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode keine Lymphocyten.

24. X. Der Hund magert ab, trotzdem er gehörig frißt. Gewicht 3200 g. T. 37,2°.

6. XI. Das Hautleiden verbreitet sich unaufhaltsam. Der Hund magert ab, ist ziemlich munter, lebhaft. Gewicht 3000 g. T. 36,8°.

12. XI. Zustand verschlimmert sich in einem fort; der Hund wird immer elender.

18. XI. Der Hund magert ab; beim Gehen hinkt er auf der rechten Hinterpfote.

19. XI. Der Hund ist heute früh gestorben.

Sektionsbefund. Ungeheure Abmagerung. Weder in den Lungen, noch in anderen Organen sind irgendwelche Alterationen festgestellt worden. Hirn und Rückenmark sehr blaß. Die Hirndura getrübt und verdickt. Sonst makroskopisch keine Änderungen.

Die mikroskopische Untersuchung (nach den Methoden von Nissl und Mann) ermittelte keine Änderungen des Zentralnervensystems.

Zusammenfassung. Bei dem Hund ist sogleich nach erfolgter intravertebraler Pneumokokkenkulturinjektion eine Formalineinspritzung daselbst ausgeführt worden. Das Allgemeinbefinden blieb gut. Nach 1½ Monaten gesellte sich ein Hautleiden hinzu; der Hund magerte immer mehr ab und starb in nicht ganz 3 Monaten nach der stattgefundenen Injektion. Die mikroskopische Untersuchung hat im Zentralnervensystem keinerlei Änderungen ermittelt.

Hund Nr. XXXI. Jung. Gewicht 3500 g.

6. IX. 1912. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose; darauf Injektion einer 24stündigen Pneumokokkenkultur auf dem Nährboden Cantanis (aus dem Laboratorium stammend und im Eisschrank aufbewahrt). Nach 10 Minuten ist eine intravertebrale Einspritzung von 0,3 ccm Urotropin ausgeführt worden.

7. IX. Der Hund befindet sich wohl, ist munter. Gewicht 3400 g.

9. IX. Der Hund ist etwas weniger munter; frißt heute weniger. Gewicht 3300 g. T. 38,8°. Subcutane Injektion von 0,5 ccm Urotropin.

10. IX. Gewicht 3100 g. T. 40,5°. Der Hund ist apathisch, will nicht fressen; steht unbeweglich auf allen vier Beinen da, mit traurig gesenktem Kopfe, oder auch setzt sich vorsichtig hin, das Rückgrat gebogen haltend. Mitunter schüttelt er den Kopf, aber äußerst vorsichtig. Auf Rufen reagiert er mit einem schwachen Schwanzwedeln, ohne sich jedoch vom Fleck zu rühren. Keine Genickstarre. Der Hund hustet nicht.

11. IX. T. 39,0°. Der Zustand des Hundes ist seit gestern abend ungeändert; er ist traurig, frißt nicht. Auf Rufen reagiert er äußerst wenig. Keine Genicksteifheit. Subcutane Injektion von 0,5 ccm Urotropin.

12. IX. Der Zustand des Hundes fängt an besser zu werden; der Hund frißt ein wenig; auf Rufen kommt er ganz munter hergelaufen. T. 37,3°. Gewicht 3150 g.

13. IX. Zustand etwas besser.

14. IX. Gewicht 3200 g. T. 36,3°. Lumbalpunktion; ziemlich starker Druck; mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode 15 Lymphocyten in 1 cmm. Darauf spritzte man intravertebral 0,5 Urotropin ein.

16. IX. Gewicht 3000 g. T. 38,0°. Zustand recht gut.

17. IX. Gewicht 3000 g. Lumbalpunktion. Starker Druck; etwa 2 ccm klaren Liquors; nach der Methode von Fuchs-Rosenthal 6 Lymphocyten pro 1 cmm. Sodann intravertebrale Injektion von 0,75 Urotropin (in 2 ccm Wasser gelöst).

19. IX. Zustand bedeutend besser; er frißt gut. Ist heiter.

21. IX. Gewicht 3000 g. T. 38,5°.

23. IX. Gewicht 3200 g. T. 37,0°.

24. IX. Lumbalpunktion; unter starkem Drucke sind über 2 ccm rasch fließenden Liquors erhalten worden. Nach der Fuchs-Rosenthalschen Methode einige Lymphocyten. Eiweiß +. Darauf intravertebrale Injektion von 0,75 ccm Urotropin.

27. IX. Gewicht 2700 g. T. 37,5°. Der Hund ist etwas weniger munter und lebhaft; frißt wenig; kommt auf Rufen gelaufen. Subcutane Einspritzung von 0,75 ccm Urotropin.

3. X. In den letzten Tagen wurde der Hund immer ruhiger, fraß wenig. Keine Genicksteifheit; der Hund magerte stark ab.

Heute früh ist der Hund unter Kachexieerscheinungen gestorben.

Sektionsbefund. Lungen und Herz normal. Die Rückenmarkshäute blaß, vielleicht etwas angeschwollen. Am Rückenmarksquerschnitte sind makroskopisch keine Alterationen wahrzunehmen. Hirnhäute ungeändert (weder Trübung, noch Hyperämie). An der Hirnbasis in der Gegend der Hypophyse nimmt man eine Art von schleimigem Ödem wahr. Der Hirnquerschnitt blaß. Die bakteriologische Untersuchung einiger Rückenmarksstücke fiel negativ aus. Die mikroskopische Untersuchung (Nisslsche Methode) hat keine Alterationen ergeben. An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten sind zahlreiche frische Blutergüsse in die graue Substanz des Sakralmarks festgestellt worden.

Zusammenfassung. Bei diesem Hunde sind nach erfolgter intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkulturen Urotropininjektionen ausgeführt worden, und zwar sowohl intravertebrale, wie auch subcutane in Zwischenräumen von mehreren Tagen. Am 3. Tage wurde der Hund traurig, am 4. stieg die Temperatur bis 40,5°; am 5. trat Anästhesie und Beugung des Rückgrates

auf; jedoch bereits seit dem 6. Tage begann sich der Zustand beständig zu bessern. Die Besserung dauerte zwei Wochen an, worauf der Hund unter Abmagerungs- und Apathieerscheinungen gestorben ist. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte keinerlei Alterationen des Zentralnervensystems.

Hund Nr. XXXII. Jung. Gewicht 3500 g. T. 36,2°.

10. IX. 1912. In Morphiumnarkose wurde dem Hunde die Hälfte einer 24stündigen, in 0,2 ccm Bouillon gelösten Pneumokokkenkultur auf Cataniischem Nährboden eingespritzt (um die Lebensfähigkeit der Kultur zu prüfen, spritzte man dieselbe Quantität 2 weißen Mäusen ein, die nach 48 Stunden gestorben sind).

11. IX. T. morgens 37,2°. 12 Stunden nach dem gestrigen Versuche wurde heute Lumbalpunktion ausgeführt und intravertebral 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums eingespritzt.

12. IX. Zustand gut.

13. IX. T. 37,7°. Gewicht 3450 g. Keinerlei Erscheinungen.

14. IX. T. 36,8°. Gewicht 3460 g. Der Hund befindet sich völlig gut. Lumbalpunktion; im Liquor keine vielkernigen Leukocyten.

21. IX. Zustand gut. Gewicht 3000 g. T. 36,8°.

23. IX. Gestern war der Hund etwas weniger munter; fraß wenig. Gegen Abend ist er noch trauriger geworden. In der Nacht begann er zu heulen und duldete keine Berührung. Genicksteifheit. Der Hund starb heute nachmittag.

Sektionsbefund. Die Rückenmarkshäute im Lumbal- und Halsteile stark hyperämisch; im Dorsalmark ist die Hyperämie etwas schwächer. Bei geringer Verletzung der Haut im Lumbalteile wird eine gelbliche, eitrig-flüssige Flüssigkeit abgesondert. Dem ganzen Vordertheile des Rückenmarks entlang nimmt man einen eitrig-blutigen Erguß wahr, der im Lumbalteil am geringsten, im Halsteile aber am stärksten ist.

Im Kleinhirn makroskopisch keine Alterationen.

Hirn: die Dura getrübt, angeschwollen. Unterhalb der Häute, im Frontal- und Parietalteile reichlicher, flüssiger, grünlicher, die Furchen ausfüllender Eiter. Im Occipital- und im Temporallappen ist die Menge der eitrig-flüssigen Flüssigkeit nicht viel geringer. Viel Eiter in der Gegend des Bulbus olfactorius; dagegen ist an der Hirnbasis die übliche gelatinöse Masse nicht zu sehen. Sämtliche Kammern erweitert; am stärksten die lateralen; dieselben sind mit gelbem flüssigem Eiter ausgefüllt.

Bakteriologisch sind von einigen Rückenmarksstücken Pneumokokkenkulturen erzeugt worden.

Die mikroskopische Untersuchung (mit der Nisslschen Methode) ermittelte im Rückenmark eine sehr starke eitrig-flüssige Häuteinfiltration. Die weichen Häute sind verdickt und äußerst stark infiltriert. Stellenweise findet man außerhalb dieser Häute eitrig-flüssige, zwischen der Pia und der Dura liegende Ansammlungen vor; dieselben bedecken mitunter das Rückenmark auf einer ziemlich großen Strecke in Form von breiten Bändern und umringen auch die Wurzeln. Die Dura beteiligt sich ebenfalls an dem entzündlichen Vorgange. Hie und da findet man in derselben kleine Eiteransammlungen vor, oder auch begegnet man einer mehr diffusen Infiltration. In dem die Dura von außen bekleidenden Gewebe stellt man mitunter eine starke Infiltration fest. Der Entzündungsprozeß in den Häuten hebt sich von der weißen Rückenmarkssubstanz scharf ab. Derselbe dringt lediglich längs der Septa und mit den Gefäßen in das Rückenmark ein. Was die graue Substanz anbelangt, so nimmt man bereits bei schwacher Vergrößerung eine eitrig-flüssige Infiltration nebst einer Erweichung wahr, dicht nach vorne vom Zentralkanal (im Halsteile), oder aber nach hinten und nach vorne (im Dorsaltheile). Von da aus dringen die Eitermassen in den Kanal ein, einen Erweichungsabsceß

bildend. In einigen Gegenden des Dorsalmarks ist der Kanal gleichsam in Flocken gerissen, riesig erweitert, wobei ein kolossaler Absceß sichtbar wird, der diesen Kanal und die benachbarte graue Substanz, welche zerfallen und mit Eiterkörperchen infiltriert ist, einnimmt.

Bei Anwendung der Immersion ersieht man leicht, daß die Mehrzahl der Zellen der weichen Häute aus polymorphen Leukocyten, weiter aus sehr zahlreichen plasmatischen Zellen (Taf. VIII, Fig. 24), vielen Makrophagen, mitunter auch aus ziemlich reichlichen Fibroblasten besteht. Überdies größere und kleinere Lymphocyten. Die Gefäße sind stark infiltriert und weisen mitunter große Ansammlungen von plasmatischen Zellen in den Virchow-Robinschen Räumen auf. In den Eiteransammlungen (nach außen von den weichen Häuten) überwiegen ebenfalls polymorphe Leukocyten und Makrophagen. Sehr zahlreiche Diplokokken, auch im Inneren der Makrophagen.

Die histologische Beschaffenheit des Abscesses ist mit derjenigen der Häuteinfiltration identisch. Nur treten hier die Diplokokken weit deutlicher auf. Man begegnet denselben auch im Inneren des Zentralkanals, wo sie in einer amorphen Masse liegen. Die Wände dieses Kanals scheinen stellenweise gleichsam zerrissen zu sein. Die Nervenzellen zeigen stärkere und geringere Alterationen (Chromatolyse, Kernhomogenisation, piknomorphe, bisweilen verkleinerte und unregelmäßige Kernchen). In der grauen Substanz ist die Zahl der Capillaren vergrößert.

Im Hirn ist eine sehr starke Häuteinfiltration festgestellt worden. Vorwiegend polymorphe Leukocyten, sehr zahlreiche Makrophagen, sehr viele plasmatische Zellen. Die letzteren liegen oft in Anhäufungen da, und zwar sowohl in den Lymphräumen der Gefäßadventitia, wie auch direkt zwischen den Elementen des Meningealgewebes. Außer den Leukocyten enthalten die Makrophagen mitunter auch einzelne plasmatische Zellen, zuweilen auch Diplokokken. Die letzteren sind sehr spärlich; sie liegen einzeln zerstreut da. Die Gefäße zeigen die üblichen Infiltrationsänderungen. Nirgends ist eine diffuse Hirnrindeneinfiltration wahrzunehmen; nur einzelne infiltrierte Gefäße dringen von den Meningen her in die Rinde ein. Die Rindennervenzellen zeigen keine deutlich wahrnehmbaren Alterationen. Die weiße Substanz ist normal. In den Seitenkammern Eiteransammlungen.

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten sind weder in der Glia, noch im Rückenmark, oder im Hirn Änderungen wahrzunehmen. In den weichen Hirnhäuten begegnet man hier und da diffusen Blutergüssen. In der Hirnrinde ist die Capillarenzahl bedeutend vermehrt.

Zusammenfassung. Bei diesem Hunde ist erst 12 Stunden nach erfolgter intravertebraler Pneumokokkenkulturinjektion eine intravertebrale Einspritzung von Antipneumokokkenserum ausgeführt worden. Anfänglich war der Zustand gut und der Cerebrospinalliquor normal. Plötzlich wurde das Tier am 13. Tage traurig, es stellten sich Genickstarreerscheinungen ein, und der Hund ist gestorben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke eitrige Infiltration der Cerebrospinalhäute, überdies eine Absceßbildung im Hirn und im Rückenmark. Im letzteren schritten Absceßbildung mit Erweichung der weißen Substanz einher, entweder nach vorne vom Zentralkanal (im Halsteile), oder auch nach hinten (im Dorsalteile). Zahlreiche Diplokokken, sowohl in den Häuten wie auch im Absceß, ganz speziell aber im Zentralkanal des Rückenmarks.

Hund Nr. XXXIII. Jung. Gewicht 3200 g.

17. IX. 1912. Lumbalpunktion in Morphiumnarkose. Keine Lymphocyten im Cerebrospinalliquor. Darauf wurde eine 24stündige Bouillonkultur von Pneu-

mokokken eingespritzt, die aus dem Herzen einer weißen Maus, welche in 48 Stunden nach der Pneumokokkeninjektion gestorben, erzeugt wurden.

18. IX. Der Hund war heute etwas duseelig. Auf Rufen reagiert er; frißt gut. Lumbalpunktion: im Liquor einige polymorphe Leukocyten. Sodann sind in 24 Stunden nach erfolgtem Versuche 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums eingespritzt worden. Gewicht 3400 g. T. 37,5°.

19. IX. Der Hund frißt wenig; reagiert auf Rufen, jedoch ohne gelaufen zu kommen. Gewicht 3500 g. T. 37,7°.

21. IX. Der Hund befindet sich wohl; springt von einem hohen Tische herab. Gewicht 3300 g. T. 39,1°.

24. IX. Lumbalpunktion, wobei kaum zwei Flüssigkeitstropfen erhalten wurden; mikroskopisch zahlreiche vielkernige Leukocyten. Einspritzung des Merckschen Antipneumokokkenserums.

27. IX. Zustand gut. Frißt gut. Gewicht 3260 g. T. 38,2°.

31. XII. Die ganze Zeit hindurch befand sich der Hund stets in gutem Zustande; nahm beständig an Gewicht zu; heute beträgt sein Gewicht 4500 g. T. 37,5°. Wird mit Hilfe von Chloroform getötet. Vor dem Tode Lumbalpunktion: im Liquor einige Lymphocyten.

Sektionsbefund. Makroskopisch keine Alterationen.

Die mikroskopische Untersuchung (Methode von Nissl) des Hirns und des Rückenmarks ermittelte im allgemeinen normale Bilder, mit Ausnahme einzig des Halsmarkes. Man hat hier nämlich in den äußeren Abschnitten beider Vorderhörner eine Reihe von stark hyperämischen Gefäßen konstatiert, wobei diese Infiltration ausschließlich aus plasmatischen Zellen bestand (Taf. VIII, Fig. 25); dieselben füllten die Virchow-Robinschen Räume gedrängt aus und waren dem bei der Staupe bei Hunden vorkommenden histo-pathologischen Prozesse ganz analog (Cerletti). (Demnach wäre es auch schwer mit voller Bestimmtheit zu entscheiden, ob jene Alterationen als Remanente der durch die Pneumokokkeninjektionen erzeugten Reizung, oder aber als Spuren einer durchgemachten Staupe zu betrachten seien.)

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten sind ebenfalls keinerlei Änderungen festgestellt worden.

Zusammenfassung. Dem Hunde sind intravertebral Pneumokokkenskulturen eingespritzt worden; am darauffolgenden Tage daselbst eine Injektion des Antipneumokokkenserums. Das Allgemeinbefinden blieb gut. Nach einer Woche wiederholte man die Seruminjektion. Der Zustand blieb stets gut. Nach 3½ Monaten wurde der Hund getötet. Die mikroskopische Untersuchung hat keine Änderungen ermittelt, mit Ausnahme einer Infiltration der Vorderhörner im Halsmarke (Staupe?).

Hund Nr. XXXIV. Gewicht 4800 g.

25. IX. 1912. Lumbalpunktion mit darauffolgender Injektion der Hälfte von einer 24stündigen Pneumokokkenkultur auf Cantanischem Nährboden. Unmittelbar darauf Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

26. IX. Gewicht 4800 g. T. 39,4°. Der Hund befindet sich völlig gut. Lumbalpunktion: im Cerebrospinalliquor zahlreiche vielkernige Leukocyten.

27. IX. Gewicht 4300 g. T. 37,8°. Frißt gut. Ist wenig beweglich.

28. IX. Zustand völlig gut.

11. X. Gewicht 4900 g. T. 38,5°. Zustand ganz gut.

24. X. Der Hund leidet an Pyophthalmie; er frißt etwas weniger als bisher, ist jedoch ziemlich munter. Gewicht 4600 g. T. 37,2°.

30. X. Der Hund frißt wenig. Die Augeneiterung dauert an.

31. X. Der Hund ist heute gestorben (die Ursache seines Todes ist unentdeckt geblieben).

Sektionsbefund. Weder in der Lunge, noch im Herz wahrnehmbare Alterationen. Die Hirndura angeschwollen, getrübt. Die weichen Häute auf der Hirnwölbung hyperämisch; schwächer an der Hirnbasis. Die Seitenkammern ein wenig erweitert. Die Rückenmarkshäute ungeändert. Das Rückenmark am Querschnitte etwas hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung (Methoden von Nissl und Mann) ermittelte normalen Zustand des Zentralnervensystems.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral (direkt nach vorhergehender Pneumokokkenkulturinjektion) das Mercksche Antipneumokokkenserum eingespritzt worden. Der Zustand blieb gut. Nach Verlauf eines Monats Augenerweiterung. Tod in 5 Wochen (seit dem Anfange des Versuches) aus unbekanntem Gründen. Weder die Sektion, noch die mikroskopische Untersuchung haben irgendwelche Alterationen ergeben.

Hund Nr. XXXV. Gewicht 3800 g.

25. IX. 1912. Nach erfolgter Lumbalpunktion hat man dem Hunde intravertebral die gleiche Menge der gleichen Pneumokokken wie dem Hunde Nr. XXXV eingespritzt.

26. IX. Gewicht 3600 g. T. 37,8°. Der Zustand des Hundes ist völlig gut. Lumbalpunktion: ca. 1 cem Liquor; mikroskopisch keine Lymphocytose. Darauf Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

28. IX. Der Hund ist heiter; frißt gut. Gewicht 3700 g. T. 37,6°.

3. X. Der Hund ist traurig; frißt wenig. Auf Rufen reagiert er, kommt gelaufen; jedoch sieht man deutlich, daß er unwohl ist. Alle Bewegungen sehr langsam.

6. X. Der Hund ist heute ziemlich heiter; frißt gut.

9. X. Der Zustand des Hundes ist völlig normal. T. 38,3°.

11. X. Gewicht 3300. T. 39,1°.

2. I. 1913. Der Zustand blieb dauernd gut; der Hund war heiter, fraß tüchtig; nahm an Gewicht zu. Gewicht 3900 g. T. 37,1°. Getötet in Chloroformnarkose.

Sektionsbefund. Erweiterung des Zentralkanals; sonst keine Alterationen, außer etwa einer gewissen Trübung der Hirnhäute.

Die mikroskopische Untersuchung (Methoden von Nissl, Mann und Bielschowsky) ermittelte sowohl im Rückenmark, wie auch im Hirn ganz normale Verhältnisse.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral eine Pneumokokkenkultur eingespritzt worden. Lumbalpunktion am folgenden Tage ergab normalen Liquor; am selbigen Tage intravertebrale Einspritzung von Antipneumokokkenserum. Am dritten Tage T. 39,0°. Acht Tage blieb der Zustand gut; am achten Tage wurde der Hund apathisch, T. 38,9°; seit dem darauffolgenden Tage wurde der Hund jedoch munterer; sonst wurden keine Alterationen mehr wahrgenommen. Bei mikroskopischer Untersuchung Hirn und Rückenmark normal.

An den weiteren 4 Hunden wurde der Versuch derart ausgeführt, daß bei zweien (Nr. XXXVI und XXXVII) eine intravertebrale Pneumokokkenkultur angewandt wurde und die Hunde sodann unbehandelt gelassen sind; den zwei anderen Hunden (Nr. XXXVIII und XXXIX) ist nach vorheriger Pneumokokkeninfektion das Antipneumokokkenserum eingespritzt worden, und zwar entweder sofort nach der Infektion (Nr. XXXVIII), oder erst am folgenden Tage (Nr. XXXIX). Das Serum wurde den zwei letzten Tieren noch mehrere

Male eingespritzt. Behufs besserer Orientierung sind diese Hunde zusammen beschrieben worden.

- Hund Nr. XXXVI. Gewicht 4400 g.
- Hund Nr. XXXVII. Gewicht 13 Pfd.
- Hund Nr. XXXVIII. Gewicht 4000 g.
- Hund Nr. XXXIX. Gewicht 3450 g.

30. IX. 1912. Hund Nr. XXXVI. Lumbalpunktion; unter sehr starkem Druck ca. 3 ccm Liquor. In der Fuchs-Rosenthalschen Kammer gänzlich Fehlen von Lymphocytose. Darauf Injektion von Pneumokokken, die aus dem Rückenmark des Hundes Nr. XXXII erzeugt wurden; dieselben wurden einer weißen Maus eingespritzt, welche in 24 Stunden gestorben war; das Herzblut dieser Maus ist für Bouillon angewandt worden; nach 9stündigem Aufbewahren im Brutschrank wurde dieselbe für den Versuch angewandt; das Gesamtquantum betrug 8 ccm; für den Hund Nr. XXXVI nahm man davon 2 ccm.

1. X. Der Hund begann in der Nacht zu heulen und heulte bis früh. Am Morgen konstatierte man Genicksteifheit; der Hund starb um 1 Uhr nachmittags, d. h. 15 Stunden nach erfolgter Pneumokokkeninjektion.

Sektionsbefund. Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute. Vergrößertes Liquorquantum.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. XXXVI (Nisslsche Methode) ermittelte im Rückenmark eine typische und starke Meningitis. Die weichen Häute infiltriert, erweitert, umringen die ganze Rückenmarkspipherie mit einer breiten dunklen Zone. Vorwiegend polymorphe Leukocyten; spärliche Polyblasten und Makrophagen. Keine plasmatische Zellen zu sehen. Zahlreiche Diplokokken. Übliche Gefäßbeteiligung. Die Dura ist stark infiltriert; stellenweise ist in der ganzen Breite dieser Haut eine kleinzellige Infiltration wahrzunehmen. Die weiße Substanz zeigt keine deutlichen Alterationen. In der grauen Substanz deutliche Zunahme der Gefäßzahl, besonders der Capillaren, jedoch ohne ausgeprägte Infiltration. Die Nervenzellen weisen keine ausgeprägten Alterationen auf, vielleicht einen schwachen Zerfall nebst einer beginnenden Störung des Kerns (Homogenisation?).

Im Hirn war die Meningeinfiltration im allgemeinen schwächer ausgeprägt als im Rückenmark. Vorwiegend Lymphocyten. Wenige Diplokokken. Diffuse schwachgradige Rindeneinfiltration. An mehreren Rindenstellen ist eine perivaskuläre Infiltration zu sehen, wobei die Lymphocyten von da nach dem Nervengewebe wandern, so daß man sie in der nächsten Berührung mit den Nervenzellen wahrnimmt. Eigentliche Neurophagie ist aber nicht zu sehen. In den Rindengefäßen zuweilen Diplokokken in den Adventitialräumen.

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten sind keine Änderungen der Glia wahrzunehmen.

Zusammenfassung. Nach intravertebraler Pneumokokkenkulturinjektion traten bei diesem Hunde Genickstarreerscheinungen auf, wobei der Tod nach 15 Stunden erfolgte. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte das typische Bild einer Meningitis cerebrospinalis. Diplokokken kamen im Rückenmark viel reichlicher als im Hirn vor.

30. IX. 1912. Dem Hunde Nr. XXXVII ist nach Lumbalpunktion intravertebral dasselbe Quantum derselben Pneumokokken, wie dem Hunde Nr. XXXVI, einverleibt worden.

1. X. Der Hund befindet sich heute in recht schlechtem Zustande. Keine Genicksteifheit.

2. X. Der Hund sitzt regungslos da, atmet schwer, frißt nicht. Der Zustand verschlimmert sich allmählich; das Tier ist heute gegen Morgen gestorben.

Sektionsbefund. Innere Organe ungeändert. Die Rückenmarkshäute stark hyperämisch, besonders im Lumbalteile, weniger im Dorsal- und im Halsteile. Der Querschnitt des Rückenmarks hyperämisch. Kein Eiter. An der Hirnbasis eine trübe (eitrige) Flüssigkeit, in welcher die Hypophyse und das Chiasma eingebettet sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Nr. XXXVII (Methode von Nissl) ermittelte im Rückenmark eine starke Häuteinfiltration rings um den ganzen Querschnitt, ohne wahrnehmbaren Unterschied in betreff der Intensität des Vorganges in den verschiedenen Gegenden jenes Querschnittes.

In histologischer Beziehung überwiegen die Lymphocyten; dagegen sehr spärliche polymorphe Leukocyten. Lymphocyten vorwiegend groß, mit wahrnehmbarem Protoplasma. Einzelne Poly- und Fibroblasten. Keine ausgeprägten Makrophagen zu sehen. Fehlen von plasmatischen Zellen. Diplokokken spärlich, zerstreut. Die Gefäße zeigen den üblichen Entzündungszustand. In der weißen Substanz Fehlen von deutlichen Alterationen, mit Ausnahme von infiltrierten Gefäßen, die von den Meninge her ins Innere dieser Substanz eindringen. In der grauen Substanz viele infiltrierte Gefäße; dies bezieht sich besonders auf die Venen der Zentralkanalgegend. Diese Venen sind mit Leukocyten dicht gefüllt; ihre Wandungen sind infiltriert. In der Zentralkanalgegend nimmt man eine diffuse Infiltration wahr, wobei die Leukocyten stellenweise durch die Wandung hindurch in das Kanalinnere eindringen (Beginn eines Abscesses im Zentralkanal). Die Nervenzellen zeigen deutliche, wenn auch schwächere Änderungen (Chromatolyse, Verschwinden der Kernkonturen, Schrumpfung der Kerne nebst Homogenisation usw.).

Im Hirn starke Häuteinfiltration. Zahlreiche polymorphe Leukocyten; außerdem große Lymphocyten, wenige Makrophagen; einzelne plasmatische Zellen. Spärliche, zerstreute Diplokokken. In der Hirnrinde zahlreiche, schwach infiltrierte Gefäße. Die Nervenzellen zeigen öfters Alterationen; sie sind meistens blaß, von feiner, siebartiger Struktur; der Kern ist wenig geändert, stärker gefärbt. In anderen Zellen nimmt man einen beginnenden Zerfall der Tigroidkörperchen wahr; die Zellen nehmen im ganzen eine stärkere Färbung an; ihr Kern ist homogen und intensiver gefärbt. In der Rinde ist keine diffuse Infiltration zu sehen.

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten sind keine besonderen Alterationen festgestellt worden.

Zusammenfassung. In diesem Falle ist eine intravertebrale Pneumokokkenkulturinjektion ausgeführt worden. Der Hund befand sich am darauffolgenden Tage in sehr schlechtem Zustande; er wurde immer schwächer und starb in 36 Stunden nach ausgeführter Injektion. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte eine starke Infiltration der Cerebrospinalhäute. Diplokokken waren spärlich, sowohl in den Hirnhäuten, wie auch im Rückenmark.

30. IX. 1912. Dem Hunde Nr. XXXVIII ist nach einer Lumbalpunktion dieselbe Menge derselben Pneumokokken wie dem Hunde Nr. XXXVI eingespritzt worden; gleich darauf sind 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums eingespritzt worden.

1. X. Der Hund befindet sich heute verhältnismäßig wohl. Wiederholte intravertebrale Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

2. X. Gewicht 3550 g. T. 37,8°. Der Hund ist etwas duseelig (Morphium?), frißt jedoch und bewegt sich normal. Lumbalpunktion: unter starkem Drucke 1 ccm Liquor, in dem einige vielkernige Leukocyten festgestellt wurden. Sodann injizierte man zum drittenmal 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

3. X. T. 37,5°. Der Hund ist traurig, wenig beweglich, frißt wenig.

4. X. T. 38,5°. Lumbalpunktion: im Liquor keine polymorphen Leukocyten; dagegen eine schwache Lymphocytose.

6. X. Der Hund ist krank, frißt sehr wenig. Auf Rufen reagiert er, steht langsam auf; hält den Kopf gebeugt. Unbedeutende Genicksteifheit.

7. X. Gewicht 3150 g. T. 37,0°. Der Hund magert ab, frißt sehr wenig. Keine Genicksteifheit. Lumbalpunktion: unter starkem Drucke sind über 2 ccm Liquor erhalten worden. Nach der Fuchs-Rosenthalschen Methode weder Leuko-, noch Lymphocyten; bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril.

Darauf sind zum viertenmal 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums eingespritzt worden.

8. X. Der Hund magert ständig ab; frißt wenig; ist wenig beweglich. Keine Genicksteifheit. Nach einer Lumbalpunktion spritzte man zum fünftenmal das Mercksche Antipneumokokkenserum ein.

9. X. Gewicht 3100 g. T. 37,1°. Frißt sehr wenig. Auf Rufen reagiert er, indem er den Kopf emporhebt und mit dem Schwanz wedelt, ohne jedoch aufzustehen und gelaufen zu kommen. Keine Genicksteifheit. Kein Husten.

10. X. Da der Hund nicht frißt und weiter abmagert, so begann man ihn seit heute mit Hilfe einer Sonde zu füttern ($\frac{1}{4}$ Liter Milch).

11. X. Gewicht 3200 g. T. 36,1°. Der Hund ist wenig beweglich und still, traurig, frißt nicht. Keine Genicksteifheit.

12. X. Der Hund frißt von selber gar nicht und wird mittels einer Sonde gefüttert.

16. X. Zustand ungeändert; der Hund ist apathisch; von selbst frißt er gar nicht. Gewicht 3100 g. T. 36,0°.

17. X. Der Zustand des Hundes hat sich heute verschlimmert; der Hund ist noch mehr apathisch; auf Rufen reagiert er nicht.

18. X. Der Zustand ist bedeutend schlimmer; nach dem Füttern erbricht er. Ist sehr schwach. Keine Genicksteifheit. Gewicht 2600 g.

20. X. Gewicht 2300 g (Verlust von 1700 g!).

Heute früh ist der Hund unter Kachexieerscheinungen gestorben.

Sektionsbefund. Eine ungeheure Abmagerung. In den Lungen keine Alterationen. Die Hirn- und Rückenmarkshäute nicht getrübt und nicht hyperämisch. Die Seitenkammern erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. XXXVIII mit Hilfe der Methoden von Nissl, Mann und Bielschowsky ermittelte normale Verhältnisse im Hirn und Rückenmark.

Zusammenfassung. An diesem Hunde ist direkt nach einer intravertebralen Injektion vermittelt Pneumokokken eine Einspritzung von Antipneumokokkenserum ausgeführt worden. Am darauffolgenden Tage war der Zustand ein ziemlich guter. Am dritten Tage zeigte die Cerebrospinalflüssigkeit einige vielkernige Leukocyten. Intravertebrale Serumeinspritzung. Am vierten Tage war der Hund traurig, fraß wenig; das Genick etwas steif; stöhnte nicht; Temperatur nicht gesteigert. Am achten Tage steriler Liquor ohne Pleocytose. Am neunten Tage war der Hund traurig. Seruminjektion. Der Hund begann stark abzumagern (der Verlust betrug 1700 g!) und starb nach 20 Tagen. Weder die Sektion, noch die mikroskopische Untersuchung haben irgendwelche Alterationen ermittelt.

30. IX. 1912. Dem Hunde Nr. XXXIX ist nach einer Lumbalpunktion dasselbe Quantum derselben Pneumokokken wie dem Hunde Nr. XXXVI eingespritzt worden.

1. X. Der Hund ist traurig, wenig beweglich (nach dem Morphium?). Nach

einer Lumbalpunktion wurden 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums eingespritzt.

2. X. Gewicht 3050 g. T. 38,6°. Lumbalpunktion, im Liquor viele zahlreiche vielkernige Leukocyten; darauf wiederholte Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

3. X. T. 39,3°. Der Hund befindet sich wohl.

4. X. T. 38,5°. Der Hund ist heiter, beweglich; frißt gut. Lumbalpunktion: klarer Liquor; keine Lympho- oder Leukocytose.

7. X. Gewicht 2750 g. T. 37,8°. Lumbalpunktion: nach der Fuchs-Rosenthalschen Methode keine Lymphocyten; bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril. Darauf dritte Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

8. X. Der Zustand des Hundes ist gut. Nach Lumbalpunktion ist eine vierte intravertebrale Einspritzung des Merckschen Antipneumokokkenserums ausgeführt worden.

9. X. Gewicht 2700 g. T. 39,2°. Der Hund ist sehr heiter, frißt gut.

16. X. Der Zustand ist dauernd gut. Der Hund frißt tüchtig, ist sehr beweglich. Springt gut, sogar von einem hohen Tische. Gewicht 3200 g. T. 37,5°. Der Hund ist völlig gesund.

26. II. 1913. Der Zustand des Hundes blieb andauernd sehr gut; er fraß gehörig; nahm an Gewicht zu. Gewicht 3700 g. T. 37,8°.

Wird in Chloroformnarkose getötet.

Sektionsbefund. In den inneren Organen sind keine Alterationen festgestellt worden. Die Hirndura war angeschwollen; keine Trübung der Häute. Die Seitenkammern erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung des Hundes Nr. XXXIX (Methoden von Nissl und Bielschowsky) ermittelte normale Verhältnisse.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebal eine Pneumokokkenskultur eingespritzt worden. Am darauffolgenden Tage intravertebrale Seruminjektion (Liquor ohne Pleocytose). Am dritten Tage zweite Seruminjektion. Das Allgemeinbefinden ganz gut, trotz gewisser Abmagerung. Am siebenten Tage Liquor ohne Pleocytose, steril. Am neunten Tage Seruminjektion. Zustand gut. Nach 5 Monaten ist der Hund getötet worden. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte keine Alterationen.

Bei weiteren 4 Hunden (Nr. XL—XLIII) sind intraspinalen Pneumokokkenskulturrinjektionen mit darauffolgendem mehrmaligen intravertebrale Seruminjektionen ausgeführt worden. Das Serum wurde entweder direkt nach der Infektion (Nr. XLIII), oder auch am darauffolgenden Tage (Nr. XL), oder endlich erst nach 4 Tagen (Nr. XLI) eingespritzt. Bei dem Hunde Nr. XLII sind keine Seruminjektionen (Kontrolltier), sondern lediglich intravertebrale Kultureinspritzungen appliziert worden.

Hund Nr. XL. Gewicht 4800 g.

Hund Nr. XLI. Gewicht 4950 g.

Hund Nr. XLII. Gewicht 2250 g.

Hund Nr. XLIII. Gewicht 3350 g.

11. XI, 1912. Dem Hunde Nr. XL sind nach einer Lumbalpunktion intravertebal 2 ccm einer Pneumokokkenbouillonkultur eingespritzt worden, die aus dem Herzblute einer 24 Stunden nach subcutaner Einspritzung der Pneumoniesputums gestorbenen Maus gewonnen war (aus dem Wolaer Krankenhaus, Abteilung von Dr. Jarzyński).

12. XI. T. 36,5°. Gewicht 4800 g. Am Morgen war der Hund etwas duselig (wie gewöhnlich nach Morphium); nachmittags ist er etwas munterer geworden.

Lumbalpunktion, dabei kaum 1 Liquortropfen erhalten, der bei der bakteriologischen Untersuchung positive Resultate ergeben hat; darauf Injektion von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

13. IX. T. 37,5°. Gewicht 12 Pfd. Der Hund befindet sich in gutem Zustande; kommt munter aufs Rufen gelaufen; frißt gut. Lumbalpunktion: unter schwachem Drucke sind kaum einige Liquortropfen erhalten worden; in einem Tropfen fand man bei mikroskopischer Untersuchung einen Lymphocyten und zwei vielkernige Leukocyten; bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril. Unmittelbar nach der Punktion eine zweite Injektion von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

14. XI. T. 37,9°. Der Zustand des Hundes ist sehr gut; er springt von einem hohen Tische herunter. Frißt viel. Lumbalpunktion: im Liquor einige Lymphocyten. Darauf eine dritte Injektion von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

15. XI. Der Hund ist vollständig gesund.

27. XI. Der Hund ist sehr munter, frißt gut, magert jedoch ab. T. 38,2°. Gewicht 4000 g.

27. XI. T. 39,5°. Gewicht 3800 g. Der Zustand verschlimmerte sich ein wenig in der letzten Zeit. Der Hund frißt weniger und ist auch weniger lebhaft. Seit gestern hustet er; heute ist der Husten stärker. Lumbalpunktion: gänzlich Fehlen von Lymphocyten. Darauf Injektion von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

28. XI. Heute gegen 5 Uhr nachmittags ist der Hund bei Lungenerscheinungen gestorben (Husten, schweres Atmen).

Sektionsbefund. Beiderseitige Pneumonia crouposa; Stadium der Hepatisatio rubra. Bakteriologisch sind aus den Lungen Pneumokokken kultiviert worden. In den Hirn- und Rückenmarkshäuten keine Alterationen. Die Seitenkammern etwas erweitert. Am Rückenmarksquerschnitte, in der grauen Substanz, neben dem Zentralkanal quasi ein kleiner blutiger Absceß.

Die mikroskopische Untersuchung (Methode von Nissl) hat im Rückenmark keine meningitischen Symptome ermittelt; nur enthalten einige Gefäße (Venen) eine größere Leukocytenzahl als sonst, meistens vom Typus der sog. großen Mononucleare. Außerdem begegnet man im Sakralmark einzelnen Anhäufungen von polymorphen Leukocyten in der Fettsubstanz, die entweder ganz lose oder auch den Wurzeln anhaltend liegen. — Keine Absceßbildung.

Überdies ist im Sakralmark ein den seitlichen Teil eines der Vorderhörner einnehmender Herd wahrzunehmen. Der äußere Anblick dieses Herdes erinnert an einen Poliomyelitisherd (Taf. V. Fig. 23); derselbe nimmt nicht den ganzen Seitenteil des Vorderhornes ein, sondern hauptsächlich die Gegend der seitlich-hinteren Zellgruppe. Nervenzellen sind in diesem Herde fast gar nicht zu sehen und sind nur an einigen Schnitten deren Reste erkennbar in Gestalt von blassen, im gänzlichen Zerfall begriffenen Gebilden. Der Herd besteht vorwiegend aus Gliazellen und aus Gefäßen. Eine Neubildung von Capillaren ist wahrnehmbar. Der Herd hebt sich nicht von der übrigen grauen Substanz scharf ab, sondern geht allmählich in die gesunde Substanz über. Die weiße Substanz ist freigeblichen. In demselben Vorderhorne, in seinen übrigen gesunden Teilen, findet man zwischen normalen Nervenzellen einzelne erkrankte Exemplare (Chromatolyse, Schrumpfung und Homogenisation des Kerns, Piknomorphie und Verkleinerung des Kernchens).

Im Hirn ändert sich dieses Bild insofern, als die weichen Häute hier und da unzweifelhafte Spuren eines durchgemachten entzündlichen Prozesses aufweisen. Im allgemeinen sind diese Alterationen schwach angedeutet, ohne jemals stärker

zu werden, und sind die Häute an vielen Stellen normal. Die Alterationen bestehen in einer Anschwellung der Häute; man findet in derselben erweiterte, mit großen Zellen ausgefüllte Gefäße (große mononucleare Leukocyten, auch Makrophagen, einzelne polymorphe Leukocyten und Polyblasten). Diese Zellen liegen meistens in den Gefäßen, mitunter auch in der Pia. Außerdem sind in der Pia einzelne plasmatische Zellen wahrzunehmen. Sowohl in der letzteren, wie auch im epicerebralen Raum sind Diplokokken zu sehen. Mitunter dringen sie in die oberen Schichten der Hirnrinde ein. Von den weichen Häuten her ziehen hier und da gegen die Rinde erweiterte und eine große Zahl der obenerwähnten Zellen enthaltende Gefäße hin. Mitunter sind ebensolche Gefäße in der weißen Hirnsubstanz zu sehen. Die Rindennervenzellen sind sonst wenig geändert; einige zeigen einen Zerfall der Tigroidkörperchen, Kernhomogenisation, Piknomorphie nebst Verringerung des Knochens. Einige Zellen sind gänzlich zerfallen, pulverartig; andere wieder „sklerotisch“, meistens nur teilweise. Die Glia zeigt keine Alterationen. Keine Neurophagie; dagegen nimmt man eine schwache Neubildung von Capillaren wahr. In einigen Gegenden begegnet man einer sichtbar vermehrten Gefäßzahl, vorwiegend von Capillaren, in den zwei oberen Rindenschichten.

In der Pia des Kleinhirns sind ähnliche, aber noch schwächer angedeutete Alterationen festgestellt worden. In der Kleinhirnrinde findet man einen ziemlich deutlichen Zerfall in vielen Purkinjeschen Zellen.

In der vierten Kammer sind zahlreiche, lose oder auch neben den Ependymzellen liegende Diplokokken wahrgenommen worden.

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten sind keine besonderen Alterationen konstatiert worden.

Zusammenfassung. Bei diesem Hunde ist eine intravertebrale Pneumokokkenkulturinjektion vorgenommen worden. Am darauffolgenden Tage Sinken der Temperatur; im Cerebrospinalliquor Pneumokokken. Allgemeinbefinden gut. Seruminjektion. Am dritten Tage Seruminjektion. Am vierten Tage im Liquor einige Lymphocyten; Seruminjektion. Nach 26 Tagen wird der Hund traurig, frißt wenig, hustet. Tod nach 17 Tagen (seit dem Beginn des Versuches).

Die Sektion ermittelte eine Pneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung hat im Rückenmark keine Meningitis ermittelt. Dagegen konstatierte man im Hirn deutliche Spuren einer durchgemachten Meningitis nebst einzelnen Diplokokken in den weichen Häuten; im epicerebralen Raum und sogar in den oberflächlichen Rindenschichten. Überdies sind in der IV. Kammer Diplokokken festgestellt worden. In den Häuten ältere Änderungen (meistens große, einkernige Leukocyten und Makrophagen). Im Sakralmark ein poliomyelitischer Herd im sklerotischen Stadium.

11. XI. 1912. Dem Hund Nr. XLI ist, nach erfolgter Lumbalpunktion, dieselbe Menge derselben Pneumokokken wie dem Hund Nr. XL eingespritzt worden.

12. XI. T. 39,1°. Gewicht 4850 g. Der Hund liegt regungslos da, ohne zu stöhnen, sehr geringe Genicksteifheit.

13. XI. T. morgens 39,0°, abends 39,8°. Gewicht 4600 g. Der Zustand ist sehr schlecht; der Hund frißt fast gar nicht. Der Kopf ist gesenkt; das Tier ist verdrossen; reagiert auf Rufen fast gar nicht. Unbedeutende, wenn auch deutliche Genicksteifheit.

14. XI. Sehr schwerer Zustand; der Hund reagiert fast gar nicht auf Rufen. Steht nicht auf, frißt nicht, ist gelähmt; wenn man ihn auf alle 4 Beine stellt, so fällt er bald um. Reagiert nicht auf Stiche. Atmet schwer und tief, wie bei einem Lungenleiden. Genicksteifheit; keine Rückgratsteifheit. Temperatur unter-

halb 35,0°! Lumbalpunktion mit darauffolgender Injektion von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

15. XI. Der Hund ist heute um 2 Uhr nachmittags gestorben.

Sektionsbefund. Beiderseitige Pleuritis purulenta; in den Lungen Hyperämie ohne Entzündung. Die Rückenmarkshäute leicht getrübt und un-
gemein hyperämisch, besonders im Lumbalmark. Der Rückenmarksquerschnitt
stark hyperämisch. Die Hirnhäute stark hyperämisch; die Hirngefäße mit Blut
gefüllt. Die Hirnhaut ist nicht deutlich getrübt, mit Ausnahme der Hirnbasis, wo
in der Gegend der Hypophyse ein gräulicher Anlauf zu sehen ist.

Bakteriologisch sind von einigen Rückenmarksstücken und aus dem Eiter
in der Pleura Pneumokokken erzeugt worden.

Die mikroskopische Untersuchung (Methode von Nissl) hat in diesem Falle
sehr unbedeutende Alterationen ermittelt.

Im Rückenmark ist keine deutliche Meningitis wahrzunehmen. Nur hier
und da ist in der Nähe der Wurzeln eine schwache, kleinzellige Infiltration ent-
standen und sind daselbst einzelne Diplokokken zu sehen. Außerdem sieht man
mitunter auf der Außenfläche der Dura einen schmalen, länglichen Zug einer ent-
zündlichen Infiltration; die letztere besteht aus kleinen und großen Lymphocyten,
Polyblasten, Makrophagen, einer kleinen Anzahl von Fibroblasten nebst einzelnen
polymorphen Leukocyten. Dazwischen sieht man vereinzelt oder angehäuften
Diplokokken. In der weißen und grauen Substanz sind keine Änderungen fest-
gestellt worden. Die Gefäße (Venen) erweitert, und zwar sowohl im Innern des
Rückenmarks, wie auch an dessen Außenfläche.

Im Hirn sieht man eine sehr schwache Infiltration (Lymphocyten, Fibro-
blasten, wenige polymorphe Leukocyten) in den weichen Häuten, nebst zerstreuten
einzelnen oder angehäuften Diplokokken; meistens zeigen aber die Häute keine
wahrnehmbaren Alterationen. Die Venen sind stark erweitert, vorwiegend in
den weichen Häuten, sonst aber auch in der Hirnrinde; in der letzteren sind keine
sonstigen Änderungen festgestellt worden.

An der Hirnbasis eine schwache Infiltration nebst einzelnen Diplokokken.
An den nach den Methoden von Mann und Bielschowsky angefertigten Schnitten
sind keine besonderen Alterationen bemerkbar.

Zusammenfassung. An diesem Hunde ist eine intravertebrale Pneumo-
kokkenkulturinjektion ausgeführt worden. Am folgenden Tage war der Hund
betäubt. Am dritten Tage Zustand schwer, Verdrossenheit, Genicksteifheit; der
Cerebrospinalliquor enthielt Pneumokokken. Am IV. Tage war der Zustand ein
sehr schwerer, der Hund fraß nicht, fiel ohnmächtig um, atmete schwer; un-
bedeutende Genicksteifheit; intravertebrale Seruminjektion. Am 5. Tage ist der
Hund gestorben. Die Sektion ermittelte beiderseitige Pleuritis purulenta. Die
mikroskopische Untersuchung ergab sehr unbedeutende Alterationen in den Häuten.
Diplokokken sind in einer unbedeutenden Zahl in den Rückenmarks- und Hirn-
häuten festgestellt worden.

11. XI. 1912. Hund Nr. XLII. Nach einer Lumbalpunktion ist dem Hunde die-
selbe Menge derselben Pneumokokken, wie dem Hunde Nr. XL, eingespritzt worden.

12. XI. T. 38,2°. Gewicht 2400 g. Am Morgen war der Hund etwas duselig
(Morphium?); nachmittags ist er munterer geworden.

13. XI. T. 35,8°! Der Zustand des Hundes ist ein sehr schwerer; der Hund
regt sich fast gar nicht und heult vor Schmerzen bei der leisesten Bewegung.
Genick- und Rückgratsteifheit. Keine Lähmung. Lumbalpunktion: Liquor unter
starkem Druck erhalten; mikroskopisch — sehr zahlreiche, vielkernige Leukocyten.
Die Färbung auf Bakterien ermittelte zahlreiche Pneumokokken.

14. XI. Der Hund ist heute nacht gestorben.

Sektionsbefund. Im Rückenmark, im unteren Lumbal- sowie im Sakralteile ist ein dicker roter Anlauf an der Vorderfläche des Rückenmarks festgestellt worden. Die Häute längs des ganzen Rückenmarks hyperämisch; an einigen Stellen, besonders in der Lumbal- und Halsanschwellung, sind dieselben getrübt. Am Rückenmarksquerschnitte Hyperämie.

In den Kleinhirnhäuten Hyperämie; keine Trübung. Die IV. Kammer erweitert. Die Hirnhäute stark getrübt und hyperämisch; die schwächste Hyperämie findet man in der Stirngegend, neben dem Bulbus olfactorius.

Die Trübungsintensität in der Gegend verschiedener Hirnlappen ist eine ungleichmäßige. In der Parietalgegend ist ein weißlicher Eiter wahrzunehmen. An der Hirnbasis sieht man längs des Tractus opticus, rings um die Hypophysis, einen grünlichen Eiter. Die Seitenkammern erweitert, ohne mit Liquor gefüllt zu sein. Aus einigen bakteriologisch untersuchten Rückenmarksschnitten sind Pneumokokken kultiviert worden.

An den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten ist im Hirn eine starke Pialmeningitis wahrzunehmen; dieselbe ist bereits makroskopisch erkennbar. Diese Häute sind angeschwollen und infiltriert, wobei sich an der Infiltration vorwiegend kleine Lymphocyten beteiligen; überdies findet man ziemlich viele große mononucleäre Leukocyten, Polyblasten und Makrophagen; die letzteren enthalten mitunter Diplokokken. In einigen Gegenden der Häute sind die Diplokokken sehr spärlich, an anderen dagegen treten deren ganze Gruppen auf; man findet sie mitunter auch in den epioerebralen Räumen und einzelne Exemplare (mitunter auch kleine Ansammlungen) dringen in die Lamina zonalis der Rinde ein. Im allgemeinen aber pflegen die Diplokokken vor der Rinde stehen zu bleiben und nur selten in die obenerwähnte periphere Schicht einzudringen. Eine Ausnahme davon bilden die Diplokokken, die die Gefäße begleiten, welche in das Hirn eindringen; sie sind unter diesen Verhältnissen nicht nur in der ersten Rindenschicht, sondern sogar in der dritten (Pyramiden-) Schicht zu sehen; sie pflegen auch in den Virchow-Robinschen Räumen zu liegen. In der Mehrzahl der Fälle geht die Entzündung nicht auf die Rinde über. Jedoch ist stellenweise ein typisches Bild der sog. diffusen Infiltration der oberflächlichen Rindenschichten wahrzunehmen. Weder die graue, noch die weiße Substanz zeigen deutliche Alterationen. Im allgemeinen sind die Nervenzellen gut erhalten, nur sind hier und da an Chromatolyse erinnernde Bilder zu sehen. Die Glia ist ungeändert. Was die Gefäße anbelangt, so sind dieselben in der ersten Rindenschicht öfters infiltriert und verdickt.

Im Kleinhirn hat eine starke, der eben beschriebenen analoge Häuteentzündung stattgefunden; auch hier ist stellenweise eine diffuse Rindeninfiltration wahrnehmbar.

Im Hirnstamm starke Meningitis.

Im Rückenmark eine starke Häuteinfiltration, wenn auch schwächer ausgeprägt als in den Fällen, wo der Tod des Tieres mehrere Stunden nach der Pneumokokkenkulturinjektion eingetreten ist.

In den weichen Häuten meistens Lymphocyten nebst Fibroblasten (Initialstadien), sonst auch Makrophagen. Diplokokken spärlich; dieselben bilden keine Gruppen. Die Kernzahl in der Dura vermehrt, besonders an der Peripherie, wo auch einzelne Diplokokken zu finden sind. Die weiße und graue Substanz ohne wahrnehmbare Alterationen.

Im Dorsalmark ist ein Zentralabsceß konstatiert worden (Eiterinfiltration in der direkten Umgebung des Zentralkanals: die Leukocyten dringen auch durch die Ependymzellen hindurch; Eiter füllt den Zentralkanal aus: Lymphocyten, Makrophagen, Diplokokken). An den nach der Mannschen Methode angefertigten

Schnitten sind keine besonderen Alterationen festgestellt worden. An den vom Hirn stammenden und nach der Methode von Bielschowsky angefertigten Schnitten keine Alterationen der in den peripheren Rindenschichten ziehenden Aohsenfortsätze. Viele Zellen zeigen keine faserige Struktur; anstatt dessen zeigt sich ein unregelmäßiges Netz. Die Zellenfortsätze scheinen angeschwollen zu sein.

Zusammenfassung. Bei diesem Hunde ist intravertebrale Pneumokokkenskulturinjektion ohne darauffolgende Serumeinspritzung ausgeführt worden (Kontrolltier). Am 3. Tage Zustand sehr schwer; der Hund heult; Genicksteifheit; Apathie. Der Liquor enthält zahlreiche vielkernige Leukocyten nebst Pneumokokken. Am 4. Tage ist der Hund gestorben. Die Sektion ermittelte eine Meningitis cerebrospinalis. Die IV. Kammer erweitert. Vom Rückenmark ist eine Pneumokokkenskultur erhalten worden. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke Meningitis cerebrospinalis mit überwiegender Lokalisation der Entzündung im Hirn. In den Hirnhäuten meistens Lymphocyten, außerdem große Polynucleare, Polyblasten und Makrophagen. Im Rückenmark Überwiegen von Lymphocyten nebst Initialbildung von Fibroblasten. In den Hirnhäuten mitunter Gruppen von Diplokokken (auch in einigen Rindengefäßen); im Rückenmarkspärliche Diplokokken (in der Pia, Außenteilen der Dura, außerdem im Zentralabsceß). Im Dorsalmark hat sich ein Zentralabsceß gebildet. Die weiße und graue Substanz zeigte weder im Hirn, noch im Rückenmark stärkere Alterationen.

11. XI. 1912. Hund Nr. XLIII. Nach Lumbalpunktion spritzte man dem Tier dieselbe Menge derselben Pneumokokken wie den vorherigen Hunden ein; unmittelbar darauf 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

12. XI. T. 38,0°. Gewicht 3600 g. Am Morgen war der Hund etwas apathisch, traurig; später ist er munterer geworden. Lumbalpunktion: ziemlich starker Druck; im Cerebrospinalliquor vielkernige Leukocytose. Bakteriologisch Pneumokokkenskulturen. Darauf eine zweite Einspritzung von 100 Einheiten des Antipneumokokkenserums.

13. XI. T. 38,6°. Gewicht 3500 g. Der Hund befindet sich wohl; springt heiter. Frißt gut. Lumbalpunktion: im Liquor wenige vielkernige Leukocyten; Fehlen von Bakterien. Darauf eine dritte Einspritzung des Merckschen Antipneumokokkenserums (100 Einheiten).

14. XI. T. 37,4°. Der Hund ist etwas weniger lebhaft; frißt gut; auf Rufen kommt er heiter gelaufen. Lumbalpunktion: im Liquor Fehlen von Leukocyten; bakteriologisch ist die Flüssigkeit steril. Sodann eine vierte intravertebrale Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

18. XI. T. 37,2°. Gewicht 3250 g. Der Hund ist sehr munter; keine Krankheitserscheinungen wahrnehmbar. Lumbalpunktion: Fehlen von Leukocytose.

22. XI. T. 36,9°. Gewicht 3100 g. Der Hund ist weniger lebhaft und traurig. Frißt gut; kommt auf Rufen heiter gelaufen.

23. XI. Der Hund ist betrübt, springt nicht. Lumbalpunktion: mit der Methode von Fuchs-Rosenthal ca. 16 Leukocyten (mit Blutbeimengung). Fünfte Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

27. XI. T. 39,7°. Gewicht 3200 g. Der Hund magert ab, wird weniger beweglich. Hustet nicht. Lumbalpunktion: starker Druck; über 3 ccm klaren Liquor. Mit der Methode von Fuchs-Rosenthal sind 14 Lymphocyten nebst einigen Leukocyten pro 1 cmm festgestellt worden. Sechste Einspritzung von 100 Einheiten des Merckschen Antipneumokokkenserums.

29. XI. Zustand schlecht, wie oben; frißt wenig; ist betrübt.

2. XII. T. 36,6°. Gewicht 3300 g.

9. XII. Zustand besser.

19. XII. Der Hund ist immer betrübt. Auf der Haut bildet sich ein Ausschlag. T. 36°. Gewicht 2850 g.

27. XII. Der Zustand wird immer schlimmer. Heute frißt der Hund gar nicht; gestern hat er sehr wenig gefressen. Kommt auf Rufen nicht gelaufen, schaut nur traurig auf. Keine Genicksteifheit. Hustet nicht.

28. XII. Der Hund wird immer schwächer. Bleibt ganz ohne Bewegung; frißt nicht. Ist heute nachmittags gestorben.

Sektionsbefund. Vermehrte Liquorquantität unter der Rückenmarkshaut. Die Häute sind blaß, ungetrübt. Die Hirnhäute und das Hirn selbst sehr blaß. Die Kammern nicht erweitert. In den innern Organen keine Alterationen.

Die mikroskopische Untersuchung (Methode von Mann und Nissl) ermittelte keine Alterationen im Zentralnervensystem.

Zusammenfassung. Am Hunde ist eine intravertebrale Pneumokokkenskulturinjektion und unmittelbar darauf eine Einspritzung von Antipneumokokkenserum ausgeführt worden. Am darauffolgenden Tage war der Hund etwas traurig; der Liquor zeigte eine deutliche, wenn auch unbedeutende Leukocytose. Serum. Am 3. Tage Liquor steril, spärliche vielkernige Leukocyten. Serum. 4. Tag Zustand gut. Liquor normal. 13. Tag Serum. Der Hund magert ab. Am 17. Tage zeigte der Liquor eine geringe Lympho- und Leukocytose (14 pro 1 cmm); das Allgemeinbefinden gut. Nach Verlauf eines Monats Zustand ziemlich gut. Nach 46 Tagen Verschlimmerung; der Hund ist trauriger geworden. Genickstarre ist nicht beobachtet worden. Tod nach 47 Tagen (seit der Einleitung des Versuches). Die Sektion hat keine Alterationen ermittelt. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und des Hirns ist ebenfalls negativ ausgefallen.

Hund Nr. XLIV, groß.

19. XI. 1912. Äthernarkose. Laminektomie in der Lumbalgegend; Resektion eines Wirbels; die Dura wurde nicht aufgeschnitten. Darauf ist intraspinal, vermittels der Pravazschen Spritze, eine aus dem Rückenmark des Hundes Nr. XLII stammende Pneumokokkenbouillonkultur eingespritzt worden.

20. XI. T. 39,4°; der Hund ist traurig; bewegt sich wenig.

21. XI. Der Zustand hat sich verschlimmert; keine Genicksteifheit. An der Operationsstelle eine Schwellung, in welcher man Fluktuation feststellt.

22. XI. Der Zustand des Hundes verschlimmerte sich in einem fort. Heute früh meningitische Erscheinungen — Rückgrat- und Genicksteifheit. Heulen. Tod gegen Mittag.

Sektionsbefund. Unter der Haut ca. 1 Glas Eiter. An durchschnittenen Muskeln wird etwas Eiter wahrgenommen. An der Operationsstelle, oberhalb der Haut kein Eiter; nur eine trüb-rote Infiltration. Unterhalb der Dura ist längs des Rückenmarks ein grünlicher Eiter zu sehen, der sich am spärlichsten im Hals- und im oberen Lumbalteile angesammelt hat (die Operation ist auf der Höhe des 4. Lumbalwirbels ausgeführt worden).

Hirn. Trübung der Häute, besonders im Stirnteile. Eiter an der Hirnbasis. Auf dem Rückenmarksquerschnitte ist keine Eiterung zu sehen; der Aquaeductus Sylvii erweitert und mit Eiter gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung ermittelte eine sehr starke Meningitis cerebrospinalis.

An den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten ist im Sakralmark eine an der gesamten Peripherie gleichmäßige Häuteinfiltration festgestellt worden. Dieselbe nimmt ebenfalls sämtliche Wurzeln, sowie das die Dura von außen bekleidende Gewebe ein. Die Infiltration besteht meistens aus polymorphen Leukocyten, einer sehr großen Anzahl von Makrophagen und Polyblasten. An einer der Wurzeln sind mehrere nebeneinander liegende plasmatische Zellen fest-

gestellt worden. In der weißen und grauen Substanz keine tieferen Alterationen, außer der vermehrten Gefäßzahl (die Gefäße meistens wenig verändert). Einige Nervenzellen zeigten schwache Chromatolyse. In den weichen Häuten zerstreut liegende Diplokokken; auch sind in der Arachnoidea deren Gruppen zu sehen; außerdem wurden dieselben auch auf der Außenfläche der Dura konstatiert; die letztere zeigt öfters in ihrer ganzen Breite eine vermehrte, zwischen den Normalelementen des Gewebes zerstreute Leukocytenzahl.

Das Dorsalmark zeigt analoge Alterationen; eine sehr starke Infiltration der Häute ziemlich gleichmäßig in der ganzen Peripherie ein. Im Zentralkanal ist eine Eiteransammlung („Zentralkanalabsceß“) bei erhaltener Wandung zu sehen. Rings um jenen Kanal ist eine mittelstarke Infiltration zu sehen, wobei einige Leukocyten durch die ependymären Zellen ins Kanalinnere hineindringen. Die Gefäße sind an jener Stelle erweitert und infiltriert.

In der grauen Substanz vermehrte Zahl von Gefäßen, meistens von Capillaren. Die Nervenzellen sind wenig verändert; in einigen sind im Inneren Leukocyten zu sehen (leukocytäre Neurophagie). In der weißen Substanz sind keine tieferen Alterationen stattgefunden, außer den samt den Septa dringenden Gefäßen.

Im Hirnstamm ist eine starke Häuteinfiltration nebst einer Reihe von Entzündungsherden in der Haube festgestellt worden. So ist z. B. in der Gegend des motorischen Trigemuskerns an einer Seite eine starke kleinzellige Infiltration nebst einer stark ausgeprägten leukocytären Neurophagie der Nervenzellen zu sehen. Die Entzündungsherde halten sich meistens an die den üblichen Entzündungstypus aufweisenden Gefäße.

Im Hirn tritt ebenfalls eine starke Infiltration der Häute auf. Einige der Furchen sind stark erweitert und mit einer kompakten Eitermasse erfüllt. Diffuse Hirnrindeninfiltration ist nicht zu sehen. Die Gefäße der Hirnrinde sind infiltriert. Zerstreute, stellenweise massenhaft vorkommende Diplokokken. Eiter in den Seitenkammern. Die Nervenzellen der Hirnrinde weisen teilweise tiefe Alterationen auf (Chromatolyse; einige Zellen sehen wie Schatten aus, enthalten feines Pulver; der Kern hebt sich kaum von der Umgebung ab; die Fortsätze sind sehr blaß und nur auf kurze Strecken sichtbar).

Die nach den Methoden von Mann und Bielschowsky angefertigten Schnitte haben keine besonderen Alterationen aufgewiesen.

Zusammenfassung. Am Hunde ist Laminektomie nebst darauffolgender intraspinaler Pneumokokkenkulturinjektion ausgeführt worden. Am 4. Tage stellte sich Genicksteifheit ein und das Tier starb. Die Sektion ermittelte eine starke Cerebrospinalmeningitis nebst Abscessen im Aqueductus Sylvii. Im Sakralmark ist ein Zentralabsceß vorgefunden worden; überdies eine starke Encephalitis pontis; daselbst, in der Gegend des motorischen V-Kerns, starke leukocytäre Neurophagie.

Hund Nr. XLV.

28. XI. 1912. In Äther-Chloroform-Narkose ist eine Laminektomie in der oberen Lumbalgegend vorgenommen worden. Darauf Einspritzung von 1 Tropfen einer 56stündigen Pneumokokkenbouillonkultur, wie beim Hunde Nr. XL. Die Wunde ist zusammengenäht worden. Eine Viertelstunde nach der Operation war der Hund ziemlich munter und rege.

29. XI. Heute früh war der Hund sehr krank; keine ausdrücklichen Lähmungen, obwohl die Hinterbeine etwas steifer sind. Die Hinterbeine zeigen beim Gehen einen spastischen Typus. Progressive Verschlimmerung. Gegen Abend hörte der Hund auf zu laufen. Frißt nicht. Reagiert auf Rufen nicht. Unbedeutende Genick- und Rückgratsteifheit.

30. XI. Der Hund ist heute mittags gestorben.

Sektionsbefund. An der Operationsstelle, unter der Haut sieht man ein wenig blutigen Liquor. Kein Eiter, weder unter der Haut, noch zwischen den Muskeln. Die Hirn- und Rückenmarkshäute getrübt. Eiter ist nirgends zu sehen.

Eine starke Infiltration der Meningen ist bereits makroskopisch wahrnehmbar.

Im Hirn ist mittels der Nisslschen Methode eine ziemlich breite, sämtliche Windungen und Furchen umringende entzündliche Zone zu sehen. In histologischer Beziehung überwiegen Lymphocyten und Makrophagen, außerdem auch ziemlich zahlreiche, polymorphe Leukocyten. Gefäße infiltriert. Thromben sind nirgends zu sehen. An vielen Stellen tritt die diffuse Rindeninfiltration auf; dieselbe beschränkt sich durchwegs auf die zwei oberflächlichen Schichten, dringt aber auch hier und da in die Pyramidenschicht ein. An einer Seite der Parietallagegend ist ein großer, bereits makroskopisch wahrnehmbarer (3 : 5 mm) Entzündungsherd konstatiert worden (Encephalitis) (Taf. II, Fig. 4 und 5); derselbe beginnt dicht an der Windungsperipherie und dringt in Gestalt von zwei spitzen Keilen in die Pyramidenschicht ein. Es ist leicht einzusehen, daß dieser Herd infolge des Überganges der Entzündung von den Meningen auf die Nervensubstanz entstanden ist. Die Infiltration in diesem Herd ist keine homogene, und zwar liegen in dessen oberflächlichen Schichten die Leukocyten in kompakten Reihen nebeneinander; jedoch mit dem Eindringen ins Innere des Gewebes werden sie immer spärlicher und bilden hier nur hier und da kleine Gruppen. Die Nervenzellen im Herd atrophisch und es bleiben nur einzelne Exemplare davon.

An anderen von der Stirngegend herstammenden Schnitten (in einer Hemisphäre) nimmt man außer dem üblichen Meningitisbilde, direkt in der Rindenmitte, in deren tiefen Schichten große, auf einer beträchtlichen Strecke von kleinzelliger Infiltration umgebene Gefäße wahr.

Der große Entzündungsherd im Parietallappen hob sich von dem umgebenden Gewebe scharf ab, somit an die z. B. in der Sclerosis multiplex vorkommenden Bilder erinnernd.

Was die Nervenzellen der Rinde anbelangt, so haben dieselben im allgemeinen keine erheblichen Alterationen erlitten, mit Ausnahme der Pyramidenzellen, die entweder im Gebiete der diffusen Infiltration oder in demjenigen der Entzündungsherde gelegen waren. An diesen Stellen unterlagen die Zellen einer Atrophie und waren daselbst Erscheinungen von leukocytärer Neurophagie wahrzunehmen. Die Leukocyten lagen im Inneren jener Zellen oder in deren peripheren Zonen in ausgehöhlten Nischen.

Im Kleinhirn die üblichen Bilder einer Meningealinfiltration. Stellenweise tritt eine diffuse, weniger intensive als im Großhirn, Rindeninfiltration auf.

An der Hirnbasis starke Meningitis.

Im Rückenmark in dessen ganzer Ausdehnung ist ebenfalls eine starke Meningitis festgestellt worden. Außerdem ist im Sakralmark, in einem der Vorderhörner, ein Herd zu sehen. In demselben ist es zur Atrophie der Nervenzellen der seitlichen Gruppe gekommen; die Zahl der Gliazellen schien gesteigert zu sein, und gleichzeitig vergrößerte sich die Zahl der Capillaren. An der Peripherie nimmt man an einer dieser Stelle entsprechenden Gegend einen schwachen Übergang des entzündlichen Vorganges auf die weiße Substanz wahr. Im Herde selbst sieht man keinen aktiven Entzündungsprozeß.

Diplokokken sind im Hirn (in den Häuten) in einer sehr geringen Zahl festgestellt worden; in den Wandungen der im Hirngewebe ziehenden Gefäße sind sie überhaupt nicht zu sehen; im Rückenmark sind nur deren einzelne Exemplare ermittelt worden.

Zusammenfassung. Am Hunde führte man eine Laminektomie aus und spritzte intraspinal Pneumokokkenkultur ein. Am 2. Tage Steifheit der Beine. T. 39,9°. Am 3. Tage (36 Stunden nach erfolgter Operation) ist das Tier gestorben. Die Sektion hat eine Trübung der Meningen ermittelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke Infiltration der Cerebrospinalhäute. In der Parietalgegend ein großer Entzündungsherd (Encephalitis). Im Sakralmark ein Herd in einem der Vorderhörner. Diplokokken spärlich, sowohl im Hirn, wie auch im Rückenmark.

Bei den weiteren 4 Hunden sind intravertebrale Einspritzungen von Pneumokokkenkulturen vorgenommen worden, wobei man sich bei zweien der Tiere (Nr. XLVI—XLVII) auf diese Einspritzungen beschränkte, dagegen bei den 2 folgenden (Nr. XLVIII—XLIX) intravertebrale Urotropineinspritzungen ausführte.

Hund Nr. XLVI, groß. Gewicht 16 $\frac{1}{3}$ Pfd.

Hund Nr. XLVII. Gewicht 4000 g.

Hund Nr. XLVIII. Gewicht 4550 g.

Hund Nr. XLIX. Gewicht 18 Pfd.

4. XII. 1912. Nach einer Lumbalpunktion spritzte man dem Hunde Nr. XLVI ein Viertel einer 7stündigen Pneumokokkenboullionkultur ein, welche aus dem Herzen einer nach Injektion einer vollen 48stündigen Pneumokokkenkultur auf Cantanischem Nährboden gestorbenen Maus gewonnen wurde.

5. XII. T. 37,0°. Am Morgen war der Hund traurig, träge, fraß nicht. Nachmittags ist er etwas munterer geworden, begann zu fressen. Gegen Abend ist eine unbedeutende Genicksteifheit wahrnehmbar geworden.

6. XII. T. 37,0°. Der Hund ist traurig, kommt auf Rufen näher, reicht die Pfote. Frißt wenig. Genicksteifheit schwächer als am Vortage.

9. XII. Gewicht 17 $\frac{1}{3}$ Pfd. T. 37,0°. Zustand gut.

19. XII. T. 37,6°. Gewicht 16 $\frac{1}{2}$ Pfd. Die Hündin befindet sich wohl; sie hat 4 Junge geworfen, die im Laufe einer Stunde gestorben sind.

28. II. 1913. Der Zustand des Hundes war dauernd gut. T. 38,2°. Gewicht 15 $\frac{1}{3}$ Pfd. Wird durch Chloroform getötet. Die Sektion hat keine Alterationen ermittelt.

Die mikroskopische Untersuchung (Methoden von Nissl und Mann) hat im Zentralnervensystem normale Verhältnisse ergeben.

Zusammenfassung. Dem Hund ist intravertebreal eine Pneumokokkenkultur injiziert worden. Der Zustand des Hundes blieb gut, ausgenommen den zweiten und dritten Tag nach der Operation. Nach Verlauf von ca. 3 Monaten wurde der Hund getötet. Die mikroskopische Untersuchung hat keine Änderungen ermittelt.

4. XII. 1912. Dem Hund Nr. XLVII ist, nach erfolgter Lumbalpunktion, die gleiche Menge der gleichen Pneumokokken wie dem Hunde Nr. XLVI eingespritzt worden.

5. XII. T. 40,2°. Am Morgen war der Hund schläfrig, wenig beweglich. Im Laufe des Tages wurde er lebhafter und begann zu fressen. Am Abend lag er bewegungslos da; fraß nicht. Keine Genicksteifheit.

6. XII. Heute gegen den Morgen wurde der Hund unruhig, ging von Stelle zu Stelle. Keine Genicksteifheit. Gegen Mittag ist er gestorben.

Sektionsbefund. Lungen ungeändert. Die Rückenmarkshaut stark getrübt. Kein Eiter. An der Hirnbasis ein wenig flüssiger Eiter; auch am Kleinhirn ist etwas Eiter zu sehen. Ausgeprägte Trübung der Hirnhäute. Bakteriologisch sind aus einigen Rückenmarksschnitten Pneumokokken gezüchtet worden.

Die mikroskopische Untersuchung ermittelte im Rückenmark (an den nach

der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten) im Sakralteile eine starke Entzündung der weichen Meningen, wie auch der Dura, ziemlich gleichmäßig an der ganzen Querschnittsperipherie. Die Infiltration besteht meistens aus polymorphen Leukocyten, weiter aus zahlreichen mononucleären Leukocyten, Polyblasten und wenigen Fibroblasten. Plasmatische Zellen sind nicht zu sehen. Spärliche, zerstreute Diplokokken. Die Infiltration nimmt auch die Wurzeln ein, in deren Inneres dringend und die Bindegewebssepta begleitend.

In den Wurzeln findet Proliferation der adventitiellen Zellen nebst Infiltration der Außenmembran statt. In der weißen Substanz eine sehr schwache diffuse Infiltration der am meisten peripheren Teile; man begegnet somit einzelnen von außen in die weiße Substanz (aus dem Spatium epispinale) eindringenden Leukocyten. Überdies ist in einigen Gefäßen der weißen Substanz eine deutliche Infiltration zu sehen.

Die graue Substanz zeigt keine tieferen Alterationen. Die Nervenzellen sind entweder wenig geändert oder zeigen einen Zerfall (Chromatolyse) und netzförmige grubchenartige Beschaffenheit. Die Kerne normal oder dunkel und gleichförmig gefärbt. Im Halsteile sind analoge Änderungen festgestellt worden.

Im Hirn stellt man eine deutliche, wenn auch schwächere Infiltration fest (sehr zahlreiche Lymphocyten, Polyblasten, Makrophagen; weniger polymorphe Leukocyten und Fehlen von plasmatischen Zellen). Zerstreute Diplokokken. In einigen Gegenden der Rinde diffuse Infiltration; die infiltrierte Gefäße dringen in die Rinde ein. Eine kleinzellige Infiltration (kleine entzündlichen Herde) tritt rings um einige Gefäße, sogar in den tieferen Rindenschichten auf. Die Nervenzellen der Rinde überhaupt wenig geändert; stellenweise läßt sich in denselben ein Zerfall wahrnehmen. Die weiße Substanz zeigt keine deutlichen Änderungen. An den nach den Methoden von Mann und von Bielschowsky angefertigten Schnitten sind keine besonderen Alterationen festgestellt worden.

Zusammenfassung. Dem Hund ist intravertebral Pneumokokkenkultur injiziert worden. Am folgenden Tage T. 40,2° Das Tier war abgeschwächt, vermochte nicht zu laufen; fraß nicht; Genicksteifheit war jedoch nicht zu bemerken. Am 3. Tage Unruhe. Fehlen von Genicksteifheit. Tod in 38 Stunden. Die Sektion hat eine Meningitis cerebrospinalis ergeben. Die mikroskopische Untersuchung hat eine ausgesprochene Entzündung des Hirns und des Rückenmarks ermittelt. Diplokokken zerstreut (nicht in Gestalt von Gruppen). Im Rückenmark begegnet man hier und da einer diffusen Infiltration. An einigen Rindenstellen nimmt man ringsum einige Gefäße, sogar in den tieferen Schichten, eine kleinzellige Infiltration wahr (kleine entzündliche Herde).

4. XII. 1912. Dem Hund Nr. XLVIII ist, nach einer Lumbalpunktion (wobei unter starkem Drucke ca. 3 ccm Liquor, in dem man mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode 32 Lymphocyten pro 1 cmm festgestellt, erhalten wurde) dieselbe Menge der gleichen Pneumokokken, wie den 2 zuvorgehenden Hunden eingespritzt worden. Darauf intravertebrale Einspritzung von 1,0 in 2 ccm destilliertem Wasser gelösten Urotropins.

5. XII. Der Zustand war seit dem Morgen ein schwerer. Der Hund ist um 3 Uhr nachmittags gestorben (d. h. in 17 Stunden nach erfolgter Injektion). Es sollen keine entzündlichen cerebralen Erscheinungen (Genickstarre, Unruhe, Lähmungen) eingetreten gewesen sein.

Sektionsbefund. Sehr starke Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute. Ungeheure Hyperämie der Häute dem ganzen Rückenmark entlang (submeningeale Blutergüsse?) Die Lungen und übrigen Organe ungeändert. Aus einigen Rückenmarksstücken sind Pneumokokken erzeugt worden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine cerebrospinale Meningitis von

mittlerer Intensivität. Nach den mit der Nisslschen Methode gefärbten Schnitten ließ sich im Gehirn, in dessen Häuten, eine sehr starke venöse Hyperämie nebst Entzündung feststellen. Die Infiltration bestand vorwiegend aus polymorphen Leukocyten, Makrophagen; außerdem sind Lymphocyten, einkernige Leukocyten und Polyblasten zu sehen. Diplokokken sind sehr zahlreich, in den Häuten treten sie in ganzen Schwärmen hervor. Man findet sie auch in den Lymphräumen der adventitiellen Scheiden der in die Rinde eindringenden Gefäße. Auch sind die selben in den oberflächlichen Rindenschichten, neben Leukocyten, und sogar von diesen unabhängig, zu sehen.

Die Nervenzellen zeigen keine deutlichen Alterationen. In der Rinde geringe diffuse Infiltration; dieselbe tritt nur stellenweise, ohne tiefer zu greifen, auf. Im Rückenmark findet ebenfalls eine starke venöse Hyperämie der weichen Häute statt, in denen eine mittelstarke Infiltration, meistens in Gestalt von lose liegenden, nur stellenweise größere Ansammlungen bildenden Leukocyten, festgestellt wird. Sehr zahlreiche Diplokokken. Die Dura beteiligt sich schwach an der Entzündung, jedoch ist an ihrer Außenfläche eine geringe, kleinzellige Infiltration nebst Diplokokken wahrzunehmen. Überdies sind mitunter, sogar in den Zentralpartien des Duraquerschnittes, ganze Schwärme von längs den erweiterten Gefäßen liegenden Diplokokken festgestellt worden; diese Schwärme pflegen mitunter sogar Bänder zu bilden, die sich zuweilen abzweigen und selbständig, schon weit von den Gefäßen, in das Innere des meningealen Gewebes, zwischen dessen einzelne Schichtungen dringen.

Rings um die Wurzeln ist eine kompakte Infiltrationsmasse und eine Menge von Diplokokken zu sehen. Solche Infiltration tritt samt Diplokokken auch in den inneren Wurzelteilen, in den Septa, auf.

In der weißen und grauen Substanz sind keine deutlichen Änderungen ermittelt worden. Der Halsteil zeigte den obenbeschriebenen analoge Alterationen.

An den nach der Methode von Mann und Bielschowsky angefertigten Schnitten sind keine besonderen Alterationen festgestellt worden. (An den Mannschen Schnitten ist im Rückenmark eine sehr starke Gefäßhyperämie nebst Blutergüssen sowohl in die graue, wie auch in die weiße Substanz und in die Häute zu sehen. In der weißen Substanz treten diese Blutungen in sämtlichen Strängen, sowohl an deren Peripherie, wie auch im Mittelteile auf.)

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral Pneumokokkenkultur injiziert und unmittelbar darauf 1,0 Urotropin eingespritzt worden. Am folgenden Tage war der Zustand ein schwerer. Tod in 17 Stunden. Die Sektion hat eine ungeheure Meningealhyperämie ermittelt. Aus dem Rückenmark wurden Pneumokokkenkulturen erzeugt. Die mikroskopische Untersuchung stellte eine relativ unbedeutende Häuteinfiltration fest; dagegen Schwärme von Diplokokken, sowohl in den Hirn- wie auch in den Rückenmarkshäuten (auch in der Dura). In der letzteren sind Diplokokken meistens auf deren Außenfläche vorgefunden worden, doch außerdem auch in den Mittelteilen, in Form von die Gefäße begleitenden und zwischen die einzelnen Duraschichten eindringenden Diplokokkenzügen. Die letzteren sind ebenfalls in den Außenschichten der Rinde, in der Nähe von Leukocyten, und sogar von diesen unabhängig, festgestellt worden.

4. XII. 1912. Dem Hund Nr. XLIX ist, nach Lumbalpunktion, dieselbe Menge derselben Pneumokokken, wie den vorigen drei Hunden eingespritzt worden. Darauf intravertebrale Einspritzung von 1,0 in 2 ccm destilliertem Wasser gelösten Urotropins.

5. XII. T. 39,0°. Der Hund verhielt sich ruhig, bewegte sich wenig. Lumbalpunktion (Liquor mit Blut vermengt); darauf Injektion von 0,5 ccm in 4 ccm Wasser gelösten Urotropins.

6. XII. Lumbalpunktion; einige Liquortropfen, worin vielkernige Leukocytose konstatiert worden ist. Sodann Einspritzung von 1,0 cem Urotropin. T. 38,6°. Der Hund ist ziemlich heiter, frißt gut.

9. XII. Gewicht 17 Pfund. T. 38,3°. Der Zustand des Hundes ist vortrefflich.

10. XII. Lumbalpunktion; im Liquor einige Lymphocyten.

19. XII. T. 36,8°. Gewicht 18 $\frac{1}{2}$ Pfund. Zustand ganz gut.

5. III. 1913. Der Hund befand sich stets ausgezeichnet; fraß gut; nahm an Gewicht zu (18 $\frac{1}{2}$ Pfund).

Wird vermittels Chloroform getötet.

Sektionsbefund: keine Alterationen.

Die mikroskopische Untersuchung (Methoden von Mann und von Nissl) stellte normale Verhältnisse fest.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral Pneumokokkenkultur mit darauffolgender (ebenfalls intravertebraler) Urotropininjektion eingespritzt worden. Die intravertebrale Urotropininjektion ist am 2. und 3. Tag wiederholt worden. Der Zustand blieb dauernd gut. Der Hund wurde nach Verlauf von 9 Monaten getötet. Die mikroskopische Untersuchung hat keine Alterationen ermittelt.

Bei den weiteren 4 Hunden wurde der Versuch mit intravertebraler Urotropininjektion wiederholt, und zwar wurde 2 Hunden (Nr. LII und LIII) Urotropin unmittelbar nach intravertebraler Pneumokokkenkultureinspritzung injiziert. Zwei andere Hunde von dieser Serie (Nr. L und LI) sind zum Zweck der Kontrolle gelassen worden (d. h. mit ausschließlicher Pneumokokkenkulturinjektion).

Hund Nr. L. Gewicht 4700 g.

Hund Nr. LI. Gewicht 16 $\frac{1}{4}$ Pfund.

Hund Nr. LII. Ein nicht gewogener Foxterrier.

Hund Nr. LIII. Gewicht 4400 g.

11. XII. 1912. Dem Hunde Nr. L ist nach Lumbalpunktion ein Viertel einer 48stündigen Pneumokokkenkultur auf Cantanis Nährboden (unkontrollierte Virulenz) eingespritzt worden.

12. XII. T. 37,8°. Der Hund war am Morgen etwas schläfrig, wenig lebhaft; im Laufe des Tages ist er munterer geworden.

13. XII. T. 37,8°. Der Hund ist sehr heiter; frißt gut.

1. IV. 1913. Der Zustand des Tieres ist andauernd gut. Gestern hat es 3 Junge geworfen, von denen 2 gestern und 1 heute gestorben sind.

28. IV. Wird durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Makroskopisch keine Alterationen zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung (Methode von Nissl) hat normale Verhältnisse ergeben.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral Pneumokokkenkultur eingespritzt worden. T. am folgenden Tage 37,8°. Zustand gut. Nach Verlauf von 4 $\frac{1}{2}$ Monaten ist der Hund getötet worden. Die mikroskopische Untersuchung hat keine Alterationen ergeben.

11. XII. Dem Hunde Nr. LI ist, nach einer Lumbalpunktion, dieselbe Quantität derselben Pneumokokken, wie dem Hunde Nr. L eingespritzt worden.

12. XII. T. 38°. Am Morgen war der Hund ein wenig verdrossen und unbeweglich. Im Laufe des Tages begann er zu fressen und ist munterer geworden. Lumbalpunktion; einige Liquortropfen, in denen eine deutliche vielkernige Leukocytose festgestellt wurde.

13. XII. Genicksteifheit. Zustand viel schlimmer; der Hund liegt gelähmt da; wenn man ihn hebt, stellt er sich auf die Vorderbeine, ohne auf den hinteren stehen zu können (Lähmung der Hinterbeine). Heult von Zeit zu Zeit.

14. XII. Zustand noch schlimmer.

16. XII. Heute nacht ist der Hund gestorben.

Sektionsbefund. Muskeln- und Lungenhyperämie. Die Rückenmarkshäute hyperämisch, getrübt; im Halsteile, unter der Haut etwas grünlicher Eiter. Am Rückenmarksquerschnitte, dem ganzen Rückenmark entlang, in der grauen Substanz eine gelbe Färbung, die in der Halsanschwellung, wo ein grünlicher Eiter hervorfließt, am breitesten ist. Der Aquaeductus Sylvii mit Eiter gefüllt. Die Hirnhäute getrübt. Die Trübung ist am stärksten an der Hirnbasis. In der Kleinhirn-Occipital-Ecke grünlicher Eiter.

Die Seitenkammern etwas erweitert und mit Eiter gefüllt.

Bakteriologisch sind im Eiter Pneumokokken festgestellt worden.

Die mikroskopische Untersuchung hat folgendes ermittelt: (Methode von Nissl): Im Rückenmark, im Sakralteile, eine sehr starke Piameningitis. Die Dura stellenweise durch und durch infiltriert. Überall überwiegen Lymphocyten, Makrophagen, plasmatische Zellen; spärliche, polymorphe Leukocyten und Fibroblasten. Diplokokken hier und da zerstreut. Gefäße erweitert, angeschwollen, infiltriert. Adventitialzellen angequollen. In der grauen Substanz sind die Nervenzellen teilweise degeneriert. Die Gegend des Zentralkanals infiltriert; es sind hier in den Kanal dringende Leukocyten zu sehen; zu einer eigentlichen Absceßbildung ist es jedoch nicht gekommen. Die Gefäße der grauen Substanz erweitert; einige stark infiltriert; die Capillarenzahl vergrößert. In der weißen Substanz zahlreiche erweiterte Gefäße; die Gliazellen enthalten eine größere Plasmaquantität; sonst sind keine tieferen Alterationen zu sehen.

Im Dorsalmark ist, neben einer starken Meningitis, eine eitrige Infiltration zu sehen, samt Erweichung des Bodens der Vordersäulen, die graue Commissur und die den Zentralkanal von vorne umgebende graue Substanz mit inbegriffen. Dieser Kanal ist stark erweitert, seine Wandung scheint zerrissen zu sein, und nur in gewissen Abständen sind einzelne Wandungszellen oder deren kleine Anhäufungen zu sehen. Von vorne dringen Flocken von erweichtem und mit Eiterzellen infiltriertem Gewebe in das Kanalinnere ein; es ist jedoch zu keiner abgeschlossenen Absceßbildung gekommen.

Die graue Substanz zeigt tiefgreifende Alterationen; ihre Gefäße sind erweitert und infiltriert. Die Nervenzellen stark geändert (dunkel, geschrumpft, chromatolytisch, vakuolisiert, mit undeutlichem Kern und dunklem Kernchen).

Die Häute sind stark infiltriert. Diplokokken hier und da in den Häuten, sowie auch in der Außenmembran und in einigen in die weiße Substanz eindringenden Gefäßen.

Der Halsteil zeigt, außer der Meningitis, eine eitrige Infiltration fast der gesamten Hintersäulen, mit Ausnahme der hinteren peripheren Zone. Die Wandung des Zentralkanals zerstört; rings um den Kanal ist eine Infiltration zu sehen. Keine Absceßbildung. Die Mittelzahl der grauen Substanz, sowie der Innenteil der Hinterhörner durch die Infiltration eingenommen; Gefäße erweitert, infiltriert. Die Nervenzellen degeneriert. Die Vorderhörner, besonders deren vorderer seitlicher Teil, zeigen keine starken Alterationen.

In der Medulla oblongata starke Häuteinfiltration. In der IV. Kammer Eiteranhäufung; die Wandungen meistens zerstört; die Infiltration geht auf das umgebende Gewebe über. Außerdem in der Querschnittstiefe, besonders in der grauen Substanz, erweiterte, infiltrierte Gefäße.

Der Aquaeductus Sylvii ist stark erweitert und mit Eiter gefüllt (Zentralabsceß). Die Wandungen sind meistens erhalten, stellenweise atrophiert, und ist an diesen Stellen eine Erweichung des dem Aquaeductus anliegenden Gewebes zu sehen.

Im Hirn eine starke Meningeninfiltration, wobei die Intensität dieses Vorganges in verschiedenen Windungen bedeutende quantitative Schwankungen aufweist. Meistens Lymphocyten, Makrophagen, außerdem auch einzelne plasmatische Zellen. Die Gefäße, besonders die Venen, erweitert; Blutungen in die Häute. Diplokokken lassen sich nicht mit voller Gewißheit feststellen. Die Rindennervenzellen sind öfters geändert; es sind entweder verunstaltete Zellen mit einer bis zur absoluten Pulverisation gehenden Chromatolyse, mit dunkel gefärbtem Kern, mit atrophierten Fortsätzen zu sehen, oder aber Zellen, in denen die Tigroidkörperchen einen Zerfall erlitten und sich ausschließlich an einem Pol angesammelt haben (gewöhnlich an der Basis), während die übrige Zelle eine blasse, siebartige Konsistenz zeigt (der Kern pflegt gewöhnlich nicht stärker geändert zu sein.) In anderen Zellen tritt wiederum Vakuolisierung auf.

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten schien die Zahl der spinnenförmigen Gliazellen vergrößert zu sein, besonders in den peripheren Zonen der weißen Substanz (?).

Zusammenfassung. Diesem Hunde ist intravertebral Pneumokokkenkultur eingespritzt worden. T. am folgenden Tage 38,3°; im Cerebrospinal-Liquor zahlreiche vielkernige Leukocyten. Am 2. Tage schlechter Zustand. Genicksteifheit. Am 4. Tage Zustand noch schlimmer; der Hund heult vor Schmerzen. Am 6. Tage ist er gestorben. Die Sektion hat eine Meningitis cerebrospinalis ermittelt. Der Aquaeductus Sylvii war mit Eiter gefüllt. Aus dem Rückenmark sind Pneumokokken gezüchtet worden.

Die mikroskopische Untersuchung hat eine starke Infiltration der Cerebrospinalhäute ermittelt; es ist jedoch anzudeuten, daß in histologischer Beziehung Lymphocyten und Makrophagen überwiegend waren; außerdem waren plasmatische Zellen zu sehen; dagegen waren polymorphe Leukocyten spärlich vertreten. Diplokokken sind im Hirn nicht festgestellt worden; im Rückenmark waren sie sehr spärlich. Im Dorsal- und Sakralmark, in der Gegend des Zentralkanals, ist eine Infiltration konstatiert worden, wobei die Wandung vornehmlich zerstört gewesen war (im Sakralmark erhalten). Zu einer richtigen Absceßbildung kam es jedoch nicht, obwohl dieser Vorgang unzweifelhaft die Initialperiode einer Absceßbildung vorstellt. In der IV. Kammer, sowie auch im Aquaeductus Sylvii Absceßbildung. In der grauen Rückenmarksubstanz, besonders in der dem Zentralkanal anliegenden Gegend starke Gefäßbeteiligung; kleinzellige Infiltration nebst Degenerationsänderungen in den Nervenzellen. Außerdem ist im Halsteile eine eitrige Infiltration beinahe der ganzen Hintersäulen zu sehen. In der Hirnrinde deutliche Alteration der Nervenzellen.

11. XII. 1912. Dem Hunde Nr. LII ist, nach einer Lumbalpunktion, dieselbe Menge derselben Pneumokokken wie dem Hunde Nr. L eingespritzt worden; darauf Injektion von 0,5 ccm Urotropin (in 2 ccm Wasser).

13. XII. T. 39,0°. Der Hund regte sich wenig den ganzen Tag hindurch; gegen Abend ist er noch stiller geworden und hörte auf zu fressen. Keine Genicksteifheit. Lumbalpunktion; im Cerebrospinalliquor starke, vielkernige Leukocyten; intravertebrale Einspritzung von 0,5 Urotropin (in 2 ccm Wasser).

13. XII. Der Hund ist heute mittag gestorben.

Sektionsbefund. Starke Hyperämie der Rückenmarkshäute, besonders im Unterteile; Trübung der Häute; auf den Querschnitten im ganzen Rückenmark ist in der grauen Substanz ein blutig-eitriger Gehalt zu sehen. Die Häutetrübung ist an der Hirnbasis eine sehr ausgeprägte. Auch an den Wölbungen der Hemisphären ist eine Trübung bemerkbar. Die Seitenkammern nicht erweitert. Der Aquaeductus Sylvii nicht erweitert, mit Eiter gefüllt.

Bakteriologisch sind von einigen Rückenmarksstücken Pneumokokken ge-

zuchtet worden. Die mikroskopische Untersuchung (Methode von Nissl) ergab eine starke Meningitis cerebrospinalis.

Im Hirn ist bereits makroskopisch eine breite Zone von angeschwollenen, die Wandungen mit einer dunklen Zone umgebenden Häuten zu sehen. In histologischer Beziehung überwiegen Lymphocyten, polymorphe Leukocyten und Makrophagen. Diplokokken nur hie und da zu sehen. Die erweiterten, infiltrierten Häutegefäße dringen in die Rinde ein. Die Häute öfters mit der Rinde fest verwachsen. Häufig ist eine diffuse Infiltration der Rinde, vornehmlich deren zwei oberen Schichten zu sehen; mitunter reicht aber jene Infiltration sogar bis an die Pyramidenschicht heran. Die Nervenzellen der Rinde zeigen diverse, überhaupt nicht allzu tiefgreifende Alterationen; in einigen tritt gänzliche Chromatolyse auf, die Zellen sind blaß, gepulvert, die Kerne groß, hell; in anderen dagegen unvollständige, ungleichmäßige Chromatolyse, entweder mit Körnchen, oder mit unregelmäßigen Blöckchen; der homogen und dunkel gefärbte Kern hebt sich vom Körperprotoplasma scharf ab; das Kernchen pyknotisch. In anderen Zellen wiederum eine dunkle, homogene Färbung, Kern sehr dunkel, mitunter von unregelmäßigen Konturen; zuweilen hebt er sich kaum vom Zellkörper ab; Kernkörperchen pyknotisch, Fortsätze dunkel gefärbt und auf einer großen Strecke deutlich wahrnehmbar. In den Gliazellen keine deutlichen Alterationen. An der Hirnbasis das übliche Bild einer Meningitis.

Im Kleinhirn dasselbe Bild; ziemlich oft eine diffuse Rindeninfiltration.

Im Pons ist in einer Hälfte, außer dem üblichen meningitischen Bilde, ein lang-schräg getroffenes, in der Gegend der seitlichen Brückenkerne vertikal verlaufendes, stark infiltrierte Gefäß zu sehen, wobei vom oberen Pol dieses Gefäßes ein langer Eiterstrang beginnt. Überdies treten am ganzen Querschnitt erweiterte und infiltrierte Gefäße, sowie eine lose Gewebsinfiltration, vorwiegend in der Gegend der grauen Substanz auf (in den Brückenkernen, in der Gegend des Kerns des Nerv. trigem. usw.)

Im Halsmark findet man, außer dem üblichen Meningitisbilde, Infiltration der grauen Substanz, die in einer Hälfte stärker als in der anderen zum Vorschein kommt. Dieselbe umfaßt einige Gefäße; außerdem viele polynucleäre, im Gewebe lose liegende Leukocyten. Diese Infiltration ist stärker im inneren und mittleren Teile der Vorderhörner, schwächer dagegen in deren äußeren Gegend ausgeprägt; in den letzteren sind die Nervenzellen meist gut erhalten, wogegen in dem inneren mittleren Teile diverse Zerfallerscheinungen und sogar Atrophie konstatiert worden sind, wobei in einigen Zellen eine schwach angedeutete, leukocytaire Neurophagie sichtbar wird.

Im Dorsalmark kommen dieselben Alterationen vor; außerdem ein ausgeprägter Zentralkanalabsceß.

In der gesamten grauen Substanz (in den Gefäßen und lose im Gewebe) ist eine im mittel-inneren Teile stärkere und im vorder-äußeren Teile schwächere Infiltration festgestellt worden; dieselbe nimmt auch die hinteren und vorderen Hörner und die Gegend der hinteren Säulen ein. Die Nervenzellen zeigen im Bereiche dieser stärkeren Infiltration diverse Degenerations- und Atrophie-Abstufungen. Die leukocytaire Neurophagie ist hier bedeutender als im Halsmark.

Im Sakralmark Meningitis und Zentralkanalabsceß. Eiter füllt den Kanal aus, dessen Wände ungeändert geblieben und in dessen Umgebung eine sehr schwache kleinzellige Infiltration wahrnehmbar ist (Taf. VI, Fig. 18); nur hie und da üben die Leukocyten einen Druck auf die Wandung aus, ohne dieselbe irgendwo entzweizureißen. In der grauen Substanz dieselben Alterationen wie auch in anderen Rückenmarksabschnitten, wenn auch bedeutend schwächer ausgedrückt.

Zusammenfassung. Dem Hunde wurde, sofort nach intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkultur, daselbst Urotropin (0,5) injiziert. Am Tage darauf T. 39,0°; der Hund war verdrossen; zeigte keine Genicksteifheit. Im Cerebrospinalliquor vielkernige Leukocytose nebst Pneumokokken. Intravertebral Urotropin. Der Hund starb in 39 Stunden (seit der Versuchseinleitung). Die Sektion ermittelte eine starke Häutehyperämie nebst einem Rückenmarksabsceß. Aus dem Rückenmark wurden Pneumokokken gezüchtet.

Die mikroskopische Untersuchung hat eine starke Infiltration der Cerebrospinalhäute ermittelt; Diplokokken sind hie und da zu sehen (in den Hirnhäuten). Die Häute öfters mit der Rinde verwachsen. Im Pons lange, von den infiltrierten Gefäßen ziehende Eiterstränge. Im Rückenmark Zentralkanalabsceß im Dorsal- und Sakralmark. Im Halsmark Infiltration der Vorderhörner; daselbst in den Vorderhörnern leukocytäre Neurophagie.

11. XII. 1912. Nach Lumbalpunktion wurden dem Hunde Nr. LIII dieselben Pneumokokken und in der gleichen Quantität wie den drei vorigen Hunden injiziert; darauf intravertebral 0,5 in 2 ccm Wasser gelösten Urotropins.

12. XII. T. 39,0°. Der Zustand war seit dem Morgen ein schwerer; gegen Abend verschlimmerte er sich noch mehr; Genicksteifheit, Unruhe, Heulen. Lumbalpunktion (im Liquor vielkernige Leukocytose) und Einspritzung von 0,5 Urotropin.

13. XII. Der Hund starb heute früh um 10 Uhr morgens.

Sektionsbefund. Starke Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute. Im Hirn, besonders an der Hirnbasis, Eiter. Die Kammern nicht erweitert, dagegen eine sichtbare Erweiterung des mit rötlich-gelber Flüssigkeit gefüllten *Aquaeductus Sylvii*.

Bakteriologisch wurden aus einigen Rückenmarksschnitten Pneumokokken erhalten. Die mikroskopische Untersuchung (Nissl) ermittelte das typische Bild einer sehr starken Meningitis cerebrospinalis.

Im Rückenmark ist bereits makroskopisch eine Häuteanschwellung wahrnehmbar. Die Entzündung nimmt die weichen Häute ein; außerdem ist in der Dura, besonders in deren äußeren Teilen, eine vergrößerte Zellenzahl konstatiert worden. Die Infiltration umfaßt ebenfalls die Wurzeln. In histologischer Beziehung überwiegen Lymphocyten, sodann polymorphe Leukocyten und Makrophagen. In den weichen Häuten und in den Subarachnoidalräumen sind wenig zahlreiche Diplokokken festgestellt worden; in der grauen und weißen Substanz keine größeren Änderungen.

Im Hirn konstatierte man ebenfalls eine starke Häuteinfiltration. Die infiltrierten Gefäße dringen in die Rinde ein; sie kommen auch im Innern der weißen Substanz vor. Die Capillaren erweitert und infiltriert. Hie und da tritt eine diffuse, die Rinde gewöhnlich bis zu deren zwei oberflächlichen Schichten einnehmende Infiltration auf. Mitunter leukocytäre Neurophagie in den Pyramidenzellen. Die Rindennervenzellen öfters sehr blaß und zerfallen; andere wieder dunkel, homogen, mit Fortsätzen, die sich auf beträchtlicher Strecke färben, mit dunkel gefärbtem Kern und kleinem Körperchen; diese Zellen erinnern an sklerotische Vorgänge; jedoch sind diese gesamten Zellenalterationen *cum grano salis* zu verwerthen.

Die Gliazellen der Rinde zeigen keine wahrnehmbaren Änderungen; in der weißen Substanz ein vermehrtes Plasmaquantum und einige Kerne geschrumpft.

In histologischer Beziehung überwiegen in den Häuten Lymphocyten; sonst begegnet man hier auch polymorphen Leukozyten nebst Makrophagen. Was die Diplokokken anbelangt, so konnten dieselben nicht mit voller Bestimmtheit festgestellt werden.

Überdies sind im Stirnlappen, in der weißen und grauen Substanz entzündliche Herde konstatiert worden; dieselben standen stets im Zusammenhange mit den Gefäßen.

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten sind keine tieferen Alterationen festgestellt worden (die Astrocytenzahl in der weißen Substanz etwa vermehrt?).

Zusammenfassung. Bei diesem Hunde ist ebenfalls unmittelbar nach intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkultur Urotropin angewandt worden. Am folgenden Tage Genicksteifheit; im Cerebrospinalliquor zahlreiche, vielkernige Leukocyten. Wiederholte intravertebrale Urotropininjektionen. Der Hund starb nach 36 Stunden (seit Beginn des Versuches). Die Sektion ermittelte eine Meningitis cerebrospinalis. Aus dem Rückenmark sind Pneumokokken erhalten worden. Die mikroskopische Untersuchung hat eine starke Häuteinfiltration sowohl im Hirn wie auch im Rückenmark ergeben. Diffuse Hirnrindeneinfiltration nebst leukocyitärer Neurophagie einiger Pyramidenzellen; weiter ein entzündlicher Herd in der grauen und weißen Substanz (Rinde) einiger Hirnlappen.

18. XII. 1912. Dem Hunde Nr. LIV ist vorerst in Äther-Chloroform-Narkose eine Schädel-Trepanation in der rechten Parietalgegend (Öffnung von 2 mm Durchmesser) ausgeführt worden. Darauf Laminektomie im Dorsalteile, wo zwei Wirbel reseziert wurden. Die Dura wurde nicht aufgeschlitzt. Sodann:

1. Injizierte man mit Hilfe der Pravazschen Spritze submeningeal in das Hirn 2 ccm mit Thionin gefärbten Wassers. Nach 12 Minuten ist keine Färbung der Rückenmarkshäute wahrgenommen worden.

2. Submeningeale Eingießung von 2,5 ccm Berlinerblaulösung. Nach 7 Minuten war noch keine Färbung der Rückenmarkshäute zu sehen.

3. Wiederholtes Eingießen von 2,5 ccm Berlinerblaulösung. Nach 12 Minuten keine Färbung.

Dasselbe ist mehrmals erfolglos wiederholt worden. Darauf Aufschlitzung der Rückenmarksdura; dabei floß viel klarer ungefärbter Liquor heraus. Der Hund wurde getötet (ohne Sektion).

Für die folgende Versuchsreihe sind 4 Hunde gebraucht worden, an denen man intravertebrale Injektionen von Pneumokokkenkulturen ausführte, wobei 2 der Hunde (Nr. LV und LVI) unmittelbar darauf subcutan Urotropin eingespritzt wurde (mehrmals wiederholt), die 2 anderen dagegen zum Zweck der Kontrolle ohne Urotropin gelassen wurden (LVII und LVIII).

10. I. 1913. Dem Hunde Nr. LV spritzte man nach Lumbalpunktion intravertebral ein Viertel von einer 24stündigen Pneumokokkenbouillonkultur ein, die aus dem Herzblut einer in 8 Stunden nach erfolgter Pneumokokkenkulturinjektion gestorbenen weißen Maus erhalten worden. Darauf subcutane Injektion von 1,0 Urotropin.

11. I. Der Hund befand sich den ganzen Tag in einem sehr schweren Zustande. Genicksteifheit. T. 39,5°. Subcutan zweimal Urotropin à 0,5. Um 8 Uhr abends starb der Hund (d. h. in 22 Stunden).

Sektionsbefund. Starke Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute. Am Querschnitte keine Alterationen; die Kammern nicht erweitert.

Mikroskopische Untersuchung (Nissl) ermittelte bedeutende Meningitis cerebrospinalis.

Im Hirn vornehmlich polymorphe Leukocyten in den Häuten, weiter Lymphocyten, Mononucleare, einzelne Polyblasten. Makrophagen verhältnismäßig selten. Fehlen von plasmatischen Zellen. Diplokokken meistens zerstreut, einzeln, hier und da angehäuft. Öfters diffuse Rindeneinfiltration. Die infiltrierten Gefäße dringen in die Rinde, sogar in deren tiefste Schichten ein; auch sind in der weißen

Substanz erweiterte und infiltrierte Gefäße zu sehen. Die Nervenzellen zeigen keine bedeutenden Alterationen; auch die Gliazellen scheinen ungeändert zu sein.

Im Rückenmark dasselbe Bild einer starken Meningitis. Hie und da Infiltration des äußeren Teiles der Dura; sowohl in den weichen Häuten wie auch in den infiltrierte Durateilen begegnet man einzelnen oder angehäuft Diplokokken. An der Häuteinfiltration beteiligen sich meistens polymorphe Leukocyten (in der Dura Lymphocyten), sonst diverse Lymphocyten und Makrophagen. Die Häuteinfiltration geht nirgends auf die weiße Substanz über; in der letzteren sind hie und da erweiterte und infiltrierte Gefäße zu sehen. In der grauen Substanz schwache Beteiligung der erweiterten und infiltrierte Gefäße, meistens der Capillaren; dies tritt am deutlichsten im Sakralteil hervor. Nervenzellen ungeändert. In einigen (Sakralteil) histologisch (an Nisslschen Schnitten) ungeänderten Zellen sind einzelne Neurophagen (Leukocyten) zu sehen. Der Zentralkanal überall ungeändert erhalten.

An den nach der Methode von Mann und Bielschowsky angefertigten Schnitten sind keine speziellen Abnormitäten festgestellt worden.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist unmittelbar nach intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkultur subcutan 1,0 Urotropin injiziert worden. Am folgenden Tage T. 39,5°. Genicksteifheit. An diesem Tage wurde Urotropin zweimal subcutan injiziert (0,5—0,75). Das Tier ist in 22 Stunden seit dem Beginn des Versuches gestorben. Die mikroskopische Untersuchung hat das typische Bild einer Meningitis cerebrospinalis ermittelt. Es ist dabei hervorzuheben, daß die Diplokokkenzahl sowohl im Hirn, wie auch im Rückenmark geringer war, als dies sonst in einer so kurzen Zeitfrist nach intravertebraler Pneumokokkenkulturinjektion zu sein pflegt. Überdies ist eine diffuse Rindeninfiltration konstatiert worden, die mitunter, trotz des frühen Stadiums, stark und tiefgreifend war.

10. V. 1913. Dem Hunde Nr. LVI ist, nach einer Lumbalpunktion, dieselbe Menge derselben Pneumokokken wie dem Hunde Nr. LV eingespritzt worden. Darauf subcutane Injektion von 1,0 Urotropin.

11. I. T. 38,0°. Der Hund ist verdrossen, wenig lebhaft. Keine Genicksteifheit. Der Hund springt von einem ziemlich hohen Tische herab. Am Morgen sind subcutan 0,5 Urotropin eingespritzt worden. Um 2 Uhr 0,75.

12. I. Der Hund starb heute gegen Morgen.

Sektionsbefund. Die Häute stark hyperämisch und getrübt. Die Seitenkammern und der Aquaeductus Sylvii erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung (Nissl) hat eine hochgradige Meningitis cerebrospinalis ermittelt.

Im Rückenmark gehören die sich an der Pialinfiltration beteiligenden Zellen vorwiegend zu polymorphen Leukocyten; außerdem viele Lymphocyten, Makrophagen; hie und da auch Polyblasten. Deutliche plasmatische Zellen sind nicht wahrgenommen worden. Ziemlich zahlreiche Diplokokken. Nirgends ist eine diffuse Infiltration der Peripherie der weißen Substanz zu sehen; überhaupt zeigen die weiße und graue Substanz keine Alterationen. Die Dura ist normal (nur hie und da ist an ihrer Außenfläche kleinzellige Infiltration zu sehen).

Im Hirn tritt eine starke Meningeninfiltration auf, wobei die Infiltrationszellen von derselben Beschaffenheit sind wie im Rückenmark. Es kommen hier einzelne plasmatische Zellen vor. Diplokokken nicht allzu zahlreich, meistens einzeln oder in kleinen Anhäufungen; sie sind auch in einigen infiltrierte Rindengefäßen in den Virchow-Robinschen Räumen zu sehen. Von den stark infiltrierte Gefäßen ziehen ins Innere der Rinde zahlreiche Gefäße hin; mitunter lassen sie sich bis in die tiefsten Schichten verfolgen. An vielen Stellen begegnet man einer diffusen Rindeninfiltration; die Nervenzellen der Rinde zeigen überhaupt

geringe Änderungen; in einigen tritt Chromatolyse auf; andere sind dunkel gefärbt, zeigen einen dunklen und geschrumpften Kern nebst sich auf einer bedeutenden Strecke färbenden Fortsätzen (den sklerotischen Zellen analog). In einigen Nervenzellen kommen Leukocyten vor (Neurophagie); in anderen wieder gliöse Neurophagie, wobei die Gliazellen (1—2) entweder im Innern der Nervenzelle liegen, oder auch von außen her an dieselbe wie angeklebt erscheinen. In der weißen Substanz Fehlen von tieferen Alterationen (außer einigen infiltrierten Gefäßen).

An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten sind keine besonderen Alterationen festgestellt worden.

Zusammenfassung. Dem Hund ist unmittelbar nach intravertebraler Pneumokokkenkulturinjektion eine subcutane Urotropineinspritzung (1,0) appliziert worden. Am folgenden Tage T. 38°. Subcutane Urotropininjektionen sind noch zweimal wiederholt worden (0,5—0,75). Der Hund starb in 30—34 Stunden seit dem Versuchsbeginne.

Die Sektion hat eine starke Hyperämie und Trübung der Häute ermittelt; die mikroskopische Untersuchung zeigte eine starke Meningitis cerebrospinalis. Im Hirn wurde eine diffuse Rindeninfiltration, leukocytäre und gliöse Neurophagie einzelner Nervenzellen der Rinde konstatiert, die überhaupt unbedeutende Alterationen aufweisen. Diplokokken wurden sowohl im Rückenmark (ziemlich reichlich) wie auch im Hirn (wenig zahlreich) festgestellt; auch waren sie in den Virchow-Robinschen Räumen der Rindengefäße zu finden.

10. I. 1913. Dem Hunde Nr. LVII sind, nach erfolgter Lumbalpunktion, dieselben Pneumokokken und in derselben Menge wie den zwei vorigen Hunden eingespritzt worden.

14. I. Der Hund befindet sich sehr wohl; frißt gut. Lumbalpunktion: im Cerebrospinalliquor sind mit der Fuchs-Rosenthalschen Methode 16 große und kleine, vorwiegend aber große Lymphocyten ermittelt worden. Keine vielkernigen Leukocyten.

29. IV. Der Zustand des Hundes blieb dauernd gut; derselbe ist mittels Chloroform getötet worden. Die Sektion hat makroskopisch keine Alterationen ermittelt.

Die mikroskopische Untersuchung (Nissl) hat keine Alterationen im Zentralnervensystem festgestellt.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral Pneumokokkenkultur eingespritzt worden; am folgenden Tage war das Allgemeinbefinden gut. Am 4. Tage Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis; sonst war der Zustand gut und ist es während einiger Monate geblieben. Der Hund ist nach 4½ Monaten getötet worden. Die mikroskopische Untersuchung hat keine Alterationen ermittelt.

10. I. 1913. Dem Hunde Nr. LVIII sind nach erfolgter Lumbalpunktion dieselben Pneumokokken wie den drei vorigen Hunden eingespritzt worden.

12. I. Gegen Abend ist der Hund unruhig geworden; heulte; es trat Genicksteifheit ein. Heute früh ist er gestorben.

Sektionsbefund. Ungeheure Hyperämie und Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute.

Die mikroskopische Untersuchung (Nissl) ermittelte eine typische Meningitis cerebrospinalis von mittlerer Stärke, wobei dieselbe im Hirn intensiver als im Rückenmark war.

Im Hirn besteht die Infiltration vorwiegend aus einkernigen Leukocyten, Lymphocyten, Polyblasten; weniger polymorphe Leukocyten und Makrophagen; keine plasmatischen Zellen. Eine ziemlich schwachgradige, diffuse Hirnrindeninfiltration. Diplokokken in den weichen Häuten zerstreut; außerdem in den

Virchow-Robinschen Räumen der in die Rinde eindringenden Gefäße; auch in einigen Capillaren. Die Rindenzellen überhaupt ungeändert. Die Gefäßzahl in der Rinde vergrößert; dies bezieht sich hauptsächlich auf die Capillaren. Proliferation der adventitiellen Zellen; stärkere und schwächere kleinzellige Infiltration.

Im Rückenmark ist die meningeale Infiltration schwächer als im Hirn; dieselbe nimmt die weichen Häute und stellenweise auch die Außenteile der Dura ein. Der Typus der Infiltrationszellen derselbe wie im Hirn. Diplokokken zerstreut, in geringer Zahl. Die weiße und graue Substanz ungeändert. An den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten keine besonderen Alterationen.

Zusammenfassung. Dem Hunde wurde intravertebral Pneumokokkenkultur injiziert; gegen Abend Genicksteifheit und Tod in 33 Stunden. Die Sektion ermittelte eine Hyperämie und Trübung der Häute. Die mikroskopische Untersuchung stellte eine typische Meningitis cerebrospinalis von mittlerer Intensität fest. Diplokokken in geringer Anzahl, sowohl in den Hirnhäuten wie auch im Rückenmark. Die Gefäßzahl im Hirn (in der Rinde) vergrößert, dabei sind die Gefäße entzündet.

Die weiteren 4 Hunde dienten zur Bestimmung der Wirkung des dem Tiere vor der intravertebralen Pneumokokkenkulturinjektion verabreichten Urotropins. Zwei Hunde von dieser Serie haben (LX und LXI) nur Pneumokokkenkultur erhalten (Kontrollhunde), den zwei übrigen (Nr. LIX und LXII) dagegen ist 12 Stunden vor der Pneumokokkeninfektion innerlich Urotropin verabreicht worden.

Hund Nr. LIX. T. 38,5° (vor der Morphiuminjektion; nach derselben Temperatur unterhalb 35,0°). Gewicht 4500 g.

Hund Nr. LX. T. 38,3° (nach Morphiuminjektion unterhalb 35,0°). Gewicht 3400 g.

Hund Nr. LXI. T. 36,8° (nach Morphiuminjektion unterhalb 35,0°). Gewicht 4950 g.

Hund Nr. LXII. T. 38,3° (nach Morphiuminjektion unterhalb 35,0°). Gewicht 3400 g.

12. II. 1913. Dem Hunde Nr. LIX ist am Morgen per os (in Wurst) 0,5 Urotropin und abends 1,0 Urotropin verabreicht worden. Abends führte man eine Lumbalpunktion aus und spritzte darauf ein Viertel einer vollen 48stündigen Pneumokokkenkultur auf Cantanis Nährboden ein (dieselbe ist längere Zeit im Laboratorium aufbewahrt worden).

13. II. Der Hund befindet sich gut. T. 38°. Gewicht 4250 g. Zweimal wurde per os (in Wurst) Urotropin 1,0 verabreicht; einmal 2,0 Urotropin.

14. II. Der Hund ist sehr heiter, befindet sich wohl. T. 38,3°; heute hat er 3,0 Urotropin erhalten.

15. II. Der Zustand des Hundes ist gut; das mit Urotropin gemischte Futter frißt er nicht; Urotropin ist mit Hilfe der Sonde verabreicht worden.

17. II. Gestern 1,0 Urotropin; heute 4,0 Urotropin in Milch.

20. II. Der Hund befindet sich vollständig wohl. T. 37,8°. Gewicht 4650 g. Heute hat er 4,0 Urotropin in Milch erhalten.

5. V. Zustand völlig gut; wird mit Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Makroskopisch keine Alterationen.

Zusammenfassung. Der Hund hat am Morgen per os 0,5 Urotropin und abends 1,0 Urotropin erhalten; abends eine intravertebrale Pneumokokkenkulturinjektion. In den folgenden Tagen erhielt das Tier 3,0—4,0 Urotropin täglich. Der Zustand war ziemlich gut. Ist nach 84 Tagen getötet worden. Weder die Sektion noch die mikroskopische Untersuchung haben irgendwelche Alterationen im Zentralnervensystem ermittelt.

12. II. 1913. Dem Hunde Nr. LX ist, nach erfolgter Lumbalpunktion, dieselbe Menge derselben Pneumokokken wie den vorigen Hunden eingespritzt worden.

13. II. Der Zustand des Hundes ist ein sehr guter. Keine Genicksteifheit. Gegen Abend fraß er tüchtig. T. 38,6°. Gewicht 3100 g.

20. II. Zustand dauernd gut. T. 39,1°. Gewicht 3550 g.

5. V. Der Zustand des Hundes blieb dauernd gut; das Tier fraß gehörig und nahm an Gewicht zu. Wurde durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Makroskopisch keine Alterationen.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral Pneumokokkenkultur eingespritzt worden. Temperatur am folgenden Tage 38,6°. Zustand dauernd gut. Der Hund ist nach Verlauf von 84 Tagen getötet worden. Weder die Sektion noch die mikroskopische Untersuchung haben Alterationen ermittelt.

12. II. 1913. Dem Hunde Nr. LXI ist, nach erfolgter Lumbalpunktion, dieselbe Quantität derselben Pneumokokken wie den zwei vorigen Hunden eingespritzt worden.

13. II. Der Zustand des Hundes ist sehr ernst; das Tier liegt den ganzen Tag traurig da, frißt nicht; reagiert auf Rufen wenig. Unbedeutende Genicksteifheit. T. 40,3°. Gewicht 4500 g.

14. II. Der Zustand hat sich nach und nach verschlimmert. Gegen 11 Uhr vormittags traten sehr deutliche Erscheinungen einer Meningitis cerebrospinalis auf (Genickstarre, Unruhe, Heulen); gegen Mittag ist der Hund gestorben.

Sektionsbefund. Pneumonia crouposa dextra. Die Rückenmarkshäute leicht getrübt; die Hirnhäute stark getrübt. Die Hirnwindungen glatt. An der Hirnbasis eine grünliche Eitermasse. Die Kammern ein wenig erweitert; im Halsmark Eiterung.

An den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten vom Hirn, Kleinhirn und Rückenmark ist bereits makroskopisch eine starke meningeale Infiltration wahrnehmbar.

Im Hirn umgibt dieselbe die Windungen mit einem dunklen schmalen Saum und dringt in die Furchen ein; ein schmaler dunkler Streifen ist auch rings um das Rückenmark zu sehen.

Die Infiltration besteht vorwiegend aus Lymphocyten; außerdem auch Makrophagen, mitunter zahlreich. Diplokokken treten deutlich und ziemlich zahlreich auf. Sowohl im Hirn wie auch im Rückenmark sind zahlreiche infiltrierte, von der Peripherie nach dem Inneren des Gewebes ziehende Gefäße zu sehen; im Hirn erreichen dieselben die tieferen Rindenschichten; mitunter sind in ihnen Diplokokken zu finden (in den Lymphräumen der Adventitia). Im Rückenmark tritt, außer der Pialinfiltration, auch eine Infiltration des Epiduralgewebes und rings um die Wurzeln auf.

In der Hirnrinde hie und da eine diffuse, schwachgradige Infiltration; dieselbe tritt noch schwächer in der Kleinhirnrinde hervor; im Rückenmark ist sie überhaupt nicht zu sehen.

Abscesse sind nirgends zu sehen. Kleine, perivasculäre Eiteranhäufungen kommen in dem die Seitenkammern, dicht nach außen von den Ependymzellen, umgebenden Gewebe vor. Die Nervenzellen der Rinde stark geändert (gequollen, sehr blaß, siebartig. Kern gequollen; andere Zellen erinnern an den sklerotischen Typus). In den Nervenzellen des Rückenmarks keine wahrnehmbaren Alterationen.

Zusammenfassung. Dem Hund ist intravertebral eine Pneumokokkenkultur eingespritzt worden. Tags darauf war der Zustand sehr schlimm. T. 40,3°. Sodann Genickstarreerscheinungen und Tod in 38 Stunden (seit dem Versuchsbeginn). Die Sektion hat eine rechtsseitige Pneumonie ermittelt. Meningitis

cerebrospinalis. Aus dem Rückenmark sind Pneumokokken erhalten worden. Die mikroskopische Untersuchung stellte eine starke Infiltration der Cerebrospinalhäute fest. Diplokokken (in den Hirnhäuten) traten deutlich, mitunter sehr reichlich auf. Kleine Eiteranhäufungen in dem die Seitenkammern umgebenden Gewebe.

12. II. 1913. Dem Hunde Nr. LXII sind morgens 0,5 g Urotropin per os (in Wurst) verabreicht worden; abends 1,0. Am Abend führte man eine Lumbalpunktion aus und injizierte darauf dieselbe Quantität derselben Pneumokokken wie den 3 vorigen Hunden.

13. II. T. 37,0°. Gewicht 3000 g. Der Hund ist traurig; wenig lebhaft; hat heute 2 mal 1,0 g Urotropin per os und einmal 2,0 erhalten.

14. II. Der Zustand des Hundes ist schlecht; das Tier frißt nicht. Panophthalmitis purulenta. T. unterhalb 35,0°! Mit Hilfe der Sonde hat er 3,0 Urotropin erhalten.

15. II. Ist heute um 3 Uhr nachmittags gestorben.

Sektionsbefund. Die Rückenmarkshäute zeigen makroskopisch keine Alterationen. Die Hirnhäute leicht getrübt; die stärkste Infiltration an der Hirnbasis.

Die mikroskopische Untersuchung (Nissl) stellte eine äußerst schwache Reaktion seitens der weichen Häute in einigen Hirngegenden fest (schwache Infiltration); überdies sind sowohl im Rückenmark, wie auch im Hirn, hie und da einzelne Diplokokken im Subarachnoidalraume festgestellt worden; auch sind verzelte Diplokokken in der IV. Kammer zu finden.

Zusammenfassung. Der Hund erhielt am Morgen per os 0,5 Urotropin; abends eine Doppeldosis (1,0). Am Abend intravertebrale Injektion von Pneumokokkenkultur. An folgenden Tagen ist Urotropin verabreicht worden (3,0 täglich). Schon am folgenden Tage war der Hund verdrossen; das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, eine Panophthalmitis purulenta gesellte sich hinzu, und der Hund ist, bei gesunkener Körpertemperatur, am 4. Tage seit dem Versuchsbeginne gestorben. Die Sektion hat eine unbedeutende Trübung der Hirnhäute erwiesen. Die mikroskopische Untersuchung hat die Feststellung einer geringen Infiltration der Hirnhäute nebst einzelnen Diplokokken in den Rückenmarks- und Hirnhäuten, sowie auch in der IV. Kammer ermittelt.

In der folgenden Versuchsreihe ist den Hunden 36 Stunden vor der intravertebrale Pneumokokkenkulturinjektion Urotropin per os verabreicht worden (Hunde Nr. LXIII und LXIV; nach der Infektion fuhr man fort, den Hunden Urotropin per os zu geben). Zwei Hunden (Nr. LXV und LXVI) spritzte man intravertebrale Pneumokokkenkultur ein und ließ die Tiere ohne Urotropin.

11. II. 1913. Dem Hunde Nr. LXIII wurde heute 1,0 Urotropin per os (im Futter) verabreicht.

12. III. Der Hund erhielt heute 2 mal je 1,0 Urotropin per os. Abends Lumbalpunktion; darauf Einspritzung von einem Viertel einer 3tägigen Pneumokokkenkultur auf Cantanis Nährboden (1 : 10 Millionen, in einer Quantität von 0,5 tötet eine weiße Maus im Laufe von 3 Tagen).

13. III. T. 39,0°. Der Hund verhält sich ruhig. Heute erhielt er am Morgen 1,0 Urotropin; abends 1,5.

14. III. Lumbalpunktion: Liquor unter mittlerem Drucke erhalten; mit Hilfe der Fuchs - Rosenthalschen Methode 20 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm. Heute hat der Hund 2,0 Urotropin erhalten.

16. III. Der Hund ist ziemlich munter und lebhaft.

17. III. Der Zustand des Hundes ist leidlich gut; er frißt gut. T. 38,5°. Heute 2,0 Urotropin in Milch.

25. III. T. 37,2°. Zustand völlig gut.

26. III. Lumbalpunktion. Sehr starker Druck; ungemein rasch sind über 3,0 ccm Liquor erhalten worden, in welchem man mit Hilfe der Fuchs - Rosenthalschen Methode pro 1 cmm 10 Zellen, meistens große und kleine Lymphocyten, ermittelt hatte.

7. V. Der Zustand des Hundes blieb dauernd gut. Das Tier ist durch Chloroform getötet worden.

Sektionsbefund. Keine makroskopischen Alterationen, außer einer geringen Häutetrübung.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist, am Vortage der Infektion, Urotropin (1,0) per os verabreicht worden; die Dosis ist am Versuchstage 2 mal wiederholt worden (2 mal je 1,0). Darauf intravertebrale Einspritzung von Pneumokokkenkultur. Der Cerebrospinalliquor zeigte 20 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm. Während mehrerer Tage erhielt der Hund per os 2,0—2,5 Urotropin; ist nach beinahe 2 Monaten getötet worden. Die mikroskopische Untersuchung hat keine Alteration des Zentralnervensystems ermittelt.

11. III. 1913. Der Hund Nr. LXIV hat heute 1,0 Urotropin per os erhalten.

12. II. Heute zweimalige Verabreichung von 1,0 Urotropin per os; darauf Lumbalpunktion und Einspritzung derselben Pneumokokken und in derselben Quantität wie dem vorigen Hunde.

13. III. Der Hund verhält sich sehr still; liegt meistens ruhig; jedoch auf Rufen steht er auf und kommt gelaufen. T. 38,5°. Heute erhielt er am Morgen 1,0 Urotropin; abends 1,5 g.

14. III. Lumbalpunktion: im Cerebrospinalliquor ist eine ungeheure Anzahl von vielkernigen Leukocyten (über 800 in 1 cmm). Der Zustand des Hundes ist schlecht; er frißt fast gar nicht. Mit Hilfe der Sonde wurde ihm 1,0 Urotropin verabreicht.

17. III. Der Hund ist stark abgemagert, traurig, still. T. 36,2°. Keine Genick- oder Rückgratsteifheit; keine Lähmungen. Auf Rufen kommt der Hund sogar ziemlich heiter gelaufen. Der Hund ist mit Hilfe einer Sonde, durch die man Milch mit 2,0 Urotropin hineingegossen, gefüttert worden. Nach Einlegen der Sonde Zustand bedenklich; schwerer, beschleunigter Atem.

18. III. Der Zustand wurde nach und nach schwerer. Das Tier ist heute mittags gestorben.

Sektionsbefund. Beiderseitige Pneumonia crouposa (stadium hepatisationis rubrae), die beinahe beide Lungen einnimmt. Keine stärkere Trübung in den Häuten. Kammern nicht erweitert.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist am Vortage der Pneumokokkeninfektion per os Urotropin (1,0) verabreicht worden; dasselbe wurde am Tage der Infektion wiederholt (2 mal je 1,0). Sodann führte man eine intravertebrale Einspritzung von Pneumokokkenkultur aus. In den folgenden Tagen erhielt der Hund per os 1,0—2,5 Urotropin. Am 3. Tage nach der Infektion war der Zustand ein schwerer. Der Cerebrospinalliquor zeigte 800 Leukocyten pro 1 cmm. Die folgenden Tage war der Hund verdrossen, hörte auf zu fressen; zeigte weder Genickstarre- noch Lähmungserscheinungen. Ist am 7. Tage nach der Infektion gestorben. Die Sektion hat eine beiderseitige Pneumonie ermittelt. Die Hirnhäute waren nicht besonders stark getrübt.

12. III. 1913. Am Hunde Nr. LXV ist, nach erfolgter Lumbalpunktion, eine Einspritzung von derselben Quantität derselben Pneumokokken wie bei den 2 vorigen Hunden ausgeführt worden.

13. III. T. 38,3°. Der Hund ist ziemlich heiter und lebhaft. Atmung etwas beschleunigt.

14. III. Lumbalpunktion. Mit der Methode von Fuchs - Rosenthal sind 32 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm festgestellt worden.

17. III. Der Hund befindet sich wohl; beim Gehen wird eine leichte Parese der Hinterbeine bemerkbar. T. 37,0°.

19. III. Zustand gut; Freßlust normal.

25. III. T. 37,4°. In den letzten Tagen wurde bemerkt, daß der Hund den Kopf zur Seite dreht, als ob er nur mit dem linken Augen sehe.

9. IV. Der Hund dreht den Kopf noch mehr zur Seite; jedoch sieht er gut mit beiden Augen; keine ophthalmoskopischen Änderungen. Lumbalpunktion: keine Lymphocytose.

30. VI. Der Zustand blieb andauernd gut; Kopfdrehen wie zuvor. Das Tier ist durch Chloroform getötet worden.

Sektionsbefund. Hirnhäute etwas getrübt.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral Pneumokokkenkultur eingespritzt worden. Nach 2 Tagen zeigte der Cerebrospinalliquor 32 vielkernige Leukocyten. Allgemeinbefinden gut. Nach 2 Wochen Drehung des Kopfes. Ist nach 110 Tagen getötet worden. Die Sektion hat eine geringe Hirnhäutetrübung ermittelt. Die mikroskopische Untersuchung hat keine Alterationen festgestellt.

12. III. 1913. Dem Hunde Nr. LXVI sind nach einer Lumbalpunktion dieselben Pneumokokken in derselben Quantität wie den 3 übrigen Hunden eingespritzt worden.

13. III. T. 38,3°. Zustand gut.

16. III. Zustand schlecht; Lähmung der Hinterbeine (des rechten in geringerem Grade als des linken). Frißt sehr wenig. T. 36,4°.

19. III. Lähmung der Extremitäten hat etwas nachgelassen; beim Laufen hinkt der Hund deutlich links; zuweilen fällt er auf diese Seite um. T. 37,0°.

25. III. Die Parese der Hinterbeine dauert an.

9. IV. Der Zustand blieb dauernd gut, außer der Parese der Hinterbeine. Lumbalpunktion: keine Lymphocytose.

30. IV. Durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund. Geringe Trübung der Hirnhäute. Seitenkammern etwas erweitert. Am Rückenmarksquerschnitte keine besonderen Alterationen.

Zusammenfassung. Dem Hunde ist intravertebral Pneumokokkenkultur injiziert worden. Das Allgemeinbefinden blieb gut (ausgenommen eine Parese der Hinterbeine, die am 5. Tage auftrat, jedoch bald zu verschwinden begann). Getötet nach 48 Tagen. Die Sektion hat eine Erweiterung der Seitenkammern nebst geringer Meningealtrübung ermittelt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte keine Änderungen des Zentralnervensystems.

Hund Nr. LXVII. 4. IV. 1913. In Chloroform-Äther-Narkose Schädel-trepanation in der rechten Parietalgegend; der Knochen ist auf einer Strecke von 2 cm reseziert worden. Darauf Laminektomie im unteren Lumbalteile, wo ein Wirbel beseitigt wurde; die Dura wurde nicht aufgeschnitten. Mit Hilfe einer feinen Nadel wurden subdural (im Hirn) 2 ccm einer mit Methylenblau gefärbten Flüssigkeit eingespritzt; nach 10 Minuten ist im Lumbalteile keine subdurale Färbung bemerkt worden. Aufschlitzung der Dura. Ungefärbter Cerebrospinalliquor in geringster Quantität.

Auf einer großen Strecke wurden die Schädelknochen in der Weise beseitigt, daß die Kleinhirngegend und die linke Hirnhemisphäre entblößt wurden. Das ganze Hirn (subdural) zeigte sich gefärbt; das Kleinhirn ist ungefärbt geblieben. Sodann ist in den Subarachnoidalraum des Hirns 1 ccm gefärbter Flüssigkeit eingespritzt worden. Bereits nach 2 Minuten trat eine schwache Färbung des Cerebrospinalliquors im Lumbalteile ein, nach 5 Minuten wurde diese Färbung noch stärker; nach einer Viertelstunde war die Färbung eine sehr intensive.

6. IV. 1913. Hund Nr. LXVIII. Schädeltrepanation und Laminektomie wie beim Hunde Nr. LXVII. Sodann intralumbale submeningeale (?) Einspritzung von einer mit Methylenblau gefärbten Flüssigkeit. Im ganzen wurden ca. 4 ccm dieser Flüssigkeit eingegossen, jedoch wegen der Kanalenge ist ziemlich viel Flüssigkeit auf das umgebende Gewebe vergossen worden. Nach Einspritzung mehrerer Tropfen, ist ein Hirnanquellen in der Trepanationsöffnung bemerkbar geworden; es entstand eine Hernie. Nach Aufschlitzung der Hirndura strömte reichlicher Cerebrospinalliquor heraus. Nach einer Viertelstunde begann sich der Liquor zu färben und die Verfärbung wurde nach Verlauf von weiteren 5 Minuten eine ziemlich starke.

Die weiteren 2 Hunde (Nr. LXIX und LXX) dienen zur Bestimmung der Wirkung, die eine Durchspülung des Zentralnervensystems mittels physiologischer Kochsalzlösung auf die Entwicklung der Pneumokokkenmeningitis auszuüben vermag.

16. IV. 1913. Beim Hund Nr. LXIX ist in Chloroform-Äther-Narkose Lumbalpunktion ausgeführt worden; darauf Injektion der Hälfte einer 24stündigen Pneumokokkenkultur (1 : 1 Million hat eine Maus in 24 Stunden getötet).

18. IV. Der Hund ist völlig normal.

21. IV. Der Hund ist gesund, heiter, frißt gut. Lumbalpunktion: keine Lymphocytose.

9. V. Der Zustand des Hundes ist ausgezeichnet. Das Tier wird durch Chloroform getötet. Die Sektion hat nichts Besonderes ermittelt.

Zusammenfassung. Intravertebrale Pneumokokkenkultureinspritzung hat bei diesem Hunde keine klinischen Erscheinungen erzeugt. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte keine Alterationen im Zentralnervensystem.

16. IV. 1913. Dem Hunde Nr. LXX ist in Äther-Chloroform-Narkose intralumbal dieselbe Quantität der gleichen Pneumokokken wie dem Hunde Nr. LXIX eingespritzt worden. Eine Stunde darauf wurde eine Schädeltrepanation in der rechten Parietalgegend vorgenommen und dabei ein Knochen von $\frac{1}{2}$ cm Größe reseziert. Sodann führte man im unteren Lumbalteile Laminektomie aus (Resektion von 2 Wirbeln). In den Subarachnoidalraum des Hirns injizierte man, ohne die Dura aufzuschlitzen, mit Hilfe der Pravazschen Spritze, 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Geringes Aufschneiden der Lumbaldura; die in dieser Gegend erhaltene Liquorquantität hat sich nach einigen Minuten ungemein vergrößert. Darauf sind die Wunden genau zusammengenäht worden. Nach der Operation geringe Parese der Hinterbeine.

18. IV. Der Hund ist verdrossen, schläfrig, frißt wenig. Keine Lähmungen.

21. IV. Verdrossen; schläfrig; frißt jedoch gut und reagiert auf Rufen lebhaft. Parese der Hinterbeine gänzlich verschwunden. Die Wunden heilen gut. In der unteren (lumbalen) Wunde tritt Ödem auf; bei Punktion wurden aus diesem Ödem ca. 10 ccm mit Blut verfärbten Cerebrospinalliquors erhalten.

24. IV. Es wurden wiederholt ca. 10 ccm mit Blut verfärbter Flüssigkeit abgelassen. Bakteriologisch keine Pneumokokken.

30. IV. Der Hund befindet sich in vortrefflichem Zustande.

9. V. Der Zustand des Hundes blieb dauernd gut. Das Tier ist mittels Chloroform getötet worden.

Sektionsbefund. Beide Wunden vollständig geheilt. Ödem weder auf dem Kopfe, noch in der unteren Wunde vorhanden. Die Hirndura an der Operationsstelle etwas mit den Muskeln verwachsen. Die Hirnhaut leicht getrübt. Im Lumbalmark sind makroskopisch keine Änderungen wahrnehmbar.

Zusammenfassung. Beim Hunde ist eine Schädeltrepanation nebst Laminektomie in der Lumbalgegend ausgeführt worden; zuvor spritzte man intra-

vertebral (1 Stunde vor der Trepanation und Laminektomie) eine Pneumokokkenkultur ein und injizierte 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Subarachnoidalräume des Hirns. Der Hund hat alle diese Manipulationen recht gut ertragen. Getötet nach Verlauf von 3 Wochen. Im Zentralnervensystem keinerlei Alterationen.

13. VIII. 1913. Hund Nr. LXXI.

Hund Nr. LXXII. Gewicht 15 Pfund.

Bei beiden Hunden wurde bei Äther-Chloroform-Narkose eine Trepanation im rechten Parietalgebiete ausgeführt, wobei der Knochen von 2 cm Durchmesser entfernt worden ist.

18. VIII. Beide Hunde befinden sich wohl.

Hund Nr. LXXI 13 Pfund. T. 39°.

Hund Nr. LXXII 15 $\frac{1}{2}$ Pfund. T. 38,8°.

Bei beiden Hunden wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt, wobei man die Hälfte einer 36stündigen Pneumokokkenkultur injizierte (von Herrn Koll. Sasaki erhalten).

Eine $\frac{1}{2}$ Stunde nach erfolgter Injektion führte man bei dem Hunde Nr. LXXII folgende Operation aus: man öffnete die Stelle der ersten Operation (Trepanation), und durch eine im Lumbalteil steckengebliebene Nadel wurden 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung hineingegossen.

19. VIII. Beide Hunde apathisch, fressen wenig; auf Anrufen kommen sie ziemlich lustig heran.

Hund Nr. LXXI 13 $\frac{1}{2}$ Pfund. T. 38,1°. Lumbalpunktion, Pneumokokkeninjektion und nachträgliche Injektion von 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung durch die Trepanationsöffnung (unter die Dura).

Hund Nr. LXXII. T. 38,3°. Lumbalpunktion: trüber Liquor in großer Menge, eine kolossale Leukocytenzahl enthaltend (ca. 9000 in 1 cmm); bakteriologisch — Pneumokokken.

20. VIII. Hund Nr. LXXI apathisch, schläfrig. Frißt wenig. Keine Nackensteifigkeit. Gewicht 12 Pfund. T. 38,8°.

Hund Nr. LXXII Status gravis, frißt gar nicht. Kommt auf Anrufen nicht heran. Geringe Nackensteifigkeit. Gewicht 13 Pfund. T. 39,6°.

21. VIII. Hund Nr. LXXI bedeutend besser; frißt willig. Etwas apathisch.

Beim Hund Nr. LXXII Status gravis. Keine deutliche Nackensteifigkeit. T. 38,6°. — Es wurde die Lumbalpunktion ausgeführt, und aus dem Liquor ließen sich Pneumokokken züchten. Durch die Trepanationsöffnung wurden subdural 7,5 cmm physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt.

22. VIII. Die beiden Hunde befinden sich heute wohler.

23. VIII. Hund Nr. LXXII (12 $\frac{1}{2}$ Pfund, T. 37,6°) heute mehr apathisch, frißt nicht, keine Nackensteifigkeit.

25. VIII. Hund Nr. LXXII befand sich gestern in einem sehr schlechten Zustand. Ausgeprägte Nackensteifigkeit. Tod (heute nacht).

Die Sektion erwies grünlichen Eiter an den Meningen, besonders im Lumbalteil und an der Cervicalanschwellung, ferner schwimmt die Hirnbasis im Eiter.

28. VIII. Hund Nr. LXXI befindet sich wohl. Bei Punktion floß 3 ccm Liquor (8 Leukocyten in 1 cmm).

1. IX. Von gestern ab merkt man eine Schiefhaltung des Kopfes in der Weise, daß das linke Ohr gesenkt wurde und das Gesicht nach oben gedreht wurde. Diese Haltung ist keine dauernde, tritt jedoch häufig auf.

9. IX. Der Zustand bleibt ständig gut. Gewicht 11 $\frac{1}{2}$ Pfund. T. 37,7°.

29. IX. Zustand gut. Kann laufen, Schiefhaltung des Kopfes.

5. III. 1914. Zustand, wie vorher (inkl. Schiefhaltung des Kopfes).

Das in den obigen Versuchen enthaltene Material führte uns zu folgenden Anschauungen über die Untersuchungsmethodik, über die Wirkung heterogener Bakterien auf das Zentralnervensystem, sowie über die Heilwirkung diverser chemischer Mittel, Serums nebst Durchspülung von Hirn und Rückenmark.

I. Forschungsmethodik.

Bevor wir an die Versuche mit Erzeugung der Genickstarre traten, sahen wir uns veranlaßt, eine Reihe von vergleichenden Versuchen einzuleiten, die feststellen sollten, welche Flüssigkeiten, in welchen Quantitäten und auf welchem Wege den Tieren subdural einzuspritzen seien. Es hatte sich nun erwiesen, daß der für diese Einspritzungen entsprechendste Weg unzweifelhaft die Lumbalpunktion ist; dieselbe wurde im Lumbalteile, zwischen dem 5. und 6. Wirbel, oder auch um einen Wirbel höher ausgeführt. Ist die Lumbalpunktion richtig ausgeführt, so erhält man gewöhnlich sofort den Cerebrospinalliquor. Es geschieht jedoch zuweilen, wenn die Nadel zu weit hineingeführt ist und gegen die hintere Wand des Wirbelkörpers stößt, oder umgekehrt, wenn die Nadel nicht tief genug eingedrungen ist, daß die Flüssigkeit sich im Nadellumen nicht zeigt. Öfters ist der Cerebrospinalliquor mit Blut gemengt.

Obige Methode ist die zweckmäßigste für bakterielle Rückenmarksinfektion. Wir haben dieselbe noch deswegen gewählt, weil andere Methoden, wie z. B. u. a. die von Sicard empfohlene Hirntrepanationsmethode (atlanto-occipitaler Weg), unvergleichlich komplizierter und mit diversen technischen Schwierigkeiten verbunden sind; wogegen die mit Hilfe der obigen Methode ausgeführte Einspritzung keinerlei Erscheinungen herbeiführt (Lepinay). Sofort nach erfolgter Punktion bleibt der Hund munter und normal.

Was die Quantität des normal erhaltenen Cerebrospinalliquors anbelangt, so hängt dieselbe vom Drucke ab. Mitunter muß man bei normalen Hunden einige Minuten das Abfließen eines einzigen Tropfens abwarten; zuweilen erhält man dagegen in $\frac{1}{2}$ Minute 7 Tropfen; noch ein anderes Mal (Nr. XLVIII) hat man in einer nicht vollen Minute über 3 ccm erhalten. Es kommt aber auch vor, daß der Liquor überhaupt nicht ausfließt und dann mit der Spritze angesaugt werden muß.

Als Versuchstiere haben wir Hunde gewählt. Zwar ist bei Kaninchen der Zutritt zu dem Submeningealraum vermittels einer Lumbalpunktion ebensogut möglich, jedoch läßt sich bei Punktion niemals Cerebrospinalliquor erhalten und wir besitzen infolgedessen keinen Beweis, wirklich in den Subduralraum hineingelangt zu sein, und weiter, im

Fälle von Erzeugung einer Entzündung haben wir nicht die Gewißheit, ob die Meningitis experimentell zustande gebracht worden ist.

(Hunde wurden ebenfalls für Versuche mit Meningitis cerebrospinalis von Sicard, Fieandt, Manwaring, Flexner, Netter und Streit gebraucht; dagegen bedienen sich Wollstein, Lamar, Levaditi, Danulesco und Arzt, sowie auch Flexner und Clark der Affen. Droba und Kučera, Crowe u. a. benutzten kleine Tiere — Kaninchen und Meerschweinchen.)

Der Cerebrospinalliquor von normalen Hunden enthält fast gar keine Lymphocyten. Mitunter kommen 1 oder 2 Lymphocyten pro 1 cmm vor. In Ausnahmefällen fanden wir bei gesunden Hunden Lymphocytose vor (z. B. beim Hunde Nr. XLVIII wurden 32 Lymphocyten in 1 cmm konstatiert). Es ist wohl möglich, daß diese Lymphocytose eine Folge der durchgemachten Staupe ist, die u. a. auch eine Meningitis zu erzeugen vermag (Cerletti).

Selbstverständlich sind die Versuche stets aseptisch ausgeführt worden.

Vor der Lumbalpunktion haben wir den Hund mit einer beträchtlichen Morphiumdosis narkotisiert. Es ist ebenfalls anzudeuten, daß bereits eine Stunde nach der Morphiuminjektion die Körpertemperatur des Hundes um einige Grad herabsank, und, inwiefern dieselbe vor der Morphiumeinspritzung über 37° C stand, sank sie bis unterhalb $35,0^{\circ}$! Einige der letzten Versuche wurden bei leichter Äthernarkose ausgeführt, nach welcher die Tiere rascher, als nach dem Morphium, zu sich kamen und bei welcher keine Temperaturerniedrigung zustande kommt.

Für intravertebrale Injektionen bedienen wir uns einer 1 oder 10 g enthaltenden Spritze, auf die man dieselbe Nadel, mit welcher die Lumbalpunktion ausgeführt wurde, aufsteckte.

In den Subduralraum dürfen sogar größere Quantitäten von neutralen Flüssigkeiten, wie z. B. physiologische Kochsalzlösung, eingespritzt werden. Wir führten 4—30 ccm hinein, ohne irgendwelche Nebenerscheinungen herbeizuführen. (Sicard berichtet, bei einem großen Hunde ungestraft 200 ccm mit einer Geschwindigkeit von 10 ccm pro 1 Minute eingespritzt zu haben. Der Tod des Tieres erfolgte erst bei 250—350 ccm, unter folgenden Erscheinungen: langsamer Pulsschlag, seltener Atem, Schläfrigkeit, zuweilen Krämpfe.)

Bei Injektion von chinesischer Tusche, Elektrargol, Urotropin, Antipneumokokkenserum werden ebenfalls keine besonderen Erscheinungen ausgelöst; dagegen rufen folgende, sogar in geringster Quantität eingespritzten, Mittel sehr heftigen Schmerz hervor: 1. Argentum nitricum. Dem Hunde Nr. V ist in tiefster Morphiumnarkose Argentum nitr. in einer Lösung von 1 : 4500 einge-

spritzt worden; bereits bei den ersten Tropfen begann der Hund zu heulen und sich herumzuwerfen; je mehr eingegossen wurde, desto lauter wurde das Geheul. Es muß jedoch angedeutet werden, daß damals bis 10 ccm injiziert wurde, wobei außer dem Schmerz, keine üblen Symptome eingetreten sind. 2. Protargol (Nr. V), in einer schwachen Lösung (1 : 1000), ruft ebenfalls heftige Schmerzen, wie Arg. nitr. hervor. 3. Formalin in sehr schwachen Lösungen, und zwar: Hund Nr. XXIX — 1proz.; Hund Nr. XXX — 1 Tropfen 4proz. Formalins auf 50 Wassertropfen ruft eine Schmerzreaktion in Gestalt von Geschrei hervor. 4. Jod in konzentrierten Lösungen, wie z. B. 1 Tropfen pro 0,2 ccm Wasser, führt Schmerzen und dann auch Lähmungen herbei; in schwächeren Lösungen (1 Tropfen pro 2 ccm Wasser) ruft keinen Schmerz hervor; die Lähmungen sind nur vorübergehende. 5. Urotropin in konzentrierten Lösungen (2 g Urotropin pro 2—3 ccm Wasser) erzeugt geringen Schmerz. Nach Einspritzung von diesem Mittel, konstatierten wir nach dem Tode eine sehr starke Hyperämie der Rückenmarkshäute.

Außer jenen vergleichenden Versuchen, führten wir einige andere aus, die die Aufstellung einer Methode von submeningealer Durchspülung des gesamten Zentralnervensystems bezweckten. So wurde in Chloroform-Äther-Narkose Schädeltrepanation in der Parietalgegend ausgeführt; der Knochen ist auf einer Strecke von 2 ccm reseziert worden; darauf Resektion der Wirbelbogen im Lumbalteile. Die Dura wurde nicht aufgeschlitzt. Mit Hilfe einer feinen Nadel führte man submeningeale Eingießung einer mit Methylenblau gefärbten Flüssigkeit aus (Nr. LXVII); die Liquorquantität im Lumbalteile nahm zu, ohne sich jedoch zu färben. Sobald die Nadel in der Richtung des Subarachnoidalraumes verschoben wurde, genügte 1 ccm der färbenden Flüssigkeit, um nach 2 Minuten eine Liquorfärbung in der Lumbalgegend herbeizuführen. Injizierte man gefärbte Flüssigkeit intralumbal (Nr. LXVIII), so nahm man bereits nach Eingießung einiger Tropfen ein Hirnanquellen wahr, so daß sich in der Trepanationsöffnung eine Hernie bildete. Nachdem die Hirndura aufgeschlitzt wurde, begann opulenter Cerebrospinalliquor zu fließen, der nach einer Viertelstunde bereits leicht gefärbt war, und nach weiteren 5 Minuten eine ziemlich intensive Färbung zeigte.

Sicard führte einen ähnlichen Versuch aus, indem er, nach erfolgter Trepanation und Punktion der Hirndura, vermittels einer Lumbalpunktion eine gewisse Menge physiologischer Kochsalzlösung injizierte: „nous ne tardons pas à voir le cerveau faire puissamment hernie à travers la fenêtre osseuse et la surface de la pie-mère. Précipitons la rapidité de l'injection, le cerveau hernié va brusquement se déchirer et le liquide injecté fait irruption hors des cavités ventriculaires.“

II. Wirkung heterogener, eitererzeugender Bakterien, sowie Diplokokken der Meningitis cerebrospinalis epidemica auf das Zentralnervensystem.

A. Klinische Erscheinungen und Verlauf.

Wie bereits angedeutet, bedienten wir uns für unsere Versuche sowohl der eitererzeugenden Bakterien (Staphylo- und Streptokokken), wie auch der Diplokokken der Meningitis epidemica (Weichselbaum'sche Meningokokken der Meningitis cerebrospinalis epidemica, nebst Fränkelschen Pneumonie-Diplokokken).

Mit Staphylokokken haben wir 3 Versuche ausgeführt: dem Hund Nr. III ist in einer Morphiumnarkose intralumbal die Hälfte einer 48stündigen Streptokokkenbouillonkultur aus einem Fall von Otitis media¹⁾ eingespritzt worden. Einige Tage war die Temperatur etwas erhöht (bis 39,3°); der Hund war apathisch, ruhig, wendete sich unwillig vom Fressen ab; am 3. Tage nach der Injektion Lumbalpunktion: aus dem Cerebrospinalliquor gelang es uns, eine reine Staphylokokkenkultur zu erhalten. Jedoch fühlte sich der Hund bereits seit dem 4. Tage ganz wohl und zeigte keinerlei klinische Erscheinungen. Eine Woche nach erfolgter Injektion führten wir wiederholt die Lumbalpunktion aus; im Cerebrospinalliquor haben wir weder Lymphocytose noch Bakterien feststellen können. Dies war nun der einzige Versuch, in dem noch am 3. Tage Staphylokokken im Cerebrospinalliquor nachweisbar waren, obwohl sogar in diesem Falle die Erscheinungen sehr gering waren und sich nur in einer gewissen, übrigens ganz unbedeutenden Temperaturerhöhung und einiger Apathie kundgaben. Es wurden keine deutlichen Meningealerscheinungen festgestellt.

In den übrigen Versuchen (Nr. II und XIII), in denen wir uns einer stark virulenten Staphylokokkenkultur bedienten, ließen sich auch solche unbedeutende Erscheinungen nicht feststellen.

Versuche mit Streptokokken ergaben ebenfalls geringe Resultate. Wir bedienten uns stets 3 sehr virulenter heterogener Streptokokkenstämme. In einem Fall wurden Bakterien aus einem Absceß des Antrum High mori erhalten; im zweiten aus einem Fall von Septicämie; im dritten aus einem subcutanen Absceß (Hund Nr. II, XI und XVI). Die subdurale Einspritzung einer vollen 24- oder 48stündigen Bouillonkultur erzeugte keine Erscheinungen außer einer unbedeutenden Temperaturerhöhung (bis 39,5° am Tage nach der Injektion in 2 Fällen). Im dritten Fall ist sogar keine Temperaturerhöhung aufgetreten. In einem der Fälle ist der Cerebrospinalliquor einige Tage nach der Infektion untersucht worden; dabei stellte man weder Lymphocytose noch Bakterien fest. Sämtliche Hunde blieben längere Zeit nach ausgeführtem

¹⁾ Sowohl diese Bakterien, wie auch sämtliche anderen, züchteten wir stets im Laboratorium von Dr. St. Mutermilch.

Versuche dauernd gesund und wurden in 8—32 Tagen und in 3½ Monaten getötet (seit dem Beginn des Versuchs). In keinem dieser Fälle sind nach dem Tode entzündliche Alterationen in den Meningen festgestellt worden (einzig im Fall Nr. XVI wurde eine unbedeutende Infiltration im Rückenmark beobachtet).

In der Voraussetzung, daß die Virulenz eines Bakterienstammes etwa durch dessen Vereinigung mit anderen Bakterien gesteigert werden dürfte, führten wir noch einen Versuch aus (Nr. X), der in Einspritzung von einer Mischung von 48stündiger Streptokokkenbouillonkultur mit einer 48stündigen Staphylokokkenagarkultur bestand. Doch erhielten wir auch in diesem Falle ein negatives Resultat.

Wir gehen nun zu den Versuchen mit Diplokokken über. Versuche mit *Meningococcus intracellularis* sind von uns nur an zwei Hunden (Nr. V und XV) ausgeführt worden, jedoch spritzten wir einem jeden dieser Hunde mehrmals, und zwar in Abständen von einigen Tagen, intralumbal Meningokokkenkulturen ein.

Dem Hunde Nr. V injizierten wir zuerst Mikrokokken aus dem Laboratorium von Dr. Dopter aus Paris; wir wiederholten diese Einspritzung zweimal. Darauf spritzten wir Meningokokken von einem Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica ein, und zwar in der Weise, daß wir die mit 1 ccm Liquor cerebrospinalis aus diesem Falle versetzte Bouillon injizierten (die Bouillon ist im Brutschrank bis 24 Stunden aufbewahrt worden). Dieser Meningokokkenstamm ist im Zeitraume von mehreren Tagen zweimal eingespritzt worden. Die zwei ersten Injektionen wurden von keinen wahrnehmbaren Erscheinungen begleitet; die Temperatur war nicht erhöht und eine Genicksteifheit ist nicht konstatiert worden; nur war der Hund ein wenig apathisch. Erst nach der vierten Injektion traten gewisse, übrigens nicht besonders intensive Erscheinungen auf, und zwar Temperaturerhöhung bis 39,9°. Bei der am 3. Tage nach der vierten Meningokokkeninjektion ausgeführten Lumbalpunktion wurde eine vergrößerte Quantität klaren Liquors erhalten, in dem vielkernige Leukocytose festgestellt wurde (über 400 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm). (Bei einigen vorher ausgeführten Punktionen war keine Leukocytose zu finden.) Es gelang nicht, aus dem Liquor Bakterien zu erhalten. Der Hund ist getötet worden und hat die Sektion eine Meningitis cerebrospinalis ermittelt; auch wurden bei der mikroskopischen Untersuchung Bakterien festgestellt.

Der zweite Fall (Hund Nr. XV) verhielt sich nach der Injektion dem ersten analog; auch hier sind keine deutlichen klinischen Erscheinungen aufgetreten. In diesem Falle bedienten wir uns ausschließlich der von einem Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica erhaltenen Mikrokokken. Intravertebral spritzten wir auf Agar-Glycerolat (Cantanis Nährboden) kultivierte Meningokokken ein. Wir wiederholten

die Einspritzung je einige Tage und führten überhaupt 4 Eingießungen aus. Am zweiten Tage nach der ersten Einspritzung war bereits im Liquor cerebrospinalis eine vielkernige Leukocytose feststellbar, und zwar konstatierten wir mit der Methode von Fuchs-Rosenthal ca. 1000 Leukocyten pro 1 cmm; sonst sind aber keine weiteren Erscheinungen wahrgenommen worden. Der Hund war ziemlich lebhaft, zeigte weder Genicksteifheit noch Temperaturerhöhung. Der 11 Tage nach der ersten, und 7 Tage nach der dritten Injektion untersuchte Cerebrospinalliquor enthielt keine Leukocyten, und zwar sind nach der Fuchs-Rosenthalschen Methode 3 Lymphocyten pro 1 cmm berechnet worden. Der Hund ist nach Verlauf von 16 Tagen getötet worden, und war bei der Sektion makroskopisch eine Hirntrübung an der Hirnbasis zu sehen; mikroskopisch sind deutliche hyperplastische Erscheinungen in den Hirn- und Rückenmarkshäuten festgestellt worden.

Wir ersehen also aus diesen beiden Fällen, daß die intralumbale Meningokokkeninjektion bei Hunden zwar eine schwache Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute zu erzeugen vermag, daß jedoch klinische Erscheinungen (außer Alterationen des Liquor cerebrospinalis) fast gar nicht zustande kommen, und daß folglich histologische Alterationen weit deutlicher auftreten, als dies, nach den klinischen Erscheinungen zu urteilen, scheinen könnte. Dank der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis gelang es, in vivo festzustellen, daß ein Prozeß in den Häuten stattfindet. Jedoch, obwohl man bald nach der Injektion eine starke auf eine sehr akute Meningitis hindeutende Leukocytose konstatierte, hat doch die einige Tage darauf ausgeführte Punktion jene Pleocytose nicht mehr bestätigt. Mit einem Wort, die bei Hunden submeningeal injizierten Meningokokken erzeugen kein klinisches, der Genickstarre bei Menschen oder der experimentellen bei Affen analoges oder nahes Bild, und wir hielten infolgedessen die Meningokokken für nicht geeignet auf unsere weiteren experimentellen Forschungen anzuwenden.

Bei Versuchen mit Pneumokokken bedienten wir uns einiger Stämme von Pneumonie-Diplokokken. Gewöhnlich sind wir in folgender Weise verfahren: zuerst wurde die Pneumokokken enthaltende Substanz (Sputum von Kranken, Liquor cerebrospinalis) einer weißen Maus subcutan eingespritzt; sodann wurde das Herzblut dieser Maus auf Cantanis Nährboden gesät (Agar-Glycerolat), welcher in den Brutofen bei 37° C gestellt wurde. Die 24stündige, vom Agar-Glycerolat abgeschabte Kultur dieser Pneumokokken (mitunter ließen wir sie etwas länger im Brutofen stehen, selten kürzer) lösten wir in einer möglichst geringen Bouillonquantität (0,5—3 ccm) auf. Diese Bouillon wurde intravertebral eingespritzt. Gelang es uns dabei, eine Meningitis cere-

brospinalis zu erzeugen und Bakterien aus dem Rückenmark oder Liquor cerebrospinalis eines Hundes zu erhalten, so pflegten diese Kulturen gewöhnlich ungemein virulent zu sein. Nach mehrmaliger Abimpfung solcher Pneumokokkenkultur von Glycerolat auf Glycerolat nahm deren Virulenz ab, und waren wir dann gezwungen, zum Zweck der Steigerung derselben, wiederholt einer weißen Maus subcutan Bakterien einzuspritzen. Als der virulenteste hat sich überhaupt ein aus einem Pneumoniefall erhaltener Stamm erwiesen, sodann einer aus einem Fall von Meningitis cerebrospinalis. Außerdem benutzten wir einige im Laboratorium längere Zeit aufbewahrte Stämme aus einem Pneumoniefall¹⁾.

Obwohl, wie wir es an intraspinalen Injektionsversuchen von Neutralösungen feststellen konnten, die Quantität der eingegossenen Flüssigkeit ziemlich groß sein darf (nach Sicard bis 250 ccm), so war es doch unser Bestreben eine möglichst kleine Quantität der Flüssigkeit einzugießen, wobei dieselbe aber eine möglichst große Pneumokokkenzahl enthielt. Da, wie dies bereits festgestellt wurde, die mittels einer Lumbalpunktion submeningeal, und richtiger in die Subarachnoidalräume eingespritzte Flüssigkeit bereits nach einer Viertelstunde in das Hirn gelangt (Nr. LXVIII), so wäre anzunehmen, daß die vermittelt einer Lumbalpunktion erzeugte Infektion nicht nur Lokalerscheinungen herbeiführt, sondern auch das gesamte Zentralnervensystem befällt. Um jedoch diese Tatsache zu bewahrheiten, führten wir einen Versuch aus, indem wir einen Hund bereits eine Stunde nach erfolgter Pneumokokkenkulturinjektion, getötet haben (Nr. XXVI). Es gelang nun in der Tat sogar nach dieser kurzen Frist, histologisch Pneumokokken (im Subarachnoidalraume) sowohl des Rückenmarks wie auch des Hirns zu konstatieren.

Was die klinischen Erscheinungen anbelangt, so pflegten dieselben in den verschiedensten Zeiträumen, je nach der Widerstandsfähigkeit des Organismus des Hundes, der Quantität und der Virulenz der eingespritzten Pneumokokken aufzutreten.

Es kann vorkommen, daß die ersten Erscheinungen bereits in 5 bis 6 Stunden nach der Kulturinjektion eintreten (Nr. I, IV); mitunter aber treten dieselben erst am 3. Tage auf (Nr. XVII). Gewöhnlich gibt sich das Leiden darin kund, daß der Hund schläfrig, verdrossen, apathisch wird, sich auf Rufen unwillig hebt und zu fressen aufhört. Nach Verlauf von 12 Stunden steht der Hund auf, fängt an unruhig zu werden, ohne Platz zu finden; setzt sich irgendwo nieder, steht bald auf, reagiert aber auf Rufen. Bereits zu dieser Zeit heult der Hund bei Bewegungen; er vermag jedoch noch selbst zu laufen, obgleich er sich sehr vorsichtig bewegt und leise stöhnt. Nach

¹⁾ Von Dr. Sasaki haben wir drei Stämme erhalten.

und nach wird die Genicksteifheit immer größer; auch das Rückgrat wird steif; der Hund ist dann nicht mehr imstande zu laufen; besondere Schwierigkeiten und Schmerzen werden ihm durch das Auf- und Absteigen von Treppen verursacht. In diesem Stadium beginnt der Hund zu heulen und heult ununterbrochen immer lauter; kurz vor dem Tode wird er still.

Was die Temperatur anbelangt, so ist dieselbe am folgenden Morgen (die Versuche sind gewöhnlich abends ausgeführt worden) nur unbedeutend gesteigert, bis $38,5^{\circ}$, $38,7^{\circ}$, mitunter etwas höher. Gegen Abend steigt sie jedoch und erreicht zuweilen $40,0^{\circ}$ und mehr. Die Lumbalpunktion ermittelt gewöhnlich eine starke, vielkernige Leukocytose, man erhält auch Bakterien aus dem Liquor. Der Tod tritt gewöhnlich rasch ein, von 15—24 Stunden, resp. nach 2, 3, 4 sogar 5 Tagen. Dies ist der übliche Verlauf einer Genickstarre beim Hunde.

Von diesem Verlaufe pflegen verschiedenartigste Abweichungen vorzukommen (s. Tafel I), und zwar: was die Genicksteifheit anbelangt, gibt es wohl Fälle, in denen dieselbe erst nach mehreren Tagen auftritt (Hund Nr. VII am 3. Tage; Hund Nr. XXII am 3. Tage; Hund Nr. XLIV erst am 4. Tage); andererseits haben wir auch eine ganze Reihe von Fällen ohne Genicksteifheit während des ganzen Verlaufes beobachtet (Nr. XVIII, XXIV, XXXVII, XLVII).

Es ist schwer, auf Grund dieser Erscheinung, die weitere Entwicklung dieses Krankheitsprozesses vorauszusehen, da der Hund zuweilen, sogar ohne Genicksteifheit zu zeigen, stirbt. In anderen Fällen tritt dagegen, trotz einer manifesten Genicksteifheit (Nr. VII), Besserung und sogar Genesung ein. Wir hatten jedenfalls den Eindruck, daß es öfters nicht zu einer Genicksteifheit kam, weil der Verlauf zu rasch und der Tod bald eingetreten war. Das Fehlen von Genicksteifheit wäre kaum durch anatomisch-pathologische Alterationen zu deuten; in den Fällen nämlich, wo keine Genicksteifheit eintrat, wurde bei der Sektion mitunter ziemlich opulenter Eiter konstatiert (Nr. XXXVI). In anderen Fällen dagegen, in welchen die Genicksteifheit sich sehr bald nach Infektion des Tieres einstellte und bis zu seinem Tod andauerte, ist bei der Sektion nur eine Trübung und Hyperämie des Häute festgestellt worden, und erst die histologische Untersuchung hatte Eiter ermittelt.

Mit einem Worte, die obige Erscheinung verhält sich den Genickstarrefällen bei Menschen analog, wo sie ebenfalls keineswegs beständig zu sein pflegt. So berichtet z. B. Göppert, die Genicksteifheit bei einmaliger Untersuchung nur in 20 Fällen auf 44 konstatiert zu haben.

Neben Genicksteifheit konnte man bei unseren Hunden häufig Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Rückgrats feststellen.

Eine gewisse Schläfrigkeit bildete eine der beständigsten Erscheinungen. Der kranke Hund regte sich unwillig vom Fleck, hörte auf zu

fressen. Das Bewußtsein blieb gewöhnlich bis an den Tod erhalten, so daß der Hund, sogar in sehr schwerem Zustande, auf Rufen den Kopf hob und aufzustehen versuchte. Mitunter war aber der Hund am zweiten und dritten Tage ziemlich munter, und erst am vierten Tage traten plötzlich meningitische Erscheinungen auf. Zuweilen kam es auch vor, daß jene Schläfrigkeit, die nach 1—2 Tagen verschwand, die einzige Erscheinung darstellte, wobei keine anderen meningitischen Symptome auftraten.

Das Verhalten der Körpertemperatur unterliegt ebenfalls gewissen Änderungen. Es muß zuerst angedeutet werden, daß die Temperatur vor dem Tode sogar mitunter ziemlich stark zu sinken pflegt, d. h. selbst unterhalb $35,0^{\circ}$ (Nr. XLI, XLII und LXII), während sie z. B. vor einigen Stunden gegen $40,0^{\circ}$ betragen hat. Solch ein heftiger Temperaturabfall muß unbedingt als *signum mali ominis* betrachtet werden; derselbe trat auch in denjenigen Fällen auf, welche, infolge von Serumbehandlung, erst nach einer längeren Zeit mit tödlichem Ausgang endigten. So ist z. B. der Hund Nr. VIII nach 7 Tagen gestorben: nun stand die Temperatur am 6. Tage unterhalb $36,0^{\circ}$. Der Hund Nr. XIX ist nach 29 Tagen gestorben; einen Tag vor seinem Tode hat die T. $35,5^{\circ}$ betragen. Der Hund Nr. XVII starb nach 19 Tagen; Temperatur am 17. Tage $35,2^{\circ}$.

Obwohl ein derartiger Temperaturabfall 12—24 Stunden vor dem Tode öfters vorzukommen pflegt, so haben wir doch weit häufiger eine sehr hohe Temperatur beobachtet (Nr. II, T. $40,3^{\circ}$; Nr. XLVII, T. $40,2^{\circ}$ usw.).

Es ist zu bemerken, daß auf Grund einer sehr hohen Temperatur keine Schlußfolgerungen über den weiteren Krankheitsverlauf zu ziehen sind (beim Hunde Nr. XXXI hat die Temperatur am dritten Krankheits-tage $40,5^{\circ}$ betragen, und trotzdem ist der Hund erst nach 27 Tagen, infolge von Kachexie gestorben), dagegen pflegt deren plötzliche Senkung stets ein ungünstiges Symptom zu sein.

Die sogar bei kurzandauernder Krankheit eintretende Abmagerung, welche bei einer längeren Lebenszeit des Hundes eine beträchtliche werden kann, bildet ebenfalls ein ziemlich charakteristisches Kennzeichen. So hat z. B. der Hund Nr. XVII, der nach 19 Tagen starb, an Gewicht 900 g verloren (anfänglich hat er 3300 g gewogen).

Im Krankheitsverlaufe beobachteten wir wiederholt eine Lähmung der Hinterbeine; in diesen Fällen wurde bei der Sektion öfters ein Rückenmarksabsceß konstatiert, obwohl andererseits Rückenmarksabscesse nicht immer von Hinterbeinlähmung begleitet werden.

In jedem einzelnen Falle wurde eine Liquoruntersuchung vorgenommen, mitunter sogar jeden Tag, zuweilen alle paar Tage, und dies sowohl beim Andauern der meningitischen Erscheinungen, wie auch nach Verschwinden derselben. Die Liquoruntersuchung ist ungemein wichtig

und sind die dank derselben ermittelten Angaben von ungeheurer prognostischer Bedeutung. Gewöhnlich wurde, falls nur eine genügende Liquorquantität zur Verfügung stand, die mikroskopische Methode, mit Anwendung der Fuchs - Rosenthalschen Kammer, nebst der bakteriologischen benutzt.

Der Versuch Nr. VII darf als der am meisten charakteristische angeführt werden: die 2 Tage nach der Injektion von Pneumokokkenkultur ausgeführte Lumbalpunktion ergab einen Liquor, in welchem, mit Hilfe der Fuchs - Rosenthalschen Methode, 448 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm ermittelt wurden; am 12. Tag waren bereits nur 50 Leukocyten vorhanden; am 17. Tage waren überhaupt keine mehr zu sehen; dagegen sind große und kleine Lymphocyten im Betrage von 26 pro 1 cmm konstatiert worden. Beim Hunde Nr. LXV, bei dem keine deutlichen meningitischen Erscheinungen wahrzunehmen waren, jedoch späterhin eine Komplikation eintrat (s. oben), wurde am dritten Krankheitstage eine Lumbalpunktion ausgeführt und im Liquor cerebrospinalis 32 vielkernige Leukocyten festgestellt. Die nach drei Wochen vorgenommene Punktion ermittelte gänzlich fehlendes Fehlen von Lymphocyten. Bei dem mit Urotropin behandelten Hund Nr. LXIII traten schwache meningitische Erscheinungen auf; am dritten Tage nach erfolgter Injektion von Pneumokokkenkultur, sind pro 1 cmm 20 Leukocyten berechnet worden; nach 15 Tagen fanden sich nunmehr pro 1 cmm 10 Zellen vor (große und kleine Lymphocyten).

Somit gestattet die Beobachtung der Beschaffenheit des Liquors cerebrospinalis eine Orientierung im Fortschritte, oder in der Erlöschung des entzündlichen Vorganges; auch gewährt die Art der im Liquor vorgefundenen Elemente einen gewissen Aufschluß über die Art des in den Häuten stattfindenden Vorganges. Es darf überhaupt angenommen werden, daß das Überwiegen von polymorphen Leukocyten einen Beweis eines akuten Prozesses liefert, wogegen die überwiegenden Lymphocyten zugunsten eines chronischen oder im Abschluß begriffenen Vorganges sprechen. Eine rasche Verminderung dieser Elemente beweist überhaupt eine rasch fortschreitende Genesung. Die bakteriologische Liquoruntersuchung ist ebenfalls von größter Bedeutung, mit Rücksicht auf die Möglichkeit unerwarteter Rückfälle.

Wir möchten die Aufmerksamkeit auf eine wichtige Tatsache lenken, die wir auch in der menschlichen Pathologie beobachtet haben. Es kann nämlich vorkommen, daß, obwohl die Tiere bereits keine klinischen Erscheinungen bieten, die cerebrospinale Pleocytose trotzdem längere Zeit anhalten kann. Beim Hunde Nr. VII zeigte der Liquor anfänglich 448 Leukocyten pro 1 ccm. Trotzdem der Hund genas, konnte jedoch längere Zeit hindurch Pleocytose nachgewiesen werden.

Wir haben diese Erscheinung schon seit lange in Fällen von mensch-

licher Meningitis cerebrospinalis hervorgehoben. Es stellte sich nun aus einer ganzen Reihe von Fällen heraus (die wir in Kürze angeben), daß die klinischen Erscheinungen spurlos verschwinden können, so daß die Kranken ihre frühere Lebensweise wieder aufnehmen, wogegen der Liquor cerebrospinalis trotzdem noch längere Zeit Pleocytose aufweist.

Wir führen folgende Beobachtungen an, die diese Tatsache illustrieren.

Beobachtung I.

Obraczka, 5 Jahre alt. Auf die Abteilung am 3. V. 1913 aufgenommen.

Vor 2 Wochen Kopfschmerzen. Erbrechen. Am 3. Tage Genicksteifheit.

31. V. 1913. Lumbalpunktion: trüber Liquor. Eine Unmasse von vielkernigen Leukocyten. Meningokokken.

3. VI. Zweite Lumbalpunktion: Liquor trüb. Keine Meningokokken. Zahlreiche vielkernige Leukocyten.

10. VI. Keine Genicksteifheit. Kein Kernigsches Zeichen; das Kind ist heiter und macht den Eindruck eines gesunden.

10. VI. Dritte Lumbalpunktion: klarer Liquor; trotzdem sind darin 53 vorwiegend kleine Lymphocyten enthalten, einige vielkernige.

12. VI. Gesund entlassen.

Beobachtung II.

Bursztyn, 10 Monate alt. 11. V. 1912.

Im Winter hatte er Krampfanfälle, die nach einigen Wochen wiedergekehrt sind. Vor einer Woche sehr heftiges Fieber, worauf Genicksteifigkeit eintrat. T. bis 39,0°. Parese der linken oberen Extremität.

11. V. Lumbalpunktion: Liquor getrübt; die Leukocytenzahl kann nicht festgestellt werden. Diplokokken.

13. V. II. Lumbalpunktion: 270 vielkernige Leukocyten.

14. V. Temperatur normal. Erbrechen.

16. V. III. Lumbalpunktion: 300 vielkernige Leukocyten; Liquor trüb.

17. V. Der Zustand des Kindes hat sich beträchtlich gebessert. Ganz geringe Genicksteifheit. Bewegt die linke obere Extremität viel besser.

19. V. Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut.

20. V. IV. Lumbalpunktion: Liquor klar. 48 Lymphocyten pro 1 cmm.

21. V. Zustand gut.

30. V. V. Lumbalpunktion: 48 kleine Lymphocyten.

4. VII. Ambulatorische Untersuchung. Zustand völlig gut. VI. Lumbalpunktion: 27 meistens kleine Lymphocyten.

In diesem Falle wurde, trotz einer vollständigen Genesung, noch nach 1½ Monaten Pleocytose festgestellt.

Beobachtung III.

Fuks, 8 Monate alt. 10. I. 1912.

Vor 17 Tagen Unruhe; zwei Tage später Lähmung der rechten Hand. Genicksteifheit. Keine Krämpfe.

Fontanelle gespannt. Genicksteifheit. Kernigsches Zeichen +. T. bis 38,0°.

11. I. I. Lumbalpunktion: Liquor weiß, emulsionähnlich; ungeheure Anzahl von vielkernigen Leukocyten.

14. I. Beträchtliche Besserung in den Bewegungen der gelähmten oberen Extremität, Genicksteifheit.

14. I. II. Lumbalpunktion. Ungeheure Leukocytenmenge. Bakteriologisch: negativ.

16. I. Zustand etwas besser. Der Opisthotonus hat abgenommen.
17. I. III. Lumbalpunktion: Liquor etwas klarer; mikroskopisch: über-
wiegende Polynucleäre in sehr großer Zahl.
18. I. Zustand besser. Genicksteifigkeit hat etwas nachgelassen. Temperatur
beständig hoch.
21. I. IV. Lumbalpunktion: Liquor fast klar.
27. I. Der Zustand des Kindes ist in Besserung begriffen. Temperatur normal.
Keine Genicksteifigkeit.
5. II. V. Lumbalpunktion: Liquor klar, 32 Lymphocyten.

Beobachtung IV.

Tymiańska, 38 Jahre alt. 10. XI. 1911 (in der Neurologischen Sektion der
Warschauer ärztliche Gesellschaft demonstriert).

Vor 10 Wochen plötzliche gewaltige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen,
das bis heute anhält. Keine Zuckungen, Lähmungen oder Parästhesien.

St. praesens. Die Pupillen haben unregelmäßige, ungleiche Konturen.
Ophthalmoskopisch: Neuritis optica.

Kniephänomen sehr schwach. Achillessehnenreflex sehr schwach; Sohlen-
reflexe normal. Psychisch stark duseelig.

16. XI. Zustand schwer. Erbrechen.

Kniephänomen und Achillessehnenreflexe = 0.

Status subfebrilis. Ophthalmoskopisch: Blutergüsse auf der Netzhaut.

24. VI. Zustand immer schlimmer. Heute: Status gravis. P = 126. Sehnen-
reflexe = 0. Bewußtlos.

25. XI. Status gravissimus. Pupillen ad maximum erweitert. P = 126,
filiformis.

1. XII. Völlige physische Prostration. Taches cerebrales.

4. XII. Heute scheint die Kranke psychisch gesunder zu sein. Ophthalmo-
kopisch bedeutende Besserung. Patellarsehnenreflex = 0. Linker Achillessehnen-
reflex = 0, rechter schwach. Die Bewegungen der Beine besser.

6. XII. I. Lumbalpunktion: klarer Liquor. 80 Lymphocyten. Phase I +.

7. XII. Volles Bewußtsein. Heftige Kopfschmerzen.

8. XII. II. Lumbalpunktion: 60 Lymphocyten.

9. XII. Die Kranke klagt über Kopfschmerzen. Sonst wird das Allgemein-
befinden immer besser.

24. XII. Der Zustand verbesserte sich allmählich; ophthalmoskopisch ein dem
normalen immer näheres Bild. Sämtliche Reflexe sind wiedergekehrt.

III. Lumbalpunktion: 90, meistens kleine Lymphocyten.

10. I. Allgemeinbefinden recht gut. Gegen Morgen Kopfschmerzen. IV. Lu-
balpunktion: Liquor leicht citronenfarbig. Phase I ++. 60 Lymphocyten.

26. I. V. Lumbalpunktion: klarer, farbloser Liquor. 30 Lymphocyten.
Phase I +.

6. II. Zustand völlig gut.

14. II. VI. Lumbalpunktion: Liquor klar, farblos, 18 Lymphocyten.
Phase I +.

17. II. Mit bedeutender Besserung entlassen.

In diesem Falle wurde noch 5 Wochen nach der Genesung Pleocytose festgestellt.

Beobachtung V.

Mińska, 5 Jahre alt. 3. III. 1913.

Vor 6 Wochen Fieber. Erbrechen. Nach 2 Wochen Zustand gut; darauf wieder-
holt ein mehrere Tage anhaltender Anfall derselben Krankheit; nach einigen freien
Tagen Fieber, Frösteln, Husten (rechtseitige Pneumonie). Seit 14 Tagen hat sie
jeden zweiten Tag Anfälle von Fieber, Frösteln und Erbrechen. Keine Zuckungen.

Temperatur schwankt zwischen 36,4° und 38,0—39,0°. Im Auge Chorioiditis metastatica infolge einer Meningitis cerebrospinalis epidemica.

1. IV. I. Lumbalpunktion: Liquor trüb; Eiweiß ++++. Eine Unmenge von vielkernigen Leukocyten (von 32—36 in den einzelnen Vierecken der Fuchs-Rosenthalschen Kammer). Bakteriologisch negatives Resultat.

2. IV. Zustand fieberlos. Das Kind ist bei Bewußtsein. Kernig +. Keine Lähmungen.

3. IV. T. 38,8°. Erbrechen.

5. IV. Erbrechen. II. Lumbalpunktion: Liquor trüb. Kolossale Menge von vielkernigen Leukocyten. (30—34 pro 1 Quadrat.)

7. IV. Zustand etwas besser.

9. IV. Erbricht nicht; Status subfebrilis.

13. VI. III. Lumbalpunktion: Liquor trüb.

21. IV. Zustand subjektiv gut. Keine Genicksteifheit. IV. Lumbalpunktion: Liquor klar. Phase I +. 80 Lymphocyten pro 1 cmm.

26. IV. Gesund entlassen.

Der Krankheitsverlauf bei Hunden pflegt ein verschiedener zu sein:

1. Blitzartiger Verlauf (15—17 Stunden);

2. Anfangserscheinungen unbedeutend; später treten plötzlich und sehr rasch akute Symptome auf, und der Hund stirbt;

3. In den ersten Tagen akute, sehr deutliche Erscheinungen; später eine sukzessive Besserung bis zur vollständigen Genesung;

4. Chronischer Verlauf;

5. Keine deutlichen Krankheitserscheinungen vorhanden, und doch kommt es progressiv zu einer immer stärkeren Abmagerung, Kachexie, und der Hund stirbt nach einigen Wochen. Solcher Verlauf fand in den Fällen, wo der Hund mit Serum behandelt wurde, häufiger statt.

Im Krankheitsverlaufe können auch diverse Komplikationen eintreten, wie dies auch sonst im Verlauf von Genickstarre bei Menschen vorkommt. Die Rückenmarksabszesse haben wir bereits oben erwähnt; mitunter stellten wir Eiter in den Nasen- und Stirnsinus, sowie eine Eiterung im Mittelohr fest (vom Kollegen Karbowski genauer untersucht). Zweimal haben wir Ophthalmitis purulenta konstatiert (besonders beim Hunde Nr. XXXIV). Von schwereren Komplikationen ist eine verhältnismäßig oft beobachtete Pleuropneumonie zu erwähnen. In dieser Beziehung stellt der Hund Nr. XL, bei dem die pleuritischen Erscheinungen ziemlich rasch verschwanden und der nach 17 Tagen an Pneumonie gestorben war, ein interessantes Beispiel dar; auch darf der Hund Nr. XXIX erwähnt werden, der nach 2¹/₂ Tagen ohne deutliche pleuritische Erscheinungen gestorben ist und bei dem in der Pleura eine bedeutende Eitermenge festgestellt wurde.

Zuletzt sind wir in einem der Fälle einer schwer zu deutenden Komplikation begegnet, und zwar hat der Hund, welcher schwache, obwohl deutliche pleuritische Erscheinungen zeigte, den Kopf schief gedreht, was höchstwahrscheinlich von Störungen im Gleichgewichtsorgane herührte. Leider ist in diesem Falle das Ohr nicht untersucht worden.



Tabelle I.

Nr. des Hundes Datum	Erscheinungen	Dauer	Gestorben oder getötet	Sektion: makroskopisch; bakteriologisch
Nr. I 23. XI. 1911	Einige Stunden ruhig; später stöhnte er immer lauter, heulte. Nach 15 Std. Geniecksteifheit. Sehr unruhig	20 Std.	Gestorben	Hyperämie und Trübung der Häute. Pneumokok- ken gezüchtet
Nr. II 27. XI. 11	Am 2. Tage T. 38,7°; keine besonderen Erscheinungen	—	Ist nach 20 Tagen zu Versuchen mit Strepto- kokken benutzt worden	—
Nr. IV 24. XI. 11	Der Hund ist apathisch. Nach 7 Std. Heulen, Unruhe; frißt nicht. Nach 17 Std. Geniecksteifheit	18 Std.	Gestorben	Lungenhyperämie. In den Häuten gelblicher Eiter. Häute hyperämisch. Pneumokk. gezüchtet
Nr. VII 5. I. 12	Am Abend des folgenden Tages T. 39,5°; desgl. am 3. Tage. Abmagerung. Am 2. Tage Unruhe, Geniecksteifheit; frißt nicht. Im Liquor cerebrospinalis Leukocytose (448); seit dem 4. Tage sukzessive Besserung; am 12. Tage 50 Leuko- cyten im Liquor cerebrospin. Keine Pneumokokken. Ge- wichtsabnahme. Am 17. Tage Lymphocytose (26 Lymph.); keine vielkernigen Leukocyten. Zustand völlig gut (wenig virulente Pneumokokken)	—	Nach 24 Tagen getötet	Unbedeutende Trübung der Häute. Bakteriologisch negative Resultate
Nr. XIV 26. II. 12	Apathisch, wenig lebhaft. Am 3. Tage Zustand gut	3 Tage	Nach 3 Tagen ge- tötet	Keine Alterationen
Nr. XVII 15. IV. 12	Die zwei folgenden Tage Zustand gut. Kein Fieber. T. am 3. Tage 39,8°. Lumbalpunktion: vielkernige Leukocytose; starke, fortschreitende Abmagerung. T. 38,6—39,1°. Am 17. Tage 35,2°. Gewichtsabnahme (900 g pro 3300). Ab- schwächung. Parese der Beine. Keine Geniecksteifheit; am 18. Tage Heulen	19 Tage	Gestorben	Trübung und Hyperämie der Häute

Fortsetzung von Tabelle I.

Nr. des Hundes Datum	Erscheinungen	Dauer	Gestorben oder getötet	Sektion: makroskopisch; bakteriologisch
Nr. XVIII 16. IV. 12	Am folgenden Morgen ruhig; fraß wenig. Nach 22 Std. Verschlimmerung. Keine deutliche Genicksteifheit	24 Std.	Gestorben	Trübung und Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute. Pneumokokken +
Nr. XX 24. IV. 12	Zustand dauernd gut. T. nicht erhöht. Nach 2 Tagen Lumbalpunktion: vielkernige Leukozytose; nach 2 Wochen keine Lymphocytose mehr. Dann Husten, der nach einigen Tagen verschwand	2 Mon.	Getötet	Trübung der Hirnhäute; Hyperämie der Rückenmarkshäute
Nr. XXIII 29. IV. 12	Am Abend des folgenden Tages T. 39,7°; morgens still, duseelig. Abends Stöhnen; frißt nicht. Am 3. Tage Genicksteifheit	41 Std.	Gestorben	Hyperämie und Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute. Pneumokokken aus dem Zentralnervensystem und den Lungen
Nr. XXIV 4. VII. 12	Seit dem Morgen des folgenden Tages Unruhe, dabei jedoch ziemlich heiter. Am 3. Tage Heulen; Unruhe größer	36 Std.	Gestorben	Leicht eiterig-trübes Exsudat in den Hirn- und Rückenmarkshäuten.
Nr. XXVI 12. VII. 12	—	1 Std.	Getötet	Eiter an der Hirnbasis Im Unterteile des Rückenmarks vergrößertes Liorquantum
Nr. XXVI 30. IX. 12	Bereits einige Stunden nach erfolgter Einspritzung Heulen. Nach 12 Std. Genicksteifheit	15 Std.	Gestorben	Hyperämie und Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute
Nr. XXXVII 30. IX. 12	Am 2. Tage Zustand schwer. Keine Genicksteifheit. Zustand immer schlechter	ca. 36 Std.	Gestorben	Eiter an der Hirnbasis. Häufelfiltration im Rückenmark

Fortsetzung von Tabelle I.

Nr. des Hundes Datum	Kranchelungen	Dauer	Gestorben oder getötet	Sektion: makroskopisch; bakteriologisch
Nr. XLI 11. XI. 12	T. 39,1—39,8°. Schon am 2. Tage liegt der Hund bewegungslos da; unbedeutende Genicksteifheit. Frißt nicht. Nach und nach Zustand immer schlimmer; am 3. Tage Extremitätenlähmung. Komplikationen seitens der Respirationsorgane. Am Abend des 3. Tages T. unterhalb 35,0°. Injektion von Antipneumokokkenserum in extremis	4 Tage	Gestorben	Pleuritis purulenta. Hyperämie und Trübung der Häute. An der Hirnbasis eiteriger Anlauf. Pneumokokken + aus dem Rückenmark u. Pleural-eiter
Nr. XLII 11. XI. 12	Am 2. Tage Zustand gut; am 3. Tage T. 35,8°. Zustand sehr schwer. Genick- und Rückgratsteifheit. Lumbalpunktion: vielkernige Leukozytose und Pneumokokken	2 1/2 Tage	Gestorben	Eiter in den Hirn- und Rückenmarkshäuten. Pneumokokken +
Nr. XLIV 19. XI. 12	Laminektomie. T. 39,4°. Bereits am 2. Tage Zustand schlecht; Genicksteifheit erst am 4. Tage; heult	2 1/2 Tage	Gestorben	Eiter in den Hirn- und Rückenmarkshäuten Häutetrübung
Nr. XLV 28. XI. 12	Laminektomie. Am 2. Tage spastische Paraplegie. Keine Genick- und Rückgratsteifheit	1 1/2 Tage	Gestorben	Nihil
Nr. XLVI 4. XII. 12	Am 2. Tage unbedeutende Genicksteifheit. Später Zustand dauernd gut. Nach 4 Wochen vier tote Junge geworfen	beinahe 3 Mon.	Getötet	
Nr. XLVII 4. XII. 12	T. nach 24 Std. 40,2°. Seit dem Morgen ist er schläfrig, apathisch. Am 3. Tage Unruhe. Keine Genicksteifheit	1 1/2 Tage	Gestorben	Eiter an der Hirnbasis. Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute. Pneumokokken +
Nr. L 11. XII. 12	Am 2. Tage verdrossen; später Zustand dauernd gut	4 1/2 Mon.	Getötet	Nihil
Nr. LI 11. XII. 12	Am 2. Tage etwas schläfrig; später munter. Lumbalpunktion: vielkernige Leukozytose. Am 3. Tage Genicksteifheit; Lähmung der Hinterbeine	5 Tage	Gestorben	Mening. purulenta. Rückenmarksabsceß. Pneumokokken +

Fortsetzung von Tabelle I.

Nr. des Hundes Datum	Erscheinungen	Dauer	Gestorben oder getötet	Sektion: makroskopisch: bakteriologisch
Nr. LVII 10. I. 13	Lumbalpunktion nach 4 Tagen: 16 Lymphocyten. Zustand dauernd gut	3 1/2 Mon.	Getötet	Nihil
Nr. LVIII 10. I. 13	Heulen. Genicksteifheit. Unruhe	1 1/2 Tage	Gestorben	Ungeheure Hyperämie und Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute
Nr. LX 12. II. 13	Zustand anhaltend gut	2 1/2 Mon.	Getötet	Nihil
Nr. LXI 12. II. 13	T. am 2. Tage 40,3°. Frißt nicht. Bewegungslos; keine Genicksteifheit. Am 3. Tage Genicksteifheit; Unruhe; Heulen	1 1/2 Tage	Gestorben	Pneumonia crouposa dex- tra. An der Hirnbasis grünlicher Eiter. Im Halsmarke ein Absceß
Nr. LXV 12. III. 13	Lumbalpunktion: 32 vielkernige Leukocyten; geringe Parese der Hinterbeine. Nach 3 Wochen Fehlen von Lymphocyten. Kopfdrehung. Zustand dauernd gut	3 1/2 Mon.	Getötet	Nihil
Nr. LXVI 12. III. 13	Am 4. Tage Lähmung der Hinterbeine; später dauernde Bes- serung. Seit dem 7. Tage Zustand gut; Parese der Hinter- beine hält an. Lumbalpunktion: keine Lymphocytose	1 1/2 Mon.	Getötet	Leichte Trübung der Häute
Nr. LXIX 16. IV. 13	Zustand gut. Lumbalpunktion: keine Lymphocytose	23 Tage	Getötet	Nihil

B. Pathologisch-anatomische Alterationen¹⁾.

In dem gegenwärtigen Kapitel bezwecken wir zunächst einen annähernden Entwurf des Bildes der pathologisch-anatomischen Alterationen, welches uns bei der Untersuchung des Zentralnervensystems in verschiedenen Zeiträumen nach erfolgter Infektion entgegentritt (vermittels intravertebraler Einspritzung von Bakterienkulturen), zu schildern. Sodann wollen wir zu den einzelnen histologischen Änderungen übergehen.

Angesichts dessen, daß unsere Forschungen hauptsächlich die Wirkung der Pneumokokken auf das Zentralnervensystem, sowie die Behandlung der auf diesem Wege erzeugten Meningitis festzustellen bezweckten, beziehen sich somit die unten angeführten Angaben eben auf diese Bakterien.

Das Bild der im Hirn und Rückenmark nach intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkulturen, ohne nachfolgende Behandlung der Tiere entstehenden Alterationen ist ein folgendes:

Spritzt man dem Hunde intravertebral Pneumokokkenbouillonkultur ein und tötet sodann das Tier nach einer Stunde (Nr. XXVI), so können im gesamten Zentralnervensystem Diplokokken festgestellt werden (im Hirn, Kleinhirn, Rückenmark, Hirnbasis). Die Diplokokken liegen in den Subarachnoidalräumen, einzeln oder in kleinen Anhäufungen; ein Eindringen derselben in das Pialgewebe kommt äußerst selten vor; im Nervengewebe sind sie überhaupt nicht zu sehen. Die Häute selbst haben noch ihr normales Aussehen behalten.

Wird der Hund nach mehreren Stunden getötet, so wird in diesem Falle bereits makroskopisch eine starke Infiltration sowohl der Rückenmarks- wie auch der Hirnhäute wahrnehmbar. Obige Infiltration wird in Gestalt eines ziemlich breiten, stark gefärbten (Methode von Nissl), die Rückenmarksperipherie, die Hirnstammbasis sowie die Hirnwindungen umgebenden Saumes sichtbar; sie ist so intensiv, daß sie stellenweise den Eindruck einer eitrigen Entzündung macht. Die Häutegefäße sind erweitert, besonders die Venen; mitunter kommen Blutungen in die Häute vor. Im Hirn pflegt diese Infiltration noch stärker als im Rückenmark zu sein; im letzteren ist sie mitunter im lumbo-sakralen Teile stärker als im Halsmark. Im Hirn ist die Infiltration in den Furchen am stärksten. Im Rückenmark dringt dieselbe samt den Septa ins Rückenmarksinnere ein. In histologischer Beziehung besteht diese Infiltration meistens aus vielkernigen Leukocyten; sie nimmt sowohl die Pia wie auch die Arachnoidea ein; dagegen zeigt die Dura gewöhnlich keine stärkeren Alterationen. Am Epiduralgewebe ist

¹⁾ Der Kollege Stanislaus Mutermilch kam uns stets mit bereitwilliger Hilfe entgegen, wofür wir ihm an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.

ebenfalls eine entzündliche, wenn auch schwächere Infiltration wahrzunehmen. Die Infiltration geht nicht auf die Rückenmarkssubstanz über; auch im Hirn pflegt sie selten auf die erste Rindenschicht überzugreifen (*Lamina zonalis*). Das Nervengewebe selbst zeigt keine deutlichen Alterationen (an den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten). Im Hirn findet ein geringer Zerfall der Nisslschen Körperchen statt.

Was die Pneumokokken anbelangt, so wurden in den Hirnhäuten deren ganze Schwärme festgestellt (Taf. IV, Fig. 12); außerdem auch in den in die Rinde eindringenden Pialgefäßen (in den Virchow-Robinschen Räumen), oder in deren Nähe, jedoch stets in gewissem Zusammenhange mit denselben; niemals waren sie lose in der Nervensubstanz zu finden. Es ist bemerkenswert, daß die Diplokokken mitunter in den tiefen Rindenschichten, ja sogar in deren letzten (*Lamina multiformis*), der weißen Substanz anliegenden Schicht konstatiert wurden (Taf. IV, Fig. 11); aber auch hier lagen sie stets in Gefäßen.

Was das Rückenmark anbelangt, so waren in gewissen Versuchen (z. B. 18 Stunden nach erfolgter intravertebraler Kulturinjektion) Diplokokkenschwärme in den weichen Rückenmarkshäuten und in den Wurzeln zu sehen (Taf. IV, Fig. 13); wogegen in anderen Versuchen von der gleichen Kategorie die Zahl derselben bedeutend geringer war als im Hirn; am spärlichsten kamen sie im Epiduralgewebe vor. Nach dem Tode dieser Tiere gelang es öfters, reine Pneumokokkenkulturen aus deren Rückenmark zu erhalten (diese Hunde zeigten in klinischer Beziehung bereits einige Stunden nach erfolgter Injektion Unruhe; nach mehreren Stunden trat Genicksteifheit auf und das Tier starb).

Wird der Hund in 48 Stunden nach der intravertebralen Kulturinjektion getötet, so ist dabei eine deutliche Infiltration der Hirn- und Rückenmarkshäute festzustellen; obige Infiltration besteht aus Lympho- und Leukocyten; außerdem begegnet man den Monocyten, Lymphoidocyten und leukoblastischen Monocyten ähnlichen Zellen; Plasmazellen sind nicht vorhanden, oder aber treten deren einzelne Exemplare auf. Die Infiltration beschränkt sich auf die Häute, und im allgemeinen geht sie auf die Rückenmarkssubstanz nicht über. Mitunter sind jedoch einzelne Infiltrationszellen im sog. *Spatium epispinale* wahrnehmbar, wobei gewisse Zellen in das Rückenmark selbst einzudringen scheinen, an dessen Peripherie ziemlich oberflächliche Vertiefungen bildend. Solch eine Zelle dringt äußerst selten in die oberflächlichen Schichten der weißen Substanz ein. Die weiße Rückenmarkssubstanz selbst zeigt keine tieferen Alterationen, ausgenommen: 1. die von der Peripherie her eindringenden und eine ziemlich

schwache Infiltration aufweisenden Gefäße und 2. eine gewisse Wucherung der an der Rückenmarksperipherie befindlichen Gliazellen. In der grauen Substanz ist eine unbedeutende Gefäßbeteiligung nebst einer schwachen Neurophagie von ausschließlich gliogener Beschaffenheit zu sehen.

Die Beziehung zwischen der Häuteinfiltration und der Hirnrinde ist dagegen eine sicherlich nähere; es pflegt mitunter hier eine starke diffuse (mit den Gefäßen nicht direkt verbundene) Infiltration der oberflächlichen Rindenschichten aufzutreten; in seltenen Fällen erreichen die infiltrierten Zellen sogar die Pyramidenschicht.

Was die Diplokokken anbelangt, so sind dieselben zwar zwischen den infiltrierten Zellen zu sehen, doch ist deren Zahl unvergleichlich geringer als in den vorigen Versuchen; jedoch wurden einzelne Pneumokokken im Zentralkanal des Rückenmarks vorgefunden. Aus dem Rückenmark erzeugte man eine reine Kultur von Pneumoniediplokokken. (In klinischer Beziehung zeigten diese Hunde dieselben Erscheinungen wie die vorigen.)

Im Zentralnervensystem der 3 Tage nach erfolgter intravertebraler Injektion gestorbenen Tiere läßt sich ebenfalls eine starke Meningealinfiltration feststellen (Taf. I, Fig. 2 u. 3; Taf. V, Fig. 14); im Rückenmark beschränkte sich dieselbe nicht nur auf die Pialhäute (Pia und Arachnoidea), sondern nahm auch die Dura ein. Im Epiduralgewebe war ebenfalls eine starke Infiltration zu sehen; dieselbe nahm auch die Wurzeln mit. Die Infiltration besteht aus Lympho- und Leukocyten; außerdem begegnet man einzelnen lymphocytenähnlichen Zellen und gequollenen endothelialen Zellen.

Die Meningealinfiltration pflegte sich gewöhnlich scharf und bestimmt von der weißen Rückenmarksubstanz abzuheben; doch drangen stellenweise einzelne Infiltrationszellen in die am meisten peripheren Schichten der weißen Substanz ein.

Im Hirn trat eine sehr starke Meningealinfiltration besonders in der Furchentiefe auf (Taf. I, Fig. 3). Hin und wieder sah man auch eine starke, diffuse, mitunter bis an die Pyramidenschicht dringende Infiltration der Hirnrinde. Eine analoge, wenn auch schwächere Infiltration wurde im Kleinhirn konstatiert (Taf. I, Fig. 2). Keine Diplokokken im Rückenmark; im Hirn sind dieselben nur hier und da festgestellt worden. Es muß bemerkt werden, daß in einem der Fälle (Nr. III), in 72 Stunden nach erfolgter intravertebraler Injektion, ein Absceß im Rückenmark (Taf. V, Fig. 14) und im Aquæductus Sylvii festgestellt wurde; derselbe nahm im Sakralmark den stark erweiterten Zentralkanal ein, und war von allen Seiten von einer Wand umgeben. In der grauen Substanz ist eine bedeutende Gefäßbeteiligung (kleinzellige Infiltration), eine

entzündliche Verflüssigung der Gefäßwände, Alteration der Nervenzellen (Zerfallerscheinungen und Atrophie) nebst einer gliogenen, teils auch leukocytären Neurophagie eingetreten. Im Dorsalmark ist die Kanalwand bereits entzweigerissen, und zerstreuen sich die Eiterkörperchen in die Umgebung der grauen Substanz; die Alterationen in der letzteren sind den eben beschriebenen analog, einzig mit dem Unterschiede, daß die leukocytäre Neurophagie eine viel stärkere ist. Im Halsmark ist im Zentralkanal kein Absceß mehr wahrzunehmen, dagegen wird ein länglich vom Hinterpol dieses Kanals gegen die Vorderabschnitte der Hintersäulen ziehendes Eitersträngchen wahrnehmbar. Aus dem Rückenmark dieses Hundes sind ebenfalls reine Pneumokokkenkulturen erhalten worden. In klinischer Beziehung zeigte das Tier die oben beschriebenen Erscheinungen (anfänglich Verdrossenheit, Appetitlosigkeit, dann aber Genicksteifheit, Hyperästhesie gegen Berührung, gesteigerte Temperatur). Die Lumbalpunktion hat einen trüben, opulenten Liquor ergeben. Ungeheure Pleocytose.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems bei Tieren, die zwar anfänglich meningitische Erscheinungen zeigten, jedoch dieselben nach und nach zu überwinden vermochten und genesen (z. B. Nr. VII), zeigte von den eben beschriebenen prinzipiell verschiedene mikroskopische Bilder. Eine meningeale Infiltration ist hier überhaupt nicht zu sehen; nur hie und da tritt eine Anschwellung der weichen Häute auf, die mitunter mit dem Zentralorgan verwachsen sind. So sind z. B. in einem der Fälle nach erfolgter intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkulturen anfänglich stürmische Erscheinungen aufgetreten. Der Hund wurde apathisch, zeigte Genicksteifheit, heulte vor Schmerzen beim Berühren des Genickes; die Temperatur ist gestiegen, der Liquor cerebrospinalis enthielt 448 Leukocyten pro 1 cmm; doch hat bereits am 4. Tage die Genicksteifheit nachgelassen, der Hund fing an zu fressen, und allmählich schwanden sämtliche Erscheinungen. Neun Tage nach der Operation war der Zustand ein guter, der Liquor enthielt 50 Leukocyten; bakteriologisch war derselbe steril; 17 Tage nach der Injektion war der Liquor klar, enthielt 26, meistens kleine Lymphocyten und nur 2 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm. In 23 Tagen nach der Operation verhielt sich der Hund normal. Das Tier wurde getötet. Nun sind in diesem Falle nirgends weder eine Meningealinfiltration noch Hirn- und Rückenmarksalterationen festgestellt worden; nur hie und da konstatierte man in den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten Wucherungerscheinungen, wobei die Häute stellenweise mit der Hirnrinde zusammengewachsen waren.

Die Alterationen der Häute, als Überreste einer durchgemachten Entzündung, können in dergleichen Fällen äußerst gering sein;

sie können auch gänzlich fehlen, inwiefern das Tier, welchem intravertebraal Diplokokkenculturen eingespritzt wurden, dieselben zu überwinden vermochte und überhaupt nicht krank wurde. In dergleichen Fällen, wo eine spezielle Unempfänglichkeit des betreffenden Tieres (und folglich auch seines Liquor cerebrospinalis) gegen Pneumokokken vorauszusetzen ist, hat die mikroskopische Untersuchung gar keine Alterationen im Zentralnervensystem ermittelt (z. B. Nr. XIV, XX, XLVI, L, LVII, LX, LXVI und LXIX). In einigen dieser Versuche sind die entsprechenden Tiere nach einigen Tagen, andere dagegen nach einigen Monaten getötet worden, und sind weder bei den ersten noch bei den zweiten irgendwelche Alterationen im Zentralnervensystem ermittelt worden.

Zuletzt wurden von uns auch Fälle beobachtet, in welchen nach der Kulturinjektion zwar die üblichen für die Meningitis charakteristischen Erscheinungen nicht aufgetreten waren und doch der Hund traurig, apathisch wurde, unwillig fraß und an Gewicht abnahm, die Körpertemperatur sank und das Tier starb. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte hier keine die Meningitis kennzeichnenden Alterationen. Dergleichen Fälle könnten in der Weise gedeutet werden, daß der Tod infolge der Bakterientoxinen eintrat, welche der Organismus bereits nicht mehr zu überwinden vermochte; es ist auch möglich, daß die Pneumokokken aus dem Cerebrospinalliquor in den Blutlauf gelangten und erst auf diesem Wege Alterationen in den für das Leben wichtigen Organen hervorgerufen haben. Es sei angedeutet, daß die bakteriologische Untersuchung des Rückenmarks eines bei dergleichen Verhältnissen gestorbenen Hundes Diplokokken ermittelte — ein Resultat, welches angesichts des Fehlens irgendwelcher Infiltrationsalterationen in den Häuten schwer zu erklären ist. —

Das histologische Bild bei Hunden, denen intravertebraal Pneumokokkenculturen eingespritzt und die nachfolgend durch intravertebrale Einspritzungen von Serum und chemischen Substanzen behandelt wurden, war folgendes:

Zunächst wurde bei Hunden, denen Kulturen von Pneumonie-diplokokken intravertebraal injiziert wurden, nur eine einmalige Einspritzung von spezifischem Serum (100 Einheiten des Merkschen Antipneumokokkenserums) angewandt. Wir können von vornherein angeben, daß sich das Resultat dieser Heilmethode keineswegs positiv erwiesen hat. Beispielshalber kann der Hund Nr. VIII angeführt werden, bei dem eine intravertebrale Pneumokokkencultureninjektion stattgefunden hat und unmittelbar darauf eine ebenfalls intravertebrale Einspritzung von Pneumokokkenserum ausgeführt wurde. Noch am dritten Tage zeigte der Hund keine Krankheitserscheinungen; der

Liquor cerebrospinalis enthielt jedoch 1040 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm; aus diesem Liquor wurden Pneumokokken gezüchtet. Am vierten Tage trat aber Genicksteifheit auf, der Hund stöhnte vor Schmerzen. Am fünften Tage Lähmung sämtlicher Extremitäten; Stöhnen beim Berühren. Am sechsten Tage Körpertemperatur unterhalb 36°; am siebenten Tage ist der Hund gestorben. Bei der Sektion konstatierte man Meningitis cerebrospinalis purulenta nebst Zentralabsceß im Rückenmark und im Hirn (in den Kammern). Aus dem Rückenmark wurde eine reine Pneumokokkenkultur erhalten. Die mikroskopische Untersuchung ermittelte in diesem Falle eine kompakte Eitermasse in der Gegend des Konus und der Cauda equina. Eiter nahm hier den gesamten Querschnitt, mit Ausnahme einer sehr schmalen peripheren Zone, ein; es war eine starke, auch die Wurzeln einnehmende und auf das Epiduralgewebe übergehende Meningitis zu sehen (Taf. III, Fig. 8, 9, 10).

Im Sakral- (Taf. V, Fig. 19) und Lumbalmark nahm der Absceß den Zentralkanal ein; der letztere schien durch Eiter zersprengt zu sein, so daß nur hie und da Flocken von der Kanalwandung zu sehen waren. Der Absceß hob sich ziemlich scharf vom Gewebe ab, obgleich stellenweise ein Übergang der Eiterkörperchen in das dem Absceß anliegende Gewebe festzustellen war. In der weißen und grauen Substanz eine Unmenge von infiltrierten Gefäßen; in der grauen Substanz Degeneration und Atrophie der Nervenzellen, starke leukocytaire und gliogene Neurophagie. Einige Nervenzellen sind geradezu mit Leukocyten vollgepfropft, so daß von der Nervenzelle mitunter nur Reste in Gestalt von schmalen Septen zwischen den Nestern, in denen Leukocytenneurophagen liegen, zurückgeblieben sind. Die Zahl der Gliazellen ist vergrößert. Dieselben Alterationen sind im Dorsalmark (Taf. V, Fig. 16) festgestellt worden; überdies noch Blutergüsse in das erweichte, den Zentralabsceß umgebende Gewebe. Im Halsmark war der Zentralkanal bereits gut ausgebildet und enthielt Eiterreste in seinem Innern. Überall war eine starke Meningitis wahrnehmbar.

Auch im Hirnstamm war eine starke meningeale Infiltration wahrzunehmen, welche hier ebenfalls an der eigentlichen Peripherie der Nervensubstanz aufhörte.

Im Hirn eine starke, in den Furchen am intensivsten ausgeprägte Meningitis. In den Gefäßwandungen starke Infiltration, besonders in der Adventitia. Die Grenzen zwischen den Häuten und der Rinde sind scharf, und nur selten gehen die Infiltrationszellen von der Rinde auf die Häute über (in deren oberflächliche Schichten).

In den Hirnkammern überall starke Eiteranhäufung, sowohl in der IV. und III. wie auch in den seitlichen; stellenweise ging die eitrige Infiltration von der Seitenkammer auf die umgebende weiße Substanz über.

Was die Pialinfiltration selbst anbelangt, so bestand dieselbe (im Hirn und Rückenmark) vorwiegend aus Leukocyten; Lymphocyten kamen überhaupt wenig vor; außerdem begegnete man Lymphoidocyten und leukoblastischen Monocyten ähnlichen Zellen. Hie und da Plasmazelle. Die meningealen Gefäße waren deutlich alteriert (Infiltration der Außenmembran, Wucherung der adventitiellen Zellen). Die Rückenmarksdura beteiligte sich nur wenig an der Infiltration. Es verdient angedeutet zu werden, daß an den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten in der weißen Rückenmarksubstanz Amöboidzellen festgestellt worden sind.

Das Serum hat in diesem Falle das rasche Fortschreiten der Meningitis cerebrospinalis etwas verzögert, jedoch vermochte es nicht die Krankheit aufzuhalten, da, trotz der Einspritzung, nicht allein eine Meningitis, sondern auch eine schwere und gefährliche Komplikation in Gestalt eines Zentralabscesses in Hirn und Rückenmark entstanden ist.

Sowohl auf Grund des obigen, wie auch anderer Versuche (z. B. Nr. XXXII) gelangten wir zur Überzeugung, daß eine einmalige Einspritzung von spezifischem Serum nicht von prinzipieller Wirkung auf volle Heilung der Meningitis sei. Es kam nur ganz selten zur Geltung, daß der Hund nach einmaliger Seruminjektion keinerlei Erscheinungen zeigte, sondern infolge von Kachexie nach einigen Wochen starb (z. B. Nr. XXXIV), wobei die mikroskopische Hirn- und Rückenmarksuntersuchung negative Resultate ergab.

In therapeutischer Beziehung war eine Reihe von serienweise ausgeführten Versuchen von besonderer Wichtigkeit. Man benutzte nämlich stets 4 Hunde, denen man intravertebral gleiche Quantitäten von Pneumokokkenkulturen einspritzte. Sodann, unmittelbar darauf oder am nächstfolgenden Tage, injizierte man zwei Hunden intravertebral Antipneumokokkenserum; die zwei anderen dienten zur Kontrolle (Nr. XXXVI bis XXXIX; Nr. XL bis XLIII). Sodann wurde den zwei ersten Hunden jeden Tag, oder jeden zweiten Tag, oder endlich je paar Tage, Serum eingespritzt; somit hat ein jeder Hund 3 bis 6 mal à 100 Einheiten des spezifischen Serums erhalten. Es hat sich nun erwiesen, daß die in dieser Weise behandelten Hunde der Meningitis cerebrospinalis nicht erlagen, wogegen die Kontrollhunde an derselben krank wurden und starben. Die vermittels einer Serie von Seruminjektionen behandelten Hunde blieben am Leben; mitunter starben sie jedoch nach Verlauf einiger Wochen infolge von Auszehrung oder an Pneumonie. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war ein negatives, sowohl bei den genesenen wie auch bei den gestorbenen Hunden. Es ist dabei als charakteristisch zu bezeichnen, daß, wenn man dem Hunde eine Pneumokokkenkultur und unmittelbar darauf das spezifische Serum einspritzt

und am folgenden Tage eine Lumbalpunktion ausführt, so kann die bakteriologische Untersuchung im Liquor cerebrospinalis noch Diplokokken ermitteln und die cytologische Liquoruntersuchung zeigt eine Pleocytose, die übrigens rasch schwindet.

Bei Hunden, denen ausschließlich Diplokokkenkultur eingespritzt wurde, ist eine sehr bedeutende Pleocytose nebst Diplokokken leicht festzustellen.

In einer anderen Versuchsreihe ist das Serum nicht unmittelbar nach der intravertebralen Kulturinjektion, sondern erst nach 24 Stunden eingespritzt worden, und diese Einspritzung ist gewöhnlich während mehreren Tagen alltäglich oder in Zwischenräumen wiederholt worden (Nr. XXXIII, XXXV, XXXIX, XL). Solche Hunde blieben ebenfalls am Leben, mit Ausnahme eines einzigen, der, obwohl er keine meningitischen Erscheinungen zeigte, doch infolge von Pneumonie starb. Die mikroskopische Hirn- und Rückenmarksuntersuchung ermittelte keine Alterationen in den bezüglichen Fällen.

Das pathologisch-anatomische Hirn- und Rückenmarksbild in denjenigen Fällen, in welchen zuerst eine intravertebrale Einspritzung von spezifischem Serum mit nachfolgender, ebenfalls intravertebraler Injektion von Pneumokokkenkultur stattgefunden hat, war folgendes:

Hunde, denen intravertebral ausschließlich spezifisches Serum eingespritzt wurde, ertrugen diese Prozedur ohne jede Reaktion (Nr. X).

Wird zuerst das spezifische Serum und nachfolgend die Pneumokokkenkultur eingespritzt, so wird der Krankheitsvorgang unzweifelhaft verzogen. Es mag auch vorkommen, daß der in dieser Weise behandelte Hund überhaupt keine meningitischen Erscheinungen zeigt. Die Temperatur bleibt ungeändert; es tritt weder Genicksteifheit noch Hyperästhesie ein: der Liquor cerebrospinalis zeigt keine Pleocytose. Der Hund kann aber nach einigen Wochen abmagern und stirbt sodann unter Kachexieerscheinungen. Die mikroskopische Hirn- und Rückenmarksuntersuchung kann möglicherweise gar keine Alterationen ermitteln (Nr. XIX).

In anderen Fällen wieder zeigt der Hund nach diesen beiden Manipulationen zunächst keine intensiveren meningitischen Erscheinungen; er wird nur traurig, frißt weniger und mit Widerwillen. Erst nach 2 Wochen finden stürmische Erscheinungen statt (Genicksteifheit, Hyperästhesie gegen Berührung): der Liquor cerebrospinalis zeigt vielkernige Leukocytose, und der Hund stirbt (Nr. XXI). Die mikroskopische Untersuchung ermittelt eine starke Meningitis und sogar eine Zentralabsceßbildung im Hirn und im Rückenmark. Es ist hervorzuheben, daß der Absceß in einem der bezüglichen Versuche im Hals-

mark fast den ganzen Umfang beider Hintersäulen einnahm, eine lokale Erweichung erzeugte und, nachdem er die Hinterwand des Zentralkanals entzweigerissen, sich in denselben hineingieß (Taf. V, Fig. 15). An einigen Schnitten war eine deutliche Verbindung des Abscesses mit den weichen Häuten vermittle der infiltrierten Septa zu sehen; in derselben Gegend waren Infiltrationsherde in der grauen Substanz wahrnehmbar. Dieselben umringten die infiltrierten Gefäße und einige zeigten sogar einen unmittelbaren Zusammenhang mit den Gefäßen, welche in den in die Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks hineindringenden Pialscheiden verliefen. Die Zellen der grauen Substanz zeigten hier tiefe Änderungen in Gestalt von Zerfall und Atrophie; außerdem fand hier auch eine starke leukocytäre (sowie auch gliogene) Neurophagie statt. Der in den Seitenkammern befindliche Hirnabsceß zerriß in diesem Falle stellenweise die Wandung und die Eiterkörperchen gelangten in die weiße Substanz. Es sei hinzugefügt, daß die Pneumokokken sowohl im Rückenmark- wie auch im Hirnabsceß leicht festzustellen war; außerdem lagen dieselben auch lose, d. h. ohne direkten Zusammenhang mit den Gefäßen, in der weißen Hirn- und Rückenmarksubstanz, und zwar dort, wo diese Substanz dem Absceß anlag und eine Erweichung erlitt; dagegen waren in den Häuten selbst sehr spärliche Diplokokken zu finden. Es sei hinzugefügt, daß die bakteriologische Untersuchung in diesem Falle Pneumoniediplokokken erwiesen hat; außerdem möchten wir erwähnen, daß in diesem Falle eine Phagocytose der Zellen des Plexus chorioideus statthatte. In einigen Zellen dieses Plexus sah man im Innern der alterierten Zellen Leukocyten, die von einer Aureole umringt waren, ähnlich wie man es bei einer leukocytären Neurophagie in den Nervenzellen des Rückenmarks gelegentlich vorfindet.

In dieselbe Kategorie ist noch ein Versuch einzureihen, in welchem wir dem Hunde intravertebral Pneumokokkenvaccine (Parke-Davis) einspritzten und auf demselben Wege, eine Stunde später, Pneumokokkenskultur injizierten (Nr. XXII). Der Zustand des Tieres blieb gut während der ersten 9 Tage. Erst am 10. Tage zeigte sich Husten und das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich; doch zeigte der Liquor cerebrospinalis keine Pleocytose. Sodann wurde dem Hunde intravertebral spezifisches Serum eingespritzt, der Zustand besserte sich aber nicht und der Hund ging zugrunde. Die Sektion ermittelte eine Pneumonie, beim Fehlen von histologischen Alterationen des Zentralnervensystems.

Von chemischen Mitteln, deren Wirkung auf die Pneumokokkenmeningitis in obigen Versuchen untersucht wurde, ist die größte Aufmerksamkeit dem Urotropin gewidmet worden. Wir möchten nun

also die Aufmerksamkeit auf jene pathologisch-anatomischen Bilder lenken, die im Hirn und Rückenmark von Hunden entstehen, denen intravertebral Pneumokokkenkultur eingespritzt und die nachfolgend mit Urotropin behandelt wurden. Das letztere wurde entweder innerlich verabreicht, oder subcutan, oder endlich intravertebral eingespritzt; auch hier ist vorwiegend dieselbe experimentelle Methode beibehalten worden und die Hunde in Serien von 4 Hunden benutzt, von denen 2 ohne Behandlung gelassen wurden (folglich ausschließliche intravertebrale Pneumokokkeninjektion), den 2 anderen dagegen Urotropin verabreicht wurde. (Nr. XLVI—XLIX; Nr. L—LIII; Nr. LV—LVIII; Nr. LIX—LXII; Nr. LXIII—LXVI.)

In zwei Serien, und zwar bei Hunden Nr. XLVI—XLIX und Nr. L—LIII wurde Urotropin intravertebral injiziert; in der Serie von Nr. LV—LVIII wandte man es subcutan an; in der Serie von Nr. LXIII bis LXVI ist dieses Mittel per os verabreicht worden. Überdies ist das Urotropin außerhalb der Serie bei den Hunden Nr. XXV (per os) und Nr. XXVI, XXVII und XXXI (intravertebral) angewandt worden; in einigen Fällen wurde Urotropin vor und nach der intravertebralen Pneumokokkenkulturinjektion benutzt (Nr. LIX, LXII, LXIII, LXIV), meistens aber wurde das Mittel nach erfolgter Infektion des Tieres in Anwendung gebracht.

Ohne auf die Heilerfolge dieses Mittels an dieser Stelle näher einzugehen (siehe weiter), wollen wir die bei der Anwendung dieses Mittels erzeugbaren histopathologischen Alterationen beschreiben.

Zunächst sei darauf hingewiesen, daß in Fällen, wo das Urotropin intravertebral angewandt wurde, eine starke Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute stattfand. Blieb der Hund nach solcher intravertebraler Urotropininjektion am Leben, so hat die mikroskopische Untersuchung keinerlei Alterationen ermittelt (Nr. XXVI, XXXI, XLIX). Meistens aber zeigte das Mittel keinen günstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf; die Tiere starben nach mehreren Stunden oder Tagen und die Sektion zeigte dabei eine typische, mitunter durch Abscesse komplizierte Meningitis cerebrospinalis (Nr. XLVIII, LII, LIII). Das histologische Bild dieser Alterationen war denjenigen bei ausschließlicher intravertebraler Einspritzung von Pneumokokkenkulturen ganz analog.

Das subcutan injizierte Urotropin hat die Entzündung in den Häuten nicht aufgehalten; die Hunde starben nach einigen Tagen und die mikroskopische Untersuchung ermittelte Meningitis cerebrospinalis.

Dagegen übte das per os verabreichte Urotropin (Nr. XXV, LIX, LXII, LXIII, LXIV) im allgemeinen eine hemmende Wirkung auf

die Entwicklung des meningitischen Entzündungsvorganges. Falls die Tiere längere Zeit am Leben geblieben waren, zeigten sie keine histopathologischen Alterationen im Zentralnervensystem. Einer der Hunde, dem dieses Mittel $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Infektion verabreicht wurde, starb nach Verlauf von 48 Stunden; bei diesem Tier ließ sich aber eine starke Meningitis feststellen.

Zuletzt haben wir bei 2 Hunden zu therapeutischen Zwecken Formalin angewandt. Doch ist dieses Mittel ein sehr schmerzhaftes (siehe weiter im Kapitel über Behandlung). Bei einem Hunde (Nr. XXIX), bei dem unmittelbar nach der Pneumokokkeninfektion Formalin intravertebral injiziert wurde, traten Unruheerscheinungen auf und das Tier ist in 4 Tagen gestorben. Bei der Sektion wurde eine rechtsseitige Pleuritis nebst geringer Meningeinfiltration festgestellt, wobei aus dem Rückenmark Pneumokokken erzeugt wurden. Der zweite Hund blieb am Leben und hat die mikroskopische Untersuchung keine Alterationen ermittelt.

Wir gehen nun zur Betrachtung der speziellen histologischen Alterationen über, die sowohl in den Häuten wie auch in der Nervensubstanz des Zentralnervensystems festgestellt werden konnten.

Auch hier bezogen sich die Versuche vorwiegend auf experimentelle Pneumokokkeninfektion. In diesen Versuchen sind ganz speziell jene histopathologischen Vorgänge ins Auge gefaßt worden, die entweder zum erstenmal experimentell erzeugt wurden (Rückenmarksabszesse), oder dank einem beträchtlichen experimentellen Materiale genau verfolgt werden konnten (Neurophagie, diffuse Hirnrindeninfiltration der Hirn-, Kleinhirnrinde und des Rückenmarks).

Alterationen der Hirn- und Rückenmarkshäute.

In unseren Versuchen war der entzündliche Vorgang am intensivsten in den weichen Häuten ausgeprägt. In der Dura waren diese Änderungen weit schwächer angedeutet und war dieselbe nur in Ausnahmefällen durch und durch mit Infiltrationszellen getränkt (Taf. III, 8, 9 u. 10).

Die weichen Häute zeigten bereits makroskopische Alterationen in Gestalt von Trübung, oder gelber Färbung und Anschwellung; ihr Aussehen erinnerte in gewissen Fällen an eitriges Entzündung (Taf. I, Fig. 3; Taf. V, Fig. 14); in Ausnahmefällen fand eine starke Hyperämie der Häute statt (Taf. V, Fig. 14).

Die Infiltration der Häute tritt sehr bald nach einer intravertebralen Einspritzung von Pneumokokkenkulturen auf, und kann die Meningitis

bereits mehrere Stunden nach erfolgter Injektion eine so intensive werden, daß sie mitunter den Eindruck einer eitrigen Entzündung hervorzurufen vermag. In dergleichen Fällen pflegen die Subarachnoidalräume dicht mit Eiterkörperchen gefüllt zu sein; dies wird besonders in gewissen Gegenden, wie z. B. in den Hirnfurchen auffallend, wo der Vorgang überhaupt häufig am stärksten ausgeprägt ist.

Hat das Tier die kritische Periode (die ersten 48 Stunden) überstanden und ist es dennoch nach einigen Tagen gestorben, so ist auch noch dann eine starke Meningeinfiltration feststellbar. Späterhin erlöscht der Vorgang allmählich und bei Tieren, welche die Krankheit zu überwinden vermochten und nach Verlauf einiger Wochen oder Monate starben oder getötet wurden, ermittelte die mikroskopische Untersuchung entweder gar keine Änderungen der Häute, oder aber sind nur hie und da in denselben Wucherungen nebst Verwachsungen mit dem Nervengewebe zu sehen (Netter und Debré erwähnen ebenfalls die Verwachsungen).

Obiges bezieht sich einzig auf die weichen Häute.

Was nun die Dura anbelangt, so beteiligt sich dieselbe, wie oben gesagt, weit schwächer an der Entzündung als die weichen Häute. Auch konnte hier keine ständige Abhängigkeit jener Beteiligung von einer geringeren oder größeren Intensität des entzündlichen Vorganges in den weichen Häuten festgestellt werden; es mag nämlich vorkommen (z. B. in Nr. I), daß die weichen Häute eine starke Infiltration zeigen, wogegen die Dura (im Rückenmark) ungeändert bleibt und nur im Epiduralgewebe eine Infiltration zu erblicken ist.

Ein anderes Mal wieder beobachteten wir deutliche Alterationen im Epiduralgewebe, während die weichen Häute nur unbedeutend verändert waren (Nr. XII — nach einer Staphylokokken- und Meningokokkeninjektion). Es darf jedoch im allgemeinen bemerkt werden, daß dort, wo die weichen Häute eine starke Infiltration zeigen, auch in der Dura eine gewisse (wenn auch bedeutend schwächere) Beteiligung am entzündlichen Vorgange festzustellen war (Taf. III, Fig. 9); man fand in derselben entweder eine diffuse, sämtliche Schichten dieser Haut einnehmende Zellinfiltration, oder aber, was häufiger der Fall war, beschränkt jene Infiltration auf die inneren, der Pia zugekehrten Duralschichten; doch pflegt sie auch hier eine ungleichmäßige zu sein: stellenweise ist sie stärker, dann wieder schwächer, oder sie fehlt überhaupt. Außer in jener inneren Duralschicht pflegt die Infiltration am häufigsten im Epiduralgewebe vorzukommen.

Außerdem sei noch erwähnt, daß geringe Eiteranhäufungen zuweilen auch im Inneren der Dura angetroffen werden können.

Es stellt sich nun eine weitere Frage auf, ob in unserer experimentell erzeugten Meningitis cerebrospinalis der meningitische Vorgang das

gesamte Zentralnervensystem gleichmäßig einnimmt, oder aber ob sich die Sache anders verhält?

Der entzündliche Vorgang in den Rückenmark- und Hirnhäuten pflegt fast niemals ein ganz gleichmäßiger zu sein. Obwohl in denjenigen Fällen, in welchen die Meningitis eine intensive ist, dieselbe sowohl das Hirn wie auch das Rückenmark einzunehmen pflegt, so ist sie dennoch in einigen Stellen stärker als in anderen. Was die Lokalisation der bedeutendsten Alterationen betrifft, so lokalisieren sich dieselben zuweilen im Hirn, mitunter aber im Rückenmark (häufiger im Hirn); doch ist es unmöglich, hier irgendwelche feste Regeln aufzustellen. Im Hirn und Rückenmark selbst verbreitet sich der Vorgang gleichmäßig auf einzelne Lappen, resp. Rückenmarkabschnitte; es kommen jedoch Fälle vor, in welchen die Meningitis in einem Lappen stärker als im anderen ist, und auf einer Rückenmarkshöhe einen größeren Grad als auf einer anderen erreicht. Es kam ganz speziell in bezug auf das Rückenmark ziemlich häufig vor, daß die Entzündung im Sakral-Lumbalteile stärker als im Halsteile war; es gab aber auch ganz umgekehrte Fälle. Wir können ebenfalls nicht behaupten, daß gewisse Rückenmarksflächen (die vorderen, die hinteren oder die seitlichen) eine besondere Prädestination bezüglich der Intensität des entzündlichen Vorganges zeigten. Es kam z. B. vor, daß in einem und demselben Rückenmark die Meningitis im Sakralmark am stärksten in der Gegend der seitlichen Stränge, weit schwächer in der Gegend der vorderen und hinteren Säulen war, wogegen im Halsteile die breiteste Infiltrationszone in der Gegend der Vorderstränge konstatiert wurde (Nr. XXV). Dagegen darf wohl mit Bestimmtheit der Satz ausgesprochen werden, daß der entzündliche Vorgang im Gehirn an den einander zugekehrten Windungsflächen und folglich in den Furchen am stärksten ausgeprägt ist (Taf. I, Fig. 1 u. 3).

Im Kleinhirn pflegte der entzündliche Vorgang in den Häuten gewöhnlich weit schwächer als im Hirn zu sein (Taf. I, Fig. 2).

Die Hirnbasis beteiligte sich tätig an der Meningitis, speziell die Gegend des sog. Circulus arteriosus Willisii. (Nach Netter und Debré pflegen die Alterationen in den Rückenmarkshäuten bescheidener als diejenigen der Hirnhäute zu sein; die stärksten kämen in der Dorsalgegend vor, wo auch deren Zusammenwachsungen mit Rückenmark und Rückgrat zu finden sind.)

Was den histologischen Charakter der an der Meningeinfiltration sich beteiligenden Zellelemente betrifft, so überwogen in den Fällen, wo der Tod mehrere Stunden nach der intravertebralen Einspritzung von Pneumokokkenkulturen eintrat (Nr. I, XXXVI), vielkernige Leukozyten; außerdem waren daselbst Lymphocyten nebst einer geringen

Anzahl von Polyblasten und Makrophagen zu sehen. Plasmazellen waren nicht vorhanden (jedoch waren im Fall Nr. XXXVI im Hirn Lymphocyten überwiegend!).

Trat der Tod später, z. B. in 36 Stunden nach erfolgter Injektion ein, so war kein Überwiegen von Leukocyten wahrnehmbar, da gleichzeitig Lymphocyten und vielkernige Leukocyten auftraten (mitunter waren die Lymphocyten in überwiegender Zahl, auch Mono- und Lymphoidocyten); außerdem waren auch einzelne Polyblasten, Makrophagen und zuweilen Fibroblasten zu sehen. Mitunter kamen auch vereinzelte oder gruppenweise angeordnete plasmatische Zellen vor (Taf. VIII, Fig. 24); doch war die Zahl der letzteren größer, wenn der Tod später eingetreten war (z. B. in 48 Stunden). Starb das Tier einige Tage nach der Injektion (Nr. XLII), so wurde in diesem Falle ein deutliches Überwiegen von Lymphocyten konstatiert. In Fällen von noch späterem Tod, der dann nicht mehr eine Folge von Infektion, sondern von allgemeiner Abmagerung gewesen (z. B. Nr. XVII, Tod in 17 Tagen), wurde eine beschränkte Leptomeningitis mit überwiegender Fibroblastenzahl festgestellt. Es sei jedoch angedeutet, daß Fälle vorkamen, in welchen das Tier einige Wochen nach der Infektion an Pneumonie starb, wobei im Hirn eine auf einen Lappen beschränkte Meningitis, mit überwiegenden Makrophagen und vielkernigen Leukocyten festgestellt wurde (Nr. XXII).

Es ist ferner von Bedeutung, daß in sämtlichen Fällen mit ausgeprägter Meningitis in den in die Hirn- oder Rückenmarksubstanz eindringenden Septa Infiltrationen zu konstatieren waren.

Was nun die Gefäße anbelangt, so zeigten dieselben in den Häuten, sowie in deren Septen deutliche Alterationen, die im allgemeinen in einer Infiltration mit denselben Elementen wie in den Häuten bestanden; am tätigsten beteiligte sich daran die Außenwand, in der eine größere oder kleinere Quantität von Leukocyten, Makrophagen, plasmatischen Zellen zu sehen war; außerdem fand eine deutliche Proliferation der adventitiellen Zellen statt. Die Gefäße pflegten öfters erweitert zu sein (besonders in den durch intravertebrale Urotropineinspritzungen behandelten Fällen). Mitunter kamen auch kleinere Blutungen in die Häute vor. Keine Thromben.

Was die Bakterien anbelangt, so sind dieselben mehr oder weniger zahlreich in den Häuten, zwischen Infiltrationselementen oder aber in den Virchow-Robinschen Gefäßräumen festgestellt worden (Taf. IV) (s. w. nähere Einzelheiten).

Unsere obigen Angaben stimmen gewissermaßen mit der Beschreibung von entzündlichen Alterationen bei Meningitis cerebrospinalis bei Menschen überein. Finkelnburg, der letzthin diese Alterationen schilderte, lenkte ebenfalls die Aufmerksamkeit darauf,

daß sich die Dura nur selten beteiligt, daß dagegen die weichen Häute beträchtliche Änderungen zeigen. Er meint ebenfalls, daß eine bedeutende Ungleichmäßigkeit in der Meningitis der verschiedenen Hirn- und Rückenmarkgegenden vorkommen kann, daß z. B. die Brücke und das verlängerte Mark zuweilen (makroskopisch) normal bleiben, daß Eiteranläufe im Lumbalmark auftreten können, während sie im Hals- und Dorsalmark nicht zu finden sind. In frühzeitigen Fällen ist an der Hirnbasis öfters eine Eiterung wahrnehmbar (Chiasma, oberhalb der Hirnhypophyse).

Was den histologischen Charakter der Infiltrationselemente der Häute anbelangt, so ist Finkelnburg ebenfalls der Meinung, daß in frischen Fällen eine große Zahl von vielkernigen Leukocyten nebst roten Blutkörperchen, samt Fibrinfäden usw. zu finden sei (hauptsächlich in der Gefäßgegend).

Loewenstein beobachtete Venenentzündung (Phlebitis, Endophlebitis) und meinte, daß der Vorgang in der Media beginnt, sodann auf die Außenmembran übergeht, während sich das Endothel am Vorgange schwach beteiligt. Was die Venen betrifft, so entsteht in denselben, nach Loewenstein, nach der anfänglichen leukocytären Infiltration, ein entzündlicher (Endarteriitis) Vorgang, der demjenigen bei Syphilis und Tuberkulose analog ist.

Sicard, Ströbe, Homén, Fieandt u. a. haben den unsrigen analoge Änderungen beschrieben (bei Meningitis epidemica und tuberculosa).

Wir können dagegen keineswegs mit Netter und Debré übereinstimmen, von denen behauptet wird, daß „la lésion de la méningite cérebro-spinale est une arachnoïdite suppurée et non pas la pie-mérite“. Auf Grund eigener Versuche gewannen wir die Überzeugung, daß, obwohl sich die Arachnoidea an der Infiltration tätig beteiligt, die Pia mater doch am stärksten infiltriert zu sein pflegt. Auch scheint uns die Meinung derselben Autoren, daß die Hirnfurchen verhältnismäßig am meisten verschont bleiben, irrtümlich zu sein.

Mc Campbell und Rowland bemerken, daß in Fällen von Pneumokokkenmeningitis das Exsudat weit mehr fibrinös und die Zellinfiltration der Hirnrinde weniger ausgeprägt ist, als dies sonst bei einer Meningitis anderer Herkunft zu sein pflegt.

Alterationen der Nervensubstanz des Zentralnervensystems.

a) Hirnalterationen.

In den Nervenzellen der Hirnrinde (nach der Nisslschen und zum Teil nach der Bielschowskyschen Methode) sind keine stärkeren Alterationen festgestellt worden. Sogar in denjenigen Fällen, wo der Tod mehrere Stunden nach der Infektion erfolgte und also der

entzündliche Vorgang in den Häuten ein recht ausgeprägter war, pflegten die Alterationen der Rindenzellen nur unbedeutende zu sein (Nr. I, IV u. a.). Dennoch zeigten die Nervenzellen der Rinde in einigen Fällen, wo der Tod ebenfalls früh eingetreten war, tiefere Alterationen. So zeigten z. B. im Fall Nr. XXXVII, wo das Tier 15 Stunden nach intravertebraler Einspritzung von Pneumokokken gestorben war, die Nervenzellen der Rinde häufige Änderungen; sie waren meistens blaß, zeigten eine siebartige Beschaffenheit; der Kern war wenig geändert, intensiver gefärbt. In anderen Zellen war wiederum ein beginnender Zerfall der Tigroidkörperchen zu sehen; die Zellen färbten sich im ganzen intensiver; ihr Kern war homogen und stärker gefärbt. Mitunter zeigten die Rindenzellen noch größere Alterationen (z. B. Nr. LI): die Zellen waren verunstaltet, mit einer bis zur völligen Pulverisation gehenden Chromatolyse, dunkel gefärbtem Kern, atrophierten Fortsätzen; in anderen wieder sammelten sich die zerfallenen Tigroidkörperchen an einem der Pole (gewöhnlich an der Basis), während der Rest der Zelle blaß und siebartig erschien. In noch anderen Zellen trat Vakuolisierung auf. Auch nach Netter und Debré pflegen die in den Nervenzellen der Hirnrinde stattfindenden Änderungen gering zu sein. Wir denken hierbei an die primären Alterationen in den Nervenzellen, nicht an die speziellen, entzündlichen Vorgänge, die an gewissen Stellen der Rinde auftreten und sekundäre Zellenveränderungen herbeiführen können. Es handelt sich hier dann um Entzündungsherde (Encephalitis corticalis) (Taf. II, Fig. 4 u. 5), nebst der sog. diffusen Rindeninfiltration (Taf. I, Fig. 1, 2 u. 3). An denjenigen Stellen, an welchen diese Vorgänge stattfinden, können Nervenzellen tiefe Änderungen zeigen. Im Bereiche der Entzündungsherde (Encephalitis) können nämlich die Nervenzellen Neurophagie und Atrophie erleiden (Nr. XLV). Auch in der Gegend einer starken diffusen Infiltration können die Nervenzellen ebenfalls verunstaltet werden und Vakuolisierung, Homogenisierung, mitunter auch Neurophagie zeigen (siehe weiter bei der Rückenmarksneurophagie); die Kerne derselben pflegen sehr groß, die Kernchen dagegen geschrumpft und unregelmäßig zu sein (Nr. XVIII).

Von den übrigen Elementen der Hirnsubstanz hat das Verhalten der Glia unsere Aufmerksamkeit angezogen (Mann, Nissl). An den nach diesen Methoden angefertigten Schnitten konnten keine ernsteren Alterationen festgestellt werden, mitunter scheint einzig die Zahl der spinnenartigen Zellen in der weißen Hirnsubstanz vergrößert zu sein (?).

In den Hirngefäßen sind öfters Alterationen konstatiert worden, und zwar in denjenigen, welche die Septa in das Hirninnere begleiteten; diese Alterationen waren denjenigen in den Häutefäßen indentisch. In den Virchow-Robinschen Räumen sind mitunter Pneumokokken

konstatirt worden (s. weiter unten). Zuweilen waren auch geänderte (infiltrirte) Gefäße nicht nur in der grauen, sondern auch in der weißen Substanz zu sehen. In Fällen von starker Meningitis pflegte die Capillarenzahl in der Hirnrinde vergrößert zu sein.

In unseren Fällen von Meningitis cerebrospinalis sind manchmal auch deutliche Alterationen im Plexus chorioideus festgestellt worden (z. B. in Nr. XXI); die Zellen dieses Plexus waren dann stark vergrößert, der Kern zuweilen gegen den centripetalen Pol verschoben; einige Plexuszellen waren im Zerfall und Atrophie begriffen; in anderen wieder sah man im Zellinnern in einer Vakuole liegende (Taf. II, Fig. 6) und somit der leukocytären Neurophagie ähnliche Vorgänge. Auch Plasmazellen waren mitunter zwischen den Zellen des Plexus chorioideus zu finden.

Weit häufiger als den Alterationen der Nervenzellen begegnete man der sog. diffusen Hirnrindeninfiltration (Taf. I, Fig. 1, 2 u. 3) (eine Erscheinung, die ebenfalls bei der Hirnsyphilis und der Paralysis progressiva vorkommt [Sträubler, Meyer]). Diese Infiltration pflegte mitunter eine sehr beträchtliche zu sein und nahm meistens die oberflächlichen Rindenschichten ein (Lamina zonalis, Lamina granularis externa), sie erreichte jedoch mitunter die Pyramidenschicht und ging sogar noch tiefer ein (Nr. LV). Die Infiltration bestand aus Lymphocyten, die ziemlich gleichmäßig die entsprechende Rindenschicht in Gestalt von dicht zerstreuten Elementen umgaben, wobei die Infiltration keinen unmittelbaren Zusammenhang mit den Gefäßen zeigte.

An denjenigen Stellen, an welchen diese Infiltration stattfindet, erleiden die Nervenzellen mitunter deutliche Alterationen (siehe oben); diese Erscheinung selbst tritt nur in solchen Fällen auf, in welchen es sich um eine ausgesprochene Meningitis handelt; andererseits kann jedoch die Meningeninfiltration eine sehr starke sein und die diffuse Rindeninfiltration dabei gänzlich fehlen (z. B. Nr. XXXV). Taschenberg hat ebenfalls die diffuse Rindeninfiltration festgestellt (bei Menschen).

In gewissen übrigens ganz seltenen Fällen treten encephalitische Vorgänge im Hirn auf (Nr. I, XLIV, XLV, XLVII, LIII); dieselben finden entweder in Gestalt von kleinen Entzündungsherden (kleinzellige perivascularäre Infiltration), oder auch in Form von größeren Herden statt; sie pflegen entweder im Bereiche der Hirnrinde (Encephalitis corticalis) oder im Hirnstamm, besonders aber im Pons (Encephalitis pontis) aufzutreten. So ist z. B. im Fall Nr. XLV in der Parietalgegend bereits makroskopisch ein entzündlicher Herd wahrnehmbar gewesen (3 : 5 mm) (Taf. II, Fig. 4. u. 5); derselbe begann unmittelbar an der Windungsperipherie und vertiefte sich in Gestalt von zwei scharfen

Keilen in die Pyramidenschicht; es war leicht einzusehen, daß dieser Herd infolge vom Übergang der Entzündung von den Häuten auf die Nervensubstanz entstanden war; die Infiltration desselben war keine homogene, und zwar lagen die Leukocyten in seinen oberflächlichen Schichten in kompakten Reihen da; mit dem Eindringen ins Innere des Gewebes wurden die Leukocyten immer spärlicher, nur hie und da sah man kleine Anhäufungen. Die Nervenzellen dieses Herdes haben Atrophie erlitten, so daß nur deren einzelne Exemplare zurückgeblieben sind.

Es ist ferner zu bemerken, daß entzündliche Herde nicht nur in der Rinde, sondern auch in der weißen Substanz der Hirnhemisphären festgestellt wurden; sie pflegten dann mit den Gefäßen verbunden zu sein, zeigten dagegen keine direkte Abhängigkeit von den Häuten. Entzündliche Herde im menschlichen Hirn sind von Zenker, Klebs und Strümpell konstatiert worden.

Außer den entzündlichen Herden ist ein anderer lokalisierter histopathologischer Vorgang im Hirn zu nennen, und zwar der Absceß. In denjenigen Fällen, in welchen Rückenmarksabscesse vorgefunden wurden (s. weiter unten), entstanden öfters auch Hirnabscesse, und zwar entweder Eiteransammlungen in den seitlichen Kammern, oder in der IV. Kammer, oder auch im Aqueductus Sylvii (Nr. III, VIII, XXI). Mitunter waren sämtliche Hirnkammern mit Eiter gefüllt. Außer in den Kammern sind auch beschränkte Abscesse im Pons vorgefunden worden (Nr. LII). In den Kammern füllten die Eiterkörperchen diese oder jene Höhle aus; überdies drangen sie öfters durch die alterierte Wandung in das umgebende Gewebe ein. Zwischen den Eiterkörperchen in der weißen Substanz waren mitunter auch Pneumokokken sichtbar.

Strümpell und Sittig haben die Bildung von Abscessen beim Menschen beobachtet.

b) Was das Kleinhirn betrifft, so ist auch in demselben eine diffuse Rindeninfiltration öfters festgestellt worden (Taf. I, Fig. 2), welche jedoch meistens weniger intensiv als im Hirn ausgeprägt war.

c) Rückenmarksalterationen.

Auch hier sind ebenfalls die von einer Meningitis (oder Intoxikation) abhängigen Alterationen der Rückenmarksubstanz von anderen, spontanen und in einer gewissen Rückenmarksgegend lokalisierten zu unterscheiden.

In denjenigen Fällen, in welchen im Rückenmark eine sogar intensive Meningitis auftritt, aber in welchen der entzündliche Vorgang nicht speziell die graue Substanz einnimmt (in Gestalt von entzündlichen oder eitrigen Herden), pflegen die Nervenzellen der grauen Substanz gewöhnlich keine tieferen Alterationen zu zeigen; öfters bleiben

dieselben überhaupt normal; mitunter ist in ihnen eine nicht besonders starke Chromatolyse zu sehen. Nach Sicard quellen die Nervenzellen und deren Fortsätze an und zeigen eine diffuse Färbung, wogegen der Kern seine scharfen Umrisse einbüßt und das Kernkörperchen gleichfalls angequollen zu sein pflegt.

In den Gliazellen der weißen Substanz ist mitunter eine vergrößerte Zahl der Spinnenzellen wahrzunehmen (?). Auch sind zuweilen in der weißen Substanz Amöboidzellen konstatiert worden (an den nach der Mannschen Methode angefertigten Schnitten).

In den Rückenmarksgefäßen treten öfters denjenigen der Häutegefäße analoge Änderungen auf; dieselben finden in den mit den Septa in die weiße Substanz eindringenden Gefäßen statt. In gewissen Fällen wurden analoge Alterationen in den Gefäßen der grauen und weißen Substanz wahrgenommen. Die stärksten Alterationen kommen in denjenigen Fällen vor, in welchen sich Rückenmarksabscesse gebildet haben (Taf. VII, Fig. 22); in solchen Fällen ist mitunter eine riesige Vergrößerung der Gefäßzahl, besonders in den Zentralgegenden der grauen Substanz wahrgenommen worden, wobei diese Gefäße (zuweilen meistens Venen) erweitert und stark infiltriert zu sein pflegten. Obige Erscheinung trat nicht nur in Fällen auf, wo der Absceß stark ausgebildet, sondern auch dort, wo der Vorgang erst im Werden begriffen war (z. B. Nr. XXXVII, LI).

In einigen Fällen sind Blutergüsse in die graue Substanz konstatiert worden (Nr. XLVIII).

Zu den mehr lokalisierten Alterationen übergehend muß angedeutet werden, daß mitunter auch im Rückenmark eine sog. diffuse Infiltration in den peripheren Teilen der weißen Substanz festgestellt wurde. Dieselbe fand hier weit seltener statt als im Hirn und im Kleinhirn, ohne dabei eine solche Ausdehnung wie in den letzteren zu erreichen. Zwar sind mitunter im *Spatium epidurale* die in das Rückenmark innere eindringenden Lymphocyten beobachtet worden, doch vertieften sich dieselben meistens nie in das Innere der weißen Substanz und waren nur in Ausnahmefällen in größerer Zahl in den am meisten peripheren Schichten dieser Substanz wahrzunehmen (z. B. Nr. XXI, XLVII u. a.).

Zu den rein herdartigen Vorgängen sind auch diejenigen Fälle hinzuzurechnen, in welchen es uns gelang, im Rückenmark einen entzündlichen Herd festzustellen. Von der kleinzelligen Infiltration in der Gefäßgegend abgesehen, meinen wir hier diejenigen Fälle, in welchen ein entzündlicher Herd in der grauen Substanz konstatiert wurde. Es sind somit Herde vorgefunden worden, deren Aussehen an die Poliomyelitisherde erinnerte (Taf. VIII, Fig. 23). So ist in Nr. XL ein solcher Herd in einem der Vorderhörner des Sakralmarks festgestellt

worden; derselbe nahm hier nicht den ganzen Seitenteil des Vorderhornes, sondern hauptsächlich die Gegend der seitlich-hinteren Zellgruppe ein. In diesem Herde waren Nervenzellen fast gar nicht zu sehen und nur an einigen Schnitten waren deren Reste in Gestalt von blassen, gänzlich zerfallenen Gebilden zu unterscheiden. Der Herd bestand meistens aus Gliazellen und aus Gefäßen; Neubildungen von Capillaren sind festgestellt worden. Der Herd war nicht von dem Rest der grauen Substanz scharf abgegrenzt, sondern dessen Verzweigungen gingen allmählich in die übrigen gesunden Teile über; die weiße Substanz ist freigeblieben. In einem anderen Fall (Nr. XLV) ist ein analoger entzündlicher Herd im Vorderhorne des Sakralmarks festgestellt worden und, was von besonderer Bedeutung ist, wurde in diesem Falle auch eine Encephalitis im Parietalteile des Hirns konstatiert.

Berücksichtigt man, daß bei der Poliomyelitis beinahe immer entzündliche Erscheinungen in den Pialhäuten (Wickmann) festgestellt wurden, so gewinnt die obige Tatsache an Bedeutung. Es verdient auch daran erinnert zu werden, daß F. Schultze (1898) die Voraussetzung äußerte, daß zwischen Poliomyelitis und Meningitis cerebrospinalis epidemica ein Zusammenhang besteht. Weitere Forschungen sprechen zugunsten dieser Hypothese (Raymond-Sicard, Netter-Sicard-Foix).

Nach Lebsanft finden bei Meningitis cerebrospinalis epidemica Alterationen des menschlichen Rückenmarks weit häufiger statt, als dies überhaupt vorausgesetzt wird. Dieselben bestehen meistens im Auftreten von entzündlichen Herden (Myelitis) oder von eitrigen Erweichungen. In frühen Stadien wird wiederum eine Degeneration der Wurzeln, sowie auch der peripheren Zonen der weißen Substanz wahrnehmbar. Nach diesem Autor können bei längerem Andauern dieses Leidens sekundäre Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen, sowie auch in anderen Strängen entstehen. In einer anderen Arbeit (Lebsanft-Liebermeister) wird ebenfalls hervorgehoben, daß in einem jeden Fall von Meningitis Alterationen in der Nervensubstanz des Rückenmarks festzustellen wären (Anquellen der Achsenfortsätze, Quellung und Zerfall der Myelinscheiden und zum Teil auch der Achsenfortsätze, während in den Nervenzellen tiefere Änderungen nur selten stattfinden).

Finkelnburg macht ebenfalls darauf aufmerksam, daß in der Nervensubstanz fast immer Alterationen in Gestalt von zerstreuten Erweichungsherden und peripheren Degenerationen nebst Blutungen und perivascularer Infiltration der von der Peripherie ins Rückenmarksinnere eindringenden Gefäße festzustellen wäre.

Dagegen seien nach Netter und Debré die im Rückenmark bei akuten Fällen feststellbaren Alterationen außerordentlich gering. In

länger andauernden Fällen sollen in gewissen Zellen der Vorderhörner unbedeutende Alterationen, Degeneration der peripheren Zonen der weißen Substanz nebst tieferen Änderungen in den Wurzeln (besonders in den hinteren) stattfinden.

Strümpell wies auf eine Entzündung eines schmalen Saumes der unmittelbar unter den Häuten liegenden Nervensubstanz hin (sowohl im Hirn, wie auch und zwar noch intensiver im Rückenmark). Er war sogar der Meinung, daß in jenem Saume eine von den Gefäßen nicht direkt abhängige Zellinfiltration zu sehen wäre; außerdem hat er eine Hypertrophie der Achsenfortsätze im Rückenmark beobachtet — eine Erscheinung, die bereits von F. Schultze bei Meningitis tuberculosa beschrieben wurde.

Wir gehen nun zur Beschreibung desjenigen Prozesses über, den wir zum ersten Male auf experimentellem Wege zu erzeugen vermochten, und zwar zu den experimentellen Rückenmarksabscessen (Taf. V u. VI).

Zu allererst ist also anzudeuten, daß bei experimentell erzeugter Pneumokokkenmeningitis nicht selten ein Rückenmarksabsceß entsteht. Von 57 Hunden, denen wir Pneumokokkenkulturen eingespritzt haben, entstand in 31 Fällen eine Meningitis cerebrospinalis, und von diesen letzteren entwickelte sich bei 8 ein ausgebildeter Rückenmarksabsceß (Nr. III, VIII, XXI, XXV, XXXII, XLII, XLIV, LII), weiter bei 3 ein Absceß im Initialstadium (Nr. XVIII, XXXVII, LI). Obiges Leiden ist bis jetzt einzig in denjenigen Fällen feststellbar gewesen, in welchen gleichzeitig eine intensive Meningitis stattgefunden hat. Oft konnte man bei den Hunden, bei welchen ein Rückenmarksabsceß entstand, auch einen Absceß in den Hirnkammern nachweisen.

An den mikroskopischen Präparaten stellten sich die Rückenmarksabscesse in folgender Weise dar:

Es sind deren drei Typen zu unterscheiden, und zwar 1. der Absceß entsteht in der Weise, daß eine starke Erweichung des in der Gegend der Hinterstränge (deren vorder-mittleren Teiles) mit Eiterkörperchen durchtränkten Gewebes oder gleichzeitig damit der den Zentralkanal umgebenden grauen Substanz zustande kommt; es sind dies somit Erweichungsabscesse (Taf. V, Fig. 15). Auch wird dabei der Hinterteil (oder der vordere und hintere Teil) der Zentralkanalwandung selbst erweicht. Somit wird nun ein Tor gebildet, durch welches der Eiter in diesen Kanal hineinströmt (meistens von hinten aus). Der letztere erweitert sich stark, füllt sich gänzlich oder teilweise mit Eiter, die Wandungszellen erleiden Degenerationsänderungen und unterliegen einer teilweisen Atrophie. Die ganze Gegend macht zuweilen den Eindruck einer in Flocken zerrissenen Substanz. Oberhalb oder unterhalb einer solchen Stelle kann auch die Erweichung ganz schwinden; es entsteht

dann auf einer gewissen Strecke eine Eiteranhäufung in einem gut abgeschlossenen Zentralkanal. Die letztere Erscheinung dürfte dann als ein Rohrabscß des Zentralkanals bezeichnet werden.

2. Zum zweiten Typus der Rückenmarksabscesse rechnen wir die ausschließlich im Zentralkanal entstehenden Abscesse hinzu; der letztere ist dann stark erweitert, gänzlich mit Eiter gefüllt, doch hebt er sich vom umgebenden Gewebe scharf und deutlich ab. Man nimmt in seinem Inneren eine von allen Seiten abgeschlossene Wandung wahr (Taf. V, Fig. 14).

In unmittelbarer Umgebung dieser Zentralkanalabscesse ist eine kleinzellige, perivascularäre oder im Gewebe verbreitete Infiltration zu sehen (vorwiegend leukocytäre); in den Gefäßen kommt es zu einer Wandanschwellung oder in den Venen zur Thrombenbildung.

Bei Untersuchung des Verhältnisses des Zentralkanalabscesses zur umgebenden Infiltration ersieht man leicht, daß die Wandung hie und da gelockert wird oder stellenweise auseinanderweicht und daß durch dieses Tor ein oder mehrere Leukocyten ins Kanalinnere eindringen (Taf. VI, Fig. 18). Weiter nimmt man wahr, daß einzelne Leukocyten von außen her an die noch geschlossene Wandung gelangen, gegen dieselbe einen Druck ausüben und somit eine Art von Nest bilden, ja sogar in die Räume zwischen den ependymären Zellen eindringen. Inwiefern jedoch jene Ependymzellen nicht auseinanderweichen oder nicht atrophiert werden, dringt der Leukocyt per diapedesim in den Kanal nicht ein.

Obige Verhältnisse sind jedoch nur an einer gewissen Rückenmarkstrecke zu verfolgen; ganz dicht oberhalb oder unterhalb jener Stellen begegnen wir einer Fortsetzung dieser Zentralkanalabscesse, jedoch bereits ohne entzündliche Infiltration in der Kanalgegend. Die Wandung zeigt hier keine Alterationen und sind selbstverständlich keine von der Umgebung in den Kanal eindringenden Leukocyten zu sehen. Somit haben wir es auch hier mit der Erscheinung eines Rohrabscesses des Zentralkanals zu tun, der eine unmittelbare Fortsetzung des „Zentralkanalabscesses“ bildet, wie dies in den Abscessen des Typus I vorzukommen pflegt.

3. Zum dritten Typus dürfen diejenigen Rückenmarksabscesse gerechnet werden, die den Zentralkanal en masse, samt seiner unmittelbaren Umgebung, einnehmen und die Gestalt einer kompakten Eitermasse zeigen, in welcher die Konfiguration des Zentralkanals verschwindet (Taf. VI, Fig. 19 und Taf. IV, Fig. 16). Diese Blockabscesse sind entweder ziemlich klein, nehmen nur die Gegend des Zentralkanals, sowie der demselben direkt von vorn (vom Boden des Sulcus longitudinalis anter.) und von hinten (Commissura grisea, dem Vorderteil der Hinterstränge) anliegenden grauen

Substanz ein; der Absceß ist dann von runder oder dreieckiger Form, wobei sein spitzer Winkel nach vorn gekehrt ist (gegen den Boden der vorderen länglichen Furche stößt), während die Basis den Vorderteilen der Hinterstränge entspricht. In anderen Fällen dagegen nimmt der Absceß große Dimensionen an und erscheint in Gestalt einer unregelmäßigen, in der Sagittallinie des Rückenmarks liegenden Spindel, welche am Boden der vorderen Furche beginnt und fast bis an die Peripherie der Hinterstränge reicht (längs des *Septum longitudinale posterioris*). Der Zentralkanal tritt hier bereits nicht mehr als ein solcher auf; er verliert seine Umrisse und fließt mit der eitrigen Infiltration zusammen. Dank den Resten der zerrissenen Wandung ist jedoch zu erkennen, daß dieser Kanal stark erweitert und von Eiter bedeckt wird.

In der weißen und grauen Substanz ist rings um die Abscesse dieses Typus eine mitunter recht starke kleinzellige Infiltration zu sehen; auch in diesen Fällen kann ein Rohrabscceß des Zentralkanals als Fortsetzung des „Blockabscesses“ entstehen.

Von diesen sämtlichen Rückenmarksabscessen darf behauptet werden, daß sie einzig in denjenigen Fällen zustande kommen, wo eine starke Meningeinfiltration vorhanden ist. Somit begegneten wir niemals einem Rückenmarksabsceß ohne Meningitis cerebrospinalis, wie dies, wenn auch äußerst selten, in der menschlichen Pathologie vorkommen soll (Homén, Silfvast). Also bereits in dieser Richtung besteht ein unzweifelhafter Zusammenhang zwischen der Meningitis einerseits und andererseits — den Abscessen; es stellt sich jedoch die Frage auf, ob dieser Zusammenhang als ein direkter zu betrachten ist, oder nicht, d. h., ob die Rückenmarksabscesse sich per *continuitatem* von den Häuten ausbilden, oder aber ob die Ursache deren Entstehung eine andere ist?

Auf Grund eigener Forschungen sind wir zu der Meinung gelangt, daß diese Abscesse nicht als eine Folge des direkten Überganges der eitrigen Infiltration von den Häuten auf das Rückenmarksgewebe zu betrachten sind. Nur in gewissen Abscessen des I. und III. Typus ist mitunter eine Vereinigung des vereiterten oder erweichten Gewebes mit den Häuten zu beobachten; gewöhnlich ist aber ein freier Raum zwischen dem Absceß und der weichen Haut vorhanden. Was die Abscesse des II. Typus anbelangt, so kann hier überhaupt keine Rede von Vereinigung per *continuitatem* sein. Es darf wohl von sämtlichen, bei unseren Versuchen erzeugten Rückenmarksabscessen behauptet werden, daß dieselben infolge eines gewaltigen Entzündungsvorganges in den Gefäßen zustande kommen. Mitunter entsteht eine Gefäß-(Venen)embolie, und wird dann die Infiltration eine noch beträchtlichere: es kommt infolgedessen entweder zu einer starken Erweichung,

wobei sich der Eiter in den Kanal ergießt (I. Absceßtypus), oder auch geht die eitrige Infiltration ausschließlich in den Kanal über (Typus II), oder fließt mit demselben zusammen (Typus III). In einem und demselben Rückenmark können Übergangsformen der Abscesse vorkommen (I und III); außerdem können in den verschiedenen Abschnitten eines und desselben Rückenmarks diverse Absceßtypen zustande kommen.

Wieder in anderen Fällen ist der Rückenmarksabsceß nicht ganz ausgebildet, und dennoch gelingt es, dessen Initialstadien in Form von Leukocytenanhäufungen (und Pneumokokken) im Zentralkanal und dessen Umgebung zu konstatieren (Taf. VI, Fig. 17).

Es ist bemerkenswert, daß in unseren Versuchen die Rückenmarksabscesse in der Sagittallinie des Rückenmarksquerschnittes lagen, und daß sich die Infiltration vornehmlich auf die in der vorderen Furche (*Arteria spinalis anterior*, eigentlich deren Fortsetzung — *Arteria sulci*) oder im hinteren Septum verlaufende Gefäße (*Arteria sulci posterioris*) bezog. Gewöhnlich pflegten die Abscesse die eben angedeuteten Grenzen nur wenig zu überschreiten. Mitunter haben sich dieselben jedoch sehr stark erweitert und beinahe den ganzen Rückenmarksquerschnitt eingenommen (im Sakralmark).

Was die histologische Beschaffenheit der Abscesse anbelangt, so sind darin vornehmlich vielkernige Leukocyten, weiter Lymphocyten und Makrophagen zu sehen. An den Stellen, wo der Absceß eine Gewebeerweichung erzeugt, entstehen die üblichen Bilder einer solchen Erweichung. Die Gefäßwände sind angeschwollen und infiltriert; zuweilen ist eine Venenembolie samt einer riesigen Infiltration wahrzunehmen.

Was die Bakterien anbelangt, so haben wir dieselben gewöhnlich nicht in allen Fällen und überhaupt nur in einer geringen Zahl feststellen können. Sie pflegen einzeln, oder in kleinen Gruppen zwischen den Eiterkörperchen, oder im Inneren der Makrophagen zu liegen.

Wir möchten auf eine Tatsache besonders aufmerksam machen, und zwar, daß wir zugleich mit Rückenmarksabscessen öfters auch Eiteransammlungen in den Hirnkammern vorfanden, und dies sowohl in den seitlichen, wie auch in der IV., III. Kammer und im *Aquaeductus Sylvii*.

In Fällen von Rückenmarksabscessen entstand öfters eine sehr ausgeprägte Neurophagie der Nervenzellen. Obige, hauptsächlich von Marinesco beobachtete Erscheinung, trat in den eben beschriebenen Rückenmarken sehr stark hervor, obwohl wir derselben ebenfalls in Rückenmarken und Hirnen begegneten, in denen keine Abscesse festgestellt wurden.

Diese Erscheinung hat die Aufmerksamkeit einer ganzen Reihe von Forschern angezogen und wurde endgültig mit der Phagocytose

identifiziert. Neurophagie ist bei Infektionen und Entzündungen des Zentralnervensystems festgestellt worden (Popow), bei infektiösen Hirnerkrankungen (Forsner und Sjövall); bei Poliomyelitis (Wickmann); bei Wutkrankheit (Kolesnikow, Germano und Capobianco, Babès und andere); bei der Landry'schen Paralyse (Bielschowsky); außerdem wurde sie bei Vergiftungen festgestellt, nämlich bei Pellagra, bei Tetanus, auch bei Wurstvergiftungen (Marinesco).

In den Ansichten über das histologische Wesen der sich an der Neurophagie beteiligenden Zellen besteht seit längst eine Meinungsverschiedenheit. Einige Forscher sind der Ansicht, daß diese Zellen, die nach dem Vorschlag von Ramón y Cajal, am besten als Satelliten zu benennen sind, zu den gliogenen gehören; andere dagegen glauben, daß man hier mit mesodermalen oder richtiger hämatogenen Zellen (Leukocyten) zu tun hat. Manche Forscher nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie meinen, daß zu Neurophagen sowohl gliogene, wie auch mesodermale und sogar adventitielle Zellen werden können.

Genauigkeitshalber sei angedeutet, daß es Forscher gibt, die überhaupt keine Neurophagie anerkennen (Cerletti, Carrier, Esposito, Hansemann, Ribbert u. a.).

Auf Grund eigener Versuche mit Erzeugung experimenteller Genickstarre gewannen wir die Überzeugung, daß das Vorhandensein einer leukocytären Neurophagie keinem Zweifel unterliegt. Dieselbe ist in gewissen Fällen so stark ausgeprägt, daß es sich hier keinesfalls um eine optische Täuschung handeln kann (Taf. VII, Fig. 21 u. 22). Wir beobachteten dieselbe meistens im Rückenmark (in dessen grauer Substanz), wogegen sie im Hirn bei unseren Versuchen nur äußerst selten vorgekommen ist. Obige Erscheinung war in den Fällen mit der Bildung von Rückenmarksabscessen am stärksten ausgeprägt, wobei auch sonst in der grauen Substanz reichlich zerstreute Leukocyten vorgefunden wurden. Diese Neurophagie trat ebenfalls stark in denjenigen Fällen auf, in welchen die Pia-septa infiltriert und die in denselben enthaltenen Gefäße in die graue Substanz (in die Vorderhörner) eingeschritten waren; zuletzt fand diese Erscheinung auch dort statt, wo die Gefäße der grauen Substanz eine bedeutende kleinzellige Infiltration aufgewiesen haben.

Wählen wir als ein Beispiel den Versuch Nr. VIII aus, in welchem außer einer Meningitis noch ein großer Rückenmarksabsceß sich ausgebildet hat, so sind die in den Nervenzellen, besonders in den großen Zellen der Vorderhörner erzeugten Alterationen geradezu auffallend (Taf. VII, Fig. 20 u. 21). Diese Zellen sind im allgemeinen blaß (starke Chromatolyse), ihre Fortsätze sind nur mit Mühe zu unterscheiden, der Kern hebt sich öfters undeutlich ab, oder er ist geschrumpft, das

Kernkörperchen ist verkleinert, zuweilen wieder angequollen und färbt sich sehr lebhaft. In vielen Zellen sind nun Vakuolen zu sehen, in denen Neurophagen liegen; die letzteren pflegen von zwei Arten zu sein:

1. Findet man hier Zellen, richtiger gesagt, Kerne (an den nach der Nisslschen Methode angefertigten Schnitten), in Gestalt von Hörnchen, oder 2—3—4 miteinander vermittels feinsten Fäden oder Bändchen verbundener Perlen. Mitunter pflegt die Gestalt jener Kerne noch eigenartiger zu sein. Diese Kerne sind hell, enthalten deutliche Chromatinkörnchen und sind mit einem feinen, dunklen Rande umsäumt. Wie bereits erwähnt, ruhen sie in Vakuolen, wobei in einer Vakuole gewöhnlich ein Kern, mitunter auch deren zwei liegen. Diese Kerne pflegen entweder an der Peripherie der Nervenzelle zu liegen, wo sie sich ein Nest bilden, oder auch im Zellinnern und gelangen bis an den Kern der Nervenzelle. Was die Herkunft dieser Neurophagengruppe anbelangt, so waren wir anfänglich im Zweifel, ob dieselben nicht eine Abart von gliogenen Zellen bilden, desto mehr, als ihre innere Struktur derjenigen der letzteren ähnlich erschien. Bei einer näheren Untersuchung ist jedoch festgestellt worden, daß dies unbedingt Leukocyten sind. Sie sind denjenigen Zellen analog, die entweder den Absceß bilden, oder die Infiltration der weichen Häute ausmachen. Außerdem begegnet man deren Prototypen in den Virchow-Robinschen Gefäßräumen, und, was noch wichtiger erscheint, liegen dieselben hier und da ganz frei im Gewebe der grauen Substanz, zwischen den Gliazellen zerstreut. Obigen Neurophagen ganz analoge Zellen sind mitunter auch in den Gefäßwänden, ja sogar, in seltenen Fällen, während deren Durchgang durch die Gefäßwände (Diapedesis) zu sehen.

2. Die Gliazellen bildeten in diesem Falle die zweite, bedeutend kleinere Neurophagengruppe; dieselben hielten sich meistens an die Wände der Nervenzellen, doch pflegten sie mitunter auch in deren Inneres einzudringen; dabei wechselten sie öfters ihre Gestalt, wurden länglich, zeigten unregelmäßige Konturen. Zuweilen sah man stäbchenartige, gliogene Zellen, die sich längs einer der Nervenzellenwände anschmiegen.

Was das Verhältnis dieser zwei Neurophagenarten zueinander anbelangt, so sind in gewissen Nervenzellen sowohl leukocytäre, wie auch gliogene Neurophagen festgestellt worden. In anderen wiederum ist nur einer dieser Typen vorgefunden worden. Nur äußerst selten sind dicht neben der Nervenzelle Zellen einer dritten Art, und zwar Polyblasten, oder sog. polymorphe Zellen konstatiert worden. Es war jedoch schwierig, mit voller Bestimmtheit zu entscheiden, ob dieselben die Rolle von Neurophagen gespielt haben.

Die Neurophagen dringen in die Nervenzellen einzeln ein, oder auch kann deren Zahl daselbst eine bedeutende sein, so daß schließlich die Nervenzelle von denselben gänzlich ausgefüllt wird. Die Nervenzellen

machen dann den Eindruck eines riesigen Siebes oder Schwammes, in dessen Löchern die Neurophagen ruhen. Die Septa jener Nervenzellen können zuletzt so dünn werden, daß Reste der früheren Nervenzellenstruktur nur mit Mühe zu unterscheiden sind; an deren Stelle ist ein Neurophagen-Konglomerat entstanden.

In anderen Versuchen, von denen oben die Rede war, begegneten wir analogen, obwohl verschiedene Intensität zeigenden Bildern. In einigen dieser Fälle war zu sehen, wie die infiltrierten Piaalsepta von der Rückenmarkspannweite gegen die seitlich-vordere Gegend des Vorderhornes zogen, und wie die Eiterkörperchen daselbst die Nervenzellen zu umringen schienen und in dieselben in Gestalt von Neurophagen eindrangen, welche mitunter die Nervenzelle gänzlich ausfüllten.

Auf Grund dieser sämtlichen Angaben gewannen wir die Überzeugung, daß die von uns experimentell in Pneumokokken-Meningitis erzeugte Neurophagie, und speziell die leukocytaire, eine aktive, die Vernichtung der Nervenzellen bezweckende Erscheinung darstellt.

Obwohl wir in den Neurophagen keine Absorption der Zerfallprodukte von Nervenzellen festzustellen vermochten, so trägt dennoch das Verhältnis der Neurophagen, besonders deren leukocytaerer Vertreter, zu den Nervenzellen ganz unzweifelhaft den Charakter einer aktiven Wirkung. Die Nervenzellen, obwohl alteriert, konnten dennoch nicht als bereits abgestorbene oder nekrotische, von den Neurophagen zu verzehrende Zellen betrachtet werden; einige derselben zeigten weniger intensive Änderungen und enthielten kaum 1 oder 2 Neurophagen. Unter den untersuchten Rückenmarken kamen auch solche vor, in denen nur in einzelnen Nervenzellen 1, höchstens 2 Neurophagen zu sehen waren; dagegen fand in anderen Nervenzellen diese Erscheinung überhaupt nicht statt. Somit konnte es sich hier keineswegs um die sog. Nekrophagie handeln.

Auf diese Tatsachen möchten wir speziell aufmerksam machen, da gewisse Forscher, wie z. B. Marinesco, als eine Vorbedingung der Neurophagie den Tod, oder Nekrose der Nervenzelle hinstellen; erst dieser Endzustand der Zellen soll eine positive, chemotaktische Wirkung auf die Neurophagen ausüben.

Abgesehen von der Tatsache, daß das Absterben einer Nervenzelle histologisch mit absoluter Gewißheit schwierig festzusetzen ist, glauben wir auf Grund eigener Beobachtungen, daß die obige Meinung von Marinesco eine allzu apodiktische ist. Wir beobachteten nämlich einzelne Nervenzellen, ohne tiefere Alterationen, mit zahlreichen erhaltenen Nissischen Körperchen, mit normaler äußerer Konfiguration des Zellkörpers, mit zentralem Kern und ungeänderten Kernkörperchen, die dennoch in ihrem Inneren mehrere Leukocyten enthielten. Anderer-

seits waren an demselben Schnitte Zellen mit sehr weit fortgeschrittener Chromatolyse, mit angequollenem und abgerundetem Zellkörper zu sehen, in denen wir keinen einzigen Neurophagen feststellen konnten. Alles dies deutet darauf an, daß noch andere, uns bisher nicht näher bekannte Ursachen bestehen müssen, die das Eindringen von Neurophagen in die Nervenzellen bedingen.

Was nun das Wesen selbst der Neurophagie anbelangt, so handelt es sich hier wahrscheinlich um eine anlockende, chemotaktische Wirkung seitens der Nervenzellen gegen die Neurophagen. Der chemotaktische Strom entsteht im Moment, wo unter dem Einflusse uns bisher nicht näher bekannter Momente (durch Infektion oder Intoxikation des Nervensystems erzeugt) in den Nervenzellen gewisse Alterationen stattfinden. Die Art der schädlichen Momente beeinflusst höchstwahrscheinlich die Art der Neurophagie (gliogener oder leukocytärer). Es ist wohl möglich, daß in denjenigen Fällen, wo die Noxe nicht nur die Zellen beeinflusst, sondern auch (wie in unseren Versuchen) im Bereiche der grauen Rückenmarksubstanz entzündliche (Infiltrations-)Alterationen erzeugt (starke Gefäßinfiltration, Abscesse) — eine leukocytäre Neurophagie zustande kommen wird. Dagegen in anderen Fällen, wo die schädlichen Momente in erster Linie die Nervenzellen bestürmen, ohne eine stärkere Infiltrations-Reaktion seitens der Gefäße hervorzurufen, wird eine gliogene Neurophagie erzeugt. In den diese beiden Eventualitäten vereinigenden Fällen werden wir mit einer gemischten Neurophagie zu tun haben.

Verhalten der Bakterien im Zentralnervensystem.

Es sei vor allererst darauf hingewiesen, daß es uns mehrmals gelungen ist, bei denjenigen infizierten Hunden, bei welchen die Lumbalpunktion früh genug ausgeführt wurde, aus dem Liquor cerebrospinalis Pneumokokken zu züchten. In einem der Fälle (XLII) sind doch Pneumokokken aus einem erst am 3. Tage nach erfolgter Infektion entzogenem Liquor gewonnen worden.

Weiter wurden Pneumokokkenkulturen aus einem sofort nach dem Tode des Tieres untersuchten Rückenmark gezüchtet; dabei fielen dieselben nicht nur in den frühen Stadien, wo der Tod einige Stunden nach intravertebraler Pneumokokkeninjektion eingetreten war, positiv aus, sondern auch in späteren, in 3, 4 sogar 6 Tagen nach ausgeführter Injektion.

Die Pneumokokken können zeitweilig verborgen bleiben und erst nach längerer Zeit ihre Wirkung aufweisen; obiges wird z. B. durch den Versuch Nr. XXXII bestätigt: dem Tier sind intravertebral Pneumokokken und nach 12 Stunden Serum eingespritzt worden. Der Zustand blieb anfänglich gut; am 13. Tage trat plötzlich Genickstarre

ein, und der Hund ist gestorben. Nun sind aus dem Rückenmark Pneumokokkenskulturen gezüchtet worden.

Der Bakterienuntersuchung an mikroskopischen Schnitten widmeten wir die größte Aufmerksamkeit.

Es hat sich nun in erster Linie erwiesen, daß, falls man dem Hunde intravertebral Pneumokokken injiziert und denselben nach 1 Stunde tötet, so können mikroskopisch sowohl im Rückenmark, wie auch im Hirn und Kleinhirn Pneumokokken nachgewiesen werden (Nr. XXVI). Die Bakterien sind im Subarachnoidalraume einzeln oder gruppenweise festgestellt worden; dieselben drangen selten in die Meningensubstanz, höchstens in deren periphere Schichten ein und sind weder unterhalb der Dura, noch unterhalb der Pia konstatiert worden.

Starb das Tier einige Stunden nach ausgeführter Infektion, so konnten in den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten Pneumokokken nachgewiesen werden (Taf. IV, Fig. 12); dieselben bildeten öfters un- gemein dichte Pneumokokkenschwärme, die zwischen den Leukocyten gelegen waren, oder aber im Inneren von Makrophagen zu sehen waren. Im Hirn pflegten dieselben deutlicher als im Rückenmark aufzutreten, doch war mitunter das Verhältnis ein umgekehrtes. Im Rückenmark waren sie ebenfalls ziemlich oft in der Dura zu sehen, und zwar vornehmlich im Epiduralgewebe; sie traten auch öfters in dem die Wurzeln umgebenden Gewebe auf, wobei sie mehrmals in die tiefsten Wurzelteile eindrangten (Taf. IV, Fig. 13). In den Gefäßhäuten waren sie in den Virchow - Robinschen Räumen nachweisbar (Taf. IV, Fig. 11). Mitunter waren die Gefäße mit Pneumokokken förmlich vollgedrängt (Nr. XVIII).

Außer in den Häuten sind Pneumokokken in der Nervensubstanz des Hirns festgestellt worden, und zwar in den mit den Septen in die Rinde eindringenden Gefäßen (in Lymphräumen) (Taf. IV, Fig. 12). In der Hirnrinde waren sie mitunter in den tiefsten Schichten zu finden (Taf. IV, Fig. 11). Zuweilen traten sie in den Gefäßen der weißen Substanz, an der Grenzlinie mit der Rinde auf; überdies pflegten sie auch in einer gewissen Entfernung von den Gefäßen, inmitten von Leukocyten, aufzutreten. In denjenigen Fällen, wo sich Abscesse in den Seitenkammern bildeten, wobei die Eiterung auf das diese Kammern umgebende Gewebe übergriff, konnte man Pneumokokken zwischen den Eiterkörperchen, mit denen die weiße Substanz infiltriert war, wahrnehmen. In Fällen von Rückenmarksabscessen sind Pneumokokken zwischen den Eiterkörperchen und außer dem in dem den Abscessen anliegenden, erweichten Nervengewebe festgestellt worden, wobei sie häufig im Inneren von Makrophagen wahrnehmbar waren.

Je länger der Zeitraum zwischen der Infektion und dem Tode des

Tieres verflossen war, desto geringer wurde die Zahl der im Hirn und Rückenmark vorgefundenen Bakterien. Bereits 36 bis 48 Stunden nach der Infektion konnte die Zahl der in den Rückenmarks- und Hirnhäuten vorgefundenen Pneumokokken eine sehr geringe sein. 22 Stunden nach der Infektion wurden dieselben nur hie und da in den Häuten konstatiert. Es muß jedoch angedeutet werden, daß, inwiefern sich ein Absceß bildete (sogar nach längerer Zeit), die Pneumokokkenzahl in den Häuten auch eine sehr geringe, im Absceß und in seiner Umgebung dagegen eine sehr beträchtliche sein konnte. In Ausnahmefällen (z. B. Nr. XLII, XLIV) konnten dennoch, sogar 4 Tage nach der Infektion, Diplokokkenschwärme im Hirn konstatiert werden (im Rückenmark waren sie weniger zahlreich).

Auf die Frage, wie lange die Pneumokokken im Zentralnervensystem verweilen können, sind wir nicht imstande, eine bestimmte Antwort zu erteilen. Jedenfalls sind sie einige Tage nach der Infektion nachweisbar; wir haben uns außerdem überzeugt, daß sie längere Zeit hindurch (sogar 2 Wochen) verborgen bleiben können und erst nach Verlauf dieser Zeit ihre Kraft plötzlich entfalten können. (Homén konstatierte den Bac. phlegm. emphysemat. noch 5—7 Tage nach experimenteller Hirninfektion).

Nach Netter und Debré halten sich die Meningokokken am längsten am Boden der Hirnkammern. Es ist gegenwärtig noch schwer zu erklären, weshalb die Diplokokken so rasch vom Gewebe verschwinden. Nach Flexner enthalten Diplokokken autolytische Enzyme, welche die bereits abgestorbenen Kokken auflösen, andererseits aber die lebenden Diplokokken vergiften. Es ist wohl möglich, daß obige Fermente in gewissen Fällen schon sehr rasch aktiv werden und infolgedessen Diplokokken im Nervengewebe nicht feststellbar sind.

Was das Vorhandensein von Pneumokokken in den durch das Serum oder Urotropin behandelten Fällen betrifft, so gelang es — inwiefern jene Mittel dem Tode nicht vorzubeugen vermochten, d. h. inwiefern Meningitis auftrat und das Tier bald starb — an den Schnitten Pneumokokken festzustellen, sogar wenn der Tod nach 4—5 Tagen stattgefunden hat.

In bezug auf andere Bakterienarten ist unsere persönliche Erfahrung eine ziemlich bescheidene gewesen.

Bei dem Hund Nr. V, an dem eine viermalige, intravertebrale Meningokokkeneinspritzung vorgenommen wurde, sind in den Hirnhäuten einzelne, durch Makrophagen absorbierte Meningokokken festgestellt worden.

Zum Schluß des gegenwärtigen Kapitels erwähnen wir noch gewisse Komplikationen in anderen Organen, die mitunter im Verlaufe der experimentellen Pneumokokken-Meningitis zu entstehen pflegen.

Wir hatten mit Fällen zu tun, in denen die Sektion ein- oder beiderseitige Pneumonie (z. B. Nr. XXVII, LXI, LXIV) und Pleuritis (Nr. XXIX, XLI) ermittelte. Diese Krankheiten hatten einen außerordentlich raschen Verlauf, denn sie entwickelten sich sogar bei den 38 Stunden nach der Infektion gestorbenen Tieren (gewöhnlich aber nach einigen Tagen). In einem Fall entstand eine vollständige Panophthalmitis suppurativa (Nr. LXII).

Bei Menschen ist bereits seit lange die Kombination von epidemischer Genickstarre mit Pneumonie beobachtet worden (Ziemssen und Hess, Immermann und Heller, Grisolle, Maurer, Jürgensen, Biach, Nauwerck, H. Fraenkel, Ch. Levi, Liebermeister, Oseki u. a.), wobei sich entweder Pneumonie zu Meningitis gesellte, oder das Verhältnis ein umgekehrtes war. Den Berechnungen von Jürgensen gemäß kommen auf 100 Pneumoniefälle 1,0%—1,3% Fälle von Meningitis cerebrospinalis (in Wien 0,1%, in Basel 1,3%) vor. Es ist schwer, mit aller Bestimmtheit zu entscheiden, auf welchem Wege die Pneumokokken vom Hirn in die Lungen, oder umgekehrt, gelangen; vermutlich kommt diese Wanderung auf dem Gefäßwege zustande, durch den Blutlauf oder die Lymphgefäße.

Was die Pneumonie anbelangt, so treten — nach Hetsch und Kollé — die Pneumokokken in das Gehirn in denjenigen Fällen über, in welchen außerdem eine Endokarditis festgestellt worden ist (also bei Losreißen kleiner Thromben von den Klappen). In anderen Fällen können wiederum jene Bakterien von der Trommelhöhle her oder auch aus den Nebenhöhlen der Nase verschleppt werden.

Es ist bemerkenswert, daß einige Forscher Pneumokokken aus dem Liquor cerebrospinalis bei solchen Pneumoniefällen erhalten haben, in welchen nervöse Erscheinungen beobachtet wurden, ja sogar ohne cytologische Reaktion seitens der Häute (Lesieur).

III. Behandlung der vermittels intravertebraler Diplokokkeneinspritzungen erzeugten Meningitis cerebrospinalis.

Es sind bereits Versuche angestellt worden, die Meningitis cerebrospinalis auf experimentellem Wege zu behandeln. In erster Reihe sind die Forschungen von Lamar zu nennen. Dieser Autor behandelte die experimentell erzeugte cerebrospinale Meningitis bei Affen mit Antipneumokokkenserum. Vorher führte er eine Reihe von Versuchen aus über die Wirkung des Antipneumokokkenserums auf Pneumokokkenskulturen, sowie von Serum in Verbindung mit Natrium oder Kalium oleinicum und mit Borsäure. Es stellte sich nun heraus, daß man bei Mäusen, denen man Pneumokokken in die Bauchhöhle injizierte, bei frühzeitiger oder sofortiger Anwendung dieser Behandlung ganz po-

sitive Resultate erzielt hat. Die später nach der Injektion eingeleitete Behandlung ergab weniger positive Resultate.

Sodann ging Lamar zur Behandlung von Pneumokokken-Meningitis bei Affen über. Das von Lamar zu seinen Versuchen benutzte Serum stammte entweder von Ziegen oder von Pferden. Die behandelten Tiere verteilte der Autor in zwei Gruppen: 1. wo ausschließlich das Serum angewandt wurde, und 2. wo das Serum in Verbindung mit Borsäure und Natrium oleinicum, und zwar in folgendem Verhältnisse benutzt worden war:

Serum antipneumococc.	0,4
Acidi borici 5%	1,5
Natrii oleinici 20%	0,1

Die aus den Versuchen der I. Gruppe gezogenen Schlußfolgerungen waren folgende: das immunisierende Serum übt auf die Infektion einen deutlichen Einfluß aus. Ist dasselbe im Laufe von zwei Stunden angewendet worden, so hemmt es den weiteren Infektionsfortschritt gänzlich; später angewendet, hält es zwar die Entwicklung auf, jedoch nur für eine kurze Zeit; die Krankheit schreitet fort, und der Tod tritt ein. Sogar eine mehrfach wiederholte Serumanwendung übt eine schwach positive Wirkung aus.

Was die zweite Versuchsgruppe anbelangt, so hat der Autor im ganzen 19 Versuche ausgeführt; die Serumeinspritzungen mußten mehrmals wiederholt werden (in einem Versuche genügten 3 Injektionen, gewöhnlich aber mußten dieselben 5—6 mal wiederholt werden). Nach jedesmaliger Injektion war eine Besserung, sowohl in bezug auf Symptome, wie auch auf den Liquor cerebrospinalis zu konstatieren. Auf 19 Versuche endigten 10 Fälle tödlich, und zwar war das Tier gewöhnlich schon bei Beginn der Behandlung sehr krank und starb am ersten, oder am zweiten Tage, oder aber stellte sich Besserung ein, und plötzlich nach 2—3 Tagen, fand ein neuer Krankheitsanfall statt, und das Tier starb. In einem Fall trat der Tod infolge der Pneumonie ein, trotzdem die Meningitis glücklich überstanden wurde.

Der Autor setzt voraus, daß das Serum nur gegen einen bestimmten Bakterientypus wirksam sei, und zwar gegen denjenigen, welcher bei Vorbereiten des Serums benutzt wurde; die obige Mischung von Bakterien mit Borsäure und Natrium oleinicum soll angeblich ein weit wirksames therapeutisches Mittel darstellen.

Im allgemeinen ist ein eitriges und fibrinöses Exsudat weit schwieriger mit obiger Mixtur zu behandeln, als ein seröses oder ein seröseitriges.

Eine ganze Reihe von Forschern, wie Kleinschmidt, Schlesinger, Henke, Voisin-Stévenin benutzten das Antipneumokokkenserum bei Menschen mit cerebrospinaler Pneumokokken-Meningitis. Sonst ist aber dieses Mittel nicht besonders oft angewandt worden.

Bereits im Januar 1912, d. h. bevor La mar seine Forschungen veröffentlichte, begannen wir experimentell Antipneumokokkenserum anzuwenden. Wir bedienten uns stets des Merckschen Serums intravertebral, wobei wir den ganzen Gehalt der Ampulle (d. h. 3,5 ccm = 100 Immunisationseinheiten) einspritzten.

Zu Versuchen über die Wirkung des Antipneumokokkenserums auf die Meningitis cerebrospinalis benutzten wir 11 Hunde, wobei in 7 Versuchen die Hunde behufs Kontrolle unbehandelt gelassen wurden.

Bevor wir zur näheren Besprechung der Resultate unserer Versuche übergehen, dürfen wir mit voller Bestimmtheit behaupten, daß, inwiefern das Serum vor, oder sofort nach erfolgter Inokulation eingespritzt wurde (ein- oder mehrmals), dasselbe unbedingt auf die Entwicklung der Krankheit hemmend einwirkte. Wir haben auch keinen einzigen Fall von blitzartigem Krankheitsfortschritt beobachtet; kein einziges Mal ist das Tier in den ersten 24 Stunden, ja sogar in den ersten Tagen gestorben. Der früheste Todesfall fand nach 7 Tagen statt (1 Hund), weiter nach 2 Wochen (2 Hunde), nach 3 Wochen (2 Hunde); ein Hund starb nach 29 Tagen; einer nach 38 Tagen; einer nach 48 Tagen; die übrigen drei sind nach mehr als 3 Monaten getötet worden.

Was die Methodik der Einspritzungen anbelangt, so führten wir stets intralumbale Injektionen aus: in 6 Versuchen je 1 mal; in einem 2 mal; in zweien 4 mal; in einem 5 mal und in einem 6 mal.

Von den einmaligen Einspritzungen injizierten wir das Serum zweimal eine Stunde vor der Inokulation (prophylaktisch). Im ersten dieser Versuche (Nr. XIX) blieb der Hund die ersten paar Tage ruhig, schläfrig; später verweilte er stets in gutem Zustande und die mehrmalige Lumbalpunktion hat keine Pleocytose festgestellt. Trotzdem magerte der Hund ab und starb unter Kachexieerscheinungen (der Kontrollhund, d. h. der infizierte und unbehandelte starb nach 24 Stunden). Im zweiten Versuche sind die meningitischen Erscheinungen ziemlich früh aufgetreten, ohne jedoch besonders intensiv zu werden (Hund Nr. XXI); am 3. Tage wurde im Liquor cerebrospinalis vielkernige Leukocytose festgestellt. Plötzlich, aber erst nach 18 Tagen, trat Verschlimmerung ein; nach drei Tagen dieses neuen starken Krankheitsanfalles ist der Hund gestorben. Die Sektion ermittelte ungemein opulenten Eiter in den Hirn- und Rückenmarkshäuten; Rückenmarksabsceß.

Eine einmalige, auf die Infektion unmittelbar folgende Einspritzung haben wir ebenfalls in zwei Versuchen ausgeführt. Der Hund Nr. VIII blieb die ersten 3 Tage normal; erst am 4. Tage ist er verdrossen, apathisch geworden; am 5. Tage stellten sich bereits sehr ausgeprägte und starke Erscheinungen einer Meningitis cerebrospinalis ein; am 7. Tage ist der Hund gestorben. Die Sektion ermittelte, neben einer eitrigen Meningitis, auch einen Rückenmarksabsceß (der Kontrollhund blieb am Leben

und ist nach 24 Tagen getötet worden). Im zweiten Versuche (Hund Nr. XXXIV) sind am zweiten Tage schwache meningitische Erscheinungen aufgetreten (T. 39,4°, vielkernige Leukocytose im Liquor cerebrospinalis); nach einigen Tagen wurde der Zustand gut und blieb dauernd günstig. Nach einem Monat entstand eine Panophthalmitis und der Hund starb nach 38 Tagen, unter Kachexieerscheinungen.

Eine einmalige intralumbale Einspritzung, längere Zeit nach erfolgter Infektion, ist von uns in zwei Fällen ausgeführt worden. In einem derselben (Hund Nr. XXXII), wo die Einspritzung 12 Stunden nach der Infektion stattfand, verhielt sich der Hund während 11 Tagen ganz normal; später sind jedoch plötzlich sehr akute meningitische Erscheinungen aufgetreten, und das Tier starb nach 2 Tagen. Die Sektion ermittelte, neben eitriger Meningitis einen Rückenmarksabsceß. Im zweiten Versuche (Hund Nr. XXXV), in welchem das Serum 24 Stunden nach der Infektion injiziert wurde, sind keine beunruhigenden Symptome beobachtet worden.

Der am Hunde Nr. XXXIII ausgeführte Versuch wäre eigentlich derselben Gruppe zuzurechnen; dem Hunde ist das Serum zum ersten Male nach 24 Stunden, zum zweiten dagegen erst nach mehreren Tagen injiziert worden. Hier traten jedoch bereits am 2. Tage, noch vor der Seruminjektion, meningitische Erscheinungen auf (speziell eine vielkernige Leukocytose im Liquor cerebrospinalis). Eine Woche später, d. h. vor der zweiten Serumeinspritzung, war die Leukocytose im Liquor bereits schwächer. Der Hund blieb am Leben: er verhielt sich normal, und ist nach 3½ Monaten getötet worden. Vor seinem Tode führte man eine Lumbalpunktion aus, wobei ein gänzlich Fehlen von Pleocytose festgestellt wurde (vereinzelte Lymphocyten).

Nun gehen wir zur zweiten Gruppe von Serumbehandlungen über, in der wir das Serum mehrmals (4—6 mal) injizierten; anfangs in kleineren, später in größeren Dosen. Kein einziger dieser Hunde ist unter meningitischen Erscheinungen gestorben.

Einer der Hunde zeigte zunächst sehr ausgeprägte meningitische Erscheinungen (Nr. XL); die am zweiten Tage nach erfolgter Bakterien-einspritzung ausgeführte Lumbalpunktion ermittelte im Liquor cerebrospinalis, neben vielkerniger Leukocytose, auch Pneumokokken. Am folgenden Tage war der Liquor bereits steril, doch ist noch Leukocytose konstatiert worden. Am 4. Tage waren aber keine Leukocyten mehr da, sondern nur Lymphocyten. Am 16. Tage enthielt der Liquor cerebro-spin. überhaupt keine Elemente mehr, und sollte somit dieser Hund, als von der Meningitis genesen zu erachten sein; und doch stieg die Temperatur am 16. Tage bis 39,5°, der Hund begann zu husten und starb am folgenden Tage; die Sektion ermittelte fibrinöse Pneumonie.

Tabelle II.
Mit intravertebrale Antipneumokokkeninjektion behandelte Hunde.

Nr. des Hundes, Datum	Behandlungsmethode	Erscheinungen	Lebensdauer	Kontrollhund	Sektionsbefund und bakteriologische Untersuchung
Nr. VIII 5. I. 1912	Einmalig, unmittelbar nach Injektion 100 Einh. d. Antipneumokokken-serums	Die ersten drei Tage Zustand gut; am 4. weniger lebhaft; apathisch. Lumbalpunktion: 1040 Leukocyten; bakteriologisch Pneumokokken. Am 5. Tage, abends, Genicksteifigkeit, Spastizität der Extremitäten. Zustand immer schlimmer. Vollständige Lähmung. Am 6. Tage T. 36,0°	7 Tage; gestorben	Nr. VII getötet nach 24 Tagen	Meningitis cerebrospinalis purulenta. Abscessus med. spin. et cerebri. Pneumokokken +
Nr. XIX. 16. IV. 12	Einmalig, 1 Std. vor der Einspritzung der Pneumokokkenkultur	Die ersten Tage war der Hund ruhig; später Zustand dauernd gut; allmähliche Abmagerung. Mehrmalige Lumbalpunktion: keine Lymphocyten. Nach 3 Wochen apathisch, magert ab, frißt nicht. 13. V. T. 35,3°; Kachexie	29 Tage; gestorben	Nr. XVIII gestorben nach 24 Std.	Keine makroskopischen Alterationen
Nr. XXI 24. IV. 12	Einmalig, 1 Std. vor der Pneumokokkeninjektion	Am 3. Tage Lumbalpunktion: vielkernige Leukocytose. Die ersten Tage Zustand gut. Am 5. Tag traurig, wenig beweglich; sonst Zustand gut. Nach 10 Tagen Verschlimmerung; am 20. Tage Genicksteifigkeit; Extremitätenlähmung. Lumbalpunktion: vielkernige Leukocytose. Heulen	3 Wochen; gestorben	Nr. XX getötet nach 3 Mon.	Meningitis cerebrospinalis purulenta. Abscessus med. spin. et cerebri
Nr. XXXII 10. IX. 12	Einmalig, 12 Std. n. Pneumokokkeninjektion.	12 Tage blieb der Zustand völlig gut. Am 4. Tage Lumbalpunktion: keine Leukocyten; am 12. Tage ruhig, apathisch; später Genicksteifigkeit, Heulen	13 Tage; gestorben	—	Meningitis cerebrospinalis purulenta. Rückenmarks- u. Hirnabsceß

Fortsetzung von Tabelle II.

Nr. des Hundes, Datum	Behandlungsmethode	Erscheinungen	Lebensdauer	Kontrollhund	Sektionsbefund und bakteriologische Untersuchung
Nr. XXXIII 17. IX. 12	Zweimal; die erste 24 Std. nach erfolgter Einspritzg. von Pneumokokkulturen und einmal 6 Tage später	Am 2. Tage etwas duselig. Lumbalpunktion: vielkernige Leukocytose. Darauf einige Tage ruhig, wenig lebhaft. Lumbalpunktion nach 1 Woche: zahlreiche, vielkernige Leukocyten. Später Zustand dauernd gut. — Vor dem Tode Lumbalpunktion: keine Leukocyten; einige Lymphocyten	3 1/2 Mon.; getötet	—	Nihil
Nr. XXXIV 25. IX. 12	Einmalig, sofort nach Einspritzung von Pneumokokkulturen	T. am folgenden Tage 39,4°. Lumbalpunktion: vielkernige Leukocytose. Später Zustand dauernd gut. 1 Monat später Panophthalmitis	38 Tage; gestorben	—	Unbedeutende Trübung und Anschwellung der Hirnhäute. Erweiterung d. Seitenkammern
Nr. XXXV 25. XI. 12	Einmalig, 24 Std. n. Pneumokokkulturenspritzung	Die ersten Tage traurig, träge; später Zustand dauernd gut. 1 Tag nach der Injektion Lumbalpunktion: keine Lymphocytose	Über 3 Mon.; getötet	—	Keine bestimmten makroskopischen Alterationen
Nr. XXXVIII	Serum 5 mal; die ersten drei Mal jeden Tag, das 4. Mal am 8. Tag, das 5. Mal am 9. Tag	Der Hund ist traurig, apathisch; frisst wenig. Lumbalpunktion: einige vielkernige Leukocyten; T. nicht erhöht; am 5. Tage keine vielkernigen Leukocyten im Liquor, schwache Lymphocytose. Der Hund frisst wenig, magert ab; am 8. Tage gar keine Lymphocyten im Liquor; der Hund wird schwach, magert ab, frisst nicht; muß mit der Sonde gefüttert werden. Gewichtsabnahme 1700 g auf 4000. Kaechexie	20 Tage; gestorben	Nr. XXXVI nach 15 Std. gestorben; Nr. XXXVII gestorben nach 38 Std.	Erweiterung der Seitenkammern

Fortsetzung von Tabelle II.

Nr. des Hundes, Datum	Behandlungs- methode	Erscheinungen	Lebensdauer	Kontrollhund	Sektionsbefund und bakteriologische Unter- suchung
Nr. XXXIX 30. IX. 12	4 mal; die ersten zwei Mal jeden Tag, das 3. Mal am 8. Tag, das 4. Mal am 9. Tag	Lumbalpunktion: vielkernige Leuko- cytose. T. 39,3° am 5. Tag keine Lympho- cytose. Sodann der Zustand stets gut; keine Lymphocyten im Liq. cerebrosp.	5 Mon.; getötet	Nr. XXXVII und Seitenkammern erwei- tert XXXVI s. o.	
Nr. XL 11. IX. 12	4 Mal; die ersten 3 Mal jeden Tag; das 4. Mal am 16. Tag	1 Tag nach Injektion Lumbalpunktion; im Liquor Pneumokokken; am 3. Tage Liquor steril; Leukocytose; am 4. Tage keine Leukocytose; Lymphocyten vor- handen; am 16. Tage keine Lympho- cytose. Der Zustand blieb dauernd gut; erst am 16. Tage T. 39,5°. Husten, Unbeweglichkeit	17 Tage; gestorben	Nr. XLI. 4 Tage; Pneumonia crouposa. gestorben; XLII. 2 1/2 Tage; gestor- ben	Seitenkammern er- weitert
Nr. XLIII 11. XI. 12	6 Mal; die ersten 4 Mal jeden Tag, das 5. Mal am 12. Tag, das 6. Mal am 16. Tag	Am 2. Tage Lumbalpunktion: vielkernige Leukocytose nebst Pneumokokken; am 3. Tage keine Bakterien; Leukocyten vorhanden; am 5. Tage keine Leuko- cytose; am 16. Tage 14 Lymphocyten nebst einigen Leukocyten pro 1 emm. Am 10. Tage war der Zustand gut, seit dem 11. ist der Hund weniger beweg- lich; fraß weniger; verlor an Gewicht. T. zuweilen bis 39,7°. Unbestimmter Hautausschlag. Bei Erscheinungen von Kachexie und Abschwächung ge- storben	48 Tage; gestorben	do.	Nichts Bestimmtes

Bei einem anderen Hunde (Nr. XXXIX), der ebenfalls zunächst ausgeprägte meningitische Erscheinungen zeigte, begann die Besserung bereits nach der zweiten Seruminjektion, und das Tier genas später völlig. Es ist dabei erwähnenswert, daß bei diesem Versuche stark virulente Pneumokokken benutzt wurden.

Die zwei übrigen Hunde zeigten ebenfalls sehr ausgeprägte meningitische Erscheinungen und wurden von denselben geheilt (Nr. XLIII und XXXVIII). Diese beiden Hunde sind unter Kachexieerscheinungen gestorben; der erste nach 48, der zweite nach 20 Tagen.

Aus unseren sämtlichen Versuchsreihen ist also zu ersehen, daß 1. die Einspritzungen von Antipneumokokkenserum den weiteren Fortschritt der cerebros spinalen Pneumokokkenmeningitis hemmen; 2. je früher die Serumbehandlung begonnen wird, desto länger hält jene Fortschrittshemmung der Meningitis an; 3. ist die Behandlung rechtzeitig und systematisch durchgeführt worden, so tritt Genesung ein. Unserer Meinung nach würden auch die 2 obengenannten Hunde am Leben erhalten geblieben sein, wenn der Kachexiefortschritt durch entsprechende Mitteln verhindert werden konnte.

Was die Kachexie anbelangt, so ist anzudeuten, daß dieselbe auch bei Tieren auftreten kann, denen in die Subarachnoidalräume chinesische Tusche eingespritzt wurde, also auch ohne spezifische Infektion (Foix - Gumener).

Die Resultate dieser Forschungen gewinnen desto mehr an Wert, als Fälle von akuter Pneumokokken-Meningitis (bei Menschen) meistens mit Tod endigen (90% der Fälle nach den Berechnungen von Campbell und Rowland).

Bei Behandlung mit Urotropin (Hexamethylenamin), haben wir weit geringere Resultate erhalten.

Das Urotropin wurde schon seit mehreren Jahren angeblich mit gutem Erfolg zur Behandlung der menschlichen Meningitis benutzt; dasselbe ist ebenfalls vor Gehirnoperationen angewendet worden, um eine Infektionsentwicklung zu verhüten. Crowe führte an Tieren entsprechende Versuche mit günstigem Erfolg aus (1908); er riet dieses Mittel auch bei Menschen an (per os). Urotropin ist weiter bei Gehirnoperationen von Cushing, Eiselsberg u. a. benutzt worden.

Genickstarre ist mit Urotropin u. a. von Brem (Besserung, darauf Tod), Stockmayer (Besserung), Rolly, Médin, Voisin und Stévenin und anderen behandelt worden. Im allgemeinen waren die Resultate wenig ermutigend.

v. Caneghen behandelte mit Urotropin Ratten und Mäuse, bei denen er Streptokokken-Meningitis erzeugte; von 7 behandelten Ratten starb nur eine, d. h. 14%; von 15 unbehandelten 9 (60%); von den behandelten Hunden ist kein einziger gestorben; die 4 unbehandelten Hunde

sind alle gestorben. Henke führt die Untersuchungen von Crowe an, welcher zeigte, daß das den Tieren sogar in kleinen Quantitäten per os verabreichte Urotropin (bei Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen) auf den Liquor cerebrospinalis antiseptisch wirkt. Derselbe Forscher führte auch Untersuchungen über Streptokokken aus, die submeningeal injiziert wurden. Sowohl die behandelten, als auch die nicht behandelten Tiere starben; jedoch die unbehandelten früher.

Tiere, denen Urotropin vor der Infektion prophylaktisch verabreicht wurde, erkrankten zwar, jedoch trat späterhin Genesung ein.

Um die Tatsache festzustellen, ob das Urotropin wirklich therapeutisch auf die Genickstarre einwirkt, führten wir Versuche an 14 Hunden aus. Von diesen haben wir in 5 Fällen das Urotropin per os verabreicht, zweimal subcutan, 6 mal intravertebral, und in 1 Falle subcutan und intravertebral (s. Tabelle III). Es stellte sich nun heraus, daß bei Verabreichung von Urotropin per os, sogar in größeren Quantitäten (3 mal täglich à 1,0), kein positives Resultat erzielt wurde (Hund Nr. XXXV). Das Tier ist in 48 Stunden unter sehr akuten meningitischen Erscheinungen und bei Rückenmarksabsceßbildung gestorben (ganz wie der Kontrollhund). Die übrigen 4 Hunde sind in zwei Paare zu teilen, und zwar: zwei Hunden ist das Urotropin am Inokulationstage, den zwei anderen dagegen prophylaktisch verabreicht worden, d. h. dasselbe wurde an dem der Infektion vorhergehenden Tage, dabei stets in großer Dosis (von 2—4 g Urotropin täglich) verabreicht. Einer der Hunde des ersten Paares zeigte gar keine meningitischen Erscheinungen (größere Unempfindlichkeit des Hundes?); der zweite ist am dritten Tage, bei sehr schwachen meningitischen Erscheinungen, gestorben. Bei beiden Hunden des zweiten Paares sind bereits am zweiten Tage meningitische Erscheinungen aufgetreten (Leukocytose im Liquor cerebrospinalis usw.); doch waren die Erscheinungen schwach. Einer von diesen Hunden ist am 6 Tage an fibrinöser Pneumonie gestorben; der zweite wurde nach Verlauf von 2 Monaten getötet. Es sei angedeutet, daß auch die beiden Kontrollhunde nicht an Meningitis gestorben sind, sondern nach längerer Zeit getötet wurden.

Zwei Hunde wurden mit subcutanen Urotropineinspritzungen behandelt (1 g Urotropin täglich); die beiden Hunde starben sehr rasch, nach 22 und 36 Stunden; die Sektion hat eine Trübung der Meningen ermittelt.

Von den mit Urotropin intravertebral behandelten Hunden (0,25 bis 1 g täglich, unmittelbar nach der Infektion), sind zwei am folgenden Tage gestorben (somit ist nur eine einmalige Urotropininjektion ausgeführt worden); die zwei anderen starben nach 36 Stunden (2 mal à 0,5 Urotropin). Die Sektion hat bei allen diesen Hunden, neben eitrigen Alterationen im Hirn und Rückenmark, eine ungeheure Meningen-

hyperämie ermittelt. Ein Hund ist nach 12 Tagen, ohne wahrnehmbare Ursache gestorben. Bei der Sektion ist nichts festgestellt worden, und auch bei Lebzeiten waren keine meningitischen Erscheinungen vorgekommen.

Nur zwei der Hunde ist es gelungen etwas länger am Leben zu erhalten. Der Hund Nr. XXXI, der anfänglich 4 mal täglich 0,75 g Urotropin erhielt, später dagegen zweimal 0,75 subcutan, zeigte am 3. Tage deutliche, wenn auch schwache meningitische Erscheinungen (T. 40,5°; unbedeutende Genicksteifheit; geringe Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis). Der Zustand besserte sich später, jedoch fing der Hund an abzumagern und starb nach 27 Tagen unter Kachexieerscheinungen. Endlich blieb der letzte Hund 3 Monate am Leben und wurde sodann getötet; demselben ist Urotropin dreimal eingespritzt worden: das erste mal unmittelbar nach der Infektion 1,0; am zweiten Tage 0,5 und am 3. Tage 1,0. Im Liquor cerebrospinalis ist nach zwei Tagen vielkernige Leukocytose konstatiert worden; nach einer Woche einige Lymphocyten.

Da, wie bekannt, bei Zerspaltung von Urotropin im Organismus, dasselbe das antiseptisch wirkende Formalin ausscheidet, haben wir zweimal Versuche mit intravertebraler Formalininjektion ausgeführt. Leider ist aber das in stärker konzentrierten Lösungen (1 proz.) eingespritzte Formalin ein sehr schmerzhaftes Mittel und kann dasselbe deswegen nicht zu submeningealen Einspritzungen benutzt werden.

Auf Grund unserer Beobachtungen gelangen wir zum Schlusse, daß 1. das prophylaktisch per os bei Hunden angewendete Urotropin möglicherweise auf den entzündlichen Vorgang in den Häuten hemmend einwirkt; 2. das subcutan verabreichte Urotropin keine spezielle Wirkung auf den Verlauf des entzündlichen Vorganges ausübt; 3. das intravertebral verabreichte Urotropin keinen Einfluß auf den Verlauf der Pneumokokkenmeningitis ausübt; es kann sogar eine schädliche Wirkung entfalten, und zwar infolge einer starken Hyperämie der Meningen; 4. das intravertebral benutzte Formalin ein zu sehr schmerzhaftes Mittel darstellt, um bei der Meningitisbehandlung benutzt werden zu können.

Zur Behandlung der Meningitis cerebrospinalis sind Silberpräparate empfohlen worden (Arg. nitricum, Kollargol, Elektrargol — Henke, Ménetrier et Mallet [angeführt von Voisin und Stévenin]), im allgemeinen aber mit negativem Erfolg.

Zu therapeutischen Zwecken haben wir experimentell (s. Tabelle IV) zweimal intravertebral Einspritzungen von Arg. nitr. vorgenommen (bei Hunden Nr. III und VI). Bei einem der Versuche ist der Hund nach 3 Tagen gestorben; im zweiten dagegen ist die Einspritzung von Arg. nitr. erst am 13. Tage nach erfolgter Meningeinfektion ausgeführt worden; so haben uns diese Versuche keinerlei Aufschlüsse gewährt.

Tabelle III.
Mit Urotropin und Formalin behandelte Hunde.

Nr. des Hundes, Datum	Behandlungsmethode	Erscheinungen	Lebensdauer	Anatomische Alterationen	Kontrollhund
Nr. XXV 4. VII. 1912	Urotropin per os nach Pneumokokkeninjektion	Am 2. Tage Genick- und Rückgratsteifigkeit. Heulen	48 Std.; gestorben	Meningitis purulenta Abscessus cerebri. et med. spin. Pneumonia crouposa. Pneumokokken +	Nr. XXVI gestorben
Nr. XXVII 7. VIII. 12	Urotropin intralumbal 0,5 unmittelbar n. Pneumokokkeninjektion und darauf noch 2 Tage nacheinander	Zustand dauernd gut; am 12. Tage tot aufgefunden	12 Tage; gestorben	Oedema pulm. acut. Im Hirn keine Alterationen	—
Nr. XXVIII 20. VIII. 12	Urotropin einmalig, intralumbal, 0,25, unmittelbar nach Pneumokokkeninjektion	Unruhe. Heulen	36 Std.; gestorben	Pneumokokken +. Meningitis cerebrospinal. Pleuritis purulenta	—
Nr. XXXI 6. IX. 12	Urotropin intralumbal und subcutan. 4 mal intralumbal je 0,75; 2 mal subcutan je 0,75	T. am 3. Tage 40,5°; der Hund ist traurig, apathisch; geringe Rückgratsteifigkeit. Nach einigen Tagen unbedeutende Besserung. Lumbalpunktion nach 8 Tagen: 15 Lymphocyten; nach 11 Tagen 6 Lymphocyten; nach 18 Tagen einige Lymphocyten. Nach 20 Tagen begann der Hund schwächer zu werden; fraß wenig; war ruhig, magerte ab	27 Tage; gestorben	Rückenmarkshäute blaß. Keine Häutetrübung. Keine Pneumokokken	—

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXI.

10

Fortsetzung von Tabelle III.

Nr. des Hundes, Datum	Behandlungsmethode	Ercheinungen	Lebensdauer	Anatomische Alterationen	Kontrollhund
Nr. XLVIII 4. XII. 12	Urotropin einmalig intralumbal 1,0, sofort nach Pneumokokkeninjektion	Am folgenden Morgen Zustand sehr schwer, ohne meningitische Erscheinungen	17 Std.; gestorben	Trübung der Hirn- u. Rückenmarkshäute. Ungeheure Hyperämie der Häute (submeningeale Blutergüsse?) Pneumokokken +	Nr. XLVI getötet n. 3 Mon. Nr. XLVIII gestorben innerh. 36 Std.
Nr. XLIX 4. XII. 12	Urotropin intralumbal dreimal; die erste unmittelbar nach der Injektion und zwei folgende Tage 1,0, 0,5, 1,0	T. am 2. Tage 39,0°; der Hund ist apathisch, ruhig. Lumbalpunktion nach 2 Tagen: vielkernige Leukocytose; nach 1 Woche etwas Lymphocyten. Seit dem 3. Tage Zustand dauernd gut	3 Mon.; getötet	Nihil	Wie oben
Nr. LII 11. XII. 12	Urotropin intralumbal 2 × 0,5 am selben und am folgenden Tage	T. 39,0°; Apathie. Lumbalpunktion: sehr zahlreiche vielkernige Leukocytose. Keine Genicksteifheit	36 Std.; gestorben	Meningitis purulenta Ungeheure Meninghyperämie. Abscessus med. spin. Pneumokokken +	Nr. L 4 1/2 Mon. Nr. LI n. 5 Tagen gestorben
Nr. LIII 11. XII. 12	Wie oben	T. 39,0°. Am 2. Tage Genicksteifheit; Unruhe, Heulen	36 Std.; gestorben	do.	Wie oben
Nr. LV 10. I. 1913	Urotropin subcutan; am I. Tag 1,0, am II. 2 mal 0,5	Bereits am 2. Tage Genicksteifheit; Zustand sehr schwer	22 Std.; gestorben	Starke Trübung der Hirn- und Rückenmarkshäute	Nr. LVII 4 1/2 Mon. Nr. LVIII n. 33 Std. gestorben
Nr. LVI 10. I. 13	Wie oben	Keine Genicksteifheit; ruhig, apathisch	ca. 36 Std.; gestorben	Ungeheure Hyperämie und Trübung der Häute. Seitenkamm. u. Aquaed. Sylvii erweitert	Wie oben

Fortsetzung von Tabelle III.

Nr. des Hundes, Datum	Behandlungsmethode	Erscheinungen	Lebensdauer	Anatomische Alterationen	Kontrollhund
Nr. LIX 12. II. 13	Urotropin per os; später während 1 Woche täglich bis 3—4 g Urotropin	Keine speziellen Erscheinungen	3 Mon.; gestorben	Nihil	Nr. LX 2 $\frac{1}{8}$ Mon. Nr. LXI 36 Std.
Nr. LXII 12. II. 13	Urotropin per os am Infek- tionstage; später jeden Tag bis zum Tode bis 3 g Urotropin	Am 3. Tage Zustand schwer. T. 35,0°. Panophthalmitis purulenta. Keine Genicksteifheit	2 $\frac{1}{8}$ Tage; gestorben	Leichte Trübung der Hirnmembranen	Wie oben
Nr. LXIII 12. III. 13	Urotropin per os 1 Tag vor der Injektion 2 mal 1,0, später einige Tage je 2 g Urotropin	T. 39,0°. Lumbalpunktion am 3. Tage: 20 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm; nach 2 Wochen 10, meistens Lymphocyten pro 1 cmm. Die ersten Tage war der Hund schläfrig; später Zustand gut	ca. 2 Mon.; getötet	Nihil	Nr. LXV und LXVI getötet nach einigen Monaten
Nr. LXIV 11. III. 13	Wie oben (bis an den Tod)	Am 3. Tage Lumbalpunktion: 80 Leukocyten pro 1 cmm. Bereits am 2. Tage ruhig, spathisch; keine meningitischen Erscheinungen	6 Tage; gestorben	Pneumon. crouposa	Wie oben
Nr. XXIX 20. VIII. 12	Formalin 1proz. 0,4 ccm, unmittelbar nach der In- jektion	Anhang: Behandlung mit Formalin.			
Nr. XXX 20. VIII. 12	Formalin. Von 4proz. Forma- lin 1 Tropfen pro 50 Was- sertropfen; davon 1 ccm unmittelbar nach der In- jektion	Höchst schmerzhaft Formalin-Ein- spritzung; seit der Injektion hörte der Hund nicht auf zu stöhnen Nervöser Zustand dauernd gut. Lumbal- punktion: keine Leukocytose. Haut- krankheit. Abmagerung	2 $\frac{1}{8}$ Tage; gestorben	Pleuritis purulenta dextra	—
			ca. 2 Mon.; gestorben	Hirndura ange- schwollen und ge- trübt	—

10*

Tabelle IV.
Mit Argentum nitr. behandelte Hunde.

Nr. des Hundes, Datum	Behandlungsmethode	Erscheinungen	Krankheits- dauer	Sektions- alterationen	Kontrollhund
Nr. III 27. XI. 11	1 mal 25 cem 2 mal am folgenden Tage 20 cem 1 : 4500.	Am 2. Tage Lumbalpunktion: ca. 13 700 vielkernige Leukocyten pro 1 cmm. Bereits am 2. Tage T. 39,5°. Apathie, Abschwächung; frißt nicht. Durst nach Wasser. Im Liquor cerebrospinalis Pneumokokken. Parese der Hinter- beine; darauf vollständige Lähmung nebst Analgesie. Abmagerung	3 Tage; gestorben	Meningitis purulenta Pneumokokken +	Nr. II nicht ge- storben
Nr. VI 8. XII. 11	Einmalig nach 13 Tagen 18 cem 1 : 4500	Am 2. Tage Lumbalpunktion: Pneumo- kokken erhalten. T. 39,0°. Allgemein- befinden gut; doch magert der Hund ab. Seit dem 6. Tage Zustand ver- hältnismäßig gut	19 Tage; getötet	Keine Häuteerübung Leicht gelbl. Fär- bung	—

Somit bleibt nun noch eine Behandlungsmethode für die Meningitis cerebrospinalis übrig, und zwar die operative. Henke, Oppenheim (VI. Aufl.) führen aus der Literatur mehrere Fälle von eitriger Meningitis an, bei welchen Trepanation, mit nachfolgender Drainage, angewandt wurde (Macewen, Kucek, Barth u. a.). Gewöhnlich handelte es sich hier um eine Meningitis circumscripta in der Gegend der Pars petrosa. Fälle von diffuser Meningitis sind ebenfalls wiederholt mit dieser Methode behandelt worden, und zuweilen wurde in den bezüglichen Fällen Genesung beobachtet (Boswell, angeführt von Oppenheim).

In den letzten Jahren bediente man sich noch einer operativen Methode, und zwar einer gänzlichen Ausspülung des Nervensystems, um den Eiter von den Häuten zu beseitigen. Barr führte an einer Kinderleiche Lumbalpunktion aus, wobei er die Nadel in situ gelassen hat; durch die Trepanationsöffnung am Schädel, etwas oberhalb und hinter dem linken Ohr, führte er den Trokar in die Seitenkammer ein. Vermittels eines Gummirohrs führte er in die Kammer eine mit Carbol-Fuchsin gefärbte Flüssigkeit ein. Nach einigen Minuten erschien der Liquor in der Lumbalgegend und hat derselbe kaum nach einer Minute eine rote Färbung angenommen. Je höher das Gefäß mit der Flüssigkeit gehalten wurde, desto rascher floß die Flüssigkeit durch die Nadel aus. Die Flüssigkeit strömte von der Seitenkammer, durch das Foramen Monroi, weiter durch die 3. Kammer und den Aquaeductus Sylvii. Von der vierten Kammer bahnte sich die Flüssigkeit den Weg durch das Foramen Magendii. Nachdem Barr mehrere solche Versuche an Leichen ausgeführt hat, wandte er diese Methode bei einem Kinde an, welches an eitriger Meningitis litt; er spülte die Häute aus und injizierte darauf Antistreptokokkenserum in die Kammer, jedoch ohne wahrnehmbaren Erfolg. Hirsch riet außerdem, den Subarachnoidalraum vor intravertebraler Injektion des therapeutischen Serums mit physiologischer Kochsalzlösung auszuspülen. Marfan empfahl, die Submeningealräume mit Sublimatlösung auszuspülen.

Gewisse Forscher (Krönig, Jakob) benutzten intradurale Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung (Duralinfusion), um den Eiter zu verdünnen und auszuwaschen. Horsley riet Waschungen mit 1 proz. Sublimatlösung an.

Noch andere Forscher empfahlen die Ausführung weitgehender Schädeloperationen nebst nachfolgender Kammerpunktion und Drainage (Bradford, Dench).

Auf Grund einiger Experimente konnten wir feststellen, daß eine Flüssigkeit, die man mittels einer Lumbalpunktion einspritzt, sehr rasch, bereits nach einer Viertelstunde, in den Subarachnoidalraum des Gehirns gelangt. Spritzt man in umgekehrter Richtung des Experi-

ments die Flüssigkeit in den cerebralen Subarachnoidalraum, so erscheint die Flüssigkeit im Lumbalteil des Rückenmarks bereits nach Verlauf von 2 Minuten.

Auf Grund dieser Experimente führten wir bei Hunden einige Male Ausspülungen des zentralen Nervensystems mit physiologischer Kochsalzlösung aus, und zwar nach vorheriger intralumbaler Pneumokokkeninfektion. Eine Stunde nach Injektion von Pneumokokkenkultur (Hund Nr. LXX) wurde der Schädel (in Äther-Chloroform-Narkose) trepaniert ($1/2$ cm Knochen entfernt), dann eine Laminektomie im Lumbalteil ausgeführt, wobei 2 Wirbelkörper entfernt worden sind. In den Subarachnoidalraum des Gehirns injizierte man dann 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Der Hund ertrug diese Manipulationen sehr gut und man fand späterhin keinerlei Alterationen in der Nervensubstanz. In einem zweiten Fall (Hund Nr. LXXII) wurde ebenfalls (nach stattgefundener Trepanation und Pneumokokkeninfektion) eine Zentralausspülung in umgekehrter Richtung, d. h. durch die Lumbalöffnung ausgeführt (20 ccm physiologischer Kochsalzlösung). Der Hund starb nach 12 Tagen, unter Brechen und Nackenstarre (der Kontrollhund blieb am Leben). Aus diesen Experimenten lassen sich aber zurzeit keine Schlüsse ziehen.

Literaturverzeichnis.

- Ahrens, Experimentelle Untersuchungen über den Strom des Liquor cerebrospinalis. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 15. 1913.
- Anton und Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin 1913.
- Barr, Practicability of treating meningitis by lavage of the cerebrospinal subarachnoid spaces. *Brit. med. Journ.* 1911.
- Barrel, Coulomb et Couton. Un cas de septicémie paraméningococcique traité par le sérum antiparaméningococcique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* 1912. (*Rev. neurol.* 1912, Nr. 23, S. 662.)
- Bennecke, Über Gehirn- und Rückenmarkveränderungen bei Infektionskrankheiten. *Med. Klin.* 1912, Nr. 24, S. 996.
- Bing, Neuere Arbeiten über Meningealerkrankungen. *Med. Klin.* 1912, Nr. 31.
- Brady, Report of a case of pneumococcus meningitis with normal cerebrospinal fluid. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* 1913.
- Brem, Hexamethylenamin in treatment of a case of meningococcus meningitis. *New York med. Journal* 1910. Ref. in *Journ. of the Amer. med. Assoc.*
- McCampbell a. Rowland, Acute pneumococcus meningitis. *Amer. Journ. of med. scienc.* 4. 1910. Ref. in *Journ. of the Amer. med. Assoc.*
- Camus, Toxicité des sels minéraux dans le liquide céphalo-rachidien. *Académie des sciences* 1912. Juillet.
- v. Caneghen, Urotropinbehandlung by herrenvliesentstering. *Geneesk. Tijdsch. v. België* 4, 7—10. 1913. Ref. in *Zentralbl. f. d. ges. inn. Med.* 5, H. 4. 1913.
- Carrieux et Anglade, Septicémie à pneumobacillus de Friedländer. Bronchopneumonie, arthrits, réaction méningée toxique et méningite. *Revue de médecine* 1912.

- Cerletti, Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **9**, 520. 1912.
- Chalier, Nové-Josserand et Mazel, Méningite cérébro-spinale à pneumocoque. *Pneumococcémie. Soc. méd. des hôp. de Lyon* 1912. *Rev. in Ref. neur.* 1912, Nr. 20.
- Châtelet et Friand, Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale dans la garnison de Verdun, traitée par le sérum antiméningococcique. *Arch. de méd. et du pharm. militaire* **58**, Nr. 2. 1911. *Ref. in Neurol. Centralbl.* 1912.
- Debré, Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. *Annales de Méd. et Chir. infantile* 1912, **15**, Nr. 2. *Ref. in Journ. of the Amer. med. Assoc.*
- Deltendre, Considérations diagnostiques et thérapeutiques à propos quelques cas de méningite cérébro-spinale. *Arch. méd. Belg.* 1911. *Ref. in Neurol. Centralbl.* 1912.
- Dopter, Die Antimeningokokken-Serumtherapie bei 196 Fällen epidemischer Meningitis cerebrospinalis. *Soc. méd. des hôp.* **8**, 2. 1909. *Ref. in Münch. med. Wochenschr.* 1909.
- Infections à paraméningocoques et sérum antiparaméningococcique. *Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de Paris* 1912. *Ref. in Rev. neur.* 1912, Nr. 23.
- Sérothérapie antiméningococcique im Werke: *Médicaments microbiens*, von Gilbert et Carnot. 1912, II. Aufl.
- Drochowski, Beitrag zur Lehre von Eigenschaft des Friedländer-Pneumokokkus. *Zentralbl. f. Bakter.* **15**, 58.
- Droba i Kučera, Badania epidemji zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Galicji w r. 1905. *Rocznik lekarski* 1906, S. 1—125.
- Ducastaing, Sur un cas bénin de méningite à pneumocoques cliniquement primitive. *Rev. neur.* 1913, Nr. 6.
- Dunn, C. Hunter, Animal experimentation in relation to epidemic cerebrospinal meningitis. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* 1911, Nr. 4.
- Eiselsberg, Meine Operationsresultate bei Hirntumoren. *Wiener klin. Wochenschr.* 1912, Nr. 1.
- Fieandt, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. Berlin 1911.
- Finkelnburg, Die Erkrankungen der Meningen. *Handb. d. Neurologie v. Lewandowsky* **5**, 1911.
- Flatau i Handelsman, O doświadczalnie wywoływanych ropniach rdzenia, neuronofagii leukocytowej i o rozlanem nacieczeniu w ośrodkowym układzie nerwowym. *Sprawozd. Tow. Nauk. Warsz.* 1913, Zesz. 1. (*Berichte der Warsch. Ges. d. Wissensch.* 1913, H. 1.)
- Flexner, Influenzal meningitis and its serum treatment. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* 1911.
- *Journ. of experim. Med.* **9**, 105. 1907.
- The local specific treatment of experimental infections. *Journ. of state med.* **20**, 193—206. 1912. *Ref. in Zentralbl. f. d. ges. inn. Med.* **2**, Heft 4.
- The results of the serum treatment in thirteen hundred cases of epidemic meningitis. *Journ. of experim. Med.* **17**, 5, 553. 1913.
- and Clark, Paralysis in a dog simulating poliomyelitis. *Journ. of experim. Med.* **17**, 5, 577. 1913.
- , — and Docher, Experimental poliomyelitis in monkeys. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* **27**, 212. 1912.
- and Jobling, Kurzer Bericht über 400 Fälle von Meningitis, behandelt mit intraspinaler Einspritzung von einem Antiserum. *Zentralbl. f. d. ges. inn. Med.* 1908, Nr. 36.

- Foa und Bordoni-Uffreduzzi**, Über Bakterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 15 und 33.
- Foix et Gumener**, Sur la topographie des injections sous-arachnoïdiennes d'Encre de Chine pendant la vie et post mortem. Rev. neur. 5, 5. 1913.
- Fraenkel, A.**, Über einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis nebst Bemerkungen über die Pneumoniemikrokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 13.
- Fraenkel und Jakob**, Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 14, Heft 4 u. 5. 1913.
- Green, C. C.**, Serumentreatment of cerebro-spinal meningitis. Southern medical Assoc. 1912. Ref. in Journ. of the Amer. med. Assoc.
- Grysez**, Nouveau procédé de diagnostic de la méningite cérébro-spinale par inoculation intrarachidienne du liquor de ponction au cobaye. Soc. de Biol. 1912.
- Handelsman**, O nagminnem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. I Zjazd Polsk. Neur. i Psych., Warsz. 1909 (Polnisch).
- Hellmer**, Die Behandlung der Meningitis cerebrospinalis mit dem Kolle-Wassermannschen Serum. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 44.
- Henke**, Über den gegenwärtigen Stand der Therapie der Meningitis. Beihefte zur Med. Klin. 1912, Heft 2.
- Hirsch, R.**, Zusammenfassende Übersicht über die Erfolge der Serumtherapie bei Cerebrospinalmeningitis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Referatenteil) 1912.
- Lavage rachidien comme manœuvre préliminaire de l'injection de sérum anti-méningitique de Flexner. Journ. of the Amer. med. Assoc. 40, Nr. 11.
- Homén**, Die Wirkung einiger anaeroben Bakterien, namentlich bei Symbiose mit aeroben, sowie ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Arbeiten aus d. pathol. Institut d. Univ. Helsingfors 1, Heft 1—2. 1905.
- Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der Hirnabscesse. Arbeiten aus d. pathol. Institut d. Univ. Helsingfors 1, Heft 1—2 Neue Folge. 1912.
- Hultgen**, Decompression in treatment of meningitis. Amer. Journ. of med. science 1910.
- Ibrahim**, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis, speziell des Kindesalters. Med. Klin. 1910, S. 1897.
- Immermann und Heller**, Pneumonie und Meningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 5, 1. 1869.
- Jacob, P.**, Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 8, S. 174.
- Jochmann**, Versuche zur Serodiagnostik und Serotherapie der epidemischen Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 20.
- Über die Serumtherapie der epidemischen Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 38.
- Joest**, Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Infektionswege und der Kerneinschlüsse. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1912, Nr. 44, S. 206.
- Jundell**, Die Entzündung der Häute bei Influenza. Hygiea 1912 (Schwedisch). Ref. in Journ. of the Amer. med. Assoc.
- Kafka**, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6, Heft 5 (Referatenteil). 1912.

- Kirchheim, Meningismus und Meningoencephalitis bei croupöser Pneumonie. Med. Klin. 1906, Nr. 38.
- Kleinschmidt, Beitrag zur Behandlung der Pneumokokkenmeningitis. Med. Klin. 1911, Nr. 31.
- Knöpfelmacher, Meningitis cerebrospinalis epidemica (im Handbuch f. spez. Pathologie u. Therapie v. Kraus und Brugsch) 1913.
- Meningeale und cerebrale Krankheitsbilder beim Neugeborenen und Säugling. Med. Klin. 1911, Nr. 52. Ref. in Neurol. Centralbl. 1912, S. 304.
- Kolle und Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten 1911.
- (Kapitel: Meningitis cerebrospinalis epidemica, Pneumokokkenkrankheiten.)
- Kramer, S. P., A possible source of danger in the use of antimeningitis serum. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913.
- Krebs, Operative treatment of diffuse meningitis. Therap. Monatschr. 1910. Ref. in Journ. of the Amer. med. Assoc.
- Laignel-Lavastine et Voisin, Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale de bronchopneumoniques. Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol. 16, 207. 1904.
- Lamar, Chemo-immunological studies on localized infections. (Lysis of the pneumococcus and hemolysis by certain fatty acids and their alkali soap.) Journ. of experim. Med. 13, 3, 380. 1911.
- Chemo-immunological studies on localized infections. (Some further observations upon the action of certain soaps in the pneumococcus and its experimental infections.) Journ. of experim. Med. 14, 3. 1911.
- Chemo-immunological studies on localized infections (Experimental pneumococcal meningitis and its specific treatment). Journ. of experim. Med. 15, 5. 1912.
- and Flexner, Chemo-immunological studies on localized infections (First paper: action on the pneumococcus and its experimental infections of combined sodium oleate and antipneumococcus serum.) Journ. of experim. Med. 12, (I), 1. 1911.
- Lebsanft, Zur Histologie des Rückenmarks bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Diss. Tübingen 1909.
- Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Spez. Pathologie und Therapie, Nothnagel. III. Bd. 4. T. S. 310.
- Leischner und Dob, Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. IV.
- Lepinay, L., et E. Lepinay, Technique et indications de la ponction lombaire chez le chien. Arch. Générales de Médecine 1912, S. 72.
- Lesieur, De la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien; ses rapports avec les complications cérébro-spinales de la pneumonie. Soc. méd. des hôp. de Lyon 1912. Ref. in Rev. neur.
- Levaditi, Danulesco, Arzt, Méningite par injection des microbes pyogènes dans les nerfs périphériques du singe. C. r. Soc. de biol. 1912.
- Levi, C., De la méningite séreuse due au pneumocoque. Arch. de méd. expériment. 9, 49. 1897.
- Liebermeister, Die Häufigkeit der Meningitis bei Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 15, S. 750.
- und Lebsanft, Über Veränderungen der nervösen Elemente am Rückenmark bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 18.

- Manwaring**, The effects of subdural injections of leucocytes on the development and course of experimental tuberculous meningitis. *Journ. of experim. Med.* **15**, 1. 1912.
- Marfan**, *Traité des maladies de l'enfance*. Masson 1898.
- Maurer**, Croupöse Pneumonie und Meningitis cerebrospinalis bei Kindern im ersten Lebensjahr. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* **14**. 1874.
- Mayer**, Zur Bakteriologie und speziellen Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. *Münch. med. Wochenschr.* 1909, S. 912.
- Medin**, Referat über Poliomyelitis. *Med. Klin.* 1912, Nr. 1.
- Meyer**, Progressive Paralyse kombiniert mit „Meningomyelitis marginalis“. *Archiv f. Psych.* **50**, 245. 1912.
- Munk, F.**, Fortschritte der Serumtherapie der letzten fünf Jahre. *Med. Klin.* 1912, Nr. 27, S. 1120.
- Mygind**, Die otogene Meningitis mit besonderer Rücksicht auf die operative Behandlung derselben. *Langenbeck Arch.* **93**, Heft 2.
- Nauwerck**, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* **29**, 1. 1881.
- Netter i Debré**, *La méningite cérébro-spinale*. Masson éd. 1911.
- Opie**, The effect of injected leucocytes upon the development of a tuberculous lesion. *Journ. of experim. Med.* **10**, 419. 1908.
- Oseki**, Über makroskopisch latente Meningitis und Encephalitis bei akuten Infektionskrankheiten. *Beitr. z. path. Anat. u. zur allgem. Path. Ziegler.* **52**, Heft 3, S. 540. 1912.
- Quincke**, Zur Pathologie der Meningen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **36** und **40**. 1909.
- Ranke**, Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. *Histol. u. histopath. Arbeiten, herausg. v. Nissl.* **2**, 252. 1908.
- Reichmann**, Über die Prognose und Therapie der Meningitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1913.
- Rolly**, Über die Prognose und den Verlauf der Pneumokokkenmeningitis. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911, Nr. 17.
- Saski**, O zawartości ciał swoistych w surowicach przeciwpneumokokowych Merck'a oraz Dresdeńskiej. *Gaz. lekarska* 1912, Nr. 49.
- Sawada**, Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei akuten Infektionskrankheiten. *Virchows Archiv* **166**. 1901.
- Schlesinger**, Demonstration von Fällen von geheilter eitriger Pneumokokkenmeningitis. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911, Nr. 4, S. 194.
- und **Tedesco**, Streptokokkenmeningitis durch Lumbalpunktion geheilt. *Mitt. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. Wien* 1911. Ref. in *Berliner klin. Wochenschr.*
- Sicard**, *Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien*. (Recherches expérimentales et cliniques). Paris 1899.
- *Le liquide céphalo-rachidien* 1902. Paris. Masson.
- Sittig**, Anhäufung von polynucleären Leukocyten in den Ganglienzellen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **8**, 14. 1912.
- Sophian, A.**, A new method for controlling the administration of serum in epidemic meningitis. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* 1912.
- Spielmeyer**, Die Behandlung von progressiver Paralyse. *Archiv f. Psych.* **50**, Heft 1. 1912.
- Stiefeler, G.**, Tuberkulöse Meningitis mit den Erscheinungen einer schweren aufsteigenden spinalen Querschnittläsion nebst Bemerkungen über die Degeneration der hinteren Wurzeln. *Jahrb. f. Psych.* **33**, Heft 1. 1912.

- Stockmayer, Urotropin bei Meningitis überhaupt, bei Meningitis cerebrospinalis insbesondere. Wiener allg. med. Zeitung 1910, Nr. 4.
- Sträussler, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Kombination von tertiärluetischer, cerebraler Erkrankung mit progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 12, Heft 4. 1912.
- Streit, Beiträge zur Histopathologie der beginnenden und ausheilenden Meningitis. Ver. f. wissenschaft. Heilkunde. Königsberg 1911. Ref. in Folia neurobiol. 1912.
- Stroebe, Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns. Handb. d. pathol. Anat. des Nervens. Flatau-Jacobsohn-Minor. 1. 1904.
- Strümpell, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 30, 500. 1882.
- Taschenberg, Über einige atypische Fälle von übertragbarer Genickstarre. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4, 426. 1911.
- Többen, Zur Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 49, S. 2420.
- Voisin, Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie et pneumonie). Rev. mensuelle des maladies de l'enfance. 1904. (Zit. n. Ranke).
- et Stévenin, La méningite à pneumocoques. Gazette des hôpitaux 1913, Nr. 1 u. 4.
- Wickmann, Studien über Poliomyelitis acuta. Berlin 1905.
- Vidal et Bezançon, Myélites infectieuses expérimentales à streptocoques. Semaine méd. 1895, S. 45. (Soc. méd. des hôp.)
- Wollstein, Serum treatment of influenzal meningitis. Journ. of experim. Med. 14, 73. 1911.
- Zappert, Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie der Poliomyelitis. Med. Klin. 1912, Nr. 49, S. 2006.
- Ziemssen und Hess, Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1, 72. (Zit. n. Maurer.)

Erklärung der Tafeln I bis VIII.

Tafel I.

(Nisslsche Methode: Fig. 1 Thionin; Fig. 2 und 3 Methylenblau.)

- Fig. 1. Infiltration der weichen Häute in einer Furche und diffuse Infiltration der Hirnrinde (Nr. XXIII). (Zeiss Obj. AA, Okul. 1; Schnitt Nr. 1205.)
- Fig. 2. Dasselbe in der Kleinhirnrinde (Nr. III). (Zeiss Obj. AA, Okul. 0; Schnitt Nr. 680.)
- Fig. 3. Ausgeprägte diffuse Infiltration der Hirnrinde (Nr. III). (Zeiss Obj. AA, Okul. 0; Schnitt Nr. 690.)

Tafel II.

(Nisslsche Methode: Thionin.)

- Fig. 4. Encephalitis corticalis (Nr. XLV). ($\times 1:3$; Schnitt Nr. 1818.)
- Fig. 5. Dasselbe (Nr. XLV). (Lupe, Okul. 3; Schnitt Nr. 1818.)
- Fig. 6. Phagocytose im Plexus chorioideus (Nr. XXI). (Zeiss Imm., Okul. 6; Schnitt Nr. 1450.)
- Fig. 7. Eiteransammlung in einer Seitenkammer, auf die benachbarte weiße Substanz übergend (Nr. XXI). (Zeiss Imm. Okul. 0; Schnitt Nr. 1450.)

Tafel III.

(Nisslsche Methode: Methylenblau.)

- Fig. 8. Infiltration der Dura mater. Längs der Gefäße Leukocyten (Nr. VIII). (Zeiss Imm., Okul. 2; Schnitt Nr. 1120.)
Fig. 9. Infiltration der Dura mater und deren Beziehung zu den weichen Häuten (Nr. VIII). (Leitz Obj. 3, Okul. 3; Schnitt Nr. 1117.)
Fig. 10. Idem bei stärkerer Vergrößerung. (Leitz Imm., Okul. 0.)

Tafel IV.

(Nisslsche Methode: Fig. 11 und 12 Thionin; Fig. 13 Methylenblau.)

- Fig. 11. Pneumokokken in den Gefäßen der weißen Hirnsubstanz (Nr. IV). (Leitz Imm., Okul. 1; Schnitt Nr. 1200.)
Fig. 12. Pneumokokken in den Häuten und in der Hirnrinde (Nr. I). (Zeiss Imm., Okul. 1; Schnitt Nr. 1277.)
Fig. 13. Pneumokokken im Peri- und Endoneurium der Rückenmarkswurzeln (Nr. I). (Zeiss Imm., Okul. 2; Schnitt Nr. 641.)

Tafel V.

(Fig. 14 Hämatoxylin-Eosin; Fig. 15 Thionin; Fig. 16 Methylenblau.)

- Fig. 14. Zentraler Rückenmarksabsceß (Sakralmark) (Nr. III). (Leitz Obj. 1a, Okul. 0; Schnitt Nr. 699.)
Fig. 15. Erweichungsabsceß des Rückenmarks (Hinterstränge mit Übergang auf den Zentralkanal) (Nr. XXI). (Zeiss Obj. 1a, Okul. 0; Schnitt Nr. 1446.)
Fig. 16. Zentraler Rückenmarksabsceß (Nr. VIII). (Zeiss Obj. 1a, Okul. 0; Schnitt Nr. 1118.)

Tafel VI.

(Nisslsche Methode: Fig. 17 und 18 Thionin; Fig. 19 Methylenblau.)

- Fig. 17. Eiteransammlungen in der Umgebung des Zentralkanals, in manchen Gegenden den letzteren durchbrechend (Nr. XXV).
Fig. 18. Zentraler Rückenmarksabsceß (Nr. LII). (Reichert Obj. 3, Okul. 3; Schnitt Nr. 1627.)
Fig. 19. Blockabsceß des Rückenmarks (Nr. VIII). (Leitz Obj. 1a, Okul. 0; Schnitt Nr. 1117.)

Tafel VII.

(Nisslsche Methode: Fig. 20 und 21 Thionin; Fig. 22 Methylenblau.)

- Fig. 20. Leukocytaire Neurophagie der Vorderhornzellen (Nr. VIII). (Leitz Imm., Okul. 1; Schnitt Nr. 1117.)
Fig. 21. Idem, wobei die obere Zelle als ein Netz erscheint, dessen Maschen mit Leukocyten erfüllt sind (Nr. VIII). (Zeiss Imm., Okul. 1; Schnitt Nr. 1122.)
Fig. 22. Infiltration von 2 Gefäßen in der grauen Rückenmarkssubstanz, in einem Fall von Rückenmarksabsceß (Nr. VIII). (Zeiss Imm., Okul. 1; Schnitt Nr. 1118.)

Tafel VIII.

(Nisslsche Methode: Thionin.)

- Fig. 23. Ein Herd im Vorderhorn, an einen Poliomyelitisherd erinnernd (Nr. XL) (Zeiss Obj. AA, Okul. 0; Schnitt Nr. 1851.)
Fig. 24. Weiche Hirnhäute mit Plasmazellen infiltriert (Nr. XXIV). (Zeiss Imm. Okul. 0; Schnitt Nr. 1569.)
Fig. 25. Gefäße mit Plasmazellen in einem Vorderhorn (Nr. XXXIII). (Zeiss Obj. DD, Okul. 0; Schnitt Nr. 1886.)

Experimentelle Untersuchungen über Labyrinthkrankung und deren Beziehung zur Meningitis.

Von

Bronisław Karbowski.

(Aus dem neuro-biologischen Laboratorium [E. Flatau] der Gesellschaft
der Wissenschaften in Warschau.)

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 25. April 1914.)

Albert Blau¹⁾ hat seinerzeit über Versuche experimentellen Verschlusses des runden Fensters berichtet. Er beabsichtigte durch Plombierung der Nische zum runden Fenster den Anteil der runden Fenstermembran am Hörakt festzustellen. Die Hunde und Katzen, bei denen die Nische mit Zement plombiert wurde, zeigten dabei merkwürdige Symptome: Schiefhalten des Kopfes nach der operierten Seite, Gangstörungen und ähnliches. Dieser Symptomenkomplex legte die Vermutung an eine entzündliche Labyrinthreizung nah.

Herzog²⁾ nahm aus diesem Grunde die Versuche Blaus auf, um mit Hilfe des Experimentes den Verlauf und Ablauf der Labyrinthentzündungen zu verfolgen. Durch Plombierung der Nische zum runden Fenster mit Zement, dem etwas Jod und Arsen beigemischt war, erzeugte Herzog Labyrinthentzündungen verschiedenen Grades.

In derselben Weise erhielten Labyrinthentzündungen andere Forscher.

Im Jahre 1912 versuchte Albert Blau³⁾ das Labyrinth direkt zu infizieren und führte durch die runde Fenstermembran Streptococcus erysipelatoides und Streptococcus mucosus in die Scala tympani hinein. Er erzeugte auf diese Weise seröse und eitrige Labyrinthentzündungen.

Heymann⁴⁾ in seiner Arbeit: „Experimentelle Untersuchungen über die akuten Mittelohrentzündungen“ hat eine ganze Reihe von

¹⁾ Blau, Albert, Experimenteller Verschluss des runden Fensters. Verh. d. otol. Ges. 1905.

²⁾ Herzog, Experimentelle Labyrinthitis. Sitzber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. Münch. 1908.

³⁾ Blau, Experimentelle Studien über die Labyrinthitis. Archiv f. Ohrenheilk. 40. 1912.

⁴⁾ Heymann, Experimentelle Untersuchungen über die akute Mittelohrentzündung. Archiv f. Ohrenheilk. 1913.

Fällen veröffentlicht, in welchen experimentell erzeugte Mittelohrentzündungen auf das Labyrinth hinübergegangen sind.

In der vorliegenden Arbeit kam es mir darauf an, die Labyrinthentzündungen meningogener Entstehung in Experimenten kennenzulernen.

Als Material zu dieser Arbeit dienten mir Hunde, an denen Flatau und Handelsmann experimentelle Genickstarre erzeugten.

Als Erreger sind verschiedene Pneumokokkenstämme verwendet worden.

Görke¹⁾ in seiner Arbeit: „Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes“ wies darauf hin, daß das Studium von Labyrinthentzündungen meningogener Art für die Otopathologie von großem Wert sein kann. Er hob hervor, daß bei der meningogenen Labyrinthitis das Alter der im Labyrinth konstatierten Veränderungen mit größerer Genauigkeit zu bestimmen sei, als es bei den von der Paukenhöhle her induzierten Labyrinthkrankungen möglich wäre; daß die meningogenen Formen vieles liefern können, was zur Deutung der Bilder tympanaler Entstehung verwertet werden kann; endlich, daß für die Frage der Fortleitung der Entzündungen vom Labyrinth auf die Meningen, das Studium der meningitischen Formen von Wert sein kann, da dieselben Wege, wenn auch in umgekehrter Richtung, in Betracht kommen.

Aus diesen Gründen scheint mir die Mitteilung über die Ergebnisse meiner histologischen Untersuchungen berechtigt zu sein.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf 12 Fälle. Von diesen waren in drei Fällen keine pathologischen Veränderungen vorhanden; es fanden sich auch keine Veränderungen an den Hirnhäuten. In den übrigen 9 Fällen, in welchen klinisch und anatomo-pathologisch Hirnhäuteentzündungen festgestellt worden sind, fand ich seröse und seröseitrigte Veränderungen im inneren Ohre. In 8 Fällen waren die Veränderungen doppelseitig; in einem Falle nur im rechten Labyrinth.

Wir sehen also, daß in sämtlichen Fällen, wo das Bild der Meningitis zur vollen Entwicklung kam, der entzündliche Prozeß von den Hirnhäuten auf das Labyrinth hinübergegangen ist. Bezüglich des Weges hat es sich herausgestellt, daß der Überleitungsweg ausschließlich der Aquaeductus cochleae war (Fig. 1). In sämtlichen Fällen wurde im Aquaeductus cochleae Eiter gefunden; in seinem endostalen Teile — Quellung und Hyperämie; der Bindegewebsstrang, der den größten Teil des Lumens ausfüllt, war stark mit Eiterzellen infiltriert. In der Schnecke waren an der Einmündungsstelle des Aquaeductus cochleae die entzündlichen Erscheinungen am stärksten ausgesprochen. In sämtlichen Fällen war in der Basalwindung zellreiches

¹⁾ Görke, Archiv f. Ohrenheilk. 80, H. 1—2. 1909.

eitriges Exsudat zu sehen; in der mittleren und oberen Windung nahm die Intensität der Entzündung bedeutend ab. Für den Übergang der Entzündung durch die Schneckenwasserleitung spricht außerdem auch die starke Mitbeteiligung der runden Fenstermembran. Schon in den Fällen, wo es sich um den ersten Moment des Einbruches handelte, sind die Veränderungen an der Membran stark ausgesprochen.

Daß der Aquaeductus cochleae der ausschließliche Weg war beim Übergang der Entzündung von den Meningen auf das Labyrinth, dafür



Fig. 1. *a* = eitrige Entzündung des Aquaeductus cochleae; *b* = Scala tympani.

sprechen auch die Befunde am Meatus acusticus internus. Man sah hier und da leichte Infiltration der Nervenscheiden; nirgends überschritt aber die Infiltration die Grenzen des Fundus.

Im Modiolus der Schnecke fand man in den weit fortgeschrittenen Fällen eine bedeutende Hyperämie der Nerven, nirgends aber nennenswerte eitrige Infiltration. In mehreren Fällen wurde der Aquaeductus vestibuli in den gefärbten Schnitten gefunden; es waren aber keine entzündlichen Veränderungen feststellbar.

Wenn wir die statistischen Angaben über die Mitbeteiligung des inneren Ohres in Meningitisfällen beim Menschen mit den von mir

erhobenen Befunden bei Hunden vergleichen, so fällt eine starke Differenz auf.

Beim Menschen wurde die Mitbeteiligung des Labyrinthes weniger als in der Hälfte der Fälle festgestellt; in Experimenten an Hunden in sämtlichen Fällen. Verschieden sind auch die Wege, auf denen die Entzündung beim Menschen und experimentell erzeugten Genickstarrefällen auf das innere Ohr hinübergeht. Beim Menschen wird der Meatus acusticus internus bevorzugt. Der entzündliche Prozeß schreitet durch die perivasculären und perineuralen Lymphräume; in seltenen Fällen durch den Aquaeductus cochleae. Bei unseren Hunden war der Aquaeductus cochleae der einzige Überleitungsweg.

Die Ursache dieses Unterschiedes ist in den anatomischen Verhältnissen zu suchen. Der Aquaeductus cochleae ist beim Menschen bedeutend länger und schmaler als beim Hunde. Die Länge der Wasserleitung beträgt beim Menschen 13 mm, bei Hunden, nach eigenen Messungen, 4—5 mm. Außerdem ist der Aquaeductus cochleae beim Hunde mit einem lockeren bindegewebigen Strange versehen, der, nach eigenen Untersuchungen an normalen Hunden, von der Arachnoidea seinen Ursprung nimmt.

Es folgt daraus, daß nicht nur die Dimensionen des Aquaeductus, sondern auch der bindegewebige Strang den Übergang von den Meningen auf das Labyrinth erleichtern.

Ebenfalls in den anatomischen Verhältnissen ist die Ursache zu suchen, warum in keinem einzigen Falle der entzündliche Prozeß von den Meningen auf das Labyrinth durch die perivasculären und perineuralen Lymphräume hinübergangen ist. Während beim Menschen die perivasculären und perineuralen Lymphräume weit und geräumig sind und oft ganz nah den Skalen anliegen, sind beim Hunde die Nervenkanäle durch den stark entwickelten N. cochlearis und vestibularis fast vollständig ausgefüllt, so daß die perineuralen Lymphräume im Modiolus oft vollständig fehlen; die perivasculären Lymphräume sind ebenfalls unbedeutend entwickelt. Beim Hunde finden wir auch nirgends zarte bindegewebige Membranen zwischen den perilymphatischen Räumen und den Skalen, sondern ziemlich dicke Knochenlamellen.

Was die pathologisch-anatomischen Bilder betrifft, so sind sie im großen und ganzen so ähnlich, daß einer allgemeinen Beschreibung nichts im Wege steht.

In sämtlichen Fällen, ausgenommen diejenigen, in welchen der Prozeß länger als 48 Stunden dauerte, fand man in der basalen Windung der Scala tympani reichliches, eitriges Exsudat. Der endostale Auszug an derselben Windung stark hyperämisch, stellenweise infiltriert. Die Venen des Aquaeductus cochleae stark erweitert; in manchen Fällen in der Umgebung — Hämorrhagien (Fig. 2). In der mittleren Windung

derselben Skala ist das Exsudat noch ausgesprochen eitrig, der Zellreichtum nimmt aber bedeutend ab; in der oberen Windung ist der Inhalt serös. In der Scala vestibuli finden wir ausschließlich seröse Ausschwitzungen; hier und da kleine Gruppen von Eiterkörperchen. Im Ductus cochlearis sind bedeutende Veränderungen im oberen Abschnitte zu sehen; in der mittleren und basalen Windung finden wir nur ge-



Fig. 2. Diffuse eitrige Entzündung des Labyrinthes (a = Vestibulum; b = Schnecke).

ringe entzündliche Veränderungen. Hier ist die Stria vascularis vollständig normal, die Cortische Membran in ihrer Konfiguration nicht verändert, das Cortische Organ nur wenig geschädigt.

Ein ganz anderes Bild stellt der obere Abschnitt dar. Das Ligamentum spirale stark hyperämisch, die Stria vascularis zerstört durch Hämorrhagien; im Lumen des Ductus — serös-hämorrhagisches Ex-

sudat. Die Membrana tectoria ist in einzelnen Fällen so stark gequollen, daß sie das Lumen ganz ausfüllt. Das Cortische Organ ist stark geschädigt. Die Reissnersche Membran ist vorgewölbt.

Im Vestibulum waren die entzündlichen Veränderungen hauptsächlich perilymphatisch stark ausgesprochen (Fig. 3). Im unteren Abschnitt, speziell um den Utriculus, fand sich serös-eitriges Exsudat mit reichlicher Blutbeimengung. Das perilymphatische Bindegewebe ist stark hyperämisch und mit Rundzellen infiltriert. Endolymphatisch im Sacculus und Utriculus feinkörnige Niederschläge; an den

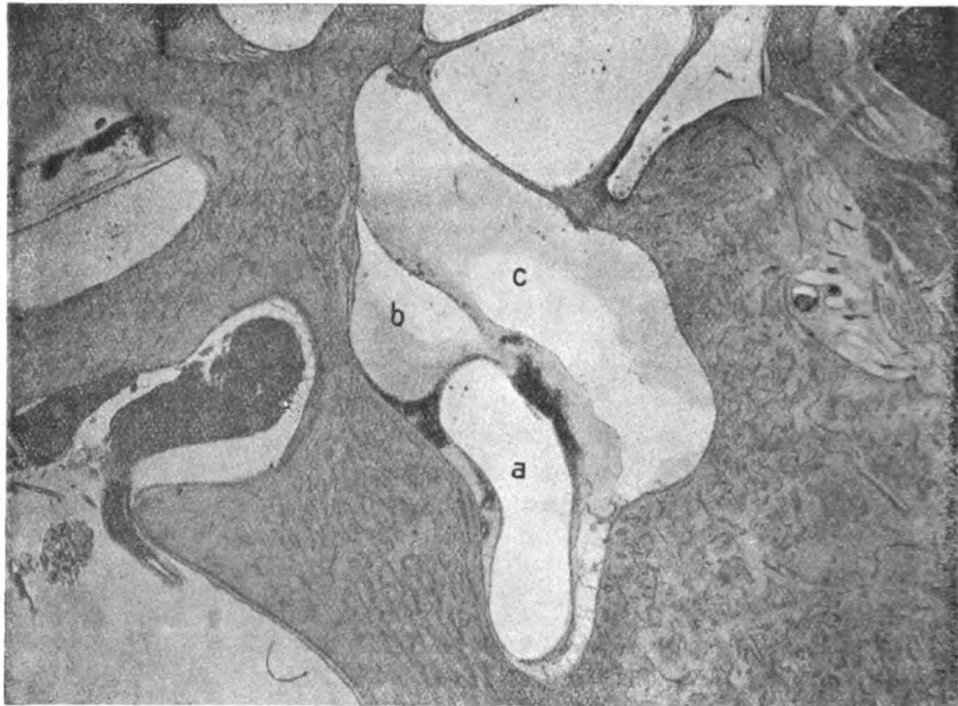


Fig. 3. Serös-eitriges Entzündung im Vestibulum (a = Utriculus; b = Sacculus; c = perilymphat. Raum).

Wandungen seröse Sichel, selten waren zellige Elemente zu sehen. Die Maculae zeigen keine tiefgreifenden Veränderungen.

In den Bogengängen waren die entzündlichen Veränderungen gering; nur perilymphatisch-seröser Inhalt. Weit fortgeschrittene Veränderungen zeigte die Ampulle des hinteren Bogenganges; bedeutende Zellinfiltration und Hämorrhagien.

Was die Fenster anbelangt, so war das ovale Fenster frei von entzündlichen Veränderungen; das Ligamentum ovale zeigte nirgends etwas Pathologisches; dagegen war die runde Fenstermembran stark entzündlich verändert. Sämtliche Schichten waren dicht mit Eiter-

zellen infiltriert; sie bildeten auch den Überleitungsweg, durch den die Entzündung vom inneren auf das mittlere Ohr hinübergangen ist.

Im Mittelohr finden wir in allen Fällen, die nicht länger als 38 Stunden im Versuch standen, meist eine eitrige Entzündung, beschränkt auf den Abschnitt, der der runden Fenstermembran anliegt.

Ein ganz anderes Bild finden wir in den Fällen, die mehrere Tage im Versuche standen. Es sind in diesen Fällen weit fortgeschrittene, diffuse eitrige Entzündungen vorhanden mit starken Zerstörungen, speziell des häutigen Labyrinthes.

Zu erwähnen sind noch die Fälle, die mit Urotropin behandelt worden sind. Auffallend ist an diesen Fällen der stark ausgesprochene hämorrhagische Charakter der Entzündung. Besonders reichlich waren die Blutungen im basalen Abschnitte der Schnecke und in der oberen Windung. Im Vestibulum waren stärkere Blutansammlungen — in der Umgebung des Utriculus und an der Ampulle des hinteren Bogenganges. In diesen Fällen waren auch in den Hirnhäuten starke Blutextravasate vorhanden.

Aus denjenigen Fällen, in denen der Entzündungsprozeß nicht weit fortgeschritten war, können wir schließen, wie die Entzündung im Labyrinth sich verbreitet. Dies gilt selbstverständlich nur für die Fälle mit ausgesprochenem, akutem Verlauf und in denen der Einbruch in die basale Windung stattfand.

In der Cochlea verbreitet sich der Prozeß per continuitatem. Der Entzündungsprozeß schreitet von der basalen Windung der Scala tympani auf die mittlere Windung, von der mittleren auf die obere und dann durch das Helicotrema auf die Scala vestibuli. Der Ductus cochlearis leistet anfangs dem infektiösen Prozeß einen beträchtlichen Widerstand. Stärkere Veränderungen findet man bei den Frühformen nur im Ductusabschnitt der oberen Windung; es ist aber der Ausdruck einer venösen Stauung, worüber weiter unten die Rede sein wird. Auffallend sind die ziemlich starken Veränderungen im Vestibulum, die per continuitatem von der Einbruchsstelle nicht entstehen könnten. Es mußte also der Blutweg gewesen sein, auf dem der Prozeß sich verbreitet hat. Eine Rolle spielt hier sicher die Art. vestibulocochlearis, die $\frac{1}{3}$ der unteren Schneckenwindung, die Spitze der Schnecke, die unteren Abschnitte des Sacculus und Utriculus, endlich die Ampulle des hinteren Bogenganges versorgt. Der Art. vestibulocochlearis entsprechende Vene ist die Vena aquaeducti cochleae.

Die Verzweigungen der Venen erklären uns die Stauungserscheinungen an den schon früher erwähnten Stellen: an der oberen Windung, in der Basalwindung, am unteren Abschnitt des Sacculus und Utriculus, auch an der Ampulle des hinteren Bogenganges.

Die Strömungsverhältnisse in der Vena aquaeducti cochleae waren

durch den entzündlichen Prozeß der Umgebung stark beeinträchtigt. Der Abfluß war, wenn nicht auf ein Minimum reduziert, sicher bedeutend erschwert. Der mangelhafte Abfluß also erklärt uns die Stauungserscheinungen an allen diesen Stellen, von denen aus das Blut durch die Vena aquaeducti cochleae abfließt.

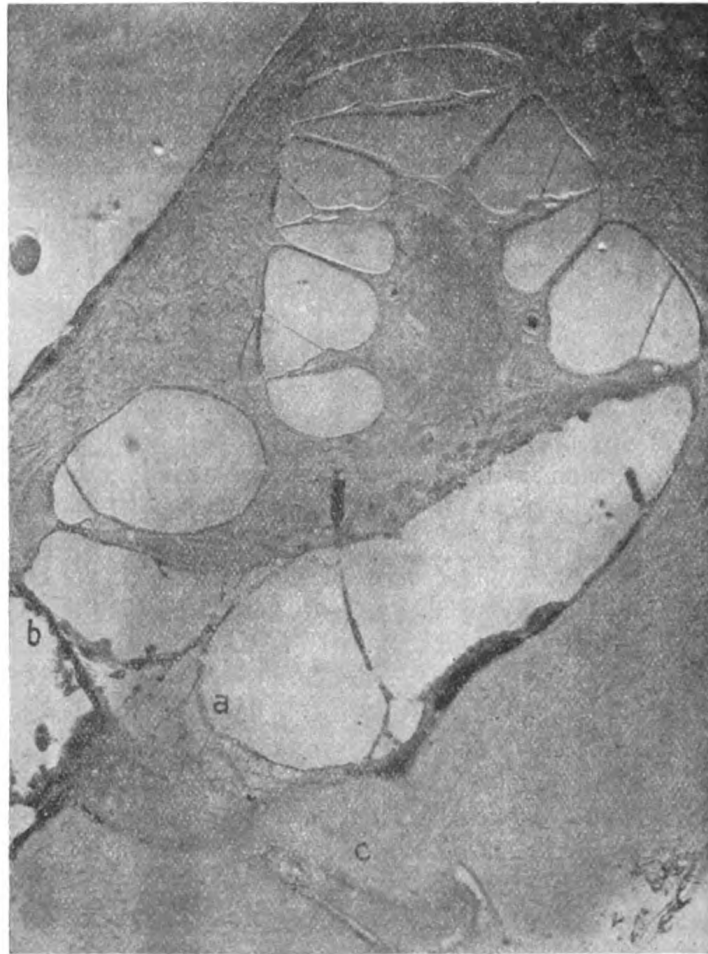


Fig. 4. Circumscribte eitrige Entzündung im basalen Abschnitte der Schnecke (a = Entzündungsherd; b = runde Fenstermembran; c = Aquaed. cochl.).

Die Untersuchungen liefern auch einen Beitrag zu der Frage der primären circumscribten Labyrinthentzündungen.

In einem Falle war der Prozeß nur auf die Schnecke beschränkt, das Vestibulum war vollständig frei. Im zweiten Falle war ein Entzündungsherd im basalen Abschnitte der Scala tympani und an der runden Fenstermembran.

Namentlich der letzte Fall ist beachtenswert, da der übrige Teil der Schnecke und das Vestibulum vollständig frei waren nicht nur von pathologischen Veränderungen, sondern auch von postmortalen (Fig. 4).

Die von mir untersuchten Fälle liefern auch einen Beitrag zur Frage der Ektasie des häutigen Labyrinthes bei entzündlichen Prozessen.

Ektasien des häutigen Labyrinthes sind in Fällen beobachtet worden, wo es sich um langsam durch die Labyrinthwand fortschreitende Entzündungen gehandelt hat. Bei akut entstandenen Labyrinthitiden sollen Ektasien nicht vorkommen. In Übereinstimmung mit Albert Blau stellte ich in einigen meiner Fälle Ektasien speziell des Ductus cochlearis fest.

Die Erweiterung des häutigen Labyrinthes in meinen Fällen ist sehr auffallend, da der Aquaeductus cochleae stark entzündlich verändert war und teilweise obliteriert gewesen war. Die Unwegsamkeit des Aquaeductus sollte eher zur Kollabierung des häutigen Labyrinthes führen, da der Abfluß der Perilymphe nicht mehr stattfinden konnte. Es ist daraus der Schluß zu ziehen, daß beim Zustandekommen von Ektasien der Schneckenwasserleitung keine Rolle zukommt.

Meine Untersuchungen erlauben folgende Schlüsse.

1. Bei experimentell hervorgerufener Cerebrospinalmeningitis an Hunden geht der entzündliche Prozeß in sämtlichen Fällen auf das Labyrinth über.

2. Der Prozeß geht ausschließlich durch den Aquaeductus cochleae auf das Labyrinth über.

3. Im Labyrinth verbreitet sich der Prozeß in der Schnecke per continuitatem; der Übergang auf den Vorhof findet auf dem Blutwege statt.

4. Primär circumscrippte Labyrintheiterungen kommen vor.

5. Ektasien des häutigen Labyrinthes bei akuten Prozessen sind möglich.

6. Die Unwegsamkeit des Aquaeductus cochleae ruft keine Kollabierung des häutigen Labyrinthes hervor.

Die konjugierte Augenoszillation (*Oscillatio conjugata oculorum*) im Verlaufe einer Herderkrankung des Gehirns.

Von

Dr. J. Skłodowski, Primärarzt.

(Aus der inneren Abteilung des Kindlein-Jesu-Hospitals und aus dem neurobiologischen Laboratorium [E. Flatau] der Gesellschaft der Wissenschaften in Warschau.)

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 25. April 1914.)

Am 1. Juli 1912 ist auf meine Abteilung ein 66jähriger Mann im Zustande völliger Bewußtlosigkeit gebracht worden. Die Verwandten konnten mir nur mitteilen, daß der Kranke seit längerer Zeit an Atemnot litt und vor 3 Tagen, während eines Besuches bei Bekannten, plötzlich bewußtlos umfiel. Als er nach Hause gebracht wurde, war er bereits gelähmt und konnte nicht sprechen, seinem Sohne jedoch schien es, daß er ihn noch erkenne.

Der Atem des Kranken ist laut, rasselnd. In den Lungen rechts hinten unten unbedeutende Dämpfung, überall zahlreiche feuchte und pfeifende Rasselgeräusche. Die Grenze der Herzdämpfung normal, Spitzenstoß unterhalb der fünften Rippe in der Parasternallinie. Die Herzauscultation ist infolge des schnarrenden Atems ganz unmöglich. Puls gegen 100, ziemlich straff gespannt, arhythmisch. Die Schlagaderwände hier und da hart. Keine Ödeme.

Beim ersten Anblick des Kranken zieht eine sonderbare Erscheinung seitens der Augen unsere Aufmerksamkeit an; und zwar führen beide Augäpfel automatisch, ununterbrochen eine koordinierte Bewegung, wechselweise nach links und nach rechts aus. Es ist dies eine ziemlich langsame und sehr rhythmische Bewegung, von konstanter Frequenz der Schwingungen, 16 in der einen und 16 in der anderen Richtung pro 1 Minute. Die Exkursion der Schwingungen ist eine so beträchtliche, daß in den Seitenlagen die Ränder der Hornhäute die entsprechenden Augenwinkel erreichen.

Die beschriebene Erscheinung dauerte in demselben Tempo mehr als 48 Stunden, d. h. bis zum Tode des Kranken, vielleicht nur mit der Modifikation, daß es am zweiten Tage den Anschein hatte, als ob die Ablenkung der Augen nach rechts etwas stärker, als nach links

erfolge. Ich habe außerdem wahrgenommen, daß neben den oben beschriebenen, langsamen, aber weitgespannten Schwingungen auch mitunter in den Seitenlagen der Augen kleine, rasche, nystagmiforme Zuckungen stattfanden.

Soweit es mir bekannt, ist obige Erscheinung bisher noch nicht beschrieben worden; da dieselbe der konjugierten Deviation am nächsten tritt, mit welcher sie vielleicht auch einigermaßen gemeinschaftliche Pathogenese besitzen mag, so habe ich mir gestattet, dieselbe als konjugierte Augenschwingung zu bezeichnen (*Oscillatio conjugata oculorum*).

Außer der obigen, interessanten Erscheinung seitens der Augen hat die Nervensystemuntersuchung, soweit dieselbe bei dem Zustande des Kranken möglich war, folgenden Befund ergeben: Die Pupillen von mittlerer Größe — die rechte ist vielleicht etwas breiter — ändern ihre Weite etwas bei den Bewegungen der Augäpfel; wegen permanenter Bewegung der Augen ist die Lichtreaktion nicht zu bestimmen. Das nach vorn gewendete Gesicht beteiligt sich nicht an den Augenbewegungen und ist nicht verzerrt. Die linken Extremitäten, sowohl die obere, als die untere, fallen wie leblos nieder. Der Tricepsreflex erhalten, beiderseitig gleichmäßig; der Radiusperiostreflex merklich schwächer auf der rechten Seite. Patellarreflex beiderseits schwach, ohne Bewegungseffekt; der Achillessehnenreflex fehlt beiderseits; beiderseitiges Babinskihänomen. Scrotal- und Bauchreflexe schwach. Muskelspannung überall unbedeutend. Hautstiche, sowohl an der linken, als auch an der rechten Seite, rufen leichte Abwehrbewegungen, ohne stärkere allgemeine Reaktion hervor.

Der Kranke starb morgens am 4. Juli. Die am folgenden Tage von Dr. Krenicki ausgeführte Sektion hat folgenden Befund ergeben: *Endocarditis chronica fibrosa v. v. cordis, praecipue v. bicuspidalis et v. v. semilunarium aortae. Pericarditis adhaesiva totalis. Cirrhosis hepatis annularis. Induratio cyanotica renum. Pneumonia lobularis confluens lobi inferioris et medii pulmonis dextri. Ramollitio circumscripta hemisphaerii dextri cerebri.*

Das Hirn ist fixiert und im ganzen aufbewahrt worden behufs einer genaueren Untersuchung, welche im neuro-biologischen Laboratorium der Warschauer Gesellschaft der Wissenschaften ausgeführt wurde. Untenstehend führe ich die Untersuchungsergebnisse nebst zwei Zeichnungen an.

An der Außenfläche der rechten Hirnhemisphäre (Fig. 1) ist in der, hauptsächlich dem unteren Parietallappen und gewissermaßen auch den hinteren Teilen der zwei oberen Temporalwindungen, sowie auch dem denselben anliegenden Occipitallappenteile entsprechenden Gegend ein

großer Erweichungsherd wahrnehmbar. Es ist dies eben das Gebiet, welches durch den 4. Ast, resp. durch den 3. und 4., nach *Monakows* Einteilung, der *Arteria fossae Sylvii* mit Blut versorgt wird. Die stärkste Erweichung nimmt unzweifelhaft diejenige Hirngegend ein, welche als *Gyrus angularis* bezeichnet wird; das Gewebe ist daselbst gänzlich zerstört. Der Herd hat die Gestalt eines verlängerten Dreiecks, dessen Spitze sich in den hinteren Teil der ersten Temporalwindung einkeilt, und dessen Basis dem Occipitallappen zugekehrt ist. Die *Supramarginalwindung* (*Gyrus supramarginalis*) ist beinahe ganz unverletzt, und

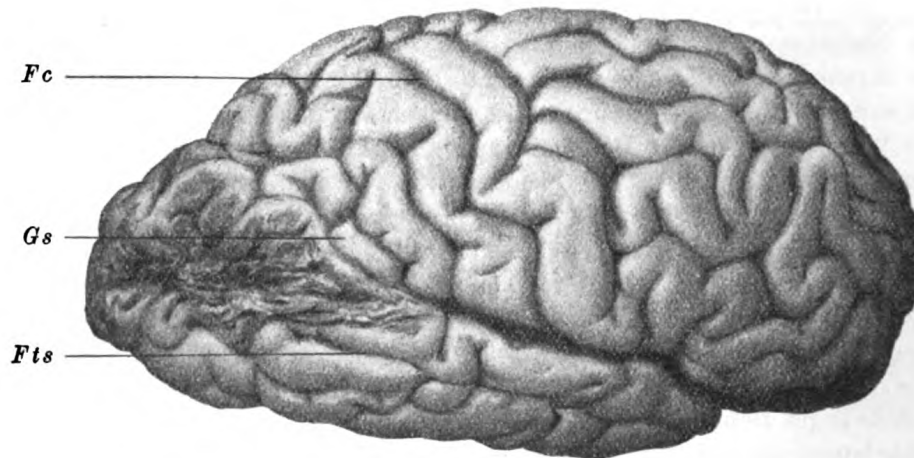


Fig. 1. *Fc* = Fiss. centr. *Gs* = Gyrus supramarginalis. *Fts* = Fiss. tempor. sup.

zeigt nur derjenige Teil derselben, welcher der Angularwindung anliegt, eine unbedeutende Erweichung.

Am horizontalen Hirnquerschnitte hat der Herd (Fig. 2) ebenfalls die Form eines Dreiecks angenommen, dessen Basis an der äußeren Hirnfläche liegt, während die Spitze dem Hinterhorn der Seitenkammer zugekehrt ist. Auch hier ist deutlich zu sehen, daß der Herd hauptsächlich die Angularwindung befallen hat, sich aber auch auf den am weitesten nach hinten auslaufenden Teil der zwei ersten Temporalwindungen, sowie auf den vordersten und äußeren Teil des Occipitallappens erstreckt. Nach innen reicht er dicht an die Gegend, welche als *Radiatio occipito-thalamica Gratioleti* bezeichnet wird; es scheint, als ob wenigstens der äußere Teil jener Strahlung ebenfalls der Erweichung anheimgefallen wäre. Die Keilbein- und Vorkeilbeinwindung (*Cuneus et Praecuneus*) sind unverletzt geblieben.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen ziemlich schroffen Übergang von den erweichten Teilen zu den gesunden; in letzteren sind

nur in den Gefäßen ziemlich beträchtliche, atheromatöse Alterationen nachweisbar.

Zu dem klinischen Bilde in unserem Falle zurückkehrend, können wir feststellen, daß vielleicht zum Teil wegen der Bewußtlosigkeit des Kranken, die das Untersuchungsgebiet bedeutend einschränkte, die

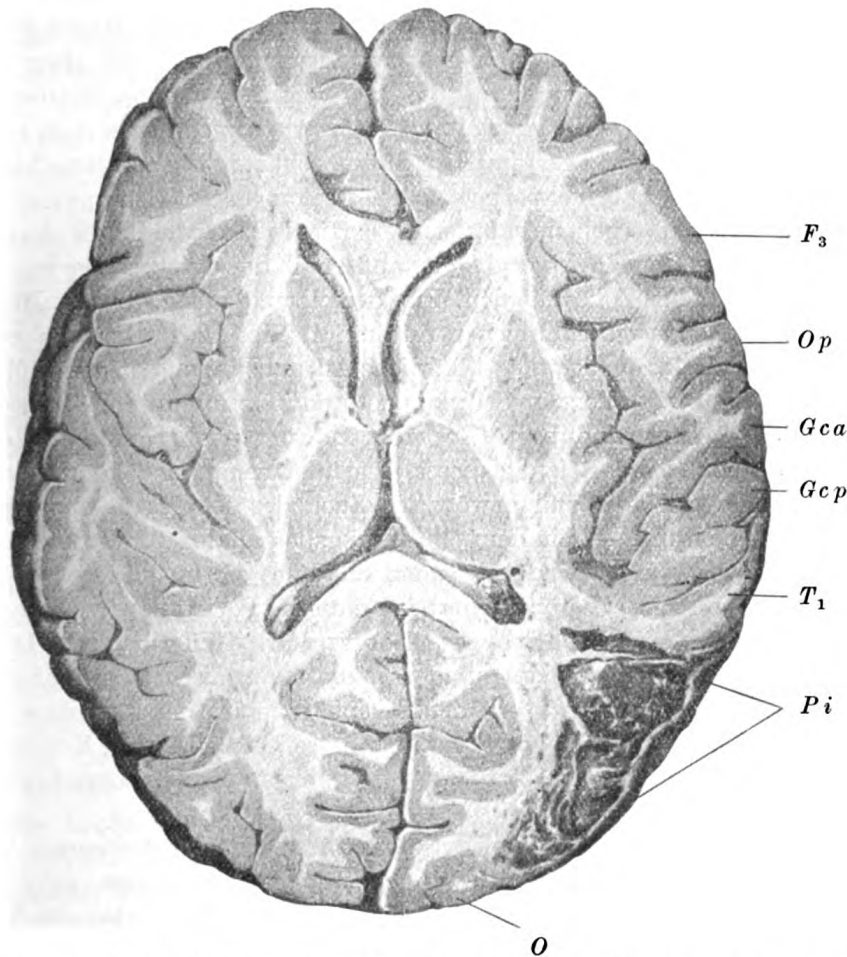


Fig. 2. F_3 = Gyr. front. III. Op = Operculum. Gca = Gyr. centr. ant. Gcp = Gyr. centr. post. T_1 = Gyr. temp. I. Pi = Lob. pariet. inf. O = Lob. occipitalis.

Symptome ziemlich dürftige waren und für die topographische Diagnose der Hirnerkrankung nur spärliche Angaben gewährten. Die Lähmung der linken Extremitäten ließ nur eine allgemeine Voraussetzung zu, daß sich der Krankheitsherd in der rechten Hemisphäre befand, und daß derselbe in dieser oder jener Weise die Tätigkeit der Pyramidenbahnen beeinträchtigte. Selbstverständlich war ich nicht imstande,

die obenbeschriebene, für mich gänzlich neue Erscheinung seitens der Augen zu diagnostischen Zwecken gehörig auszunutzen, besonders, da es fast unmöglich war, den Gesichtssinn zu prüfen.

Wie erwähnt, ermittelte die Sektion einen einzelnen Herd im hinteren Hirnteile, der nicht imstande war, eine unmittelbare Wirkung auf die Pyramidenbahnen auszuüben. Somit wäre die Extremitätenlähmung als ein indirektes, *per diaschisin*, im Sinne der Monakowschen Lehre, entstandenes Fernsymptom zu betrachten. Ist aber eine derartige Auffassung auch auf die konjugierte Augenzillation zu beziehen oder ist dieselbe eher als ein Herdsymptom, welches von einer besonderen Lage der Läsion im Hirn direkt abhängig ist, zu betrachten?

Wie bekannt, haben experimentelle Forschungen an Tieren, meistens an höheren Affen, ergeben, daß sich die corticalen Zentren für die Augenbewegungen in der Hirnrinde bereits außerhalb der Grenzen der eigentlichen motorischen Zone befinden. Eins derselben, das sog. vordere Blickzentrum, welches von zahlreichen Autoren als das Hauptzentrum oder wenigstens als das einzige für willkürliche Augenbewegung dienende Zentrum gehalten wird, liegt im Stirnlappen, und zwar im hinteren Teile der 1. und der 2. Stirnwindungen (Ferrier, Beevor und Horsley, Mott und Schäfer). Die Reizung dieser Gegend erzeugt eine koordinierte Bewegung der Augen und gewöhnlich auch des Kopfes in entgegengesetzter Richtung. — Ein dem obigen gänzlich analoges Resultat wird beim Reizen gewisser Rindengegenden erhalten, die im hinteren Hirnteile, und zwar im Occipital- und im unteren Parietallappen gelegen sind (Ferrier, Munk, Obregia, Sherrington-Grünbaum). Dort hin also, in einem mehr oder minder nahen anatomischen und physiologischen Zusammenhange mit der Sehsphäre, wäre das Bestehen des hinteren Blickzentrums zu verlegen, über dessen Dimensionen, Kontinuität und genauere Lokalisation wir jedoch bisher keine ausreichenden Angaben besitzen.

In unserem Falle hat der Erweichungsherd einen bedeutenden Teil eben desjenigen Rindengebietes eingenommen, in welchem sich das vermutliche hintere Blickzentrum befindet. Somit wäre also die Voraussetzung begründet, daß der Herd die Tätigkeit dieses Zentrums selbst oder dessen Leitungsbahnen unmittelbar beeinflusste, sowie auch, daß die beim Kranken beobachtete konjugierte Augenzillation als klinischer Ausdruck dieses Einflusses zu betrachten wäre.

Die bloße Feststellung der Abhängigkeit des uns interessierenden Augensymptoms von der im Hirn im gegebenen Falle ermittelten, anatomischen Herdläsion erscheint einfach und logisch, dagegen bietet ein tieferes Eindringen in das Wesen und den Mechanismus dieses Symptoms ernste Schwierigkeiten, die uns veranlassen, den Boden mehr oder minder gewagter Hypothesen zu betreten.

Vor allem muß anerkannt werden, daß die konjugierte Augenszillation als eine aktive motorische Erscheinung und deshalb die Folge einer Erregung und nicht eines Ausfalles einer gewissen Hirnfunktion zu betrachten ist. Dies führt aber notwendigerweise zum Schlusse, daß der Entstehungsort der genannten Erscheinung keineswegs eine solche Hirngegend sein kann, die bereits völlig zerstört ist, also in unserem Falle die Angularwindung. Somit wäre der Ort der Primärreizung entweder in den benachbarten, mehr oder weniger intakten Rindengegenden, d. h. hauptsächlich in den Occipitallappenwindungen, oder aber in der unterhalb des Herdes unversehrt gebliebenen weißen Substanz zu suchen, in welcher höchstwahrscheinlich die Projektionsfasern vom hinteren Blickzentrum her nach den grauen Kernen der motorischen Augennerven im Hirnstamm verlaufen. Sowohl im ersten, als auch im zweiten Falle würde der Erweichungsherd selbst einzig die passive Rolle eines hauptsächlich durch Druck mechanisch wirkenden Reizes spielen.

Abgesehen davon, ob wir die Primärreizung in der Rinde, oder aber in der Subcorticalsubstanz lokalisieren, sind wir der Meinung, daß den genannten Zentren des Hirnstammes in der Pathogenese der konjugierten Augenszillation eine sehr bedeutende Rolle zuzuschreiben ist. Dasselbst nämlich wird die in den höheren Hirnregionen, unter der Wirkung eines konstanten Reizes entstehende, kontinuierliche Erregung in eine rhythmische Reihe von motorischen Impulsen für entsprechende Augenmuskeln höchstwahrscheinlich umgewandelt.

Es wirft sich jedoch die Frage auf, in welcher Weise könnte nun ein einseitiger Herd eine doppelseitige, symmetrische Erscheinung hervorrufen? Man sollte nämlich erwarten, daß bei einseitiger Reizung die Augäpfel nur in entgegengesetzter Richtung abweichen, ohne bei der Rückkehr die Mittellinie zu überschreiten; in der Wirklichkeit beobachteten wir aber, daß die Schwingungen symmetrisch nach beiden Richtungen ausgeführt wurden. Von sämtlichen disbezüglichen Voraussetzungen scheint mir die folgende am wahrscheinlichsten, daß im subcorticalen Zentrum nach der aktiven Phase eine Erschöpfungsphase eintritt, während welcher das Zentrum der entgegengesetzten Seite das Übergewicht gewinnt.

Ich erwähnte bereits, daß die besprochene Erscheinung noch niemals genau beschrieben worden ist. Bei sorgfältiger Durchsicht der hervorragendsten neurologischen und ophthalmologischen Werke, in der Hoffnung, obiges Symptom daselbst entweder unter einer ähnlichen oder aber einer verschiedenen Bezeichnung ausfindig zu machen, war ich außerstande, irgendwelche diesbezüglichen Angaben zu ermitteln. Es sind höchstens lose Andeutungen zu finden, die darauf hinweisen, daß eine ähnliche Erscheinung mitunter beobachtet worden

ist, doch in einer wenig ausgeprägten Form. Derlei Andeutungen sind in den über Nystagmus und über die sog. nystagmiformen Augenbewegungen verhandelnden Kapiteln zu suchen; die meisten habe ich in den von Uthhoff bearbeiteten, vortrefflichen Kapiteln des Sammelwerks von Gräfe-Saemisch vorgefunden. So z. B., in dem nach Uthhoff zitierten Milesschen Falle „bestand zwar kein eigentlicher Nystagmus, sondern rollende Augenbewegungen vor koordiniertem Charakter, denjenigen analog, die mitunter bei anderen Hirnleiden, besonders bei Meningitis, beobachtet werden. Die Sektion ermittelte eine reichliche Blutung in den großen Hirnganglien mit Durchbruch in die Seitenkammern.“ Krämer erwähnt in einem Berichte über tuberkulöse Meningitis, daß er in drei Fällen „kontinuierliche, koordinierte, pendelartige, seltener rollende Augenbewegungen“, welche er übrigens einfach als Nystagmus bezeichnet, beobachtet hat. In dem gleichfalls eine tuberkulöse Meningitis betreffenden Falle von Freyhan haben gewisse unwillkürliche, seitliche, klonische Bewegungen der Augäpfel die Aufmerksamkeit des Autors angezogen. In 2 Fällen von epidemischer Genickstarre gelang es Uthhoff, deutlich „eigentümliche, ziemlich langsame, arhythmische, koordinierte, nach verschiedenen Richtungen hin stattfindende Augenschwingungen zu beobachten; obige Erscheinung pflegt mitunter bei Meningitis, besonders bei bewußtlosen Kranken beobachtet zu werden.“ Zuletzt hatte ich selbst, schon nachdem ich die typische konjugierte Augenzillation im oben beschriebenen Falle kennengelernt habe, bei tuberkulöser Meningitis einmal Gelegenheit gehabt, eine Erscheinung zu beobachten, die gewissermaßen an obiges Symptom erinnerte. Der Fall bezog sich auf einen 15jährigen Knaben, bei welchem der Sektionsbefund kurzgefaßt folgendes ergab: Die weichen Häute in der Stirnlappengegend mit dickem, grünlichem Eiter durchtränkt, hauptsächlich an der rechten Seite neben der Rolandoschen Spalte. In der Gegend der rechten Sylvischen Grube analoge Veränderungen; die derselben anliegenden Teile des Temporallappens gelblich und von weicher Konsistenz. Tuberkulöse Herde in den Lungen, Leber, Nieren und im linken Hüftgelenk. Der Kranke ist auf die Abteilung am 3. Mai 1913, noch bei Bewußtsein, aufgenommen worden; es traten bereits am folgenden Tage Anfälle von tonischen Krämpfen mit Bewußtlosigkeit ein. Bei der Untersuchung wurde konstatiert, daß die halb geöffneten, etwas nach oben gerichteten Augen von Zeit zu Zeit eine Reihe von koordinierten Schwingungen, wechselweise nach links und rechts, ausführten. Diese Bewegungen waren langsam, nicht sehr ausgiebig, unbeständig und ohne wahrnehmbaren Rhythmus.

Bei Zusammenstellung sämtlicher, oben angeführter Beobachtungen gelangen wir zum Schluß, daß, obwohl einige derselben vielleicht eine

gewisse Analogie zu meinem Falle zeigen, doch in keiner einzigen die Erscheinung der konjugierten Augenzillation in solch einer klaren und unzweideutigen Gestalt beobachtet worden ist. Überdies hat in keinem dieser Fälle das gleichzeitige Bestehen von Nystagmus und Oszillation eine klinische Trennung dieser beiden Erscheinungen ermöglicht. Nur im oben beschriebenen Falle schien endlich die verhältnismäßig geringe Ausdehnung der pathologischen Veränderungen einen, wenn auch nur annähernden, pathogenetischen Zusammenhang zwischen der Hirnläsion und der neu beobachteten klinischen Erscheinung anzudeuten.

Literaturverzeichnis.

- O p p e n h e i m**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908.
L e w a n d w s k y, Die Funktionen des Nervensystems 1907.
— **H a n d b u c h** der Neurologie 1910.
D e j e r i n e, Sémiologie du système nerveux. Paris 1901.
B r e g m a n, Diagnostik der Nervenkrankheiten. Berlin 1910.
S c h m i d t - R i m p l e r, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.
W i l l b r a n d und **S ä n g e r**, Neurologie des Auges.
G r a e f e - S a e m i s c h, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Auflage.
L a g r a n g e et **V a l u d e**, Encyclopédie française d'ophtalmologie 1909.
K r ä m e r, A., Die Meningitis tuberculosa adultorum. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
F r e y h a n, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 36.

Chromatophoroma medullae spinalis.

Von

J. Koelichen.

(Aus dem neuro-biologischen Laboratorium [E. Flatau] der Gesellschaft der Wissenschaften in Warschau.)

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 25. April 1914.)

Vor kurzer Zeit noch war man der Meinung, daß die primären melanotischen Tumoren (Chromatophorome) nur in der Haut, in den Schleimhäuten und der Chorioidea vorkommen können, denn in diesen Geweben findet man im normalen Zustande Pigmentzellen. — Die Untersuchungen von Kölliker, Obersteiner und Stroebe haben erwiesen, daß die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute auch Pigmentzellen enthalten; zuletzt erst haben Obersteiner, Kölliker und Ribbert diese Zellen in der Adventitia der aus der Hirnhaut in das Innere des Hirnes und Rückenmarkes eindringenden Blutgefäße festgestellt. Daraus folgt, daß die weichen Häute ebenso wie das Nervensystem selbst Sitz der primären melanotischen Tumoren sein können. Den ersten anatomisch untersuchten Fall einer solchen Geschwulst im Nervensystem gab Virchow im Jahre 1859. Dies war eine diffuse Infiltration mit Pigmentzellen der Hirn- und Rückenmarkshäute. Später haben Sternberg, Stoerk und Pol identische Beobachtungen veröffentlicht. Im Hirne selbst hatten Minelli und im Rückenmarke Hirschberg melanotische Tumoren beschrieben und noch zuletzt Esser in der Rückenmarkshaut. Die Zahl solcher Beobachtungen ist daher bis jetzt sehr spärlich, und ein jeder neuer Fall verdient genau untersucht und beschrieben zu werden. — Im Laufe des Jahres 1908 und 1909 hatte ich Gelegenheit, mit den Kollegen Sterling und Higier einen Fall eines melanotischen Tumors im Cervicalmark klinisch zu beobachten, im Anschluß daran anatomisch zu untersuchen. In Kürze folgt der klinische Verlauf der Krankheit und das Resultat der histopathologischen Untersuchung.

Der Kranke W. F., 25 Jahre alt, Schlosser, hatte in der Kindheit die Masern; geschlechtlichen Verkehr hat er nie getrieben; er trank nicht und stammte aus einer gesunden Familie. Die gegenwärtige Krankheit begann im Jahre 1906 mit intensiven Schmerzen im Nacken, einer gewissen Behinderung im Urinieren und Stuhlverstopfung. Nach 2 Wochen seit Beginn der Krankheit wurden die Nacken-

schmerzen geringer, jedoch beim Niesen bedeutend heftiger und gleichzeitig erfolgte dabei ein sonderbares unangenehmes Gefühl in der ganzen linken Körperhälfte bis zu den Zehen, wobei die linke untere Extremität sich unwillkürlich zusammenzog und demzufolge dem Kranken ein Sturz drohte. Nach Verlauf etwa eines Monats seit Beginn der Schmerzerscheinungen im Nacken begann der Kranke beim Gehen eine Steifigkeit in der linken unteren Extremität zu verspüren. Diese Steifigkeit dauerte gewöhnlich ein paar Minuten und verursachte ein Nachschleppen des linken Beines, verschwand in einigen Minuten, um nach einiger Zeit wiederum zu erscheinen. Gleichzeitig begannen nachts Schmerzen und Spasmen im linken Unterschenkel und Kniegelenk zu erscheinen, die ein unwillkürliches Biegen oder Strecken der ganzen Extremität veranlaßten. Im August desselben Jahres trat bereits eine ständige Schwäche der linken unteren Extremität ein. Gleichzeitig beobachtete der Kranke ein übermäßiges Schwitzen des Kopfes und des oberen Rumpfteiles. Anfangs Oktober trat der Kranke in die Klinik des Prof. Bechterew in St. Petersburg ein, von wo er alsbald in das Petri-Paulsche Krankenhaus überführt wurde. Zurzeit quälten ihn außerordentliche Schmerzen im Nacken, die in die rechte obere Extremität hinstrahlten, als auch ein Gefühl von Ameisenlaufen in der Gegend der linken Achselhöhle und der linken Schulter. Beim Gehen erschienen Schmerzen im linken Knie und Fuße, wobei der Kranke unter der linken Fußsohle den Fußboden nicht fühlte und den Eindruck hatte, er schreite auf etwas Weichem. Damals schon sollten angeblich beim Kranken am Rumpfe, wie auch an der linken oberen und unteren Extremität ziemlich ausgedehnte Empfindungsstörungen festgestellt worden sein. Zur Zeit des Aufenthaltes im Hospitale erschien auch eine Schwäche in der rechten unteren Extremität. Der Kranke wurde am 5. Mai 1907 aus dem Hospitale entlassen, kam nach Warschau, verweilte etliche Wochen im Czyste-Krankenhaus auf der Abteilung des Dr. Bregmann; nachher, im Monate Juli, machte er im Schwefelbade „Busk“ eine monatliche Kur durch, wonach er sich so weit besser fühlte, daß er ohne Stock gehen konnte. Schon im November desselben Jahres hatte sich der Zustand des Kranken verschlimmert. Die Füße begannen anzuschwellen, zu schmerzen, das Gehen wurde wiederum schwer. Im Januar 1908 wurde er ins Krankenhaus zum Kindlein Jesu in Warschau aufgenommen, wo ich Gelegenheit hatte, ihn gemeinschaftlich mit dem Kollegen Higier zu beobachten. Außer über Schwäche der beiden unteren Extremitäten klagte der Kranke über Zittern und eine Empfindung des Zusammenziehens in der linken unteren Extremität, über Schmerzen im Nacken, welche sich während der Nacht steigerten, über häufige Erektionen und Behinderung des Urinierens.

Die objektive Untersuchung des Kranken ergab damals folgende Resultate: Der Kranke, ein Mann mittlerer Größe, war regelmäßigen Körperbaues, in ziemlich gutem Ernährungszustande. Die Körperwärme und innere Organe normal. An den Schädelnerven konnten keine Abweichungen festgestellt werden, Pupillen gleich, reagieren prompt, kein Nystagmus. Bei Besichtigung des Kranken fällt ein abnormes Kopfhalt auf. Der Kranke hält den Kopf beständig nach vorn und nach der rechten Seite gesenkt. Die Bewegungen des Kopfes sind durch die dabei auftretenden Nackenschmerzen wesentlich beschränkt. Die Schmerzen treten besonders beim Überbeugen nach hinten und bei Drehbewegungen nach rechts auf. In den oberen Extremitäten sind keine Bewegungsstörungen zu konstatieren, die Muskelkraft ist gut. Der Kranke behauptet zwar, die Bewegungen der Finger der linken Hand seien weniger geschickt als die der rechten, jedoch kann man das objektiv nicht feststellen. Die Sehnenreflexe des Triceps und des Periosts des Radius sind an beiden Seiten gleichmäßig, nicht allzu lebhaft. Der Kranke hat in der ganzen linken oberen Extremität parästhetische Empfindungen, als ob diese Extremität verbrannt wäre. Die Rumpfmuskeln sind geschwächt. Aus der liegen-

den in die sitzende Lage kann Pat. ohne Benutzung der Hände nicht übergehen, in einer sitzenden Lage hält er sich nur mit Hilfe seiner auf den Knien angestemmtten Hände; mit in die Höhe gehobenen Händen kann er nicht sitzen. Gehen kann er nur mit einem Stock und von der anderen Seite unter den Arm gestützt. Der Gang ist deutlich spastisch-paretisch, wobei er das linke Bein mehr schleppt und es beinahe im Knie nicht beugt. In der Rückenlage vollzieht er mit der rechten unteren Extremität alle Bewegungen, aber etwas schwankend, die Fuß- und Zehenbewegungen sind sehr beschränkt. Alle Bewegungen werden mit geringer Muskelkraft vollzogen, dabei ist das Heben der Extremität schwächer als das Senken, das Abduzieren schwächer als das Adduzieren, das Kniestrecken schwächer als das Beugen, das Fußheben schwächer als das Senken. Die Bewegungen der linken unteren Extremität sind sehr beschränkt. Der Kranke hebt kaum die gestreckte linke Extremität, im Kniegelenk kann er sie absolut nicht beugen, mit großer Mühe streckt er dieselbe langsam und mit geringer Kraft, das Abduzieren kann er gar nicht vollziehen, er adduziert schwach, außer diesen ist er imstande, nur leichte Fuß- und Zehenbewegungen nach unten zu vollziehen. Von Zeit zu Zeit erscheinen in der linken Extremität bei Vollziehen dieser Bewegungen Spasmen, die für einige Zeit gänzlich das Bewegungsvermögen hemmen. Der Muskeltonus der rechten unteren Extremität ist nicht deutlich ges eigert. Kniereflexe von beiden Seiten lebhaft, der linke jedoch lebhafter, hat einen klonischen Charakter, beiderseitiger Fußklonus, stärker auf der linken Seite.

Die Bauchreflexe fehlen beiderseits, Cremasterreflex rechts ziemlich lebhaft, links schwach. Beiderseits Babinskisches Zeichen. Urinlassen erschwert, der Kranke verspürt jedoch Harndrang, er hat auch das Gefühl des Urinierens, keine Inkontinenz. Bei der Gefühlsprüfung konstatiert man beim Kranken ausgedehnte und bedeutende Empfindungsstörungen. Die Tastempfindung ist am Rumpfe nach abwärts von einer vorn durch die Brustwarzen, hinten durch den unteren Schulterblattwinkel gehenden Linie gänzlich geschwunden. Sie ist auf beiden unteren Extremitäten abgeschwächt. Am unteren Drittel des linken Oberschenkels, am linken Unterschenkel und Fuße empfindet der Kranke ein wenig die Berührung, rechts nur am Fuße. Die Schmerzempfindungsstörungen sind außer auf obigen Körperstellen an der linken Rumpfhälfte, vorn bis zum Schlüsselbeine, hinten bis zum Nacken, und an der ganzen linken oberen Extremität zu konstatieren. Am ausgedehntesten sind die Temperaturempfindungsstörungen auf beiden Rumpfsseiten. Vorn reichen sie bis zum Schlüsselbeine, hinten bis zum behaarten Kopfteile und nehmen die ganze linke obere Extremität ein. Die Schmerz- und Temperaturempfindungsstörungen sind an der linken, unteren Extremität weniger deutlich als an der rechten. Der Muskelsinn ist in der linken unteren Extremität bedeutend geschwächt, in den Zehen fast geschwunden, in der rechten, unteren Extremität erhalten, nur in den Zehen ist er etwas abgeschwächt.

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich während seines Aufenthaltes im Krankenhaus; es kam so weit, daß beide unteren Extremitäten gänzlich gelähmt wurden und der Kranke ans Bett gefesselt war. Der Krankheitsverlauf und das klinische Bild ließen vermuten, daß wir es beim Kranken mit einer Geschwulst, die auf das Rückenmark, in der Gegend der mittleren Cervicalsegmente einen Druck ausübte, zu tun hätten. Darauf deutete besonders die Krankheitsentwicklung, die mit heftigen und anhaltenden Nackenschmerzen begann und nachfolgend eine stufenweise sich steigende Lähmung, zuerst der linken und dann der rechten, unteren Extremität verursachte und ausgedehnte Empfindungsstörungen hervorrief, die sich bis zu der von den mittleren Cervicalsegmenten innervierten Rumpfgegend erstreckten. Angesichts dieser Vermutung beschlossen wir, bei dem Kranken zu einer Laminektomie vorzuschreiten, um, womöglich, die drückende Geschwulst zu finden

und zu entfernen. Am 15. März 1908 hat der Kollege Czarkowski die Operation ausgeführt, indem er sechs Wirbelbogen, vom 3. Cervical- bis zum 1. Dorsalwirbel einschließlich, entfernte. Da auf der Dura mater keine Veränderungen gefunden wurden, so wurde auf der enthüllten Fläche die Rückenmarkshaut geöffnet, aber auch im Innern des Duralsackes fand man die Geschwulst nicht. Das Rückenmark pulsierte nicht und erschien uns erweitert, die weichen Rückenmarkshäute deutlich hyperämisch, abgesehen davon fanden wir jedoch keine Veränderungen, weder an den weichen Rückenmarkshäuten, noch am Marke selbst; auffällig für uns war nur der Umstand, daß trotz der Eröffnung der Rückenmarkshaut in so bedeutendem Umfang kein Tropfen Liquor cerebrospinalis hervorkam. Der Kranke ertrug die Operation sehr gut, der Verlauf der Wundheilung war vollkommen normal. Auf den Zustand des Kranken hatte die Operation in gewisser Beziehung einen guten Einfluß; die Nackenschmerzen schwanden, die Kraft der unteren Extremitäten nahm so weit zu, daß zu einer gewissen Zeit der Kranke, unterstützt, sogar etwas gehen konnte, zuletzt schwanden auch das übermäßige Schwitzen des oberen Rumpfteiles und die quälenden Erektionen. In den Empfindungsstörungen fanden jedoch keine Veränderungen statt. Im März 1909 erfolgte eine plötzliche Verschlimmerung im Zustande des Kranken. Eine totale Lähmung der unteren Extremitäten trat ein, so, daß der Kranke keine Bewegung mit ihnen ausführen konnte, in denselben begannen sehr oft heftige Spasmen zu erscheinen, öfters so stark, daß sie den Kranken im Bette in die Höhe warfen. Es erfolgte eine komplette Urinretention zuweilen Ischuria paradoxa, wobei der Kranke das Urinlassen schmerzlich empfand. Der Kranke begann zu fiebern, über irgendwelche Schmerzen hatte er nicht zu klagen. In solch einem Zustande wurde der Kranke am Ende Juni 1909 in das Czyste-Krankenhaus überführt, wo er auf der Abteilung für Nervenranke von Dr. E. Flatau verblieb.

In Vergleich mit dem Zustande vor der Operation veränderte sich der Status folgendermaßen (A. D. Sterling). Obgleich die oberen Extremitäten eine unbeschränkte Bewegungsfähigkeit behielten, wurden sie jedoch etwas schwächer, besonders aber die linke, in welcher man außerdem beim Fingernasenversuche ein leichtes Intentionzittern und Ataxie beobachten konnte. Der linke Vorderarm, besonders aber die linke Hand und die Finger waren kalt und cyanotisch. Der Tricepsreflex schwach, besonders links; der radiale Periostreflex rechts erhalten, links aufgehoben. Der Kopf des Kranken und der obere Rumpfteil schwitzen wiederum übermäßig bis zur unteren Grenze, die vorn, durch den 2. Zwischenrippenraum, hinten durch den unteren Schulterblattwinkel verläuft. Die unteren Extremitäten sind absolut bewegungslos, ihr Muskeltonus stark erhöht. Die Kniereflexe lebhaft, der linke ein wenig schwächer als der rechte. Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen, es fehlen auch die Bauchreflexe beiderseits, Cremasterreflexe erhalten, Plantarreflexe nicht auslösbar. Die Empfindungsstörungen bleiben beinahe unverändert in Vergleich mit dem vorherigen Zustande. Nur die Temperaturempfindung verschwand auch auf der linken Halsseite und der Muskelsinn in den beiden unteren Extremitäten. Während des Aufenthaltes des Kranken im Hospitale entwickelte sich bei ihm eine Blasenentzündung, die Körpertemperatur schwankte zwischen 38 und 39°, stieg zuweilen bis 40°. In der Sakralgegend erschien ein tiefes und ausgedehntes Dekubitalgeschwür. Der Kranke magerte wesentlich ab, verfiel in einen hochgradigen Schwächezustand, begann zu erbrechen, hatte eine trockene, belegte Zunge. Gegen die Hälfte des August trat eine beständige Urininkontinenz ein, das Dekubitalgeschwür erlangte einen überaus großen Umfang, das Schlucken von Flüssigkeiten wurde beschwerlich und das Verschlucken fester Nahrung unmöglich. Die Kniereflexe blieben lebhaft. Am 19. August 1909 starb der Kranke.

Eine gründliche Autopsie konnte nicht ausgeführt werden. Es wurde bloß das Rückenmark der Leiche entnommen, wobei es sich zeigte, daß die Krankheitsursache eine in der Substanz des Rückenmarks, in dessen unterem Hals- und oberem Dorsalteile wachsende Geschwulst war. Schon durch die Dura mater hindurch leuchtete eine bläuliche Färbung der vorerwähnten Rückenmarkssegmente. Auf dem Durchschnitte war eine schwarze, schwammige weiche Geschwulstmasse zu sehen, die beinahe den ganzen Querschnitt ausfüllte, ausgenommen eine sehr schmale Randzone, in welcher die normale Struktur erhalten blieb. Marksstücke von jedem Rückenmarkssegmente wurden fixiert und auf Schnitten nach der Methode von Weigert, Pal, Nissl, van Gieson und Leishmann gefärbt. Diese letzte Methode erlaubte uns am besten den Charakter der Geschwulstzellen zu eruieren.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte gab folgendes Resultat. Es erwies sich, daß das 7. und 8. Cervical-, das 1. und 2. Dorsalsegment der Sitz der größten Veränderungen waren. In diesen Segmenten erfüllt die Geschwulst beinahe den ganzen Querschnitt und läßt nur auf dem Vorderseitenrande einen schmalen Saum frei, der den Charakter eines normalen Aufbaues bewahrte. Das Geschwulstgewebe sondert sich deutlich durch einen dasselbe umgebenden Ritz vom normalen Gewebe ab. Auf- und abwärts der vorhererwähnten Segmente wird der Rückenmarksbau allmählich normaler, je weiter man sich von den am meisten veränderten Stellen entfernt. Jedoch auf der ganzen Rückenmarkslänge bemerken wir deutlich Veränderungen. Sie bestehen in einer mächtigen Neurogliawucherung, die hauptsächlich in den Hintersträngen lokalisiert ist und auf die graue Commissur und die Basis der Vorder- und Hinterhörner übergreift. In diesem gewucherten, faserigen Neurogliagewebe findet man in einem gewissen Umfange, oberhalb und unterhalb des Geschwulstsitzes, noch hier und da kleine Geschwulstzellennester und zahlreiche Blutextravasate. Allmählich aber verschwinden diese letzterwähnten Veränderungen und es bleibt nur gewuchertes, kompaktes, faseriges Neurogliagewebe bestehen. Die Neurogliawucherung sondert sich deutlich von dem sie umgebenden Nervengewebe ab. Nahe der Geschwulst hat diese Wucherung auf den Rückenmarksquerschnitten eine ovale Form, unten aber, in den mittleren Dorsalsegmenten nimmt sie die Gestalt eines gewundenen Bandes an, welches ungefähr in der Mitte der Hinterstränge zu beiden Seiten des Septum longitudinale posterius liegt. Auf der ganzen Rückenmarkslänge finden wir inmitten dieses faserigen Neurogliagewebes einen Spalt, der sich den Windungen des Neurogliagewebsbandes entsprechend verzweigt und ausbiegt. Dieser Spalt tritt nirgends mit dem Zentralkanal in Beziehung, der sich ventral von der Neuroglianeubildung befindet. Die oben beschriebene Neurogliawucherung in den Hinter-

strängen des Rückenmarks verändert wesentlich das normale Aussehen seiner Querschnitte, indem die, diese Glianeubildung umgebende, Nervensubstanz gewissermaßen auseinandergedrängt wird. Man sieht auf den Querschnitten eine deutliche Prominenz der Hinterstränge am dorsalen Umfange des Rückenmarks, die Seitenstränge mit den Hinterhörnern umgeben die Gliawucherung als lange schmale Bänder, die Vorderstränge und die Vorderhörner sind in frontaler Richtung zusammengedrängt, die weiße und die graue Commissur ist in ventraler Richtung ausgebuchtet. Die weiche Rückenmarkshaut, in der Gegend des Geschwulstsitzes und sogar auf einer größeren Ausdehnung ober- und unterhalb ist verdickt, besonders über dem dorsalen Rückenmarksrande. Diese Verdickung der Pia ist nicht nur durch eine Wucherung ihres faserigen Gewebes verursacht, sondern auch durch eine Anhäufung geräumiger Geschwulstzellennester, inmitten ihrer Bindegewebsfasern. In der Geschwulstgegend ist die Pia auf der dorsalen Rückenmarkspерipherie mit dem Rückenmark so innig verwachsen, daß es unmöglich ist, zwischen ihr und der Nervensubstanz eine Grenze zu ziehen, denn die im Rückenmark wuchernde Geschwulstmasse wächst direkt in die Pia hinein, und umgekehrt wachsen die Bindegewebsfasernbündel der weichen Rückenmarkshaut in die Rückenmarkssubstanz hinein. Bei schwacher Vergrößerung zeigt sich die Geschwulst in Gestalt von nebeneinander liegenden, breiteren oder engeren Ringen, öfters schmelzen etliche kleinere Ringe zusammen und bilden eine kompakte Masse (siehe Tafel IX, Fig. 1).

Bei einer stärkeren Vergrößerung sieht man, daß die oben beschriebenen Ringe durch eine konzentrische Gruppierung der Geschwulstzellen um den Querschnitt der Blutgefäße gebildet sind. Die inmitten einer solchen Geschwulstzellengruppe befindlichen Blutgefäße haben ein wesentlich erweitertes, mit Blut ausgefülltes Lumen, die Wände dieser Gefäße sind öfters verdickt, manchmal aber ist nur die von einem sehr schmalen Bindegewebsfaserringe umgebene Intima zu sehen, außerhalb deren sich die Geschwulstzellen konzentrisch gruppieren. Meistens sind diese Zellen klein, von spindelförmiger oder sternförmiger Gestalt mit äußerst dünnen Fortsätzen und einem kleinen Protoplasmahof, der Kern ist meistens oval, hell gefärbt, ziemlich chromatinarm (siehe Tafel IX, Fig. 2). In manchen Zellengruppen ist fast kein Pigment zu sehen, erst bei der Immersionsvergrößerung sieht man im Protoplasma des Zellenleibes und den Fortsätzen staubartige, schwarze Pigmentkörnchen. In anderen Geschwulstzellengruppen dagegen tritt das Pigment auf den ersten Plan, kompakte schwarze Klumpen um die Gefäßwände herum bildend, so daß keine Zellen dazwischen sichtbar sind. Inmitten der Geschwulstzellen und der Pigmentschollen findet man sehr zahlreiche, rote Blutkörperchen, so daß das ganze Gesichtsfeld öfters durch ein großes

Blutextravasat erfüllt ist. Die kleinen, schwarzen Pigmentkörnchen finden wir auch in den Blutgefäßwänden, inmitten der Bindegewebsfasern zwischen den Zellen der Intima und sogar im Gefäßlumen zwischen den Blutkörperchen. In der Pia bilden die Geschwulstzellen auch größere oder kleinere Haufen, die zwischen den Bindegewebsfasern wuchern, hier aber gruppieren sich die Zellen nicht so wie in der Rückenmarkssubstanz um die Blutgefäße herum. Die Zahl der Blutgefäße der Pia ist größer, ihr Lumen erweitert, mit Blut ausgefüllt und ihre Wände sind stark verdickt. In der weichen Rückenmarkshaut enthalten viele Bindegewebsfasern eine Menge kleinster, schwarzer Pigmentkörnchen; diese Fasern sehen wie lange, schwarze, gebogene Spindeln aus, die zwischen die normalen, rosafarbenen Fasern eingewunden sind. Auf der inneren Oberfläche der Dura mater in der Geschwulstgegend fanden wir etliche kleine, schwarze Knötchen. Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich diese Knötchen als kleine, in den oberflächlichen Duraschichten befindliche Geschwulstzellenhaufen, abgesehen von diesen aber hat die Dura mater ein vollständig normales Aussehen. Das Nervengewebe, welches die vordere und seitliche Peripherie der in der Rückenmarkssubstanz wuchernden Geschwulst umschließt, hat eine wesentlich veränderte Struktur. Wir finden hier keine Nervenzellen; die Myelinfasern färben sich bleich, sie sind öfters angeschwollen, viele Fasern sind zerfallen. Das Neuroglianetz ist etwas gewuchert, verdickt, enthält eine größere Zahl leerer, erweiterter Maschen, in welchen, besonders in der Blutgefäßgegend, viele zellige Elemente und viele Blutkörperchen zu sehen sind. Die vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks sind jedoch ziemlich gut erhalten.

Das ist das Resultat der Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte in der Geschwulstgegend. Auf- und abwärts von dieser Gegend verändert sich das Bild stufenweise. Die Geschwulstzellenhaufen werden allmählich geringer und seltener. Anstatt dessen beginnt im Areal der Hinterstränge eine faserige Neurogliawucherung zu erscheinen. Anfänglich, näher der Geschwulst, hat dieses faserige Gewebe eine sehr lockere Struktur und enthält viele Zerfallsprodukte, Pigmenthaufen und vereinzelt Pigmentkörnchen sehr geräumige Blutextravasate und viele Blutgefäße mit erweitertem Lumen und merklich verdickten Wänden, hier und da finden wir noch inmitten dieses Gewebes sehr kleine Geschwulstzellenhaufen. Eine spezielle Beachtung verdienen die in diesem Gewebe zerstreuten Abraumzellen. Neben den Blutkörperchen finden wir typische Lymphocyten und Leukocyten, Körnchenzellen und Gitterzellen, ferner große, runde Zellen, die mehrfach die Größe der Ganglienzellen erreichen. Bei der Färbung nach Leishman nimmt das Protoplasma dieser Zellen eine Rosafärbung mit einer leichten Violetschattierung an, das Protoplasma enthält öfters Vakuolen und sehr kleine, blau gefärbte baso-

phile Körnchen, oftmals finden wir auch darin ganze Klümpchen schwarzen Geschwulstpigmentes, oder gelbliche Konglomerate veränderten Blutpigments. Der Kern dieser Zellen ist gleichmäßig dunkelblau gefärbt, oval, länglich oder biskuitförmig, manchmal finden wir mehrere Körner, die alle randständig sind. Je weiter wir uns vom Geschwulstsitze entfernen, desto kompakter wird das in den Hintersträngen wuchernde Neurogliaewebe, die Blutextravasate, die Pigmentkörner und Geschwulstzellen verschwinden allmählich, die Zahl der zelligen Elemente vermindert sich, dagegen aber kommt eine dichte, kompakte Masse von Neurogliafasern zum Vorschein, die eine bedeutende Zahl normaler Neurogliazellen enthält, — besonders reichlich sind diese Zellen am Rande des dieses Gewebe durchschneidenden Spaltes. Die Zahl der Blutgefäße vermindert sich ebenfalls stufenweise, wobei dieselben allmählich ein normales Aussehen annehmen. Das Nervengewebe erlangt ebenfalls auf den Rückenmarksquerschnitten, die entfernter von der Geschwulstgegend liegen, ein normales Aussehen.

Nur unterhalb des Geschwulstsitzes ist in der ganzen Länge des Rückenmarkes eine deutliche sekundäre Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen sichtbar.

Die Ganglienzellen sind ebenfalls in der ganzen Rückenmarkslänge deutlich verändert. Meistenteils sind sie geschrumpft, gleichmäßig dunkelgefärbt und der Fortsätze beraubt, etliche weisen Zerfallsveränderungen auf, haben keine Fortsätze, keinen Kern noch Körnchen, nur ihre Konturen sind undeutlich markiert, wodurch sie das Aussehen von Schatten der Zellen haben.

Endlich werden auch in der Pia die in der Geschwulstgegend festgestellten Veränderungen desto weniger ausgeprägt, je weiter man sich von dieser Gegend entfernt und zuletzt verschwinden auch sie beinahe gänzlich, nur die Pigmentkörnchen bleiben im Piagewebe auf ihrer ganzen Länge bestehen. Diese Körnchen sammeln sich besonders in der Blutgefäßgegend und in den Bindegewebsfasern.

Aus der obigen Beschreibung sehen wir, daß in dem von uns untersuchten Rückenmarke zweierlei pathologische Veränderungen bestanden.

Ein melanotischer Tumor, der seinen Sitz in den unteren Cervical- und den oberen Dorsalsegmenten hatte und auf die Pia überwucherte, und zweitens syringomyelitische Veränderungen in den Hintersträngen der weißen Rückenmarkssubstanz, die nach unten bis zum Conus medullaris, nach oben bis zur Medulla oblongata sichtbar waren.

Es wirft sich die Frage auf, welches gegenseitige Verhältnis dieser verschiedenartigen pathologischen Veränderungen sein kann?

Es ist schwer anzunehmen, daß die syringomyelitischen Veränderungen im ganzen Rückenmarke durch Zirkulationsstörungen entstanden sein könnten, Störungen, die durch eine in einer gewissen Höhe des

Rückenmarkes wuchernde Geschwulst hervorgerufen waren, ebenso wenig daß die Veränderungen als Resultat einer durch die Geschwulst verursachten Gewebereizung anzusehen seien. Vergebens suchten wir in der Literatur nach Fällen von einer ähnlichen Geschwulstwirkung. Viel wahrscheinlicher erschien mir die Annahme, daß Entwicklungsstörungen im Rückenmarke bestanden, auf deren Grund die syringomyelitischen Veränderungen und sodann der melanotische Tumor sich entwickelten. Indem ich das behaupte, will ich verstanden haben, daß in diesem Falle die Rückenmarksgeschwulst als eine primäre zu betrachten ist. Leider erlaubt mir der Mangel einer genauen Sektion nicht, diese Annahme zu beweisen. Es ist nur in vivo festgestellt worden, daß weder die Haut des Kranken, noch sein Augenhintergrund Pigmentflecken oder melanotische Auswüchse aufwies. Ich bin der Meinung, daß die Geschwulst anfänglich im Rückenmarke selbst, in seinen Hintersträngen entstanden ist und daß sie erst nachträglich auf die Pia überwucherte. Es spricht dafür der Umstand, daß während der Operation, beim Bestehen deutlicher Symptome einer Rückenmarksläsion in den Rückenmarkshäuten, keine sichtlichen Veränderungen gefunden wurden, dagegen waren ein Jahr später bei der Sektion der Leiche die Veränderungen in den weichen Rückenmarkshäuten sehr auffällig.

Was die Struktur der Geschwulst selbst betrifft, so unterscheiden sich die Resultate der mikroskopischen Untersuchung unseres Falles nicht von den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren. In Übereinstimmung mit den Beschreibungen anderer Forscher haben wir festgestellt, daß der melanotische Tumor eine alveolare Struktur zeigte, wobei einzelne Geschwulstacini aus Reihen konzentrisch um ein Blutgefäß herumgelagerter Zellen bestanden. Die Geschwulstzellen sind spindel- oder sternförmig, haben einen ziemlich großen Kern, eine geringe Quantität Protoplasma und lange, sehr dünne Fortsätze. Das Pigment entsteht im Protoplasma, in Form feinsten, schwarzer, staubartiger Körnchen, die, in der Zelle sich allmählich anhäufend, ihren Zerfall herbeiführen und dann frei im Gewebe liegend, größere oder kleinere schwarze Klümpchen gestalten oder sich in den normalen Gewebezellen und in den Bindegewebsfasern ansammeln. — Was den Pigmentursprung betrifft, so sind die meisten Forscher der Meinung, daß das Pigment nicht hämatogen sei, sondern in den Geschwulstzellen als ein Produkt der Protoplasmaeiweißkörper entstehe. Diese Frage ist noch nicht endgültig geklärt.

Zur Besprechung des klinischen Bildes und des Krankheitsverlaufes übergehend, können wir in Kürze vermerken, daß dieselben sich vom typischen Bilde der Rückenmarkstumoren nicht unterscheiden lassen. Einen besonderen Nachdruck verdient der Umstand, daß, ungeachtet

der beinahe vollständigen Vernichtung des ganzen Rückenmarksquerschnittes durch die Geschwulst in dem unteren Cervicalteile, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten erhöht waren und nur kurze Zeit vor dem Tode die Achillessehnenreflexe schwanden. Ebenfalls ist in unserem Falle merkwürdig, daß trotz der Zerstörung der Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz im 7. und 8. Cervicalsegmente keine atrophischen Lähmungen in den kleinen Handmuskeln des Kranken aufgetreten sind.

Literaturverzeichnis.

- Esser, Über eine seltene Rückenmarks-Hautgeschwulst (Chromatophoroma). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32**. 1907.
 Hirschberg, Chromatophoroma medullae spinalis. Virchows Archiv **186**. 1906.
 Minelli, Primärer melanotischer Gehirntumor. Virchows Archiv **183**. 1906.
 Pol, Zur Kenntnis der Melanose und melanotischen Geschwülste im Zentralnervensystem. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **7**, 737. 1906.
 Sternberg, Verhandlungen der deutschen Patholog. Gesellschaft Karlsbad 1902.
 Stoerk, Melanosarcomatosis Piae matris. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 7.
 Virchow, Pigment und diffuse Melanose der Arachnoidea. Virchows Archiv **16**. 1859.

Erklärung der Tafel IX.

- Fig. 1. Ein Teil der Geschwulst an dem Hinterstrang des Halsmarks; man sieht hier blau gefärbte Geschwulstzellenkonglomerate um die Gefäße. Die Gefäßwände leicht rosa gefärbt, rote Blutzellen nehmen eine rote Tinktion an. Inmitten der Geschwulstzellen zahlreiche, dunkelbraune, verstreut liegende Pigmentschollen (Zeiss Obj. A, Okul. 2).
 Fig. 2. Einzelne Geschwulstzellen mit ziemlich großen, bläschenartigen Kernen, geringem, schwachgefärbtem Zellprotoplasma und dünnen Fortsätzen. Links sieht man einen Capillarquerschnitt, mit roten gefärbten Blutzellen gefüllt. Zwischen den Geschwulstzellen sieht man Schollen und Körner des Pigments (Zeiss Imm., Okul. 6).

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks.

Von
Maurycy Bornstein.

(Aus dem neuro-biologischen Laboratorium [E. Flatau] der Gesellschaft
der Wissenschaften in Warschau.)

Mit 4 Tafeln.

(Eingegangen am 2. Juni 1914.)

Die Frage der infolge von Kompression entstandenen Rückenmarksveränderungen beschäftigt die Neurologen schon seit mehr als 50 Jahren. Türk, Bouchard, besonders aber Charcot äußerten die Meinung, daß bei Rückenmarkskompression die einer reaktiven Entzündung entsprechenden Veränderungen zustande kommen (Myelitis e compressione). Charcot begründete obige Ansicht vorwiegend auf Untersuchungen seines Schülers, Michaud, über die durch Tumoren und cariöse Wirbel (Malum Pottii) komprimierten Rückenmarke. Nach Charcot findet am Beginn des Kompressionsprozesses eine einfache, keinerlei Veränderungen erzeugende Kompression statt (Compression simple): früher oder später kommt es jedoch zur Entwicklung eines entzündlichen Vorganges im Rückenmark. Die Myelinscheiden der Fasern gehen meistens zugrunde, auf deren Stelle findet man eine Körnchenanhäufung vor, die Achsenzylinder sind zum Teil erhalten, zum Teil aber gequollen, das stark hyperplastische Gliagewebe wird zu einem harten Bindegewebe, und es entstellt das Bild einer interstitiellen Querschnittsmyelitis (Myélite interstitielle). In anderen Fällen wieder kann die Erweichung des Rückenmarks infolge von Anämie eintreten (Ischämia). Obige Forschungen weisen noch zahlreiche Mängel auf, die einer unzureichenden Kenntnis der pathologischen Anatomie des Rückenmarks, sowie auch der Dürftigkeit der Untersuchungsmethoden zuzuschreiben sind.

Die späteren Untersuchungen von Schmaus und Strümpell über Fälle von Wirbeltuberkulose liefern bereits eine gewissermaßen abweichende Deutung der beobachteten Veränderungen. Nach Schmaus werden in diesen Fällen die Degenerationsveränderungen des Rückenmarks durch ein Ödem hervorgerufen und nur zuweilen tritt eine eigentliche, von Pachymeningitis begleitete Entzündung ein;

dieses Ödem wird in gewissen Fällen durch eine Stauung erzeugt, in anderen wieder weist es einen entzündlichen Charakter auf; meistens stellt es aber eine Kombination beider Erscheinungen dar. Erst infolge einer primären Myelomalacie kommt eine entzündliche Reaktion seitens der Glia zustande.

Nach Strümpell dagegen hätten wir nicht den geringsten Grund anzunehmen, daß die Lähmung in der Wirbeltuberkulose von einer Myelitis abhängig sei. In keinem der Fälle hatte er einen ausgeprägten entzündlichen Charakter beobachten können.

Nun folgt eine ganze Reihe von pathologisch-anatomischen Arbeiten über die bei Wirbeltuberkulose eintretenden Veränderungen des Rückenmarks. (Grawitz, Bischoff, Benvenuti, Westphal, Marinesco, Spiller, Rosenheim, Fickler und viele andere.) Einige dieser Autoren nehmen in diesen Fällen nicht eine Entzündung, sondern lediglich eine Degeneration infolge von Kompression seitens der Granulationsmassen an (Bischoff, Benvenuti, Westphal, Marinesco); andere wieder, wie Grawitz, Spiller, Rosenheim, meinen, daß wir es hier mit einer von den Häuten übergegangenen tuberkulösen Myelitis zu tun haben. Die Mehrzahl aber hebt die Tatsache hervor, daß die Hauptveränderungen meistens in der Dura stattfindet, welche angeschwollen und mit Zellen infiltriert erscheint, wo gegen die Pia verhältnismäßig sehr wenig ergriffen wird. Die histologischen Veränderungen im Rückenmark selbst sind überall beinahe die gleichen: Ödem des Nervengewebes, welches in Form von Quellung der Zellen und der Nervenfasern auftritt; Atrophie der Achsenzylinder, Zerfall der Myelinscheiden, stärkere oder geringere sekundäre Gliaproliferation. In seiner Monographie erwähnt Fickler bereits die phagocytäre Tätigkeit der proliferierenden Glia, deren Zellen Fragmente von Achsenzylindern und der Myelinscheiden in sich aufnehmen, fügt jedoch hinzu, daß die gleiche Funktion auch von den weißen Blutkörperchen geübt werden kann. Beinahe in sämtlichen der oben erwähnten Fälle ist von den Autoren eine auf- und absteigende sekundäre Degeneration beobachtet worden.

Ich bin außerstande, an dieser Stelle auch nur einen Teil der Literatur zu berücksichtigen, die die pathologisch-anatomischen, bei Wirbelcaries beobachteten Veränderungen des Rückenmarks zum Gegenstand hat, und erwähne nur noch der Arbeit von J. Rotstadt (Über Wirbelcaries ohne Kyphosis im Greisenalter. Neurologia polska 1911; Iconogr. de la Salpêtrière 1913), wo die histologische Untersuchung eine starke Abplattung und Verunstaltung des Rückenmarks infolge von Druck seitens der verdickten Dura aufwies, dagegen im Rückenmark selbst die Methoden von Weigert-Pal, Marchi, v. Gieson, Nissl, weder in den Fasern, noch in den Zellen stärkere Veränderungen feststellen konnten: „sic

treten meistens auf in Form einer Demyelinisation der Nervenfasern, Erweiterung der Gefäße, der perivaskulären und pericellulären Räume und in einer geringen Gliaproliferation. Die Achsenfortsätze waren angequollen, lagen öfters marginal, doch erlitten sie beinahe nirgends einen tieferen Zerfall.“ Rotstadt betont die charakteristische Tatsache, daß bei Lebzeiten im klinischen Bilde sehr starke Druckerscheinungen seitens des Rückenmarks auftreten können, und die Autopsie vermag dennoch keine besonders tiefen Veränderungen, sowie auch keine Erscheinungen von mechanischer Beschädigung der Rückenmarksubstanz zu ermitteln.

Wirbeltumoren stehen in einem engen Zusammenhange mit der tuberkulösen Wirbelcaries, in bezug auf klinische Erscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen. Was nun die histologischen Veränderungen, welche in diesen Fällen sowie auch überhaupt bei den das Rückenmark komprimierenden Tumoren im Rückenmark vor sich gehen, betrifft, verweise ich den Leser auf die Monographie von E. Flatau (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1910 und Über Rückenmarkstumoren. Handb. d. Neurologie v. Lewandowsky. Bd. II), wo auch die gesamte bezügliche Literatur angegeben ist. An dieser Stelle mache ich nur kurz auf die wichtigsten Anhaltspunkte aufmerksam.

Bei Wirbeltumoren, welche in den Rückenmarkskanal bis an die Dura einwachsen, dieselbe zwar unversehrt lassen, aber einen Druck auf das Rückenmark üben, findet man an der Druckstelle eine verschwommene Konfiguration des Rückenmarksquerschnittes; die mikroskopische Untersuchung pflegt gewöhnlich eine areolare Beschaffenheit der weißen Substanz zu erweisen. Ferner sieht man Quellung der Myelinscheiden, Zerfall derselben, Bildung von großen, hohlen Maschen, Quellung und Atrophie der Achsenfortsätze, schwache Proliferation der Glia.

Bei gutartigen, in den Rückenmarkskanal eindringenden und das Rückenmark komprimierenden Tumoren (Osteoma), begegnet man mitunter an der Druckstelle starken Veränderungen des Rückenmarks, nebst einer sekundären Entartung. In der Literatur findet man nur spärliche Angaben über derartige Fälle (Reid, Bielschowsky, Pereyr, Gowers, Schlesinger, Hermes, Nonne). Ich selbst habe mit Sterling einen Fall von Osteom beschrieben (Bornstein-Sterling, Über Rückenmarkskompression bewirkende Osteome des Rückenmarkskanals. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. XIII, 1912), wo die mikroskopische Untersuchung die stärksten Veränderungen an der der größten Kompression entsprechenden Stelle erwies; außer einer kompletten Defiguration wies das Rückenmark eine ungeheure Zerstörung sowohl der grauen als auch der weißen Substanz auf, und hat auch das Myelin starke Veränderungen erlitten (fast gänzliche Atrophie desselben oder aber Zerfall); weiter — eine enorme Vergröße-

zung der Gefäßzahl, Erweiterung derselben, dichte Füllung mit Blut nebst Verdickung einiger Wände sowie auch unzählige Kerne, deren Mehrzahl Gliakerne, zum Teil aber auch Endothelialzellen darstellten, die unzweifelhaft im Zusammenhange mit den Gefäßen standen. In bezug auf die graue Substanz zeigte die Nisslsche Methode außerdem an der Stelle der stärksten Kompression eine beinahe gänzliche Atrophie der Zellen der Vorderhörner oder bedeutende Veränderungen derselben (Verkleinerung, Abrundung, Fehlen von Fortsätzen usw.). Ausgeprägte absteigende Degeneration in den seitlichen und vorderen Pyramidenbahnen. Sämtliche dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen wiesen unzweifelhaft einen atrophischen Charakter auf; entzündliche Veränderungen konnten nicht festgestellt werden.

Auf Grundeigener Untersuchungen konstatiert Flatau in bezüglichen Fällen folgende Veränderungen der Rückenmarkssubstanz: das Rückenmark erleidet durchwegs eine Verunstaltung, so daß es mitunter einem Band ähnlich wird. Die mikroskopischen Veränderungen beruhen meistens auf Bildung von unregelmäßigen und nicht scharf konturierten gelichteten Herden am Querschnitte, vorwiegend in den Hinterseitensträngen (höchstwahrscheinlich im Zusammenhang mit der üblichen Lokalisation der Tumoren an den Seiten und an der hinteren Fläche). Die Herde zeigen eine areolare Beschaffenheit; man beobachtet Quellung, Zerfall, Atrophie der Myelinscheiden nebst Quellung, Verunstaltung der Achsenfortsätze; ferner Verunstaltung und Atrophie der Nervenzellen. Die Gefäße sind erweitert und zeigen keine stärkeren Veränderungen. Die perivaskulären und pericellulären Lymphräume bleiben meistens unverändert. Als wichtige Tatsache ist ein ziemlich häufiges Erhalten der Nervenzellen und der Achsenfortsätze, trotz einer sehr starken Verunstaltung derselben hervorzuheben. Flatau macht ganz besonders aufmerksam auf das Fehlen von entzündlichen Veränderungen par excellence an der Kompressionsstelle. Obige Tatsache sowie auch die unbedeutende Entwicklung von sekundären Entartungen, trotz einer nicht selten riesigen Verunstaltung des Querschnittes an der Kompressionsstelle, liefern den Beweis einer beträchtlichen Restitutionsfähigkeit des durch den Tumor komprimierten Rückenmarks.

In bezug auf die Pathogenese jener Kompressionsveränderungen ist Flatau der Meinung, daß dieselben infolge von meistens durch mechanische Momente erzeugten Zirkulationsstörungen und Stauungen entstehen. Bei den extramedullären Tumoren haben wir es fast ausschließlich eben mit diesen Momenten zu tun. Das Wesen dieser Wirkung sowie auch die Graduierung derselben sind noch nicht mit genügender Klarheit bestimmt worden. Dies wäre einzig auf experimentellem Wege zu erreichen.

Kahler war der erste, der im Jahre 1882 die Resultate seiner Experimente an Hunden veröffentlichte; er bezweckte die Veränderungen zu untersuchen, welche sich im Rückenmark infolge einer künstlich ausgeübten Kompression entwickeln (Über die Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. Prager med. Zeitschr. f. Heilkunde). K. spritzte den Hunden intraspinal geschmolzenes Bienenwachs ein, welches, indem es erstarrte, das Rückenmark auf einer gewissen Strecke mit einer komprimierenden Schicht umgab. Kahler ließ die operierten Tiere verschiedene Zeit am Leben: von einigen Stunden bis mehreren Monaten, worauf er die Rückenmarke mikroskopisch untersuchte. Die Veränderungen bestanden vor allem in einer sehr starken Quellung der Achsenzylinder, welche entweder herdweise oder aber an einzelnen Fasern auftrat; an manchen Stellen führte diese Quellung bis zum Zerfall der Fasern in einzelne Fragmente. Die Intensität und Ausdehnung dieser Veränderungen waren der Stärke der ausgeübten Kompression direkt proportionell. In der grauen Substanz beobachtete man Unterschiede in der Färbung gewisser Zellen; weiter Quellung und Vakuolisation, zuweilen auch Blutergüsse in Gestalt von Punkten; in einem Fall sogar eine Höhlenbildung. In dieser Arbeit stellt Kahler die Behauptung auf, daß die Veränderungen der Nervenfasern primäre, von rein mechanischen Momenten abhängige wären und verneint den entzündlichen Charakter jener Veränderungen, dessen Voraussetzung sich zunächst bei oberflächlicher Untersuchung aufdringt.

Die erste größere Arbeit über diese Frage erschien erst neun Jahre später. Im Jahre 1890 veröffentlichten Rosenbach und Stscherbak ein Studium: „Über die Gewebsveränderungen des Rückenmarks infolge von Kompression“ (Virchows Archiv, Bd. 122). In der Einleitung führen sie die oben erwähnten Ansichten von Kahler an und besprechen die einschlägigen Experimente von Blumental (1886), die mir jedoch im Original nicht zugänglich waren. Blumental übte die Kompression mit Hilfe von Laminarien aus und fand, daß bei einigen Tieren, welche nach der Operation eine Lähmung der hinteren Extremitäten zeigten, die mikroskopische Untersuchung eine Pachymeningitis erwies. Die Veränderungen im Rückenmark waren am stärksten in den Vordersäulen und nahmen allmählich in der Richtung der Hinter säulen ab. Blumental betrachtet den anatomischen Vorgang ebenfalls als reine Degeneration, ohne Spur von Entzündung. Rosenbach und Stscherbak führten ihre Experimente an Hunden in der Weise aus, daß sie mit Hilfe des Trepanns in den Wirbeln eine Öffnung ausbohrten und in den Rückenmarkskanal sterilisierte silberne Kügelchen und Stäbchen hineinschoben; die Kügelchen hatten durchschnittlich 3 mm Umfang, die Stäbchen dagegen eine Länge von 2 mm. In klini-

scher Beziehung verhielten sich die Tiere ganz verschieden. Bei einigen stellte man nur die Parese einer der operierten Seite entsprechenden Extremität fest, wobei diese Parese mehr oder weniger unverändert bis zum Tode anhielt. Andere Tiere wiesen während der ganzen postoperativen Periode weder Lähmungen noch Parese auf, und wurde nur einige Tage nach der Operation eine Abschwächung beider hinteren Extremitäten nebst Störungen des Ganges beobachtet, welcher zum Teil einen spastischen Charakter trug, zum Teil aber Ataxie zeigte. Sensibilitätsstörungen konnten nicht mit voller Bestimmtheit festgestellt werden. Die anatomopathologischen Veränderungen waren gleichfalls nicht überall die gleichen. In einigen Fällen war die Dura an der Stelle verdickt, wo sich das Kügelchen befand, wobei jedoch weder Verwachsungen noch Eiterungen beobachtet wurden. Die Pia blieb normal. Das Rückenmark selbst wies in einer Reihe von Fällen keinerlei makroskopische Veränderungen auf; in anderen dagegen wurden unbedeutende Veränderungen der Konfiguration nebst lokaler Gewebsweichung beobachtet.

Bei mikroskopischer Untersuchung bedienten sich die Autoren des Carmins und des Hämatoxylins mit Eosin als Färbungsmethoden. In betreff der histologischen Veränderungen teilen die Verfasser die Resultate in zwei Kategorien ein. In Fällen, wo makroskopisch eine lokale Veränderung der Rückenmarkskonfiguration beobachtet wurde, fanden sie an dieser Stelle, an den Querschnitten, Gewebsausfall in Gestalt eines unregelmäßigen Sektors, welcher vom übrigen Querschnittsteile durch den eingerissenen Rand des veränderten Gewebes abgegrenzt war, von dem in jenen Sektor verdickte Gliabalken eindringen. Derartige Veränderungen sind an der Kompressionsstelle selbst beobachtet worden. Unmittelbar oberhalb und unterhalb dieser Stelle blieben die Veränderungen die gleichen: Fehlen von Nervelementen, erweiterte Gliamaschen, zerstreute Spinnzellen; mitunter auch Gefäße mit verdickten Wänden, von roten Blutkörperchen ausgefüllt. In derselben Hälfte eines solchen Querschnittes, im Vorderteile der Seitenstränge und im inneren Teile der hinteren war das Gewebe von abweichender Beschaffenheit: der Bau der weißen Substanz war hier wohl erhalten, jedoch fand man anstatt des üblichen Bildes verdickte Gliabalken, bedeutend und unregelmäßig erweiterte Öffnungen zwischen denselben, Myelinscheiden, die ihrer normalen runden Form und spezifischen Baues und Aussehens beraubt wurden; in vielen derselben fehlten die Achsenzylinder gänzlich, in anderen wieder waren sie stark verdickt, gequollen; noch in anderen nahm man verschiedenartig gefärbte zerfallene Reste wahr. In einigen Fällen wurden an der Kompressionsstelle selbst die gleichen Veränderungen festgestellt, jedoch verlief der Prozeß ohne Gewebsausfall. In der grauen Substanz stellte man entweder gleich wie

in der weißen Gewebsausfall fest, der sich auch auf die Hörner erstreckte, oder aber nur eine Trübung der Grundsubstanz, unklare Konturen der Zellen und der Fasern, Quellung, Trübung und Vakuolisierung in den meisten Zellen. Jedoch war an den nach der Weigertschen Methode angefertigten Präparaten festzustellen, daß, trotz des getrübten und unklaren Aussehens, die graue Substanz dennoch erhalten blieb. An der Kompressionsstelle pflegte der Zentralkanal erweitert zu sein, die seine Wandung auskleidenden Zellen waren stellenweise getrennt und demzufolge konnte der Kanal leicht entzweigerissen werden. Bei länger als einen Monat andauernder Kompression fand man sekundäre Degeneration, sowohl auf- als auch absteigende.

In der zweiten Kategorie von Fällen, wo das Rückenmark makroskopisch unverändert blieb, obwohl die Kompression unzweifelhaft stattgefunden und eine Reihe von klinischen Störungen herbeigeführt hat, stellten sich völlig verschiedene histologische Veränderungen ein. Man fand nämlich an der Kompressionsstelle und dicht daneben Hohlräume, die mitunter unbedeutend, zuweilen aber so groß waren, daß deren Gewebe zerfiel, falls es nicht vorher in Celloidin eingebettet wurde. Diese Hohlräume pflegten mitunter leer zu sein, meistens enthielten sie aber eine amorphe homogene, kolloidähnliche Masse, welche sich mit Carmin blaß-rosa färbte — das sog. plasmatische Exsudat. Die Hohlräume waren vom Zentralkanal unabhängig und nahmen vorwiegend die graue Substanz ein. Zugleich wurde stets eine sehr starke Erweiterung des Zentralkanals in der Frontalrichtung beobachtet; der Kanal war ebenfalls gänzlich oder aber teilweise mit dem plasmatischen Exsudat ausgefüllt.

Was nun die Veränderungen des Rückenmarksgewebes in derartigen Fällen betrifft, so konstatierten die Autoren, daß an der Durchschnittpерipherie, d. h. in den Strängen der weißen Substanz und in den erhaltenen Segmenten der grauen Substanz keine stärkeren Veränderungen zu finden waren; man beobachtete lediglich eine allgemeine Trübung des Nervengewebes und der Ganglienzellen, sowie auch eine geringe Infiltration mit Lymphoidzellen. Stärkere Veränderungen sind nur an den dem Höhlenrand unmittelbar anliegenden Stellen beobachtet worden. Was die graue Substanz anbetrifft, so waren die oben ange deuteten Veränderungen stark ausgeprägt; zuweilen begegnete man mitten im plasmatischen Exsudat in der Höhle einigen Nervenzellen, deren Protoplasma mit dem Exsudat in eine amorphe Masse zusammenzufließen schien. In der Nachbarschaft einer solchen Höhle wurden in der weißen Substanz zahlreiche gequollene, verunstaltete oder zerfallende Achsenzylinder festgestellt: die Myelinscheiden solcher Nervenfaser waren ebenfalls in bezug auf Bau und Aussehen verändert, mitunter erweitert. Das Glianetz pflegte normal zu bleiben. Weiter

heben die Autoren ausdrücklich das Ausbleiben von sekundären Degenerationen hervor, trotz der langandauernden Kompression.

Auf Grund ihrer Untersuchungen gelangen die Autoren zu folgenden Schlüssen:

1. Die histopathologischen, durch Kompression herbeigeführten Veränderungen tragen keinen entzündlichen Charakter.

2. Ein Teil dieser Veränderungen, und zwar die lokalen Herdsveränderungen in komprimiertem Gewebe hängen wahrscheinlich vom direkten Einflusse der Kompression auf die entsprechende Stelle des Nervengewebes ab und rufen hier eine Ernährungsstörung hervor, besonders in der weißen Substanz, was bei einem längeren Andauern der Kompression zu lokaler Erweichung, zur Nekrobiose führt. Dieser nekrobiotische Prozeß erzeugt eine sekundäre Proliferation der Bindegewebelemente. Die direkte, mechanische Wirkung der Kompression auf das anliegende Gewebe wird hier einigermaßen auch durch deren indirekte Wirkung — die Hemmung des Lymphabflusses — unterstützt.

3. Veränderungen der dritten Kategorie: die Bildung von Hohlräumen mit plasmatischem Exsudat und die Veränderungen der Nervenfasern um jene Hohlräume herum werden von den Autoren ausschließlich von der indirekten Wirkung der Kompression durch Störungen im Abflusse der Lymphe oder des Liquor cerebrospinalis abhängig gemacht, was eine Exsudation des Saftes aus den Blutgefäßen, nebst einer Kompensationserweiterung des Zentralkanals herbeiführt. Die aus den Gefäßen hervortretende Lymphe überschwemmt die graue Substanz und scheint deren Elemente aufzunehmen. Eine derartige Höhlenbildung wird von den Autoren mit der Höhlenbildung im Rückenmark (in der Syringomyelie) verglichen.

Die nächstfolgende größere experimentelle Arbeit über Kompression des Rückenmarks erschien erst 11 Jahre später, und zwar im Jahre 1901 die Arbeit von Faworskij aus Kazan (A. Faworskij, Beiträge zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks bei Kompression. Kazan. 1901). Der Verfasser führte seine Experimente an Katzen aus. Zur Kompression des Rückenmarks bediente er sich der Glasperlen von $\frac{3}{4}$ —1 mm Durchmesser und der Laminariastäbchen (*Laminaria digitata*) von $\frac{1}{2}$ —1 mm Länge. Die Tiere blieben am Leben während 2 bis 9 Monaten. Die von Faworskij angewendeten mikroskopischen Untersuchungsmethoden kommen bereits den gegenwärtigen näher: ein Teil des Materials wurde in Alkohol aufbewahrt und nach der Nisslschen Methode untersucht, ein anderer Teil dagegen kam in die Müllersche Flüssigkeit; darauf wurden die Präparate nach der Methode von Weigert-Pal und von Marchi angefertigt. Im ganzen sind 33 Experimente ausgeführt worden.

Die Resultate, zu denen der Autor gelangte, sind im allgemeinen denjenigen von Stscherbak und Rosenbach analog. Demzufolge verzichten wir auch auf eine nähere Beschreibung der von Faworskij ermittelten histologischen Veränderungen und geben lediglich jene Punkte an, in bezug auf welche ein Meinungsunterschied zwischen Faworskij und den oben angeführten Autoren besteht. Gleich wie die letzteren, ist auch Faworskij der Ansicht, daß die Hauptveränderungen des Nervengewebes von der Lymphstauung und des Gewebsödemes abhängig seien, wobei er sich jedoch nicht entschließt, mit voller Bestimmtheit zu behaupten, ob die Proliferation des Gliagewebes an den Stellen, wo das Nervengewebe atrophiert ist, keinen entzündlichen Charakter trägt. Was die histologischen Einzelheiten anbelangt, so bezweifelt Faworskij auf Grund seiner eigenen Beobachtungen einige von Stscherbak und Rosenbach ermittelten Veränderungen.

Die Erweiterung des Zentralkanals an der Kompressionsstelle wird von Faworskij nicht für eine konstante Erscheinung gehalten; er empfiehlt Vorsicht bei Bestimmung der Kanalbreite bei Tieren, da in dieser Hinsicht auch in der Norm Schwankungen bestehen können. Die in den Nervenzellen stattgefundenen Veränderungen, welche er übrigens auch selbst beobachtete, empfiehlt er ebenfalls mit mehr Vorsicht zu beurteilen, als dies von Rosenbach und Stscherbak getan wird; Faworskij entschließt sich nicht mit voller Bestimmtheit zu sagen, ob wir es hier mit einer eigentlichen Vakuolisierung der Zellen zu tun haben; er macht auf die Chromatolysebilder bei normalen Tieren aufmerksam, welche den bei Kompressionsvorgängen beobachteten Veränderungen analog sind; zuletzt behauptet er, nirgends ein Auflösen der Zellen in eine amorphe Masse wahrgenommen zu haben, wie dies von jenen Autoren beobachtet wurde. Nach Faworskij dürfen die Zellveränderungen jedenfalls nicht für spezifische gehalten werden. Der Verfasser betont überhaupt mehrfach die große Widerstandsfähigkeit der grauen Substanz gegen Kompression, und im Zusammenhang damit bezweifelt er die Höhlenbildung im Rückenmark bei Kompression (besonders in der grauen Substanz). Faworskij weist auf die Tatsache hin, daß Rosenbach und Stscherbak diese Höhlen in denjenigen Rückenmarken beobachteten, welche in bezug auf die Konfiguration der weißen Substanz unverändert geblieben, daß auch mikroskopisch keine Veränderungen in derselben festzustellen waren, und daß es, angesichts dessen, kaum auf eine so bedeutende Stauung der Lymphe und Ödem des Gewebes zu schließen wäre, die bis zur Höhlenbildung führen könnten. Faworskij stellt die Meinung auf, das jene Höhlen als Folge von Trauma und Quetschung des Rückenmarks zu betrachten seien.

Die Arbeit von Faworskij stellt unzweifelhaft einen Fortschritt in

den Untersuchungen über die Histopathologie der Kompressionsprozesse im Rückenmark dar. Was die histologischen Feinheiten anbetrifft, so ist eins zunächst hervorzuheben, daß Verfasser hauptsächlich dank den neueren Methoden der mikroskopischen Technik das Eindringen von Zellelementen (gliogenen, bindegewebigen) in die im Zerfall begriffenen Nervenfasern wahrgenommen hat und somit, wenn er auch nicht zur Erklärung des histologischen Prozesses beigetragen, doch wenigstens den Weg angezeigt hat, den künftighin die Untersuchungen zu betreten haben; ferner untersuchte er mit mehr kritischem Sinn die in den Nervenzellen beobachteten Veränderungen und gab eine Beschreibung der Neurophagieerscheinung; zuletzt machte er darauf aufmerksam, daß die von Rosenbach und Stscherbak beobachteten Rückenmarkshöhlen höchstwahrscheinlich nicht von Kompression, sondern vom Trauma herrührten. Wie es sich aus weiteren Untersuchungen herausgestellt, und wie wir es auf Grund eigener Untersuchungen beweisen werden, war die Behauptung von Faworskij in dieser letzten Beziehung eine richtige nicht nur in bezug auf die Bildung der Höhlen im Rückenmark, sondern auch überhaupt, in bezug auf andere, für die Kompressionsvorgänge als spezifisch erachteten, histologischen Veränderungen. Nach der Darstellung der Resultate unserer eigenen Untersuchungen werden wir auf diese Frage genauer eingehen.

Die Frage der mit der Rückenmarkskompression verbundenen Veränderungen ist im Laufe des letzten Jahrzehnts überhaupt nicht aufgenommen worden. Erst mit der Entwicklung der Diagnostik von Rückenmarkserkrankungen infolge von Kompression durch Tumoren oder cariöse Wirbel, und besonders mit Zunahme von Krankheitsfällen, welche infolge von Kompressionsprozessen im Rückenmark entstanden und mit günstigem Erfolg operiert wurden, d. h. mit voller Restitution der vor der Operation aufgehobenen Nervenfunktion, begann das rein theoretische wissenschaftliche Interesse für diesen Vorgang größer zu werden. Es werfen sich nun Fragen von höchster Bedeutung auf, für welche die bisher ausgeführten Experimente keine genügende Antwort gaben. Die bisherigen Untersuchungen vermochten den im Rückenmarksgewebe durch Kompression sich vollziehenden histopathologischen Prozeß nicht genügend zu erklären, weder in bezug auf deren wesentliche Einzelheiten, noch in bezug auf ihren gesamten Verlauf vom Beginn bis zu den Endperioden, noch in bezug auf die vermutliche Spezifität der Kompressionsalterationen. Dies wird leicht begreiflich, wenn man die Mängel der damaligen Färbungsmethoden erwägt, besonders in bezug auf die Nervenfasern und die Glia. Ferner vermochte das Verhältnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen zu den klinischen Erscheinungen nicht gedeutet werden: ob und in welchem Maße die zwei Erscheinungskategorien einen gegenseitigen Parallelismus

aufweisen; ob und in welchem Maße ein gewisser Grad von anatomischen Veränderungen diesem oder jenem Zustande der Nervenfunktionen entspricht.

Zu diesen Zwecken leiteten wir also unsere Untersuchungen ein. Es war unser Bestreben, das Wesen selbst des anatomischen Vorganges besser zu erleuchten durch Anwendung von neuesten mikroskopischen Untersuchungsmethoden und die Frage der Spezifität der beobachteten Veränderungen für die Kompressionsvorgänge zu untersuchen. Weiter versuchten wir das Verhältnis zwischen den histologischen Veränderungen und der Nervenfunktion festzustellen. Daraus entstand eine Frage von prinzipieller Bedeutung, und zwar, ob bei Anwendung der neuesten histologischen Untersuchungsmethoden derjenige Zustand der Gewebe festzusetzen sei, welcher dem aktiven oder inaktiven Zustande des Organs entspricht.

Technik der Experimente.

Wir führten 30 Experimente vorwiegend an jungen Hunden aus, indem wir uns dabei möglichst genau nach den Gesetzen der Antisepik richteten¹⁾. Bei der Narkose bedienten wir uns entweder des Chloroforms oder des Äthers, oder auch des Äthers mit Chloroform. Die Operation wurde in der Weise ausgeführt, daß, nach Bloßlegung des Rückenmarks auf einer Strecke von 1 oder 2 Wirbeln meistens im Dorsalmark (meistens am mittleren, zuweilen aber in oberen oder unteren Dorsalsegmenten), ganz vorsichtig ein Stückchen eines Laminariastäbchens (*Laminaria digitata*) von verschiedenem Durchmesser ($\frac{2}{3}$ bis 2 mm) in den Wirbelkanal (zwischen Dura und Wirbel) eingeführt wurde. In 4 Experimenten wurde von der üblichen Methode abgetreten und statt des länglichen Laminariastäbchens wurden angewendet: 2 mal ein aus demselben Material geschliffenes Kügelchen, 1 mal ein dicker seidener Faden, der das Rückenmark quer umschlang, 1 mal Glasperlen. Die Wunde wurde zusammengenäht und das Tier von 15 Minuten an bis über drei Monate am Leben gelassen. — An dieser Stelle bemerken wir von vornherein, daß unsere Experimente in 2 Hauptgruppen zerfallen. In die erste Gruppe gehören diejenigen Experimente, wo die Laminaria im Wirbelkanal bis zum Tod steckenblieb, welcher entweder spontan eintrat, oder aber töteten wir selbst das Tier.

Zur zweiten Gruppe sind diejenigen Experimente zu rechnen, wo

¹⁾ Trotzdem wurde aber in einigen Experimenten, zum Teil bereits bei der Sektion, zum Teil aber bei der mikroskopischen Untersuchung eine eitrige Entzündung festgestellt; angesichts dessen wurde jenen Fällen bei unseren histologischen Erwägungen keine Rechenschaft getragen (Fall II, IV, V, IX, XII, XV, XVI, XXX).

die Laminaria im Wirbelkanal längere oder kürzere Zeit blieb (einige Minuten bis 1 Woche), wonach sie herausgenommen wurde. Hier wäre noch eine spezielle Untergruppe auszusondern (Exp. XXI, XXII), wo die Laminaria sofort nach Auftreten von Lähmungserscheinungen an den hinteren Extremitäten beseitigt wurde; man wartete sodann die Restitution der Nervenfunktion ab und tötete das Tier nach Rückkehr derselben.

Experiment I.

23. X. 04. Nachdem Haut und Muskel zerschnitten und ein Bogen nebst Dornfortsatz im unteren Halsteile reseziert wurden, führte man intraspinal ein Stückchen von Laminaria von 2,5 : 3 mm Dicke ein (das Ende war etwas abgehobelt und ging leicht hinein). Die Dura blieb unversehrt; die Wunde wurde zusammengenäht.

24. X. 04. Der Hund scheint nach der gestrigen Operation noch gleichsam betäubt, apathisch, schläfrig zu sein; er bleibt in derselben Lage, in welche man ihn gebracht hat; weder in den hinteren, noch in den vorderen Extremitäten sind willkürliche Bewegungen wahrzunehmen. Gänzlich fehlen von Muskelspannungssteigerung. Kniephänomen beiderseits lebhaft; der Achillessehnenreflex ist nicht zu erzeugen; bei Versuchen, denselben herbeizuführen — Beugung der Finger und Kontraktion des M. tibialis post. Bei Reizung des vorderen Sohlenabschnittes (besonders an der Außenseite) — lebhafte Fingerbeugung.

25. X. 04. Paraplegia posterior. Sehr geringe Bewegungen der Vorderpfoten. Patellarreflex sehr lebhaft; Achillessehnenreflex erhalten. Flexio plantaris. Muskeltonus ohne wahrnehmbare Veränderungen.

26. X. 04. Paraplegia posterior: Dasselbe in den Vorderpfoten (beim Rufen — unbedeutende Bewegungen); willkürliche Bewegungen sind nicht zu sehen. Patellarreflex sehr lebhaft; Achillessehnenreflex — normal. Muskeltonus normal. Flexio plantaris. Von Zeit zu Zeit — Streckung der hinteren Extremitäten.

27. X. St. idem.

28. X. Der Hund kann weder auf den Pfoten stehen, noch destoweniger einen Schritt tun. Heute war zu sehen, wie er in hängender Position, am Kopfe gehalten, mit beiden Hinterpfoten Bewegungen ausführte, die das Kratzen des Bauches bezweckten. Mitunter sind dieselben Bewegungen auch beim Liegen zu beobachten. Reflexe in demselben Zustande wie vorher. Von Zeit zu Zeit bewegt er sehr träge die Vorderpfoten. Die Spannung in den Hinterpfoten ist heute häufiger und stärker.

29. X. Keine willkürlichen Bewegungen wahrzunehmen; vielleicht etwa sehr unbedeutende in den Vorderpfoten. Faßt man den Hund bei der Haut und hält ihn in die Höhe, so zeigen die Hinterpfoten kein schlaffes Herabsinken, wie dies sonst bei Rückenmarksdurchschneidung vorzukommen pflegt, sondern sind meistens steif gestreckt. Bewegen wir dabei die gehaltene Haut, so nimmt man öfters die Bewegung des Bauchkratzens mit den Hinterpfoten wahr, bald von der einen, bald von der anderen Seite. Diese Kratzbewegung, sowie auch die Anspannung der Hinterpfoten bilden die auffallendsten Bewegungserscheinungen beim Tiere. Die Kratzbewegung tritt oft auf und läßt sich äußerst leicht hervorrufen, wenn das Tier längs dem Rückgrat gekratzt wird (unterhalb der Operationsstelle) und vom Brustkorbe aus. Dieser Reflex tritt stets einseitig hervor; vom Halse aus ist er nicht hervorzurufen. Dagegen treten bei den geringsten, für Reflexuntersuchung der hinteren Extremitäten unentbehrlichen Manipulationen, die Spannungen der hinteren Extremitäten beiderseits gleichzeitig auf.

Patellarreflex sehr gesteigert; Achillessehnenreflex undeutlich (durch die sich beugenden Muskeln der vorderen Unterschenkelfläche verborgen). Sohlenreflex — sehr lebhaft Flexion bei gleichzeitigen Abwehrbewegungen in Form von einer unbedeutenden Beugung der bezüglichen Extremität im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk.

Bei passiven Bewegungen kann eine leichte Steigerung der Muskelspannung wahrgenommen werden, sogar dann, wenn die hintere Extremität nicht angespannt ist. Bei diesen sämtlichen Bewegungen der hinteren Extremitäten bleiben die vorderen unbeweglich und in geringer Flexion. Der Tonus derselben zeigt keine wahrnehmbaren Veränderungen.

Harnverhaltung und unwillkürlicher Harnabgang. Retentio alvi.

Die Wunde heilte per primam.

30. X. St. idem. Der Hund heult ununterbrochen ohne sichtbaren äußeren Grund; er scheint heftige Schmerzen zu haben.

31. X. In den Hinterpfoten fast ununterbrochene, sehr starke tonische Spannungen, während deren die Pfoten gestreckt und angespannt sind. Patellarreflex sehr lebhaft. Achillessehnenreflex ebenfalls lebhaft. Flexio plantaris. Die Kratzbewegung läßt sich bei denselben Umständen hervorrufen, wie vorgestern (29. X.). Bei passiven Bewegungen eine Muskelspannung, stärker als vorgestern und gestern. Retentio et incontinentia urinae et alvi. Eiterung im rechten Auge.

Tod am 31. X. abends.

Sektionsbefund. I. XI. 04. Im Rückenmark sind nirgends entzündliche Spuren zu sehen, nur in der unmittelbaren Nachbarschaft der Laminaria findet man stellenweise rötliche Häutchen an der Dura. Nach Entfernung der Wirbelbögen und Bloßlegung des Rückenmarks von hinten, ist wahrzunehmen, daß die Laminaria stark angequollen ist, so daß dieselbe einerseits dem Rückenmark, andererseits der Wirbelsäule eng anliegt: sie nimmt die linke Rückenmarkshälfte in der Gegend des 7.—8. Halswirbels und des I Dorsalsegments ein. Betrachtet man das Rückenmark von hinten, so bekommt man in dieser Gegend bloß die rechte, etwas nach rechts abgedrückte Rückenmarkshälfte zu sehen, wogegen auf der linken Hälfte derselben die angequollene, sich mit ihrer dunkelbraunen Färbung vom weißen Rückenmark scharf abhebende Laminaria liegt. Diese Laminarien sind mit Leichtigkeit auszuschälen, und niemals kamen Verwachsungen zwischen denselben und dem Rückenmark vor. Ihre Dimensionen betragen $7 \times 5,75$ mm; die Länge der Laminaria betrug 16 mm. Nach Entfernung der Laminaria bleibt im bezüglichen Teile der Wirbelsäule eine völlig freie Stelle zurück, auf deren Boden die Nervenwurzeln zu sehen sind. Die linke Rückenmarkshälfte scheint ganz verschwunden zu sein. Das komprimierte und in seiner Sagittalrichtung abgeplattete Rückenmark (nach rechts) erinnert an Rückenmarke bei Neubildungen.

Experiment II. Operation am 26. XII. 04.

Dem Hunde wurde intraspinal in den mittleren Rückenmarksteil ein Laminariastück eingeführt (von denselben Dimensionen, wie das vorherige).

Eine Viertelstunde nach der Operation konnte der Hund noch auf allen 4 Pfoten laufen, doch war der Gang langsam, unsicher, indem das Tier die Hinterpfoten weit auseinanderstellte, dieselben steif hielt und öfters umfiel.

Am folgenden Morgen (27. XII. 04) wurde beim Hund eine totale Paraplegie der hinteren Extremitäten konstatiert; in den vorderen sind die Bewegungen erhalten. Der Hund kann nicht laufen, da er sofort auf die Seite fällt. Er kann sitzen, wenn er sich auf die Vorderpfoten stützt und an die Wand lehnt oder auch ohne dies.

Eine genaue Untersuchung ergibt folgendes:

In den hinteren Extremitäten sind keine Bewegungen zu beobachten; zuweilen werden nur bei der Untersuchung tonische Anspannungen der hinteren Extremitäten wahrgenommen. Die Untersuchung der Muskelspannung ermittelt, daß dieselbe in den hinteren Extremitäten nicht gesteigert ist; im Gegenteil, es besteht eine völlige Schaffheit der Muskeln (an der linken Seite etwas schwächer, als an der rechten). Die Bewegungen des Schwanzes normal. Reflexe: Patellarreflex rechts sehr lebhaft; links kann er erzeugt werden, doch erschöpft er sich rasch. Sohlenreflexe unauslösbar. Beim Stechen der Fußsohlen mit einer Stecknadel erhält man öfters gar keine Reaktion; meistens eine normale Beugung. Retentio et incontinentia urinae.

28. XII. Zustand der unteren Extremitäten unverändert. Paralyse flasque. Keine Steigerung der Muskelspannung. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Sohlenreflex normal. Der Hund kann gar nicht laufen und fällt jeden Augenblick um. Nimmt er eine bequeme Position ein und stützt sich auf die Vorderpfoten, so kann er sitzen.

30. XII. Incontinentia urinae. Die schlaffe Lähmung der hinteren Extremitäten dauert an (laufen kann er gar nicht). Patellarreflex beiderseits lebhaft. (Rechts mehr gesteigert als links.) Achillessehnenreflex = 0. Sohlenreflex beiderseits normal. Rechtsseitige Muskelhypotonie; links normale Muskelspannung.

2. I. 05. St. idem.

3. I. 05. Der Hund kriecht mit den Vorderpfoten auf dem Fußboden umher, indem er die hinteren, ganz gelähmten, schlaffen Extremitäten hinter sich schleppt. Patellarreflex beiderseitig lebhaft; rechts lebhafter. Incontinentia urinae hat abgenommen (der Hund ist überhaupt sauberer, pflegt nicht so stark mit Harn durchnäßt zu sein wie früher).

5. I. 05. Schlaffe Paraplegie, wie zuvor. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft; links stärker.

Achillessehnenreflex können beiderseits erhalten werden: rechts stärker als links. Sohlenreflex beiderseits normal. Harnfluß geringer als vorher. Incontinentia alvi.

10. I. 05. St. idem. Geringer Harnfluß. Unwillkürlicher Stuhlabgang. Paraplegia completa. Der Hund schleppt die hinteren Beine nach, indem er sich auf den vorderen vorwärts schiebt. Beim Schleppen reiben sich die Hinterbeine aneinander und hat sich infolgedessen an der Vorderfläche des Kniegelenks eine Hautabschürfung gebildet. Patellarreflex beiderseits lebhaft (rechts stärker). Allgemeinbefinden ziemlich gut.

12. I. 05. Allgemeinbefinden des Hundes viel schlimmer als vorgestern. Er bleibt beständig liegen, ist schläfrig, frißt wenig. Harnfluß stärker. Paraplegie unverändert. Patellarreflex rechts ziemlich lebhaft; links ist er nur mit Mühe zu erhalten. Sohlenreflex beiderseits normal. (Flexio.)

13. I. 05. Heute früh ist der Hund tot vorgefunden.

14. I. 05. Sektion. Die Laminaria ist bis zu den Dimensionen $5\frac{1}{2}$ bis $6\frac{1}{2}$ angequollen und hat den Dorsalteil des Rückenmarks von der linken Seite so stark gedrückt, daß von demselben an dieser Stelle nur ein schmales Band an der rechten Seite zurückgeblieben ist.

Experiment III. 1. I. 1905.

Ein Laminariastift von 2 mm Durchmesser wurde intraspinal in den unteren-mittleren Dorsalteil eingeführt.

2. I. 05. Totale Paraplegie beider hinteren Extremitäten — flasque. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Sohlenreflex normal. Incontinentia urinae. Beiderseitige Muskelhypotonie.

3. I. 05. Totale Paraplegie der unteren Extremitäten (flasque). Starker Harnfluß. Patellarreflex beiderseits lebhaft; links stärker.

5. I. 05. Der Hund liegt im Sterben. Patellarreflex = 0. Unbedeutende Bewegungen der unteren Extremitäten (Beugung).

6. I. 05. Gestern abends Tod. Sektionsbefund. (Laminaria von 8 mm Durchmesser.) Bei der Sektion wurde ermittelt, daß der Laminariastift das Rückenmark an der linken Seite, im Dorsalteile, am 4.—5. Segment, komprimiert hat. An der Kompressionsstelle hat das Rückenmark die Gestalt eines schmalen Streifens von bläulicher Färbung an der rechten Seite des Laminariastiftes angenommen. Sonst hat das Rückenmark ein normales Aussehen.

Experiment IV.

Das Rückenmark wurde vereitert vorgefunden.

Experiment V.

Das Rückenmark ist vereitert vorgefunden worden.

Experiment VI. 19. II. 05.

Im unteren Dorsalteil wurde ein Wirbel beseitigt: Ein Laminariastift von 2—3 mm Durchmesser ist supradural eingeführt worden.

20. II. Am Tage nach der Operation läuft der Hund auf allen 4 Beinen herum; dabei fällt aber eine gewisse Steifheit der Hinterpfoten auf (besonders rechts), nebst Rutschen auf denselben über den Fußboden. Patellarreflex beiderseits sehr stark. Beim Stechen der Sohle Beugung der Finger. Harnfluß.

25. II. Der Hund läuft ganz frei herum: ist heiter. Auf dem Rücken, in der Gegend der Wunde subcutanes Exsudat.

1. III. Exsudat am Rücken fast total resoliert. Dem Anscheine nach, ist das Befinden des Hundes recht gut. Er läuft munter umher, wobei sich jedoch eine gewisse Steifheit der Hinterbeine beobachten läßt. Patellarreflex sehr lebhaft.

8. III. Der Hund läuft aufs beste umher; befindet sich ausgezeichnet. In den Hinterbeinen fällt jedoch eine gewisse Steifheit auf. Patellarreflex sehr stark. Beim Stechen der Sohle mit einer Stecknadel — Abwehrbewegungen in Form von Streckung sämtlicher Finger. Harn- und Stuhlabgang ohne Veränderungen.

17. III. St. idem. Der Hund befindet sich recht wohl; ist heiter, läuft herum; Steifheit der Hinterbeine kann heute nicht ganz bestimmt festgestellt werden. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft; bei Untersuchung des Achillessehnenreflexes Reflex seitens der Finger (bald Beugung, bald Streckung).

30. III. St. idem.

Der Hund wurde noch 6 Wochen am Leben gelassen und der Zustand seiner Hinterbeine blieb unverändert. Das Tier ist am 18. V. getötet worden. Sektion am 19. V. Dieselbe ermittelte eine Verwachsung des Rückenmarks mit Laminaria, deren Dimensionen $3\frac{1}{2}$ mm Breite und $5\frac{1}{2}$ mm Länge betragen. Das Rückenmark war an dieser Stelle ganz unbedeutend abgeplattet.

Experiment VII. 26. III. 05.

Operation am mittleren Dorsalteil. Intraspinale Einführung von einer Laminaria von 6 mm Länge, 2 mm Durchmesser.

27. III. Totale Paraplegie der Hinterbeine; der Hund stützt sich auf den Vorderpfoten, und, die hinteren Beine hinter sich schleppend, kann er auf diese Weise sitzen und auf dem Fußboden rutschen.

Bei Untersuchung der gelähmten Extremitäten ist festzustellen, daß die Muskelspannung in der rechten Extremität eine gesteigerte ist, daß bei deren Streckung, sie zuweilen tonisch angespannt bleibt. Weiter, beiderseitige, stark

gesteigerte Patellarreflexe. Beim Stechen der Sohle — Beugung der Finger; außerdem rechts Zurückziehen der ganzen Extremität (Abwehrbewegung).

30. III. Totale Paraplegie der Hinterpfoten; der Hund schleppt dieselben hinter sich her, indem er sich auf den Vorderpfoten vorwärts bewegt. Zustand etwas apathisch. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Sohlenreflex ist heute nicht hervorzurufen; auch sind keine Abwehrbewegungen zu beobachten. Muskelspannung normal.

2. IV. Nach Entfernung des vor einer Woche eingeführten Laminariastiftes, zeigte sich derselbe bis zu einem Durchmesser von $6\frac{1}{2}$ mm angequollen. Um den Laminariastift herausziehen zu können, mußte noch ein Wirbel reseziert werden. Die Wunde wurde wieder zusammengenäht.

3. IV. 05. Paraplegia inferior posterior completa. Der Hund läuft weniger gut, als vor der zweiten Operation, sogar auf den Vorderpfoten. Patellarreflex sehr gesteigert; Achillessehnenreflex nicht hervorzurufen. Muskelspannung in den Sprunggelenken stark gesteigert. Keine Steigerung der Muskelspannung in den Kniegelenken, Incontinentia et retentio urinae.

7. IV. 05. Totale Paraplegie. Patellarreflex sehr gesteigert. Achillessehnenreflex aufgehoben. Keine Steigerung der Muskelspannung; schlaffe Lähmung. Incontinentia et retentio urinae.

13. IV. Der Hund ist in das Kellerloch hineingefallen und wurde beinahe erstickt; seit gestern ist er schwächer und fast agonisant. Unwillkürlicher Harnabgang. Kniereflexe sind nicht auszulösen; totale Lähmung (flasque).

15. IV. Der Hund kreperte gestern. Hirn und Rückenmark wurden herausgenommen (beim Herausnehmen wurde das Rückenmark an der dünner gewordenen Operationsstelle entzweigerissen).

Experiment VIII. 16. IV. 05.

16. IV. Operation unter Äthernarkose. Einführung eines Laminariastückes in die Gegend des unteren Dorsalteiles (Durchmesser ca. $1\frac{1}{4}$: 2 mm, Länge 6 mm). Die Wunde wurde mit einer Doppelnaht zusammengenäht. An der Laminaria wurde ein Faden hängen gelassen.

17. IV. Der Hund bedient sich nicht der Hinterpfoten; dieselben sind gelähmt. Man kann das Tier wohl auf einen Augenblick auf alle 4 Beine stellen, doch fällt es gleich um, die Hinterpfoten hinter sich schleppend.

Die Untersuchung ermittelt, daß die Gelenkspannung im rechten Hinterbein gesteigert, im linken dagegen normal ist. Patellarreflex beiderseits gesteigert, rechts lebhafter. Sohlenreflex scheint erhalten zu sein. Bei Reizung des Bauches an der rechten Seite — Reflex seitens der rechten hinteren Extremität (Abwehrbewegung), bei Reizung der linken Bauchseite keine Abwehrbewegung. Harnfluß und Harnverhaltung.

18. IV. 05. St. idem.

19. IV. 05. Die Laminaria wurde herausgenommen. Die Wunde enthielt subcutan sehr viel Eiter; derselbe wurde abgelassen, die nekrotischen Wundränder aufgefrischt, die Wunde mit Jodtinktur angefeuchtet und nicht ganz zusammengenäht, sondern mit Jodtinktur durchtränkte Gaze hineingeführt. Der herausgenommene Laminariastift hatte folgende Dimensionen: Durchmesser 4×5 mm, Länge 6 mm.

20. IV. 05. Hinterpfoten gelähmt; dabei ist aber eine gewisse stärkere Neigung als zuvor zu beobachten, sich auf den Hinterpfoten aufzurichten (besonders auf der rechten). Der Verband wurde gewechselt und ein frisches Stück Jodoformgaze subcutan eingeführt.

21. IV. Stellt man den Hund aufrecht, so kann das Tier auf den Hinterpfoten (auf dem Dorsum pedis), bei gekreuzten Beinen stehenbleiben; es kann

nicht auf den Hinterpfoten laufen, sondern es bewegt die vorderen, den hinteren Körperteil samt den Hinterpfoten hinter sich schleppend. Der Verband wurde gewechselt. Die Wunde scheidet etwas Eiter aus. Der Hund ist apathisch; sein Zustand macht den Eindruck eines fieberhaften.

22. IV. Verbandwechsel. Verminderte Eiterabsonderung aus der Wunde. Status idem.

24. IV. Der Hund kann sich nicht auf den Hinterpfoten aufrecht halten. Kniereflex links sehr lebhaft; rechts schwer zu erzeugen. Verbandwechsel.

28. IV. St. idem. Verbandwechsel.

1. V. Der Hund ist tot aufgefunden.

Experiment IX. 4. VI 05.

Rückenmark weich, vereitert an der Operationsstelle; unbrauchbar.

Experiment X. 18. VI. 05.

18. VI. 05. Einführung einer Laminaria von derselben Größe, wie im vorigen Experiment, am Dorsalteil der Wirbelsäule.

19. VI. 05. Der Hund läuft herum, doch sind seine Hinterpfoten unbeholfen, steif. Die Untersuchung ermittelt eine gesteigerte Spannung im Hüft- und Kniegelenk. Patellarreflex beiderseits stark gesteigert. Sohlenreflex-Flexio plantaris.

27. VI. 05. Der Hund befindet sich wohl; beim Gehen nimmt man keine größeren Veränderungen in den Hinterpfoten wahr; von Zeit zu Zeit ein kaum bemerkbares Wanken. Patellarreflex beiderseits beträchtlich gesteigert; bei Untersuchung des Sohlenreflexes, ist heute keine deutliche Fingerbeugung festzustellen, dagegen tritt öfters eine Abwehrexension nebst begleitendem Zurückziehen der ganzen Extremität (Beugung) auf.

12. VII. Der Zustand des Hundes ist gut; das Tier läuft herum; von Schwäche der Hinterbeine ist nichts zu sehen.

Experiment XI. 22. X. 05.

22. X. 05. Nach Eröffnung der Wirbelsäule wurde dem Hunde intraspinal ein Stück Laminaria von 1 cm Länge, $\frac{1}{2}$ mm Dicke eingeführt, worauf die Wunde zusammengenäht wurde.

Eine halbe Stunde nach der Operation erwachte der Hund von der Narkose und fing an sich am Boden zu schleppen, die Hinterbeine deutlich hinter sich ziehend, indem er zuweilen versuchte sich auf dieselben aufrecht zu stellen.

23. X. 05. Allgemeinbefinden des Hundes gut. Paraparese der Hinterbeine, rechts stärker als links. Der Hund stellt sich auf die Hinterpfoten, doch fällt er bald wieder auf die rechte Seite um, kriecht mit weit auseinandergespreizten Hinterpfoten; dabei fällt eine größere Abschwächung der rechten Pfote auf; fängt er an etwas schneller zu kriechen, so fällt er gleich auf die rechte Seite um, da die rechte Extremität jeden Augenblick unter den Körper gleitet; zuweilen schleppt er beide Hinterpfoten hinter sich her und bewegt sich dann, indem er nur die Vorderpfoten gebraucht und den Hinterkörper hinter sich zieht.

Patellarreflex rechts bedeutend stärker als links; ebenfalls verhält es sich mit dem Sohlenreflex (Beugung der Finger und deren unbedeutende Auseinanderspreizung).

24. X. 05. Die Paraparese nimmt zu, der Hund schleppt beide Hinterpfoten hinter sich her (die rechte mehr als die linke).

25. X. 05. Beinahe totale Paraplegie. Der Hund rutscht vorwärts auf den vorderen Pfoten, die hinteren nachschleppend; in der linken nimmt man noch einige unbedeutende willkürliche Bewegungen wahr. Patellarreflex sehr lebhaft beiderseits. Beiderseitige Flexio plantaris. Die Bauchreizung mit der Stecknadel ruft keine Abwehrbewegungen hervor.

26. X. Operation: Herausnahme der Laminaria und Zusammennähen der Wunde. Dimensionen der herausgenommenen Laminaria: Dicke an der Spitze $1\frac{1}{2}$ mm, an der Basis dagegen beinahe 3 mm.

27. X. Allgemeinbefinden des Hundes gut; Paraplegie und andere Erscheinungen unverändert. Anscheinlich keine Störungen des Harnabganges.

30. X. Gestern abend begann der Hund besser zu gehen, indem er sich bereits auf die Hinterpfoten stützte. Heute läuft er rasch umher; am Laufen beteiligen sich auch die Hinterpfoten, obwohl an ihnen noch eine Schwäche zu bemerken ist; der Hund fällt je einige Augenblicke um (besonders auf die rechte Seite); zuweilen gleiten die Hinterpfoten unter ihn; die linke scheint leistungsfähiger zu sein als die rechte. Bei der objektiven Untersuchung spannt der auf dem Rücken liegende Hund seine Hinterpfoten so stark an, daß es unmöglich ist, Reflexe zu erzeugen. Bei der vertikalen Lage (der Hund wird an den Vorderpfoten in die Höhe gehalten oder auf die Seite gelegt) nimmt die Muskelspannung ab; Patellarreflex beiderseits lebhaft; Sohlenreflexe — Flexio plantaris. Harnabgang ohne Störungen. Allgemeinbefinden gut; der Hund wedelt mit dem Schwanze.

31. X. Laufen besser.

6. XI. Der Hund läuft vollständig gut herum; zwischen den hinteren und vorderen Extremitäten ist fast gar kein Unterschied zu bemerken.

10. I. 06. Der Hund befindet sich wohl, läuft, springt, obgleich man eine unbedeutende Schwäche der linken Extremitäten wahrnehmen kann (Ausgleiten auf dem Fußboden).

2. II. 06. Der Hund wurde mit Chloroform getötet. Wunde per primam. An der Operationsstelle Verwachsungen der Dura mit dem umgebenden Gewebe; sonst das Rückenmark ganz rein; an der rechten Rückenmarksseite, an der Operationsstelle Verdickung der Dura auf einer Strecke von $1\frac{1}{2}$ cm. Das Rückenmark wurde im 10proz. Formalin aufbewahrt.

3. II. 06. Nach Aufschlitzung der Dura dem ganzen Rückenmark entlang, zeigte es sich, daß an der der Operation entsprechenden Stelle die Dura mit der rechten Rückenmarkshälfte leicht zusammengewachsen war (d. h. dort, wo an der Außenfläche der Dura bereits gestern ein verdicktes Gewebe zu sehen war). Das Rückenmark selbst weist auf jener Stelle keine größeren Veränderungen auf; es ist nur eine geringere Vascularisation und 2—3 oberflächliche Querfalten zu beobachten.

Experiment XII. 30. III. 11.

13. V. Die Sektion ermittelte eine Erweichung des Rückenmarks an der Kompressionsstelle.

Experiment XIII. 7. IV. 11.

Operation am 7. IV. (Äthernarkose).

Nach Öffnung des Wirbelkanals wurde unter das Rückenmark ein grober seidener Faden geschoben, dessen beide Enden durch eine nicht ganz zusammengeinähte Hautwunde gezogen wurden.

8. IV. Paraparese der Hinterpfoten. Der Hund steht fest auf den Vorderpfoten; er versucht es auf den hinteren zu tun; zuweilen gelingt es ihm einige Schritte zu machen, doch meistens fällt er um. Die rechte Extremität ist stärker ergriffen; das Tier stellt sich meistens auf die linke. Patellarreflex bei Untersuchung sehr lebhaft; links stärker. Beiderseits kontralateral.

Soweit man beobachten kann, ist die Schmerzempfindung an der rechten Bauchseite herabgesetzt; an der linken reagiert der Hund auf Stechen.

4. IV. Der Hund läuft besser, hält sich länger auf den Hinterbeinen, obgleich er dennoch öfters umfällt. Reflexe wie gestern.

10. IV. Der Verband ist durchtränkt. Der Hund hat totale hintere Paraplegie und schleppt die vollständig gelähmten Hinterbeine mit. Unwillkürlicher Harnabgang. T. 37,2° —37,3°.

11. IV. Verbandwechsel. Wunde ohne Eiter. Die die Fadenenden umwickelnde, mit Blut durchtränkte Gaze ist hart geworden. Sie hat vielleicht den Faden hinter sich gezogen und somit die Paraplegie herbeigeführt. T. 37,8°.

12. IV. Der neue Verband hält fest. Paraplegie unverändert. T. 37,2°.

16. IV. T. 37,8°. Der Hund hat totale hintere Paraplegie. Incontinentia alvi.

19. IV. T. gestern 37,1°. Kein Stuhlabgang; der Harn muß herausgepreßt werden. Verband bleibt trocken.

21. IV. Der Hund kreperte in der Nacht. Eiter an der Operationsstelle (in den Muskeln). An der der Kompression entsprechenden Stelle ist das Rückenmark auf der Strecke von einigen Zentimetern mit einer Haut überdeckt. Nicht erweicht.

Experiment XIV.

Nach zwei Morphiumeinspritzungen à 0,01 und einer Äthernarkose wurde vermittelst einer Scherenpinzette die Wirbelsäule im Dorsalteil, auf der Strecke von mehreren Zentimetern geöffnet und ein Glaskügelchen von ca. $\frac{1}{2}$ mm hineingeführt. Im Augenblick, wo das Kügelchen hineingelegt wurde, hörte der Hund auf zu atmen und schien krepert zu sein. Erst nach einer längeren Minuten dauernden, kräftigen Massage des Herzens, gelang es den Hund ins Leben zurückzurufen. Nach einigen Minuten begann der Hund sich zu erholen und die Vorderpfoten etwas zu bewegen, während in den hinteren keine Bewegungen zu bemerken waren. Eine Viertelstunde nach erfolgter Operation ist mit voller Bestimmtheit festgestellt worden, daß in den hinteren Extremitäten totale Paraplegie besteht. Kniereflexe waren aufgehoben. Eine Stunde später wurde der Hund vermittelst Chloroform erstickt, wobei Abwehrbewegungen nur in den Vorderpfoten zu sehen waren, die hinteren aber auch dann ganz regungslos blieben.

Sektionsbefund. Man durchschnitt die Nahten und fand das Kügelchen nicht in der Wunde. Erst dann resezierte man das Rückgrat auf der Strecke von 4 Wirbeln unterhalb der Operationsstelle und als man an das Herausnehmen der Kugel schritt, bemerkte man, daß dieselbe bereits in der Operationsöffnung lag. Der resezierte Teil der Wirbelsäule wurde in toto in 95 proz. Alkohol gelegt. Nach Verlauf von 8 Stunden wurden die Bögen sämtlicher Wirbel im resezierten Teile der Wirbelsäule abgeschnitten und man bekam nun oberhalb der Operationsstelle die blutige Färbung des auf der hinteren Rückenmarksfläche, auf der Strecke von 3 Wirbeln liegenden Fettes zu sehen.

Unterhalb der Operationsstelle kam die Blutung so gut wie nicht zustande. Die Fettmasse an der Operationsstelle war quer entzweigerissen. Das Rückenmark selbst wies an der Operationsstelle keine makroskopischen Veränderungen auf, ganz speziell aber keinerlei Vertiefungen. Die Hinterfläche der Operationsstelle war vielleicht etwas hyperämisch, während auf der Vorderfläche sogar dies nicht zu sehen war. Das Rückenmark wurde aus seinem Bett im Wirbelkanal herausgehoben und in toto, ohne Durchschneidung der Dura, in 95 proz. Alkohol gelegt.

Experiment XV. 2. IV. 12.

2. IV. 1912. Nach üblichem Öffnen des Wirbelkanals, wurde intraspinal ein Laminariastückchen von ca. 1 cm Länge, 1 mm Breite und $\frac{1}{4}$ mm Dicke, an einem Faden, dessen Ende außen blieb, hineingeführt.

Eine Viertelstunde nach der Operation begann der noch schläfrige, zum Laufen angespornte Hund im Zimmer herumzukriechen, wobei er mit dem Bauche den

Fußboden berührte; sichtbare Paraparese der Hinterbeine, die er jedoch beugt und streckt.

Eine Stunde später läuft der Hund schon besser herum, jedoch bleibt die Schwäche der Hinterbeine sichtbar.

10 Uhr abends. Keine deutliche Paraparese der Hinterbeine. Der Hund kann ganz gut laufen, nur von Zeit zu Zeit hinkt er auf den Hinterpfoten. Rechts von der Wunde ein subcutanes Ödem. Spannung. T. 37,8°.

3. IV. Man schnitt zwei Nahten auf, ließ serös-blutige Flüssigkeit abfließen und legte frische Nahten auf.

4. IV. Der Hund läuft gut herum, nur fällt, bei raschem Laufen, ein leichtes Hinken der hinteren Extremitäten, besonders der linken, auf.

19. IV. Paraparese der Hinterbeine; der Hund kann wohl laufen, aber mit gespreizten Hinterbeinen und ungeschickt.

Der Hund wurde getötet. Sektion. Die herausgezogene Laminaria hatte 1,3 cm Länge, 0,9 cm Breite und ca 3 mm Dicke.

Der komprimierte Rückenmarksteil nebst der verdickten und mit grau-rötlicher Masse überzogenen Partie unterhalb der Kompressionsstelle wurde in 5 Stücke zerschnitten, von denen eins in Gliabeize, zu je zwei in Alkohol und Formalin fixiert wurden. Je zwei Stückchen der Hals- und Lendenverdickung wurden in Chrom gelegt.

Experiment XVI.

Bei histologischer Untersuchung wies das Rückenmark eine eitrige Meningitis auf.

Experiment XVII. 18. VII. 12.

Operation an der üblichen Stelle (Dorsalteil des Rückenmarks); man resezierte einen Wirbelbogen und führte supradural eine Laminariakugel von $2\frac{1}{2}$ —3 mm Durchmesser ein. Die Wunde wurde zusammengenäht.

Unmittelbar nach der Operation, sobald der Hund vom Tisch herabgeholt wurde, zeigte sich bei ihm eine Paraparese der Hinterbeine. Der Hund versucht zu laufen, stellt sich mitunter sogar auf 4 Beine, gleitet jedoch bald aus und schleppt die Hinterpfoten nach, welche übrigens noch nicht total gelähmt, sondern ganz ausdrücklich paretisch sind; die rechte untere Extremität scheint stärker ergriffen zu sein als die linke.

19. VII. Gestern abend stellte sich bereits totale Paraplegie der Hinterbeine ein; der Hund bemüht sich, sich aufrecht zu halten, doch vermag er es nicht; die Vorderpfoten frei. Harn- und Stuhlabgang normal. Temperatur heute früh 37°.

Abends Paraplegia completa posterior. Sehr lebhaft Patellarreflexe. Die Schmerzempfindung scheint an den Hinterbeinen und am Rumpf, bis zu der dem Ansatz der Vorderpfoten entsprechenden Grenze, gestört zu sein; dies kann aber nicht ganz bestimmt behauptet werden, obwohl man öfters beobachten konnte, daß der Hund die oberen Extremitäten beim Stechen zurückzieht, während das Stechen der unteren keine deutliche Reaktion hervorrief.

23. VII. Paraplegia completa. Harnabgang. Temperatur gestern abend 38,6°. Wunde sauber. Der Hund hat sehr abgemagert. Er bewegt sich gar nicht. Bei der Untersuchung stark gesteigerte Patellarreflexe und erhaltene, wenn auch vielleicht etwas herabgesetzte Schmerzempfindung in den unteren Extremitäten. Angesichts seines schlimmen Zustandes wurde der Hund aufgehängt. Keine Eiterung an der Operationsstelle; die Wunde vollständig sauber. Nach Durchschneidung der Wirbel ist die ungeheuer angequollene Laminaria bloßgelegt worden, welche die Länge eines Wirbels und die ganze Rückenmarksbreite eingenommen hat, so daß das Rückenmark weder von der rechten, noch von der linken Seite zu sehen war.

Nachdem die Laminaria an den Fadenenden herausgezogen war, hat es sich erwiesen, daß das unter derselben liegende Rückenmark stark abgeplattet war, so daß von ihm an dieser Stelle nur ein plattes und sehr schmales Band zurückgeblieben ist; oberhalb und unterhalb dieser Stelle ist am Rückenmark eine grau-rötliche, gallertartige Masse nebst geringer Hyperämie wahrzunehmen.

Der ganze komprimierte Rückenmarksteil samt dem unteren und oberen Teile mit der Gallertmasse, wurde in 2 Stücke zerschnitten; der eine ist in 95 proz. Alkohol, der andere in Formalin gelegt worden; außerdem bewahrte man auch in Alkohol und Formalin zu je 2 Stücken des Hals- und Lendenteils des Rückenmarks. Überdies legte man in Kali bichromicum zwei Stückchen unmittelbar oberhalb und unterhalb der komprimierten Stelle, sowie auch zwei Stücke aus dem Hals- und Lendenteil des Rückenmarks.

Dimensionen der herausgezogenen Laminaria: Durchmesser ca 8 mm; Breite ca. 6 mm.

Experiment XVIII. 2. VIII. 12.

Nach üblicher Resektion eines Wirbels führte man in den offenen Kanal eine Laminariakugel von 2 mm Durchmesser ein. Die Operation dauerte eine Stunde. Die Wunde wurde zusammengenäht.

Der Hund ist schläfrig; es ist unmöglich den Grad der Extremitätenlähmung zu bestimmen.

3. VIII. 12 Stunden nach der Operation wurde folgendes konstatiert:

Der Hund bleibt auf derselben Seite liegen, auf welche er gestern nach der Operation gebracht wurde. Die Vorderpfoten ganz steif gestreckt, die hinteren in den Kniegelenken gebeugt. Sowohl die vorderen, als auch die hinteren sind total gelähmt — keine Spur von willkürlicher Bewegung zu sehen; kein Versuch sich auf den Pfoten zu heben. Der Hund wurde auf den Tisch gelegt und die Untersuchung ergab folgenden Befund: Stärkste Streckcontractur nebst totaler Lähmung der vorderen Extremitäten; schlaffe Lähmung der hinteren. Sehr gesteigerte Patellarreflexe beiderseits, links sichtbar lebhafter. Sensibilitätsuntersuchung: Auf Stechen der Hinterbeine reagiert der Hund gar nicht; beim Stechen der rechten Rumpffseite reagiert er deutlich durch Muskelkrampf und Kopfheben; an der linken Rumpffseite ist die Reaktion schwächer. Beim Stechen der Vorderbeine mit einer Stecknadel beobachtet man folgendes: Das Stechen der rechten Extremität ruft eine Abwehrbewegung seitens dieser Extremität hervor, ein sichtbares Zurückziehen derselben (obwohl nicht immer); das Stechen der linken gibt meistens keine Reaktion; es pflegt aber vorzukommen, daß beim Stechen dieser Extremität, die Contractur derselben nachgibt und der Hund scheint die ihn an der linken Extremität stehende Hand gleichsam zurückstoßen zu wollen.

Der Hund wurde aufgehängt.

Sektionsbefund. Nach Durchschneidung der Wirbelsäule stellte es sich heraus, daß die Laminaria an der Operationsstelle der linken Rückenmarksseite aufliegt und das Rückenmark stark komprimiert, so daß es an dieser Seite sichtbar schmaler, hyperämisch und bläulich erscheint; der Durchschnitt der Laminaria hat 5 mm betragen. Der ganze komprimierte Rückenmarksteil nebst einem Stück oberhalb und unterhalb dieser Stelle wurde in Alkohol aufbewahrt. Zwei Stückchen oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle wurden in Kali bichrom. gelegt.

Experiment XIX. 14. X. 12.

Nach zweimaliger Morphiumeinspritzung wurde der Hund mit Äther narkotisiert, und, nachdem der Dornfortsatz eines Dorsalwirbels reseziert wurde, führte man intravertebral oberhalb der Dura eine dünne Laminariaplatte ein. Nach Auflegen zweier Nähte ließ man den Hund liegen. Die Operation wurde um 10³/₄ Uhr

ausgeführt. Der Hund war sehr schläfrig; in den Extremitäten war es unmöglich, irgendwelche willkürlichen Bewegungen festzustellen; es waren nur in den Hinterbeinen (besonders in den Schenkeln) mit dem Atem synchronische Zukungen wahrzunehmen. Nach Aufwecken des Hundes stellte man um 11³/₄ Uhr fest, daß sich der Hund beim Laufen auf die Vorderpfoten stützt, die hinteren dagegen sich an der Bewegung nur ganz unbedeutend beteiligen, so daß eine starke Paraparese der hinteren Extremitäten deutlich auftrat. Nach Feststellung dieser Tatsache wurde der Hund aufgehängt und sezirt. Man legte das Rückenmark oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle bloß und holte, samt den Wirbeln, einen Teil des komprimierten Rückenmarks nebst den nach oben und nach unten anliegenden Teilen heraus — im ganzen auf einer Strecke von 4¹/₄ cm (8., 9. und 10. Dorsalwirbel). Der herausgeholtte Teil wurde in toto in 10 proz. Formalin gebracht. Die Laminaria war deutlich gequollen. Obiges wurde eine Viertelstunde nach Feststellung der Paraparese ausgeführt.

Die eigentliche Kompressionsstelle entspricht dem 10. Dorsalwirbel.

Nach 2 Tagen wurde ein Teil des komprimierten Rückenmarks herausgenommen und in 10 proz. Formalin aufbewahrt.

Experiment XX. 30. X. 12.

Kein Morphinum. Chloroform mit Äther. Nach der üblichen Wirbeloperation wurde ein Laminariastück eingeführt (10 Uhr 40 Minuten abends). Nach 10 Minuten wurde mit aller Bestimmtheit festgestellt, daß der Hund die vorderen Extremitäten frei bewegt, wogegen die hinteren unbeweglich bleiben (Paraplegia posterior). 5 Minuten später ist der Hund aufgehängt worden; nach weiteren 10 Minuten schritt man an die Sektion, bei der, ohne die Operationsstelle zu berühren, einige Wirbel (Wirbelsäule nebst Operationsstelle blieben undurchschnitten) samt der Operationsstelle reseziert und in toto in 95 proz. Alkohol gebracht wurden. Am folgenden Tage (31. X.) holte man das Rückenmark aus der Wirbelsäule hervor, und es zeigte sich, daß die Laminaria unter das supradurale Fettgewebe eingedrungen ist, indem sie das Fett zur Seite verschoben, welches sich oberhalb der Operationsstelle in einem Punkte, in Gestalt einer Verdickung, angesammelt, in der eine Blutung stattgefunden hat. Das Rückenmark selbst erscheint makroskopisch normal, nur ist im oberen Teile der offenen Stelle — an der dem dickeren, oberen Laminariateile entsprechenden Gegend — der dünnere Teil war nach unten zukehrt — eine geringe Einsenkung zu sehen. Der ganze Rückenmarksteil von der Kompressionsstelle wurde im 95 proz. Alkohol aufbewahrt.

Experiment XXI. 6. XI. 12.

Chloroform + Äther. Laminektomie an üblicher Stelle (obere Dorsalwirbel), Resektion zweier Dornfortsätze. Supradurale Einführung einer großen Laminaria von 3 cm Länge, 2 mm Breite; dies fand um 10 Uhr 20 Minuten statt; die Wunde wurde zusammengenäht, mit Leukoplast verklebt. Nach 20 Minuten (10 Uhr 40 Minuten) wurde eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten festgestellt. Der beinahe gänzlich erwachte Hund bewegte frei die vorderen Pfoten, wogegen die hinteren nur Spannungen, ohne willkürliche Bewegungen zeigten. Um 10 Uhr 50 Minuten wurde die Laminaria bei wiederholter Narkose herausgezogen; die Wunde ist zusammengenäht worden (sowohl die Muskeln als auch die Haut). Nach weiteren 15 Minuten, also um 11 Uhr 5 Minuten, war bereits die Rückkehr der Funktion in den hinteren Extremitäten zu beobachten; der Hund stellte sich auf die Hinterpfoten, lief einige Sekunden umher; zwar fiel er jeden Augenblick um, teils wegen der Schlaftrunkenheit, teils aber wegen der noch ausdrücklichen Paraparese. In den weiteren 5 Minuten beobachtete man, daß die Funktion der Hinterbeine immer besser wird, daß der Hund immer freier

auf allen vier Beinen herumläuft. Dann wurde der Hund aufgehängt (11 Uhr 10 Minuten). Um 11 Uhr 40 Minuten (d. h. 1 Stunde nach Einführung der Laminaria) wurde ein Teil der Wirbelsäule, samt der operierten Stelle in der Mitte, reseziert und in toto in 10proz. Formalin aufbewahrt.

9 $\frac{1}{2}$ Stunde darauf schnitt man die übrigen Dornfortsätze auf und legte somit das Rückenmark auf der ganzen Strecke bloß; An der Operationsstelle, sowie auch oberhalb und unterhalb derselben (auf der Strecke von 6—7 cm) wurde eine Blutunterlaufung im Supraduralfett konstatiert.

Experiment XXII. 9. XI. 12.

Chloroform und Äther. Nach der üblichen Resektion der Wirbelsäule Einführung einer Laminaria von ca. 2 mm Dicke, einige Zentimeter Länge (um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr). Eine halbe Stunde darauf wurde festgestellt, daß der Hund alle vier Extremitäten bewegt, jedoch die hinteren weit schwächer, als die vorderen, wobei die ersteren spastischen Zustand zeigen. Der Hund kann sogar laufen, doch fällt er oft um; es kommt ihm schwer sich eine längere Weile auf den Hinterpfoten aufrechtzuhalten (11 Uhr 15 Minuten). Nach Verlauf von 15 Minuten wurde die Laminaria beseitigt (11 Uhr 30 Minuten). Der von der Narkose erwachte Hund fängt an zu laufen, doch ist die Paraparese der unteren Extremitäten nach einer Viertelstunde noch nicht ganz verschwunden; der Hund läuft weit besser als früher, ohne so oft zu fallen; die Hinterpfoten sind freier; die spastischen Erscheinungen haben sichtbar abgenommen, doch hält eine leichte Parese der Hinterbeine noch immer an. Um 12 Uhr wurde der Hund aufgehängt, und der komprimierte Rückenmarksteil herausgeholt; man bewahrte denselben in toto in 95proz. Alkohol.

Experiment XXIII. 23. I. 13.

Durchschneidung der Wirbelsäule auf der Strecke vom 2—3 Wirbeln in der mittleren Dorsalgegend, und Einführung einer Laminaria von 2—2 $\frac{1}{2}$ cm Länge. Die Wunde wurde mit einer zweifachen Etagennaht zusammengenäht und mit Jodoform nebst Kollodium begossen. 15 bis 20 Minuten nach der Operation wurde bereits eine Unbeweglichkeit der hinteren Extremitäten festgestellt; der Hund bewegt nur die vorderen; die hinteren bleiben ganz regungslos.

24. I. Heute früh wurde der Hund in einer Harnpfütze liegen gefunden. Totale Paraplegie. T. 37,0°. Abends wurde ziemlich viel Harn ausgepreßt (den ganzen Tag fand kein Harnabgang statt). Stuhlabgang ebenfalls abends. Bei genauerer Untersuchung ist eine totale hintere Paraplegie ermittelt worden; die Extremitäten sind ziemlich schlaff. Bei Punktion wurde eine völlig klare Flüssigkeit gewonnen. Kniereflexe beiderseits stark gesteigert. An der rechten Seite ist die Schmerzempfindung bis zu der Linea alba gänzlich aufgehoben; an der linken ungefähr bis zu derselben Linie, jedoch ist die Analgesie keine totale. Beim Stechen reagiert der Hund dennoch ein wenig, winselt und fletscht die Zähne. T. 37,9°. Die Wunde heilt per primam.

25. I. St. idem. Vermittels Kompression der unteren Bauchhälfte wurde Harn abgelassen.

28. I. Allgemeinbefinden des Hundes befriedigend. Der Hund frißt; T. 37,8° bis 37,9°. Totale Lähmung der hinteren Extremitäten; heute wurde eine deutliche Muskelspannung festgestellt, links stärker als rechts. Patellarreflexe sehr stark gesteigert. Die Grenze der Sensibilitätsstörungen ungefähr dieselbe, wie zuvor. Oberhalb der analgetischen Linie scheint eine Zone von Hyperalgesie zu bestehen. Die Wunde ist geheilt.

29. I. Das Allgemeinbefinden leidlich gut. Temperatur etwas gesteigert 38,4°. Totale Paraplegie; die spastischen Erscheinungen etwas schwächer, als gestern, aber deutlich wahrnehmbar. Klonische Kniereflexe mit kurz anhaltendem

Krampf von beinahe tetanischem Charakter. Empfindungsvermögen unverändert. Retentio urinae (Harn wird ausgepreßt).

1. II. Der Hund wurde mit Äther erstickt. Sektion. Subcutane seröse Infiltration. Nach Durchschneidung der Dornfortsätze wurde das Rückenmark bloßgelegt. An der Operationsstelle, an der hinteren Rückenmarksfläche bekommt man den gequollenen, an dieser Stelle die ganze Rückenmarksbreite überdeckenden Laminariastift zu sehen, dessen Dimensionen nach dem Herausnehmen die folgenden waren: Länge 2,4 cm; Breite 8 mm; Dicke 4 mm. Die Laminaria wurde entfernt; darunter kam das Rückenmark in Gestalt eines schmalen Bandes, wie bei Neubildungen, zum Vorschein. Oberhalb dieser dünn gewordenen Stelle fällt eine Verdickung der Dura auf; unterhalb derselben eine rosig verfärbte Stelle, welche bei Palpation erweicht erscheint. Der ganze Rückenmarksabschnitt, samt 2 Segmenten oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle, wurde nebst den entsprechenden Wirbeln auf 24 Stunden in toto in 10 proz. Formalin aufbewahrt.

24. II. Nach 24 Stunden wurde ein Teil des Rückenmarks vorsichtig aus seinem Bett gehoben, in Stücke zerlegt und in 95 proz. Alkohol und Formalin aufbewahrt.

Experiment XXIV. 1. IV. 13.

Übliche Operation des Hundes in der mittleren Dorsalgegend. 12 Minuten nach supraduraler Einführung der Laminaria wurde Paraplegie der Hinterbeine festgestellt und sodann der Hund getötet. Dimensionen der Laminaria: Länge 2,5 cm; Breite 3 mm; Dicke $\frac{1}{2}$ mm. Der komprimierte Teil nebst denjenigen oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle wurden in 95 proz. Alkohol gelegt.

Experiment XXV. 14. V. 13.

Nach üblicher Durchschneidung der Wirbelsäule in der unteren Dorsalgegend wurde supradural eine kleine Laminaria von ca. 3 cm Länge und $\frac{1}{2}$ mm Dicke eingeführt.

Nach Erwachen lief der Hund herum, ohne jegliche Paraparese zu zeigen. Nachmittags, gegen 4 Uhr (6 Stunden nach der Operation) konnte der Hund noch auf allen 4 Pfoten stehen; nach weiteren 2 Stunden konnte er nunmehr nur angelehnt stehen; gegen 8 $\frac{1}{2}$ Uhr abends vermochte er nicht mehr zu stehen; um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr abends wurde eine totale Paraplegie der hinteren Extremitäten von spastischem Charakter festgestellt (die Extremitäten gespannt ad maximum mit stark gesteigertem Patellarreflex). Der Hund bewegt die Vorderpfoten; die hinteren bleiben regungslos. Gegen 10 Uhr abends wurde der Hund vermittelst Chloroform erstickt.

Sektion. Nach Durchschneidung der Wirbelsäule an der Operationsstelle kam die gequollene Laminaria zum Vorschein (Länge 4 cm, Dicke 2 mm). Rückenmark an der Kompressionsstelle wenig verändert; Fett nach oben verschoben. Der komprimierte Rückenmarksteil samt demjenigen oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle wurde herausgenommen und in toto in Formalin aufbewahrt.

Experiment XXVI. 26. V. 13.

Resektion eines Bogens im mittleren Dorsalteile und supradurale Einführung einer 2 $\frac{1}{2}$ dicken Laminaria (10 Uhr 23 Minuten). Um 10 Uhr 34 Minuten wurde hintere Paraplegie konstatiert. Die Laminaria wurde sofort entfernt. Der Hund zeigte spastische Paraplegie der hinteren Extremitäten.

27. V. 13. Der Hund ist ziemlich munter, jedoch dauert die spastische Paraplegie weiter an.

27. V. 13. Abends. Spastische Paraplegie der Hinterbeine; der Hund rutscht vorwärts auf dem unbeweglichen Steiße mit saitenartig vorgestreckten Hinter-

beinen, die vorderen normal aufstellend. Retentio urinae (der Harn muß ausgepreßt werden.)

29. V. Zustand der Hinterbeine unverändert; spastische totale Paraplegie mit Harnverhaltung. Der Hund magert ab. Wurde abends vermitteltst Chloroform getötet. Die Sektion ermittelte eine subcutane Ansammlung von serös-eitriger Flüssigkeit; in tieferen Schichten, in den Muskeln ist keine Eiterung vorgefunden worden. Das Rückenmark nicht erweicht; keine Konfigurationsveränderung desselben an der Kompressionsstelle; subduraler, bläuliche Färbung verursachender Bluterguß. Der komprimierte Teil samt den Stellen oberhalb und unterhalb der Kompression wurde zur Hälfte in Alkohol, zur Hälfte aber in Formalin aufbewahrt.

Experiment XXVII. 8. X. 13.

Die histologische Untersuchung ermittelte eine eitrige Meningitis.

Experiment XXVIII. 8. X. 13.

Nach Durchschneidung der Wirbelsäule supradurale Einführung einer Laminariaplatte (3 cm lang) in die untere Dorsalgegend. Nach Erwachen hatte der Hund eine deutliche Abschwächung und nach unten zu totale Lähmung der rechten unteren Extremität; die linke konnte er noch frei bewegen.

9. X. Am folgenden Morgen totale Paraplegie von schlaffer Beschaffenheit, in beiden Extremitäten gleich. Patellarreflexe gesteigert. Der Hund befindet sich wohl; frißt.

10. X. T. 38,8°. Allgemeinbefinden unverändert. Temperatur abends 38,5°.

11. X. Heute früh findet man an der Operationsstelle eine subcutane Flüssigkeitsansammlung. Der Hund ist traurig. Totale schlaffe Paraplegie. Patellarreflex gesteigert. Der Hund wurde aufgehängt.

Die Flüssigkeit stellte sich als Blut heraus. Eiter ist nicht festgestellt worden. An der Operationsstelle wurde die gequollene Laminaria vorgefunden; darunter war das Rückenmark abgeplattet und blaß. Die Hälfte dieses komprimierten Teiles wurde in Alkohol, die zweite dagegen in Formalin aufbewahrt. Überdies wurden auch zu je einem Stückchen oberhalb und unterhalb der komprimierten Stelle in Alkohol und Formalin gelegt.

Experiment XXIX. 13. X. 13.

13. X. 13. Nach üblicher Durchschneidung der Wirbelsäule wurde die Laminaria (ca. 3 cm lang) eingeführt; jedoch scheint dieselbe dieses Mal nicht unter, sondern oberhalb der Dura hineingegangen zu sein; die Wunde wurde zusammengenäht. Abends. Der Hund soll gleich nach der Operation keine Paraparese gezeigt haben, jetzt beide hinteren Extremitäten total gelähmt, schlaff. Patellarreflex sehr lebhaft. Retentio urinae (der Harn wurde durch Bauchpressen abgelassen). T. 38,5°.

14. X. Morgens. Der Hund ist gänzlich gelähmt. Schlaffe Lähmung mit starker Patellarreflexsteigerung. T. 38,7°. An der Operationsstelle subcutane Flüssigkeitsansammlung.

15. X. Abends. T. 39,0°.

16. X. Früh. Schlaffe Paraplegie. Patellarreflex = 0. Bei Perkussion der Kniesehne Beugung des Fußes. Unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang. T. 39,0°. Subcutanes Ödem an der Operationsstelle (Blutinfiltration).

17. X. Heute früh wurde die subcutan angesammelte Flüssigkeit (Blut) vermitteltst einer Spritze abgelassen. Das Allgemeinbefinden des Hundes gut. Totale schlaffe Paraplegie. T. 38,5°.

18. X. Temperatur gestern abend 38,5°. Harnabgang normal. Allgemeinbefinden unverändert. (Temperatur heute früh 38,7°.) Patellarreflex heute lebhaft (rechts stärker). Temperatur abends 38,6°.

19. X. Temperatur früh 38,7, abends 38,5.
 20. X. T. 38,4—38,5.
 21. X. Frische Flüssigkeitsansammlung am Rücken. Allgemeinbefinden gut.
 Totale schlaffe Paraplegie. T. 38,0°.
 23. X. Schlaffe Paraplegie; sehr lebhaft Reflexe. T. 38,8°.
 24. X. T. 38,5°. Zustand unverändert. Abends 38,4°.
 25. X. bis 26. X. T. 38,4°. Allgemeinbefinden unverändert.
 27. X. Der Hund wurde aufgehängt.

Bei der Sektion fällt am oberen Pol der Kompressionsstelle und unterhalb derselben ein Granulationsgewebe in den Muskeln auf. Nach Durchschneidung der Wirbel an der Kompressionsstelle wurde die Dura entzweigerissen vorgefunden; die stark gequollene Laminaria lag unterhalb derselben und war mit ihr verwachsen. Das Rückenmark unterhalb der Laminaria war sehr abgeplattet und blaß. Oberhalb und unterhalb unbedeutende Anquellung; oberhalb eine bläuliche, nach oben hin zunehmende Färbung. Es wurden untersucht: das Granulationsgewebe (Alk.), (Häm. + Eosin); die Kompressionsstelle (je zur Hälfte in Alkohol und Formalin); die Stellen unmittelbar oberhalb und unterhalb der Kompression nebst einem Rückenmarksstück oberhalb der Kompression.

Experiment XXX. 15. X. 13.

Bei histologischer Untersuchung ist eine eitrige Meningitis festgestellt worden.

Klinische Untersuchung.

Die nach der Operation am Leben gelassenen Tiere wurden von uns möglichst genau beobachtet, und haben wir auf Grund jener Beobachtungen folgendes feststellen können:

Die Lähmungserscheinungen seitens der hinteren Extremitäten traten entweder sofort nach dem Erwachen des Hundes von der Narkose auf (d. h. ungefähr 10—30 Minuten nach der Operation, wie in den Experimenten II, V, XI, XIV, XV, XVII, XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXVI), oder aber erst nach einigen oder mehreren Stunden, oder endlich am darauffolgenden Tage. Dies scheint in keinem Zusammenhange mit der Dicke des Laminariastäbchens gestanden zu sein, was daraus folgt, daß z. B. im Experiment II die Lähmung sofort nach der Operation eintrat (Durchmesser der Laminaria 2,5 mm); das gleiche geschah aber in den Experimenten XXIV, XXV, wo der Durchmesser der Laminaria circa $\frac{1}{2}$ mm nicht überstieg.

Die Lähmung pflegte eine totale, dann auch wieder eine partielle zu sein und bezog sich meistens zunächst nur auf eine Extremität (vermutlich im Zusammenhang mit dem Verschieben des Stäbchens nach der einen oder der anderen Rückenmarksseite). Die Lähmung pflegte gewöhnlich von spastischem Charakter mit starker Kniereflexsteigerung zu sein. Die Muskelspannung in den unteren Extremitäten war öfters eine gesteigerte; mitunter ging sie bis an eine sehr starke Streckcontractur; es kam aber auch vor, daß eine gesteigerte Spannung ausdrücklich nicht feststellbar gewesen, mitunter waren sogar die Extremitäten vollständig schlaff (Experiment II, III, XXIII).

Öfters waren spontane Spannungen in den gelähmten Extremitäten wahrzunehmen (mitunter sofort nach erfolgter Operation, dann wieder auch in späteren postoperativen Perioden). Am häufigsten blieb die Paraparese oder die Paraplegie unverändert bis ans Lebensende mit sehr geringen Schwankungen. Mitunter trat einige Tage nach der Operation eine Besserung in den Bewegungen der hinteren Extremitäten ein, welche entweder nur vorübergehend war, oder aber blieb sie konstant, schritt fort, so daß der Hund vollständig gut herum lief (Exp. VI, X). Es geschah aber auch umgekehrt, daß die Lähmungserscheinungen anfangs sehr unbedeutende, kaum wahrnehmbare gewesen, und erst allmählich, nach einigen Stunden oder Tagen sich bis zur völligen Lähmung steigerten (Exp. II, IX, XI, XVII).

Wie erwähnt, waren die Kniereflexe fast immer ungeheuer gesteigert.

Was die Schmerzsensibilität anbelangt, so konnte mitunter eine deutliche Aufhebung derselben bis zu einer gewissen, bestimmten Grenze am Körper festgestellt werden, meistens aber bot die Orientierung darin recht große Schwierigkeiten. Sehr oft wurde Stuhl- und Harnverhaltung beobachtet, so daß der Harn mechanisch ausgepreßt werden mußte; mitunter trat unwillkürlicher Harnabgang ein. Obige Erscheinungen waren aber nicht immer vorhanden und unterlagen Schwankungen.

Einige der Tiere starben von selbst nach einigen oder mehreren Tagen, andere wieder blieben am Leben und wurden mit Hilfe von Chloroform, durch Aufhängen oder durch Stich ins Herz getötet. Am längsten blieben die Tiere in den Experimenten VI und XI am Leben (3 Monate).

In denjenigen Experimenten, in welchen die Laminaria entfernt, und die Tiere längere Zeit am Leben gelassen wurden, konnte man beobachten, daß die Lähmungserscheinungen entweder allmählich und beinahe gänzlich schwanden (Exp. XI), oder es trat nur unbedeutende Besserung ein (Exp. VIII, XII), oder endlich blieb die Lähmung unverändert, trotz der Entfernung der Laminaria (Exp. VII, XVI, XXVI).

Die Sektion wurde an den Tieren gewöhnlich sofort nach dem Tode, spätestens in 24 Stunden ausgeführt. Zur anatomischen Untersuchung wurden nur solche Rückenmark gebrauchte, wo die Sektion im Rückenmark oder in den Häuten keine Eiterung erwiesen hat.

Anatomische Untersuchung.

A. Makroskopische Untersuchung.

In Fällen, wo die Laminaria bis zum Tode gelassen wurde, stellte man bei der Sektion beinahe immer deutliche Quellung der Laminaria fest, wobei niemals Verwachsungen zwischen ihr und dem Rückenmark

beobachtet wurden. Öfters war die Quellung eine sehr bedeutende: zwei-, drei- oder vierfache. Gewöhnlich wurde beobachtet, daß der stets von hinten eingeführte Laminariastift nach der einen oder der anderen Rückenmarkseite verschoben war. Nach der stets mit Leichtigkeit auszuführenden Ausschälung des gequollenen Stiftes wurde die Dura und das Rückenmark selbst bloßgelegt.

Die Dura war fast niemals entzweigerissen (1 mal s. Exp. XXIX). Oft schien sie völlig normal, glatt und durchsichtig zu sein, öfters aber wies sie stärkere oder geringere Veränderungen auf. Mitunter nahm man nur ein rötliches Häutchen wahr, manchmal wieder eine deutliche Verdickung in Form von einer dickeren Haut auf der Strecke von einigen Zentimetern; diese Verdickung zeigte mitunter ein gallertartiges Aussehen von gräulich-rötlicher Färbung.

Eine derartige Verdickung der Dura fanden wir am häufigsten oberhalb oder unterhalb der komprimierten Stelle selbst (Exp. XV, XVI, XVII, XXIII). Im allgemeinen ist anzudeuten, daß derartige Veränderungen in der Dura nur in denjenigen Fällen beobachtet wurden, wo die Kompression längere Zeit angedauert hat (einige Tage bis mehrere Wochen); dort dagegen, wo die Kompression mehrere Minuten bis 24 Stunden angehalten, fand man bei der Sektion die Dura normal vor.

In den weichen Häuten sind gewöhnlich keine makroskopischen Veränderungen beobachtet worden.

Das Rückenmark zeigte bereits makroskopisch deutliche, öfters sehr starke Veränderungen. Auch hier wollen wir von vornherein andeuten, daß dies nur bei längerem Anhalten der Kompression stattfand. In derartigen Fällen pflegte das Rückenmark meistens nach der der Kompression gegenüberliegenden Seite verschoben und mehr oder minder abgeplattet zu sein. Mitunter war die Abplattung ganz unbedeutend, so daß nur eine den Dimensionen der gequollenen Laminaria entsprechende Vertiefung beobachtet werden konnte; sonst aber konnte die Abplattung so stark werden, daß vom Rückenmark an der Kompressionsstelle nur ein schmales, oft bläulich gefärbtes Band zurückblieb. Wie bereits erwähnt, trat eine derartige bedeutende Abplattung des Rückenmarkes nur bei längerem Anhalten der Kompression ein, obgleich bemerkt werden muß, daß diese zwei Erscheinungen nicht immer direkt voneinander abhängig gewesen; so ist z. B. im Experiment VI, wo die Kompression ununterbrochen drei Monate anhielt, das Rückenmark bei der Sektion ganz unbedeutend abgeplattet gefunden worden, wogegen im Experiment II (Kompressionsdauer 3 Wochen), oder im Experiment XXIII (Kompressionsdauer 1 Woche) das Rückenmark stark verschmälert war. Höchstwahrscheinlich blieb dies in beträchtlicher Abhängigkeit von der primären Dicke des eingeführten Stäbchens. In Fällen von kurzandauernder Kompression (mehrere Minuten bis

24 Stunden) zeigte das Rückenmark an der Kompressionsstelle keine morphologischen Veränderungen und wies die komprimierte Stelle nach Entfernung der Laminaria außer einer Blässe beinahe nichts Besonderes auf — sie war durch Blutungen in das supradurale Fett oberhalb der Kompressionsstelle zu erkennen.

In den der Kompressionsstelle unmittelbar anliegenden Gegenden schien das Rückenmark durch Kontrast öfters etwas angequollen zu sein, sonst zeigte es aber keine wahrnehmbaren Veränderungen.

Nach erfolgter makroskopischer Besichtigung pflegten wir gewöhnlich für die mikroskopische Untersuchung den komprimierten Rückenmarksteil nebst der nach unten und nach oben anliegenden Rückenmarkspartie, sowie auch einen oder mehrere Abschnitte vom Hals- und Lumbalteil zu nehmen. Der komprimierte und die benachbarten Teile sind entweder im ganzen in Alkohol oder Formalin gebracht worden, oder aber wurden sie in Stücke zerlegt und ein jedes in eine dieser Flüssigkeiten gelegt. Nach Fixierung in Celloidin wurden die Schnitte nach verschiedenen Methoden gefärbt. Bei einigen der ersten Experimente bedienten wir uns nur der Methoden von Weigert-Pal, Marchi, Nissl und v. Gieson; in den weiteren wurden ebenfalls die neueren Färbungsmethoden von Mann-Alzheimer, Bielschowsky, Herxheimer, Haidenhain und Marchi-Malory angewendet.

B. Mikroskopische Untersuchung.

Wir wollen versuchen, ein Bild der histologischen Veränderungen in deren allmählicher Entwicklung von den schwächsten, oberflächlichsten bis zu den tiefsten darzustellen.

In den Experimenten, wo die Kompression nicht länger als eine halbe Stunde angehalten (XIX, XX, XXIV), stellten wir nach Anwendung der Methoden von Nissl, Mann und Bielschowsky keine solchen Veränderungen fest, die überhaupt als sicher betrachtet werden könnten. In einigen Fällen war der Zentralkanal erweitert, die Wandungszellen schienen abgeplattet und an einigen Stellen gleichsam auseinandergeschoben zu sein; in anderen Fällen wieder war diese Erweiterung des Zentralkanals nicht zu sehen. Auch gelang es uns nicht, mit Bestimmtheit die Erweiterung der perivasculären Räume festzustellen. Was die Nervensubstanz selbst anbelangt, so sind weder in den Nervenzellen, noch in den Achsenfortsätzen wahrnehmbare Veränderungen eingetreten.

In bezug auf die weiße Substanz hatte man in gewissen Fällen den Eindruck, als ob die Maschen des die Nervenfasern umgebenden Glianetzes erweitert wären, und zwar schien sich außerhalb der Myelinscheiden ein leerer Raum zu bilden. Jedoch neigen wir eher zur Vermutung,

daß dieses Bild als ein künstliches zu betrachten ist, obwohl gewisse, uns näher nicht bekannte, durch Kompression herbeigebrachte Kreislaufveränderungen zu demselben beitragen können. Weder in der Glia noch in den Häuten, noch endlich in den Gefäßen sowohl der Häute, als auch des Rückenmarks, sind irgendwelche Veränderungen beobachtet worden. Gleichzeitig sehen wir uns veranlaßt, anzugeben, daß keine wahrnehmbaren Veränderungen der Rückenmarkskonfiguration festgestellt werden konnten, unabhängig davon, ob die Kompression $\frac{1}{2}$ Stunde oder sogar 12 Stunden anhielt. Im allgemeinen lassen sich die während dieses Zeitraumes ($\frac{1}{2}$ Stunde bis 12 Stunden) beobachteten Veränderungen in folgende Hauptpunkte zusammenfassen:

1. Der Zentralkanal pflegte beinahe an sämtlichen Schnitten erweitert zu sein; 2. das ganze Gewebe schien gequollen zu sein, was sich in der Erweiterung der Öffnungen des Glianetzes (an den Querteilen), oder einer Dilatation der Spalten zwischen den Nervenfasern (an Längsschnitten) geltend machte. Dies läßt sich sowohl an den nach den Methoden von Mann und Bielschowsky, als auch nach der Methode von Nissl angefertigten Präparaten feststellen; 3. die Achsenzylinder selbst zeigen keine manifesten Veränderungen, weder bei der Methode von Mann, noch bei Färbung nach der Methode von Bielschowsky; 4. was die Zellen anbelangt, so sind keine deutlichen Veränderungen feststellbar (Methode von Nissl und Bielschowsky, Taf. X, Fig. 1). Obiges bezieht sich auf die Kompressionsstelle selbst. An den benachbarten Stellen, oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle, sind die Veränderungen, wenn solche wahrzunehmen sind, auf einer gewissen Strecke noch hie und da zu verfolgen, jedoch nehmen sie allmählich ab, bis sie endlich ganz verschwinden. Hält die Kompression 12—24 Stunden an (Exp. XVIII und XXV), so können an den nach den Methoden von Nissl und Bielschowsky gefärbten Präparaten ebenfalls keine stärkeren Veränderungen im Nervengewebe, besonders in der weißen Substanz, festgestellt werden. Die Quellung des Gewebes ist eine sichtbare, man kann die erweiterten Öffnungen des Glianetzes unterscheiden; öfters nimmt man auch den erweiterten Zentralkanal wahr, obwohl seltener und weniger scharf ausgesprochen, als bei kürzer andauernder Kompression, was vom allmählichen Abflusse der Lymphe oder der Cerebrospinalflüssigkeit herrühren mag.

In denjenigen Experimenten, wo die Kompression nicht einen Tag, sondern mehrere Tage andauerte, erhält man bereits ein gänzlich verschiedenes, histologisches Bild (Exper. XXVIII). Nach mehrtägiger Kompression sind die im Rückenmark, an der Kompressionsstelle vorgefundenen histologischen Veränderungen schon bedeutend deutlicher. An Nisslschen Präparaten sehen wir erhaltene Zellen, sowohl in bezug

auf deren Zahl, als auch auf die Nisslschen Schollen, den Kern und die Fortsätze. Anders verhält sich die weiße Substanz. In dieser Hinsicht sind die Präparate von Mann maßgebend, an welchen, bei schwacher Vergrößerung, Lücken und Spalten sichtbar werden, die stellenweise leer sind, sonst auch wieder Teile von gequollenen Achsenzylindern enthalten. Die bei Immersion betrachteten Achsenzylinder weisen öfters, außer einer Quellung eine veränderte Färbbarkeit und den Beginn von Fragmentierung auf. Mitunter findet der Zerfallprozeß in dieser Weise statt, daß im Axon selbst Lücken, gleichsam Vakuolen entstehen (s. Taf. X, Fig. 2), welche sich in den darauffolgenden Stadien erweitern und eine Zerfließung nebst Kontinuitätstrennung des Achsenzylinders an dieser Stelle herbeiführen können. In der besprochenen Periode ist noch keine Reaktion seitens der Glia wahrzunehmen; es sind keine Gliazellen von einem speziellen Typus festzustellen, welche in späteren Stadien zur Verarbeitung der Zerfallprodukte der Faser dienen. Ebenfalls sind an Präparaten von Nissl und Mann keine Veränderungen in den Gefäßen, in den Zellen der Adventitia und des Endotheliums wahrzunehmen.

Bisher haben wir die histologischen Veränderungen in den Häuten gar nicht berührt, einzig aus dem Grunde, weil bei kurzdauernder Kompression die Pia und die Dura keine ausdrücklichen Veränderungen zeigen.

Wie wir es bereits bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt haben, wird in den meisten Fällen von länger anhaltender Kompression eine Verdickung der Dura beobachtet, welche sich mikroskopisch in der Weise darstellt, daß die Zahl der Bindegewebsfasern bedeutend vergrößert ist, die Duralgefäße mit Blut gefüllt sind und verdickte Wandungen zeigen. In diesen Fällen zeigen auch die histologischen Veränderungen im Rückenmark eine beinahe identische Beschaffenheit in bezug auf ihren Charakter. Die Rückenmarkskonfiguration ist am Querschnitte völlig verunstaltet, so daß es unmöglich ist, die Figur der weißen Substanz von derjenigen der grauen zu unterscheiden. Der Zentralkanal weist keine deutlichen Veränderungen auf; mitunter scheint er erweitert, sonst wieder normal zu sein. Bei schwacher Vergrößerung erscheint das ganze Gesichtsfeld als eine Ansammlung von ungemein zahlreichen Zellen, unter welchen die Nervenzellen den letzten Rang einnehmen: meistens sind sie sehr spärlich vertreten, die riesige Mehrzahl dagegen besteht aus Gliazellen von verschiedenartigstem Typus (vorwiegend von netzartigem Protoplasmabau), nebst zahlreichen, durch Zellenproliferation in der Adventitia entstandenen Mesodermalzellen (s. Taf. XI, Fig. 3). Bei Immersion weisen die Methoden von Nissl und Bielschowsky öfters bedeutende Veränderungen in den spärlich vertretenen Nervenzellen auf; es ist daselbst eine sehr starke Chromatolyse wahr-

zunehmen, so daß es zu einer gänzlichen Verschwemmung des Chromatinbaues, und zu einer lateralen Kernlage kommt. Bei starker Vergrößerung weisen die Methoden von Mann und Bielschowsky ungeheure Veränderungen in der weißen Substanz auf; die Achsenzylinder sind zum Teil verunstaltet, bis zu kolossalen Dimensionen verdickt, in Gestalt von Keulen und Kolben an den Faserenden; außer den morphologischen Veränderungen sind stellenweise auch Veränderungen in der Färbbarkeit der Fasern zu beobachten, und zwar färben sich dieselben rot bei Anwendung der Mannschen Methode (Taf. X, Fig. 2); sie erleiden endlich einen gänzlichen Zerfall und an ihrer Stelle entstehen jene Zellen von netzartigem Protoplasmabau, mit einem einzigen, verschiedenartig gestalteten Kern, welche Fragmente von atrophierten Achsenzylindern, sowie von Myelinscheiden in sich verarbeiten und in Form von Fett ausscheiden. Diese Zellen, die sog. Myeloclasten und Myelophagen, sind zum Teil einzeln zerstreut (s. Taf. XII, Fig. 5, 6), zum Teil bilden sie aber kolossale Anhäufungen, die sog. Myelophagensyncytien, welche an der Stelle der Kontinuitätstrennung der im Zerfall begriffenen Nervenfasern auftreten. Es sind dies gliogene Zellen, wie dies von Jacob ermittelt worden ist. Die Gliaproliferation tritt ebenfalls in der Bildung von zahlreichen Gliafasern zum Vorschein, welche in den verschiedensten Richtungen über den Durchschnitt ziehen, sich miteinander verflechten und einen mehr oder weniger dichten und komplizierten Wirrwar bilden.

In zahlreichen, aus längere Zeit komprimierten Rückenmarken angefertigten Präparaten (von einigen Tagen bis mehreren Wochen) ist in den Gefäßwandungen in der Adventitia und im Endothel eine kolossale Proliferation wahrzunehmen. Die Proliferation dieser Zellen wird zuweilen so stark, daß das Gefäßlumen ganz unsichtbar wird und nur Anhäufungen von jenen Zellen wahrzunehmen sind, deren Anordnung ihre Abstammung von den Gefäßen keinem Zweifel unterliegen läßt. In ihrer Neigung zur Proliferation, überschreiten diese Zellen zuweilen die Grenzen des einschlägigen Gefäßes und kommen endlich frei zwischen Myelophagen und anderen Gliazellen zu liegen (der sog. Prozeß der Auflösung der Gefäße s. Taf. XI, Fig. 4). Es ist uns niemals gelungen, in den perivaskulären Räumen eine kleinzellige Infiltration festzustellen. Endlich sind an den nach der Herxheimerschen Methode angefertigten Präparaten unzählige lipoidische Substanzen zu finden, die bald frei in Gestalt von einzelnen Körnchen herumliegen, bald das Protoplasma der oft in großer Zahl perivaskulär angesammelten Gliazellen ausfüllen. Außerdem werden diese Lipoidkörnchen öfters bereits in den Adventitiazellen vorgefunden (s. Taf. XIII, Fig. 8).

Obiges bezieht sich auf die Kompressionsstelle selbst, oder auf deren nächste Umgebung, welche in bezug auf die daselbst beobachteten Ver-

änderungen nur ganz unbedeutend von der komprimierten Stelle abweicht. In den mehr entlegenen Rückenmarksgebieten, im Hals- und Lumbalteile konnten keine wahrnehmbaren Veränderungen festgestellt werden; es sei ganz speziell hervorgehoben, daß weder auf-, noch absteigende, sekundäre Degenerationen wahrgenommen werden konnten. Der Fall III bildet eine Ausnahme in bezug auf Veränderungen in den von der Kompressionsstelle entlegenen Gebieten, und zwar im Hals- und Lumbalteile, wo eine auch an diese von der Kompressionsstelle entlegenen Gegenden reichende Blutung in den Zentralkanal festgestellt wurde. Dieses Experiment darf aber nicht in Betracht gezogen werden, wegen der ungeheuren Zerstörung, die das Rückenmark an der Kompressionsstelle, höchstwahrscheinlich infolge von Blutung, erlitten hat; die ganze Schnittfläche ist zerritzt, verunstaltet. Dennoch sind auch in diesem Falle, trotz der großen Zerstörung an der Kompressionsstelle, keine sekundären Degenerationen, weder im Hals-, noch im Lumbalteile ermittelt worden. Überhaupt, was Ritzen und Spalten an der Kompressionsstelle anbelangt, so bekamen wir diese öfters zu sehen, doch legen wir denselben keine solche Bedeutung bei, wie dies von Rosenbach und Stschrjak getan wird. Wir sind der Meinung, daß dieselben entweder infolge von okkasionellen Blutungen, oder aber dadurch entstehen, daß das mit der Stauungsflüssigkeit durchtränkte und erweichte Gewebe bei der Fixierung und technischen Bearbeitung auseinanderrückt. In das histologische Kompressionsbild gehören sie keineswegs.

Das Experiment VI muß ebenfalls speziell besprochen werden. Trotzdem die Kompression hier am längsten andauerte (3 Monate), so beobachtete man weder eine weitgehende und tiefe Zerstörung des Nervengewebes, noch eine stärkere Gliaproliferation mit Entstehung spezieller Gliazellen, noch endlich eine Zellenproliferation in den Gefäßwänden. Wir konnten nur eine stark netzartige Beschaffenheit der weißen Substanz feststellen, besonders in den vorderen und vorderseitlichen Strängen, nebst zahlreichen verunstalteten und gequollenen Achsenzylindern in den erweiterten Maschen des Glianetzes. Obiges läßt sich eben durch die sehr lang andauernde Kompression und Anpassung des Nervengewebes und außerdem noch dadurch erklären, daß in diesem Falle keine Verdickung der Dura stattgefunden hat (das Verhältnis dieser entzündlichen Verdickung der Dura zum Verlaufe des Kompressionsprozesses werden wir noch im folgenden Kapitel besprechen).

Nun gehen wir zu denjenigen Experimenten über, wo nach einer längeren oder kürzer andauernden Kompression, der Laminariastift entfernt wurde. Wir haben dahier noch zwei Subkategorien zu unterscheiden: 1. diejenigen Experimente, in welchen in einer und derselben Operations-

sitzung der Laminariastift intravertebral hineingeführt und nach festgestellter Lähmung beseitigt, sodann die Rückkehr der Funktion abgewartet und sofort darauf das Tier getötet wurde (Exper. XXI und XXII); 2. diejenigen, in welchen nach Entfernung der Laminaria, das Tier längere oder kürzere Zeit am Leben gelassen wurde (Exper. VIII, XI, XXVI).

Was die erste Subkategorie anbelangt, so konnte die mikroskopische Untersuchung keine deutlichen Differenzen von den Befunden derjenigen Experimente erweisen, in welchen das Tier unmittelbar nach festgestellter Lähmung der hinteren Extremitäten getötet und wo die Kompression nicht aufgehoben wurde. Auch hier zeigt das Nervengewebe einen gewissen Grad von Quellung, Erweichung; in der grauen Substanz kommen zahlreiche Lücken vor, dagegen treten in den Zellen keine deutlichen Veränderungen auf. In der weißen Substanz konnten keine deutlichen Veränderungen, außer hie und da einer blässeren Färbung, wahrgenommen werden. In der zweiten Subkategorie, d. h. dort, wo nach der Laminariaentfernung das Tier am Leben gelassen wurde, entsprachen im allgemeinen die histologischen Veränderungen denjenigen, welche bei einer länger andauernden Kompression beobachtet wurden, je nachdem die entzündliche Verdickung der Dura zustande gekommen war oder nicht.

Über das Wesen des histologischen Vorganges bei Kompression des Rückenmarks.

Die in unseren Experimenten beobachteten histologischen Veränderungen waren, kurz zusammenfassend, folgende:

Bei einer kurz andauernden Kompression tritt meistens eine Erweiterung des Zentralkanal, nebst Ödem des Nervengewebes auf (künstlich?); die Häute weisen in solchen Fällen keine pathologischen Alterationen auf. Bei länger andauernder Kompression erleiden die Nervenzellen eine bald stärkere, bald schwächere Chromatolyse; es stellt sich eine Proliferation der Gliazellen ein, in der weißen Substanz setzt eine immer stärker werdende Quellung der Achsenzylinder an; einige derselben unterliegen allmählich einem Zerfall und Atrophie. Auch schreitet die Proliferation der Glia fort. Es entstehen spezielle Typen von Gliazellen-Myeloclasten und Myelophagen, die die Reste der zurückgebliebenen Nervenfasern in sich aufnehmen und dieselben zu Fett verarbeiten. Bei noch längerem Anhalten der Kompression pflegt gewöhnlich eine Duralverdickung in Form von Bindegewebshyperplasie einzutreten (bei normalem Aussehen der Pia), wobei das Nervengewebe selbst einem stärkeren Zerfall unterliegt: die Rückenmarkstruktur wird gänzlich verschwommen, die Nervenzellen verkümmern meistens, und die erhaltenen weisen öfters bedeutende Atrophieveränderungen auf (mitunter

vollständige Chromatolyse, laterale Kernlage), die Fasern quellen zu ungeheuren Dimensionen an, verkümmern endlich ganz, und an ihrer Stelle vermehren sich gliogene Zellen, die Reste von Faserzerfall in Gestalt von Fett enthalten, welches durch dieselben Zellen den Blutgefäßen zugeführt wird. Die Gefäße selbst beginnen zu proliferieren, mitunter kommt es zur sogenannten Auflösung der Gefäße: die immer mehr proliferierenden Endothelial- und die Adventitiazellen überschreiten endlich die Gefäße und kommen zwischen anderen Zellen zu liegen; es entsteht ein Chaos, in welchem öfters die Zellen eines Typus von anderen kaum zu unterscheiden sind. Es sei angedeutet, daß wir sogar bei so weit fortgeschrittenen histologischen Veränderungen niemals kleinzellige Infiltration in den Gefäßen festzustellen vermochten.

Welches ist nun das Wesen dieses histologischen Vorganges? Womit haben wir es hier zu tun? Etwa mit einem entzündlichen Prozeß von spezifischer Färbung? Gibt es in der Tat eine Myelitis durch Kompression, die sog. Myelitis e compressione? Entspricht dieser Begriff der Wirklichkeit? Wird diese Frage nicht eher durch obige Benennung verwirrt? Haben wir es hier nicht eher mit einem Degenerationsvorgange, und nicht mit einem entzündlichen zu tun? Um diese Fragen zu beantworten, sehen wir uns veranlaßt, eine Übersicht der einzelnen histologischen Erscheinungen zu tun, uns Rechenschaft über deren Herkunft und Charakter zu geben und erst auf Grund dieser Ergebnisse über den ganzen Vorgang zu entscheiden.

Wir haben es hier mit einem Ödem des Nervengewebes zu tun. Vergleichen wir unsere histologischen Bilder (besonders von denjenigen Experimenten, bei welchen die Kompression, obwohl kurzandauernd, dennoch Störungen der Nervenfunktion herbeiführte) mit den von Schmaus angegebenen Berichten über Ödem des Rückenmarks, (Akute Myelitis, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Lubarsch - Ostag), so wird es klar, daß sämtliche Zeichen des Ödems hier an den Tag treten: Erweiterung des Glianetzes, der adventitiellen Lymphräume, der pericellulären und perivascularären Räume, Schwellung der Zellen, Quellung der Achsenzylinder und Myelinscheiden, die endlich zum Zerfall bringen usw. Jedoch kann das Ödem von zweifacher Herkunft sein: es kann durch Lymphstauung herbeigeführt werden, kann aber auch von entzündlicher Herkunft sein; bisher bestehen keine Differentialzeichen, die die Möglichkeit gewähren würden, die eine Art des Ödems von der anderen zu unterscheiden. Erst der weitere Prozeßverlauf bietet mehr Anhaltspunkte. Das Gefäßsystem stellt den die besprochene Frage — wenigstens vorläufig — entscheidenden Punkt dar. Mager und andere behaupten geradezu, daß das für sie maßgebende Entzündungskriterium die kleinzellige Infiltration der perivascularären Räume sei. Derartige

Infiltrationen haben wir nirgends im Rückenmarksgewebe vorgefunden, dagegen treten in den Initialstadien dicht mit Blut gefüllte Gefäße auf, in den späteren gesellt sich denselben eine Verdickung der Gefäßwände; dort aber, wo die Destruktion des Nervengewebes und eine Anhäufung von Gliazellen stattfindet, proliferieren und vermehren sich zuweilen die Zellen der Gefäßwände, die bald das Gefäßlumen verstopfen, bald die Grenzen des gegebenen Gefäßes überschreiten und zwischen anderen Zellen zu liegen kommen. Sind diese Gefäßerscheinungen für Entzündungssymptome zu halten? In der vorliegenden Arbeit bezwecken wir keine meritorische Untersuchung der Frage über das Wesen der Entzündung durchzuführen; wir sind der Meinung, daß auch gegenwärtig, trotz der eingeführten, neueren histologischen Methoden und einer genaueren Erforschung der sowohl in den Nerven-, als auch in den Mesodermalelementen stattgefundenen Veränderungen, wir dennoch nicht in den Besitz von absolut bestimmten Kriterien gelangt seien. Wir nehmen nur an, daß bei akuten Vorgängen die par excellence entzündlichen Veränderungen, von anderen, infolge von Intoxikation, oder aber mechanischer Beschädigung entstandenen Alterationen leichter zu unterscheiden sind. In chronischen Fällen pflegen die Unterschiede weniger ausgesprochen zu sein, wogegen die histologischen Bilder einander mehr analog sind. Zu der uns gegenwärtig beschäftigenden Frage, d. h. dem Charakter der bei Rückenmarkskompression stattfindenden Veränderungen zurückkehrend, sind wir der Ansicht, daß in Fällen von heftiger und kurzandauernder Kompression, die Veränderungen keinen entzündlichen Charakter aufweisen. Gegen denselben sprechen: 1. Fehlen von Infiltration in den Gefäßwänden; 2. Fehlen von destruktiven heftigen Veränderungen im Nervengewebe und 3. Abwesenheit von Veränderungen in den Häuten. Auf den letzteren Punkt machen wir ganz speziell aufmerksam, da es sich herausgestellt hat, daß in den experimentell erzeugten Rückenmarksentzündungen bereits einige Stunden nach erfolgter Infektion eine starke Meningitis festgestellt werden kann. Andererseits aber können wir uns keine akute Rückenmarksentzündung ohne Beteiligung der Häute vorstellen. Nun haben wir in unseren Fällen von kurzandauerndem Verlaufe niemals ausdrückliche Veränderungen der Häute konstatieren können (inwiefern bei der Operation keine Infektion stattgefunden).

Was die Gefäße anbelangt, so traten in denselben bei länger andauernder Kompression gewisse Veränderungen auf, welche wahrscheinlich entweder infolge der veränderten Kreislaufbedingungen, oder auch als Reaktion seitens des diese Gefäße umgebenden Gewebes entstehen. Jedenfalls sind diese Veränderungen auch hier weniger intensiv, als bei entzündlichen Vorgängen. Überdies möchten wir noch eine charakteristische Tatsache hervorheben, daß wir bei den sogar chronisch ver-

laufenden entzündlichen Vorgängen des Zentralnervensystems, neben den älteren, auch solchen Veränderungen begegnen, welche von frischer Herkunft sind; offenbar scheint also der Vorgang gleichsam zu glühen, und von Zeit zu Zeit stellenweise zum Ausbruch zu kommen (infektiöse Vorgänge). In chronischen, durch Kompression erzeugten Prozessen wird dagegen keine derartige Erscheinung beobachtet, höchstens findet mitunter eine frische Blutung statt.

Somit haben wir es bei Rückenmarkskompression ursprünglich ausschließlich mit einer mechanisch erzeugten Stauung der Lymphe, des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit zu tun; was seinerseits ein Ödem des Nervengewebes herbeiführt. Erst wenn das längere Zeit andauernde Ödem zu einer mehr ausgedehnten Atrophie der Nerven-elemente (Fasern, Zellen) zu führen beginnt, setzt eine Gliaproliferation, Bildung von Gliazellen von einem speziellen Typus ein; endlich kommt es zu einer Zellenproliferation in den Gefäßwänden, und wir erhalten dann eine Reaktionsentzündung, die als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen ist.

Nun wirft sich jedoch die Frage auf, ob die beschriebenen Veränderungen infolge von Kompression entstanden sind, oder ob etwa nicht ein heftiges Trauma (Shock) die Hauptrolle dabei gespielt hat?

Die klinisch-anatomischen Untersuchungen von Leyden, Westphal, Kahler und Pick, Schultze, Hartmann, nebst den Experimenten von Schmaus, Luxenburger und letzthin Jacob haben festgestellt, daß das Trauma unmittelbare, primäre Veränderungen des Nervengewebes in Gestalt von starker Quellung und körnigem Zerfall der Nervenfasern herbeiführt, welche zuletzt einer Degeneration unterliegen, so daß in dieser Weise größere und kleinere Entartungs-herde entstehen. Auf Grund ihrer Untersuchungen behaupten die meisten dieser Autoren, daß diese Herde auch primär, und nicht immer sekundär, infolge von Blutergüssen entstehen, was durch das oft konstatierte Fehlen von Blutelementen bewiesen wird. Luxenburger und Jacob setzten durch ihre Experimente fest, daß unmittelbar nach einem sogar heftigen Shock, außer den okkasionellen Blutungen, keine wahrnehmbaren Veränderungen der Nervenfasern beobachtet wurden; in anderen Fällen wieder fanden sie eine gewisse Zeit nach erfolgtem Shock Quellung (Jacob fand dieselbe bereits in 2 Tagen) und Zerfall der Fasern ohne Blutungen vor. Die Verfasser stellen diese Veränderungen in den Fasern in Abhängigkeit von Störungen des Lymphkreislaufes, obgleich Jacob nicht der Meinung ist, daß schwerere posttraumatische Veränderungen einzig von diesen Ursachen abhängig sein könnten und stimmt nicht mit der Terminologie von Hartmann

überein, der in derartigen Fällen von einer „lymphogenen, traumatischen Degeneration“ spricht. Die Quellung der Nervenfasern kann in der dem Trauma unmittelbar ausgesetzten Stelle eine sehr bedeutende werden und den ganzen Rückenmarksdurchschnitt einnehmen, doch pflegt sie gewöhnlich am stärksten an der Rückenmarksperipherie aufzutreten und diese Randdegeneration der Fasern bildet ein charakteristisches Merkmal der traumatischen Veränderungen; sie sollte allererst vom Trauma in Abhängigkeit gestellt und nicht für eine Erscheinung der sekundären Entartung gehalten werden (Schiferdecker, Strümpell, Schmaus, Hartmann, Jacob). Bei Untersuchung jener Randdegeneration mit Hilfe der neuesten Methoden, stellte Jacob fest, daß sich hier in den früheren Stadien die Erscheinungen primärer Faseränderungen (Faserquellung) mit Symptomen einer sekundären Entartung vermischen, jedoch in den mehr chronischen Fällen diese letzteren überwiegend auftreten, wogegen der Abbauvorgang hier langsamer vor sich geht, als bei der typischen Wallerschen Degeneration (bei Durchschneidung des Rückenmarks), was höchstwahrscheinlich davon abhängig ist, daß das Gliagewebe selbst unter Wirkung der Veränderungen seine Lebenskraft einbüßt. Die Degeneration führt zur ab- und aufsteigenden Entartung der langen Rückenmarksbahnen.

Wie bereits erwähnt, werden durch die Traumawirkung außer der am ganzen Durchschnitt verbreiteten Quellung und Degeneration der Nervenfasern, strenger lokalisierte und tiefere Alterationen erzeugt, in Form von Zerfallsherden, welche Lücken und Spalten im Rückenmarksgewebe herbeiführen (am häufigsten an der Grenze zwischen der weißen und grauen Substanz (Schmaus, Jacob). In derartigen Herden sind bloß Reste von stark gequollenen und körnigen Achsenzylindern nebst Stückchen, Platten von Myelin wahrzunehmen; in einem solchen entzweigerissenen, gequollenen, mit Lymphe durchtränkten Gewebe liegen größere und kleinere Anhäufungen von Zellelementen, welche zur Abfuhr der Abbauprodukte der Gewebe dienen (Myelophagensyncytien Jacob). In einem derartigen Herd sind zahlreiche größere und kleinere Gefäße zu beobachten; in den Gefäßwänden sind keine Proliferationserscheinungen wahrnehmbar.

Was Veränderungen in den Nervenzellen anbelangt, so stellten Schmaus, Hartmann, Jacob in ihren Untersuchungen über Rückenmarkstrauma deutliche Veränderungen fest, welche in Quellung der Zellen, öfters mit Veränderung der Färbbarkeit der Zellfortsätze bestanden; die Veränderungen bestehen entweder darin, daß die Nisslschen Schollen in der Zelle, bald teilweise, bald ganz verschwinden (Chromatolyse), oder auch darin, daß sich die Schollen netzartig anordnen und der Zellkörper geschrumpft zu sein scheint. Auch zeigt der Kern öfters Quellung, nimmt eine Randstellung ein usw. An-

gesichts dessen, daß die beschriebenen Zellveränderungen eben an den dem Trauma entsprechenden Stellen beobachtet werden, wo wir ebenfalls Veränderungen der weißen Substanz begegnen, halten die Verfasser auch diese Degenerationserscheinungen seitens der Zellen für eine unmittelbare Wirkung des Traumas.

Wir haben absichtlich eine etwas eingehendere Zusammenfassung der im Rückenmark unter Traumawirkung festgestellten Veränderungen vorgenommen, uns dabei an die neueste Arbeit von Jacob haltend, der sich der gegenwärtigen Färbungsmethoden bediente, um die Frage beantworten zu können, ob und in welchem Maße dieser histologische Prozeß den Kompressionsvorgängen analog ist.

Wir sehen, daß wir es hier beinahe mit den gleichen histologischen Bildern zu tun haben. In akuten Stadien überwiegen Erscheinungen von Quellung des Nervengewebes; diese Quellung führt weiterhin den Zerfall der Nervenfasern, eine sekundäre Proliferation der Glia herbei, deren neugebildete Zellelemente die Zerfallsprodukte der Achsenzylinder und des Myelins in sich aufnehmen, dieselben verarbeiten und in Form von Fett ausscheiden. Die Nervenzellen zeigen verschiedenartige Degenerationserscheinungen usw. Ist es somit möglich mikroskopisch einen histopathologischen Prozeß von den anderen zu unterscheiden? Kann auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung entschieden werden, ob das eine Rückenmark einer Kompression, das andere dagegen einem Trauma ausgesetzt wurde?

Beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft ist es ganz unmöglich, auf obige Fragen eine bestimmte Antwort zu erteilen; man könnte jedoch gewisse differentialdiagnostische Punkte hervorheben. Was die akuten frühen Stadien anbelangt, so ist dort, wo, außer der Quellung, Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit, eine Quellung der Achsenzylinder, Erweiterung der Gliamaschen auftritt, wo es sogar mitunter bis zur Gliaproliferation und Bildung von Fett enthaltenden Myeloclasten und Myelophagen kommt; wo die Gefäße mit Blut gefüllt, deren Wandungen sich scharf abheben und keine Zellenproliferation aufweisen — in diesem Stadium ist es unmöglich zu unterscheiden, ob ein Trauma oder eine Kompression stattgefunden hat. Dennoch wird auch hier eine bald stärkere, bald schwächere Blutung, im Nervengewebe eher eine traumatische Genesis des gesamten Bildes markieren. Wie erwähnt, dauerte doch in unseren Experimenten (XIX und XX) die Kompression einige Minuten bis eine halbe Stunde an, und doch konnten keine Blutungen festgestellt werden, wogegen bereits eine allgemeine Quellung des Nervengewebes zustande gekommen war.

Das histologische Bild der späteren Stadien ist öfters ein ebenfalls stark analoges; einige Tage nach stattgefundenem Trauma kann, außer

zahlreichen Blutungen und Fasernquellung, an der Traumastelle bereits eine periphere Degeneration entstehen, oder aber zeigen sich Erweichungsherde in Gestalt von Höhlen, Ritzen, Spalten, meistens an der Grenze der weißen und der grauen Substanz. Eine mehrere Tage hindurch andauernde Kompression führt meistens zur Duralverdickung; am Querschnitte, an der Kompressionsstelle und deren nächsten Umgebung, entsteht eine Erweichung des Nervengewebes und sekundäre Proliferation seitens der Glia in Gestalt von Zellenbildung (Myelophagen); die Gefäße weisen mitunter deutliche, ausgeprägte Proliferationserscheinungen auf; Blutungen sind nicht wahrzunehmen. Derartige Bilder sind nach einem Trauma nicht beobachtet worden. Das Jacobsche Kaninchen, welches zwei Wochen nach dem Trauma am Leben geblieben, zeigte submeningeale und intraspinale Blutungen, einen beschränkten Erweichungsherd nebst diffusen Degenerationsveränderungen am ganzen Querschnitt.

In chronischen Fällen sind endlich ebenfalls Unterschiede festzustellen. Das Rückenmark eines Hundes zeigt nach dreimonatiger Kompressionsdauer (Experiment VI) im Rückenmarksgewebe, besonders an der der Kompression gegenüberliegenden Seite (somit in den vorderen und vorderseitlichen Strängen) eine areolare Beschaffenheit (leere Maschen des Glianetzes), dagegen in einigen erweiterten Räumen gequollene verunstaltete degenerierte Achsenzylinder (v. Gieson). In den Experimenten von Jacob wurde beim Kaninchen h, 4 Monate nach dem Trauma, ein Fehlen jeglicher Quellung der Achsenzylinder beobachtet; es entstanden dagegen große Hohlräume mit proliferierendem perivaskulärem Gliagewebe nebst Blutungen (frischen) im Vorderhorn. Der Ausfall der Nervenfasern fand insel- und herdweise statt.

Im allgemeinen darf wohl gesagt werden, daß die histologischen Prozesse bei Trauma und Kompression des Rückenmarks in ihrem Wesen einander sehr analog sind: primäre Degeneration des Nervengewebes mit darauffolgender reaktiver Proliferation der Glia. Jedoch sind auch Unterschiede zwischen dem einen und dem anderen Prozeß vorhanden und bestehen darin, daß: 1. wir im Trauma weit öfter mit Blutungen zu tun haben; 2. die Degenerationserscheinungen seitens der Nervenfasern bei traumatischer Einwirkung öfter herdweise als diffus vorzukommen pflegen; 3. demzufolge eben im Trauma größere Degenerationsherde (Höhlen, Spalten), als bei der Kompression entstehen; 4. in traumatischen Vorgängen gewöhnlich eine periphere Lokalisation des Degenerationsprozesses beobachtet wird; 5. wir bei der Kompression es oft mit einer Verdickung der Dura zu tun haben, was augenscheinlich nach einem Trauma nicht stattfindet.

Ungeachtet dieser Unterschiede ist der histologische Charakter der

Kompressions- und der traumatischen Prozesse dennoch prinzipiell der gleiche, was indirekt ebenfalls durch die Tatsache bewiesen wird, daß sowohl im einen als auch im anderen Fall, d. h. sowohl bei Trauma als auch bei Kompression, die gestörte, oder gar aufgehobene Nervenfunktion sich restituieren kann, inwiefern das Trauma nicht allzu heftig, und die Kompression nicht zu langandauernd gewesen waren. Vermutlich haben wir es dann einzig mit einer molekulären Erschütterung des Rückenmarksgewebes zu tun (Obersteiner, Schmaus), welche sogar dann kompensiert werden kann, wenn sie bereits gewisse mikroskopisch wahrnehmbare Quellungserscheinungen im Gewebe erzeugt hat.

Über das Verhalten der histologischen Veränderungen zur Nervenfunktion.

Nun gehen wir zu der von uns speziell aufgenommenen Frage über, und zwar zur Frage des Verhältnisses der anatomischen Veränderungen zu der Nervenfunktion. Wir bestrebten uns, auf dieselbe ein gewisses Licht zu werfen auf Grund unserer Experimente, und speziell einer Untersuchungsreihe, deren Methodik wir uns zum erstenmal bedienen. Sie bestanden darin, daß in demselben Momente, wo nach stattgefundener Kompression deutliche Extremitätenlähmung auftrat, die Kompression aufgehoben und die Funktionsrückkehr abgewartet wurde; sodann wurde das Tier sofort getötet und sein Rückenmark untersucht. Gleichzeitig stellten wir Versuche an, wo das Tier unmittelbar nach eingetretener Lähmung, ohne vorherige Entfernung des Laminariastiftes, getötet wurde. In dieser Weise untersuchten wir das Rückenmark im Zustande der Funktion und der fehlenden Funktion. Es stellte sich nun heraus, daß sich die histopathologischen Veränderungen in den letzteren Experimenten (wo die Kompression ununterbrochen andauerte und die Lähmung bis an den Tod des Tieres angehalten) prinzipiell nicht von denjenigen Veränderungen unterschieden, welche in den Experimenten der ersten Kategorie beobachtet, wo die Kompression beseitigt und erst nach zurückgekehrter Funktion das Tier getötet wurde. Daraus wäre der Schluß zu ziehen, daß die in diesen Fällen beobachteten anatomischen Veränderungen konstant bleiben können und die Funktion doch restituiert werden kann, d. h. daß die Leistungsfähigkeit des Organs von den festgestellten anatomischen Veränderungen, bei den gegenwärtigen histologischen Untersuchungsmethoden, unabhängig sei. In der Tat untersuchen wir näher die histopathologischen Alterationen, die gleich nach der erzeugten Kompressionslähmung ermittelt wurden (wenn sie überhaupt als sichere Befunde in Erwägung kommen könnten), so stellt es sich heraus, daß deren Beschaffenheit nicht zuläßt, dieselben als Ursache des Funktionsausfalls zu betrachten.

Auch aus unseren anderen Experimenten ist übrigens wahrzunehmen, daß der Zustand der Nervenfunktion sich nicht parallel den anatomi-

schen Veränderungen verhielt. Im Experiment VI, wo trotz dreimonatiger Kompressionsdauer (der ursprüngliche Durchmesser des Laminariastiftes betrug 2,3 mm, nach 3 Monaten ist derselbe bis $3\frac{1}{2}$ mm Durchmesser angequollen), das Tier kaum eine gewisse Steifheit der hinteren Extremitäten zeigte, sich sonst aber ganz gut bewegte, herum lief, sprang usw., hat die histologische Untersuchung erwiesen: an den van Giesonschen Präparaten ist eine deutliche Degeneration der weißen Substanz, riesige hohle Netzmaschen, besonders in den Vorder säulen wahrzunehmen; die Normalstruktur des Nervengewebes in den vorderen und vorderseitlichen Säulen ist ganz verwaschen. Bei Immersion kann man in zahlreichen, erweiterten Netzmaschen degenerierte Reste von Achsenzylindern beobachten; andere sind gequollen, von veränderter Gestalt. Man stellt also ernste Veränderungen fest, welche sich besonders stark in den motorischen Bahnen ausdrückten, und das Tier zeigte nur geringe Funktionsstörungen.

Das Experiment XI ist noch mehr kennzeichnend. Auch hier wurde die Kompression mittels eines nach 4 Tagen entfernten Stäbchens von $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser ausgeübt. Am dritten Tage nach der Operation stellte sich eine beinahe totale Lähmung der hinteren Extremitäten ein; der am darauffolgenden Tage entfernte Stift hatte im oberen Teile einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ mm, im unteren dagegen ca. $3\frac{1}{2}$ mm. 10 Tage nach der zweiten Operation ist in das Protokoll folgendes eingetragen worden: der Hund läuft vollständig gut umher; es ist fast gar kein Unterschied zwischen den vorderen und den hinteren Extremitäten wahrzunehmen. Die Sektion wurde, gleich wie im Experiment VI, 3 Monate später ausgeführt. Die histologische Untersuchung ermittelte im Dorsalteil beträchtliche Ritzen in der grauen Substanz (Hinterhörner), nebst Erweiterung und Zerrei ßung des Zentralkanals; eine spaltenartige Kontinuitätstrennung ist ebenfalls in den seitlichen und seitlich hinteren Säulen der weißen Substanz zu beobachten (Weigert'sche Methode); der Gesamtquerschnitt (Dorsalteil) hat ein areolares, durch die Glianetzerweiterung bedingtes Aussehen; diese Erweiterung ist in den Vordersäulen eine besonders starke. Viele von diesen erweiterten Maschen sind leer, in anderen beobachtet man veränderte, mehr oder weniger rudimentäre Achsenzylinder. Die Gliasepta zwischen den Öffnungen sind an vielen Stellen verdickt. Die Öffnung des Zentralkanals ist verunstaltet; inmitten ist eine plasmatische Masse zu sehen. Ungeachtet dieser Veränderungen der weißen Substanz des Dorsaltheiles des Rückenmarks, war das Bewegungsvermögen der unteren Extremitäten vollständig erhalten.

Die Rückkehr der Nervenfunktion in den Experimenten XXI und XXII nach Beseitigung der Kompression fast in demselben Moment, wo die Lähmung auftrat, ist leicht dadurch zu erklären, daß die durch

die Kompression herbeigeführten Kreislaufstörungen keine Zeit hatten, konstant zu werden, und der durch diese Veränderungen erzeugte Shock des Nervengewebes nicht genügend stark gewesen war, um Spuren an der Nervenfunktion zu hinterlassen. Im Experiment XI dauerte aber die Kompression 4 Tage an, hinterließ die oben beschriebenen histologischen Veränderungen, und doch ist die Funktion zurückgekehrt. Diese Tatsache läßt auf den Mangel von Parallelismus zwischen der Nervenfunktion und den anatomischen, bei Kompressionsprozessen beobachteten Veränderungen schließen. Somit kann die Funktion aufgehoben werden, trotzdem keine sichtbaren, ernsteren Veränderungen des Nervengewebes ermittelt werden können; auf der anderen Seite können die histologischen Veränderungen ganz deutlich zum Vorschein kommen, es kann Atrophie zahlreicher Fasern festgestellt werden, es entstehen Lücken in der weißen Substanz, und die Funktion braucht dadurch noch nicht deutlich beeinträchtigt zu werden. Es ist dies eine Tatsache von prinzipieller Bedeutung, welche zum mindesten schließen läßt, daß es mit Hilfe der bisherigen mikroskopischen Untersuchungsmethoden unmöglich sei, bestimmte anatomische Veränderungen im Nervengewebe zu ermitteln, die den Funktionsausfall bei Kompressionsvorgängen erklären könnten.

In unseren nächsten Arbeiten beabsichtigen wir die Frage des Verhaltens der Nervenfunktion gegenüber den histopathologischen Veränderungen weiter zu verfolgen, wobei wir noch andere experimentelle Methoden anwenden werden.

Erklärung der Tafeln X—XIII.

Tafel X.

- Fig. 1. Zeiß. Obj. AA. Ocul. I. Nisslsche Methode.
ck = erweiterter Zentralkanal;
glm = erweiterte Maschen des Glianetzes.
- Fig. 2. Zeiß. Imm. Oc. 2. Mannsche Methode.
ax = gequollener Achsenzylinder von veränderter Färbung;
vk = Vakuolisierung des Achsenzylinders.

Tafel XI.

- Fig. 3. Reichert. Obj. N. 3. Ocul. 0. Rückenmark bei schwacher Vergrößerung. Nisslsche Methode. Gequetschtes Rückenmark.
kz = Körnchenzellen;
md = Mesodermalzellen;
dr = verdickte Dura.
- Fig. 4. Auflösung der Gefäße nebst Proliferation der Gefäßwandzellen an der Zerfallstelle des Nervengewebes. Nisslsche Methode.
md = Mesodermalzellen;
kz = Körnchenzellen.

Tafel XII.

- Fig. 5. **Leitz.** Immers. Ocul. 3. Färbung nach Mann-Alzheimer.
ax = verdickter Achsenzylinder.
ml = Myeloclasten.
- Fig. 6. **Zeiß.** Obj. DD. Ocul. 6. Compens. Methode Marchi-Malory.
ax = Achsenzylinder;
vk = Vakuolisierung des Achsenzylinders;
ml = Myelophagen.

Tafel XIII.

- Fig. 7. Immers. Ocul. 1. **Zeiß.** Färbung nach Bielschowsky.
ax = kolbenartig verdickte Achsenzylinder.
- Fig. 8. **Reichert.** Immers. Ocul. 0. Färbung nach Herxheimer.
gl = mit Lipoidkörnchen ausgefüllte Gliazellen;
mdz = Mesodermalzellen der Gefäßwände mit Lipoidkörnchen.

Zur Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit.

Von

J. Rotstadt (Warschau).

(Aus dem neuro-biologischen Laboratorium [E. Flatau] der Gesellschaft der Wissenschaften in Warschau.)

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 2. Juni 1914.)

Unter den Errungenschaften im Gebiete der klinischen Untersuchungsmethoden des vorigen Jahrhunderts gewann die Lumbalpunktion eine hervorragende Bedeutung. Sowohl klinische als auch experimentelle Arbeiten über die Lumbalflüssigkeit beschäftigen von nun an immer weitere Kreise von Forschern, werden vielseitiger und nehmen, der wiederauftauchenden Richtung in der gegenwärtigen Medizin folgend, einen überwiegend biochemischen Charakter an. Den Hauptanlaß zu einer ganzen Reihe von Arbeiten gaben anfangs diagnostische Nachforschungen über spezifische pathologische Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit, welche den einzelnen Erkrankungsarten des Nervensystems eigen sind. Aber allmählich erweiterte sich das Bereich der Untersuchungen, man begann immer öfter sowohl den Einfluß der Behandlung auf die Symptome der pathologischen Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit als auch die Schwankungen dieser Veränderungen im Verlaufe akuter, subakuter und chronischer Krankheiten zu studieren. Die syphilitischen Erkrankungen lenkten natürlicherweise die spezielle Aufmerksamkeit der Forscher auf sich, da sie vor allem praktische und therapeutische Zwecke verfolgten. Die Arbeiten einer ganzen Reihe von Neurologen und Syphilidologen beweisen, daß bereits im Anfang des zweiten Stadiums der Lues Erkrankungen der Meningen entstehen und sich entwickeln können, welche sich jahrelang durch keine objektive klinische Symptome kundgeben, die trotzdem allmählich günstigen Boden für die Entwicklung der sog. para- und metasymphilitischen Erkrankungen schaffen. Die Forschungen von Altmann, Karl, Georges L. Dreyfus, Ravaut, Rehm u. a. bestätigen die hervorragend wichtige Tatsache, daß es in 66% der Lues (nach anderen in 40—50% aller Syphilitischen) schon im zweiten Stadium etwaige chemische und cytologische Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit zu entdecken gelingt; diese Veränderungen gehen im weiteren Verlaufe der Krankheit den

schon keimenden nervösen Veränderungen parallel. Diese unvorhergesehenen Beobachtungen legten den Gedanken nahe, eine rationelle Therapie derluetischen Erkrankungen unter der genauen Kontrolle des biochemischen und morphologischen Zustandes der Lumbalflüssigkeit als Gradmessers der Intensität eines aktivenluetischen Prozesses zu gründen. Dadurch hoffte man eine feste Grundlage zur Prophylaxis der meta- und parasyphilitischen Erkrankungen zu schaffen. Alles scheint gegenwärtig dafür zu sprechen. Überblicken wir die positiven Resultate der Anwendung der spezifischen in Verbindung mit der Fiebertherapie bei der Paralysis progressiva, die manchmal außer bedeutender Besserung des psychischen Zustandes die Rückkehr der Lumbalflüssigkeit zum normalen Zustande zur Folge hat. Wir müssen die Forderung von Pilcz als richtig anerkennen, daß man in jedem Falle der Lues im Anfangsstadium, falls man die früher erwähnte Pleocytose festgestellt hat, die oben genannte kombinierte Methode anzuwenden beginnt. Es sprechen dafür nicht nur die erwähnten Rücksichten, sondern auch Beobachtungen mancher Forscher, daß im allgemeinen gut geheilte Fälle der Lues doch seltener zur Paralysis progressiva führen.

Von allen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit gewann die morphologische die Oberhand und ist bis auf den heutigen Tag die Hauptbasis der differentiellen Diagnose, wenn es sich um den pathologischen Zustand der Meningen handelt. Deshalb entstand auch infolge der systematischen Untersuchungen der Zellelemente in der Lumbalflüssigkeit ein ganz neuer Zweig der medizinischen Wissenschaft, welcher gegenwärtig sich immer mehr entwickelt und sich zu einem speziellen Gebiet unter dem Namen der Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit entfaltet hat. Die diesbezüglichen Untersuchungen berücksichtigen nicht nur, wie es ursprünglich die Absicht war, die Feststellung der Pleocytose in der Lumbalflüssigkeit, d. h. die Erscheinung der Zellvermehrung, welche im normalen Zustande fast gänzlich fehlt, sondern auch den Ursprung und die Ursachen der Entstehung der Pleocytose, wie auch die Abhängigkeit ihres Grades und ihrer Schwankungen vom Verlaufe und der Behandlung der organischen Erkrankungen des Nervensystems. Mit dem Zuwachs der Arbeiten in dieser Richtung mußte sich die Behauptung Bahn brechen, daß die cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit vorwiegend in das Gebiet der hämatologischen Untersuchungen einschreiten muß, denn auch hier wie bei allen Entzündungserscheinungen wird die prinzipielle Frage aufgeworfen, ob die in der Lumbalflüssigkeit entdeckten Elemente aus dem Kreislauf stammen (Marschalko, Maximow u. v. a.), oder ob sie primär, spontan in den meningealen Geweben an der Einwirkungsstelle des Krankheitsfaktors entstehen (Pappenheim, Unna, Fischer, Walter, Szécsi u. a.). Rehm nimmt eine, wie es scheint,

richtige Mittelstellung an, indem er die Entstehung gewisser Elemente vom Blute, anderer vom veränderten meningealen Gewebe abhängig macht. Die diesbezüglichen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit befinden sich noch jetzt in der ersten Phase ihrer Entwicklung. Grund dafür war und ist bis zum gewissen Grade auch jetzt der Mangel einer einheitlichen Untersuchungsmethodik und folglich die Unmöglichkeit, eine differentielle Diagnose zwischen einer Reihe scheinbar ähnlicher und doch verschiedenartiger Zellen zu stellen.

Unsere Erfahrung veranlaßt uns, einige Bemerkungen über die bis jetzt angewandten Methoden zu äußern. Das Bestreben, eine solche Methode ausfindig zu machen, welche allein zur genauen Untersuchung ausreichen würde, blieb bis jetzt ohne Erfolg. Überdies sind sämtliche Bestrebungen in dieser Hinsicht aussichtslos. Denn auf diesem Gebiete, wie auf jedem anderen, muß die vergleichende Methodik, als die fruchtbarste, angewandt werden. In der Entwicklung der cytologischen Untersuchungsmethodik kann man bereits drei Phasen unterscheiden, welche ich der Genauigkeit wegen mit einigen Worten streifen will. Bekanntlich gebührt den Franzosen das Verdienst, die ersten Forscher auf diesem Gebiete gewesen zu sein. Ravaut, Widal, Sicard und ihre Schüler gingen folgendermaßen vor. Nachdem sie in einem vorher sterilisierten Zentrifugierröhrchen 3—5 ccm der frischen Lumbalflüssigkeit abzentrifugiert hatten, nahmen sie mit einer Haarpipette das Sediment vom Boden des Röhrchens heraus und färbten, nachdem sie es in einigen, einzelnen Punkten auf einem oder mehreren Deckgläschen fixiert hatten, mit Hämatoxylin-Eosin, Methylenblau oder einem anderen Färbungsmittel; die auf diese Weise erhaltenen Präparate wurden später auf Pleocytose und ihre charakteristischen Merkmale untersucht. Oftmals haben wir diese Untersuchungsmethodik nachgeprüft, aber gegenwärtig benutzen wir sie gar nicht, besonders für quantitative Untersuchungen, denn, wie es die vergleichenden Beobachtungen festgestellt haben, ist sie kompliziert, ungenau und häufig von zufälligen Bedingungen abhängig. Die Vervollständigung der französischen Methode, wie die Auffangung der Lumbalflüssigkeit vor dem Abzentrifugieren in Probierröhrchen von stets gleichem Volumen und sogar spezieller Struktur (Nissl) oder Zugabe von 3 Tropfen Formol zu 3 ccm der Flüssigkeit (Fischer), um die leicht veränderlichen Liquorzellen besser zu fixieren, können kein vergleichendes Material liefern. Denn die Hauptfehler bleiben bestehen, einerseits in der Schwierigkeit, das Sediment vom Boden des Probierröhrchens herauszunehmen, da sich viele Zellen an den Wandungen absetzen und durch das darauffolgende ungenaue Abkratzen (Meyer) deformieren, andererseits ist es unmöglich, sie regelrecht zu zählen, weil das getrocknete und gefärbte Sediment zu dicht ist; desto mehr Schwierigkeiten bietet die genaue

Diagnose der Zellelemente. Deswegen bedienen wir uns stets zur Feststellung der Pleocytose und zur Beurteilung ihres Wertes der Fuchs-Rosentalschen Zählkammer. Die nach Vorschriften dieser Autoren ausgeführten Untersuchungen können vor allem stets nachgeprüft werden, werden in einem speziellen Apparate ausgeführt, und können somit einen vergleichenden Wert haben. Wer sich immer derselben Zählkammer bedient und immer denselben Vorschriften folgt, erhält Resultate, die, wie wir uns überzeugt haben, mit denen anderer Autoren übereinstimmen. Es sind uns verschiedene Modifikationen der Fuchs-Rosentalschen Zählkammer, wie auch technische Vervollständigungen der Untersuchungen mittels der Mischpipette für weiße Blutkörperchen bekannt, worüber Kafka in seinem kritischen Sammelartikel ausführlich berichtet, aber keine von diesen Modifikationen ist ganz vollkommen.

Unsere vergleichenden Beobachtungen bestätigten die von anderen Autoren festgestellte Tatsache, daß die Zahl der Zellen über 5—8 in 1 mm³ als ein pathologisches Initialsymptom zu betrachten ist; oftmals fanden wir im normalen Liquor cerebrospinalis nicht mehr als 1—2 Lymphocyten und häufig sahen wir keinen einzigen. Man muß aber betonen, daß es in Zweifelfällen zu empfehlen ist, einige einzelne Tropfen zu untersuchen und zu zählen, die gefärbte Flüssigkeit gut durchzuschütteln und die Untersuchung unmittelbar nach der Punktion auszuführen. Gewöhnlich gelingt es, die Lumbalflüssigkeit ohne Blut abzulassen, aber manchmal kann auch eine geübte Hand zufällig einen blutigen Liquor erhalten. Aber auch ein solcher Liquor kann auf Pleocytose und ihren Entwicklungsgrad untersucht werden, es gehört sich nur, das Verhältnis der Lymphocyten zu den polynucleären Zellen genau zu bestimmen, um den infolge der Blutbeimischung entstandenen Fehler zu vermeiden. Um größeren Fehlern zu entgehen, empfiehlt es sich, in diesen Fällen einige Tropfen der gefärbten Flüssigkeit in der Fuchs-Rosentalschen Zählkammer zu zählen und daraus den Durchschnittswert zu bestimmen.

Die zweite Phase der cytologischen Untersuchungen begann mit der Veröffentlichung der Arbeit von Alzheimer im Jahre 1907, in der der genannte Autor vorschlägt, das Eiweiß (und mit ihm die Zellelemente) durch Hinzufügen von 10—15 ccm. 96proz. Alkohols zu 5 ccm frischen Liquors zu fällen, das nach dem Abzentrifugieren erhaltene Coagulum herauszunehmen und es als ein Gewebe mit dem Gemisch von Unna-Pappenheim zu färben und zu untersuchen. Durch diese Methode von Alzheimer kam man einen Schritt vorwärts, denn das von ihm zur Färbung empfohlene Carbol-Methylgrün-Pyronin gibt ausgezeichnete Abbildungen der Plasmazellen, hebt am deutlichsten die Kernkörperchen und die Struktur der Zellkerne hervor, differenziert gut

•

Lymphocyten von verschiedener Gestalt und Alter; es besitzt aber unbestritten den Nachteil, daß es zweifelsohne die mit dem Coagulum gefällten Zellen etwas deformiert, verkleinert und manchen eine künstliche Gestalt verleiht. Verschiedene vergleichende Untersuchungen bekräftigten uns darin, und die Fig. 10, 11 in der IX. Reihe und die Fig. 2, 11, 12 in der X. Reihe der beiliegenden Tafel XIV heben dies hervor. Rehm, der sich in seinen Arbeiten, den ersten und ausführlichen auf dem Gebiete der Morphologie der Lumbalflüssigkeit, ausschließlich, wenn nicht vorwiegend, der Methode von Alzheimer bediente, führte eben in die Nomenklatur des pathologischen und normalen Liquors neue Benennungen, wie z. B. „geschwänzte Zellen“, von verschiedenem Umfang und Struktur ein. Es sind aber, wie wir vermuten, Kunstprodukte, denen er vielleicht mit Unrecht eine diagnostische Bedeutung in der Cytodiagnostik der pathologischen Lumbalflüssigkeit zuschreibt. Abgesehen von den genannten Nachteilen hat die Methode von Alzheimer den großen Vorteil, daß sie das Fassen und Fixierung im Eiweißcoagulum aller im Probiertgläschen sich befindenden Zellen erlaubt. Man muß nur während der Punktion die Flüssigkeit unvermittelt in ein mit Alkohol gefülltes Probiertgläschen tropfenweise auffangen. Die Methode von Alzheimer ist als eine vergleichende Methode von hervorragender Bedeutung und bei jeder Untersuchung erforderlich.

Unsere eigenen Erfahrungen veranlassen uns, die Aufmerksamkeit auf einige praktische Ergänzungen und technische Einzelheiten zu richten, die wir bereits im Jahre 1909 in der *Gazeta lekarska* empfohlen haben. Sie gestatten eine genaue Ausnutzung der Präparate, welche nach der Fixierung des Sediments nach Alzheimer erhalten werden. Vor allem kann man zu der Lumbalflüssigkeit weniger Alkohol hinzufügen; das Coagulum des gefällten und abzentrifugierten Eiweiß samt den Zellen ist dann nicht so dicht; es bietet aber manchmal Schwierigkeiten, es vom Boden des kegelartigen Probiertgläschens herauszunehmen, besonders wenn es, wie es oft geschieht, papierdünn und kaum sichtbar ist; und doch kann es die geringe Zahl der Zellen enthalten, deren Untersuchung eben zur Feststellung der Diagnose von Wichtigkeit wäre. Um ein solches Sediment herauszunehmen, benutze ich folgendes Verfahren. Nach dem Abzentrifugieren des Sediments schütte ich den Alkohol aus, gieße für $\frac{1}{2}$ —1 Stunde absoluten Alkohol hinein und ersetze diesen letzten durch Anilinöl. Nach 10—15 Minuten setzt sich das Sediment selbständig an der Oberfläche ab, im entgegengesetzten Falle muß man es vorsichtig an 1—2 Stellen von der Wandung des Probiertgläschens lostrennen, wonach das Sediment auf der Oberfläche erscheint. Vor dem Färben empfiehlt es sich, das Celloidin und Photoxylin in Aceton oder Methylalkohol auf dem Objektträger zu lösen; man kann auch dem Rate Mackiewicz folgend versuchen, das erfrorrene Coagulum

zu schneiden, aber es kann vorkommen, daß die auf solche Weise erhaltenen kleinen Schnitte während der weiteren technischen Eingriffe auseinanderfallen. Die Paraffinpräparate des Sediments nach Unna-Pappenheim gefärbt haben uns immer schlimmere Bilder als die Celloidin- und Photoxylinpräparate geliefert. Der Einwand, den man gegen die Methode von Alzheimer erhebt, daß sie zeitraubend ist, ist nicht berechtigt, denn oftmals erhielten wir Präparate am Abende desselben Tages, an welchem die Lumbalflüssigkeit entnommen wurde. Man soll das Coagulum kurz in Alkohol, 1—2 Stunden in flüssigem Celloidin oder Photoxylin, 1 Stunde in einer nicht zu großen, dichten Schicht im offenen Gefäß halten, bis das Celloidin erhärtet, und weiter auf gewöhnliche Weise vorgehen.

Die dritte Phase weist mit der ersten Ähnlichkeiten auf, doch mit dem prinzipiellen Unterschiede, daß man dank der Initiative von Donald, Stoddart (1908) und vor allem Szécsi (1911) zum Untersuchen des nach der französischen Methode erhaltenen frischen Sediments die in der Hämatologie angewandten Methoden zu benutzen begann; man färbte also mit zusammengesetzten Verbindungen, welche uns sowohl das basophile Chromatin vom basophilen Platin des Kernes, als auch von dem basophilen Proto-Cytoplasma zu unterscheiden gestatteten; außerdem heben diese Färbungsmittel die verschiedenen Arten von Granulationen, besonders die neutrophile und eosinophile hervor und färben die acidophilen Bestandteile des Protoplasmas und Kernes schwach oder scharf. Die Nachteile der von vielen Forschern angewandten Methoden beruhen darauf, daß man entweder ein einziges basisches Färbungsmittel (Methylenblau, Thionin u. a.) oder ein doppeltes (Hämatoxylin-Eosin) benutzte, was aber nicht ausreichend ist, da Hämatoxylin das Spongionplasma und verschiedene andere Plasmaproducte gänzlich ungefärbt läßt. Deshalb bedienen wir uns gegenwärtig fast ausschließlich hämatologischer Methoden, dessen Anwendung eine gute Technik erfordert und sich in einigen Hinsichten von der Blutfärbung unterscheidet. In der ausführlichen Arbeit von Szécsi vom Jahre 1911 finden wir eine erschöpfende Besprechung und Kritik der cytologischen Untersuchungsmethoden der Lumbalflüssigkeit vom Standpunkte eines Hämatologen, weswegen wir uns hier nur auf einige Bemerkungen beschränken werden, zu denen uns die persönliche Erfahrung führte. Von den empfohlenen Farblösungen benutzten wir vorwiegend diejenige von Leishmann und May-Grünwald-Giemsa; das Färben der Präparate mit dem Gemisch von Methylgrün, Pyronin und Orange G. gab uns keine besseren Bilder. Gegenwärtig benutzen wir die Leishmannsche Lösung, wobei wir stets folgendermaßen verfahren: Da das zweckmäßige Ausbreiten des abzentrifugierten Sediments auf dem Objektträger oder Deckgläschen am meisten Schwierigkeiten bietet, ist es

empfehlenswert, die ganze über dem Sediment sich befindende Flüssigkeit vom Boden des kegelförmigen Probiertgläschens zu entfernen, denn im entgegengesetzten Falle liegen die Zellen im zurückbleibenden vertrockneten Tropfeninhalte (Eiweiß), welcher zusammenschrumpft, sich färbt und die Form der Zellen verwischt. Mittels einer sehr dünnen Glascapillare übertrage ich das Sediment vom Boden des Probiertgläschens auf das Deckgläschen in Form kleiner Tropfen, die ich dann in einzelne Tröpfchenpunkte noch zerteile; die letzten trocknen rasch ab. Das auf solche Weise ausgebreitete Sediment hat viele Vorteile, denn erstens erleichtert es bei wiederholten Untersuchungen des Präparats, die in Gruppen zu 10—15 liegen, aufzufinden, zweitens befördert es den Anfang der Färbung (bzw. der Fixierung) der rasch trocknenden Tropfen unvermittelt nach ihrer Ausbreitung auf dem Gläschen. Man muß das Zerreiben des Sediments vermeiden, um keine Kunstformen der Zellen und Kerne zu erhalten. In der VI. Reihe der beigefügten Tafel XIV sehen wir an der letzten Stelle eine polynucleäre neutrophile Zelle mit zerquetschtem, amöbenförmigem Kerne; es ist ein künstlich deformierter Kern einer neutrophilen Zelle, dessen normales Bild wir in der VII. Reihe an der ersten Stelle sehen. Die Ausläufer der einkernigen Lymphocyten (III. Reihe der Tafel) sind ebenfalls durch Zerreibung des Sedimenttropfens entstanden. Diese Zellen erinnern an einige „geschwänzte“ Lymphocyten von Rehm (s. Tafel XIV; IX., X., XI. Reihe). Wir färben mit der unverdünnten Leishmannschen Lösung 30—40 Sekunden (die Farblösung wird nur einmal gebraucht), 10—25 Minuten mit verdünnter Leishmannscher Lösung (5 Tropfen auf 10 ccm destillierten Wassers); nach dem Abspülen mit Wasser trocknen wir das Präparat mit Filtrierpapier und fixieren es in Kanadabalsam. Die vorwiegend auf Deckgläschen ausgebreiteten Präparate müssen vor Licht geschützt werden, da sie sehr rasch Veränderungen unterliegen. In der VI. Reihe an Stelle 3, 4, 5, 6, 7 unserer Tafel XIV haben die Kerne der neutrophilen Zellen ihre blaßviolette Farbe eingebüßt, die das Azur dem Chromatin verleiht, behielten aber vorwiegend die blaue Nuance des Parachromatins, welches das Methylenblau stark resorbiert. Am einfachsten wäre es, die Zellelemente nach Frenkel-Heiden in einem frischen ungefärbten Hängetropfen zu untersuchen; die positiven Resultate solch einer Untersuchung sind aber zu bezweifeln. Wenn man eine gewisse Erfahrung besitzt, die man durch Anwendung anderer Methoden gewonnen hat, kann man in solch einem Tropfen verschiedene Zellformen unterscheiden; wir stellten entsprechende Versuche oftmals an, müssen aber zugeben, daß von allen bisher gebrauchten Methoden der morphologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, diese letzte eben, besonders für den Anfänger, am wenigsten lehrreich ist; ein ungeschultes Auge bekommt undeutliche, für diagnostische Schlüsse ungenügende

Bilder zu sehen (das läßt sich an den der Frenkel-Heidenschen Arbeit beiliegenden Abbildungen feststellen). Am deutlichsten treten im ungefärbten Hängetropfen die eosinophilen Zellen dank ihrer groben Granulation hervor.

Weitaus praktischer, zielbewußter und diagnostisch verwertbarer, wenn wir den Grad der Pleocytose prüfen wollen, ist es, die genaue mikroskopische Untersuchung eines gefärbten Liquortropfens in der Fuchs-Rosentalschen Zählkammer durchzuführen. Wenn wir nach der Berechnung, die wir möglichst bald nach der Punktion machen, den Tropfen in der Zählkammer stehen lassen, damit alle Zellen das Färbungsmittel gut einsaugen, so treten die Bilder plastischer auf und heben viele charakteristische Einzelheiten hervor. Wir beobachten vor allem seit einigen Jahren eine Erscheinung, die an Trocken-Dauerpräparaten nicht zum Vorschein kommt; sie beruht darauf, daß sich an der Peripherie der Zellen, die größer als die kleinen und mittelgroßen Lymphocyten sind, von einer und manchmal von einigen Seiten kleinere oder größere kreisförmige Bläschen bilden, die ganz durchsichtig, ungefärbt, homogen sind und keine glänzenden Punkte aufweisen. Diese Bläschen, die die Form eines größeren oder kleineren Segments annehmen, sind eng mit den übrigen Bestandteilen der Zelle verbunden und haben einen deutlichen, peripheren, kreisförmigen, schwach gefärbten Saum. Außerdem sieht man in denselben Zellen stets einen mehr oder weniger intensiv gefärbten Kern und ein blasses, weniger intensiv gefärbtes, den Kern umgebendes Protoplasma.

Im Protoplasmaleib vieler von diesen Zellen unterscheiden wir mit Leichtigkeit eine kleinere oder größere Zahl von glänzenden, lichtbrechenden Punkten von verschiedener Größe, die in Form von Staubkörnchen zerstreut oder zu einzelnen Gruppen zusammengehäuft liegen. Vergleichende Untersuchungen überzeugen uns, daß diese Erscheinung am häufigsten in den polynucleären Zellen zutage tritt; es sind zweifelsohne dieselben Gebilde, die in den mit der Leishmanschen Lösung oder dem Gemisch von May-Grünwald-Giemsa gefärbten Trockenpräparaten in Gestalt von Granula auftreten. Am schärfsten färben sich im Tropfen, in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer untersucht, die Kerne aller Lymphocyten, am schwächsten diejenigen der polynucleären neutrophilen Zellen. Das Protoplasma der kleinsten Lymphocyten erscheint stets in Form eines schmalen, fast farblosen peripheren Saumes, was uns die Unterscheidung dieser fast gänzlich vom Kerne ausgefüllten Zelle von den sich schlecht färbenden roten Blutkörperchen mit Leichtigkeit gestattet.

Was stellen aber die bläschenartigen, durchsichtigen fast farblosen Ausläufer der in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer untersuchten Zellen dar? Aus verschiedenen Versuchen ist zu ersehen, daß

sie einen Bestandteil der Zelle, bzw. ihres Protoplasmas darstellen, der wahrscheinlich eine andere biochemische Struktur als der übrigbleibende sich färbende Teil. Die Form, in der sie außerhalb der Zelle auftreten, ist am wahrscheinlichsten die Folge spezieller osmotischer Bedingungen, welche durch die zur Färbung in der Fuchs - Rosenthalschen Zählkammer gebrauchte Lösung geschafft werden. Im frischen ungefärbten Tropfen haben wir nie solche Ausläufer-Bläschen bemerkt; es ist leicht möglich, daß wir hier mit Gebilden zu tun haben, die manchen nach Alzheimer gefärbten Zellen den geschwänzten Typus verleihen. Wenn es uns gelingen würde, was zu bezweifeln ist, die Lumbalflüssigkeit mit einem Gemisch von Leishman und May-Grünwald-Giemsa oder mit irgendeinem anderen in der Mischpipette für weiße Blutkörperchen auf einmal so metachromatisch zu färben, wie wir es mit den Trockenpräparaten tun, so wäre uns vielleicht die Möglichkeit geboten, Aufschluß darüber zu geben, welcher von den Bestandteilen des Protoplasmas in Form der oben erwähnten bläschenartigen Gebilde am Zellrande erscheint. In der letzten Arbeit von Rehm, Plaut und Schottmüller (1913) über die Lumbalflüssigkeit sind diese kreisförmigen Gebilde am Zellrande auf der Tafel X, Fig. 3, dargestellt. Die Abstammung der Pleocytose, die Ursache des Auftretens dieser hervorragenden pathologischen Erscheinung wie auch der Ursprung der Zellen in normaler Lumbalflüssigkeit bleibt noch eine offene Frage.

Die Franzosen betrachten sie als Vorläufer der meningealen Reizung durch einen Krankheitsprozeß, worauf englische und deutsche Forscher in der Mehrzahl eingehen. Unsere eigene klinische Erfahrung scheint auch dafür zu sprechen, denn in Wirklichkeit gehen alle Krankheitsprozesse, die durch Pleocytose gekennzeichnet sind, mit einer Entzündung der Meningen einher. Nissl behauptet, daß die richtige Aufklärung dieser schwierigen und strittigen Frage von der genaueren anatomischen Erforschung der meningealen Entzündung abhängig sei. Alzheimer beobachtete Pleocytose in einem Falle von gewöhnlicher Arteriosklerose, bei der irgendwelche objektive Zeichen einer meningealen Entzündung — die Infiltrate — fehlten. Merzbacher ist ein Gegner dieses Parallelismus der Pleocytose und der Entzündungen der Meningen; er will die Zellvermehrung auf den Einfluß verschiedener im Organismus kreisender toxischer Substanzen (besonders in luetischen Prozessen), deren Wirkung auf das Gefäßsystem noch unbekannt ist, zurückführen.

Der übrigens nicht von vielen Autoren beobachtete Mangel der Beordnung zwischen der Pleocytose und Infiltration in den weichen Gehirnhäuten, wie auch Fischers und Walters Behauptung, daß die Pleocytose in erster Reihe in größerem oder kleinerem Grade das Symptom eines lokalisierten Prozesses in den Meningen an der Einstichstelle sei, bedarf unserer Meinung nach noch einer Nachprüfung.

Es ist aber nur eine theoretische Frage, die für die klinische Untersuchung von keiner prinzipiellen Bedeutung ist. Die im normalen und pathologischen Liquor entdeckten morphologischen Elemente sind in einem für sie spezifischen, durch die Lumbalflüssigkeit gebildeten Milieu, in welches sie auf irgendeine Weise hineingelangen, zweifelsohne ständigen regressiven, sekundären und Entwicklungsumgestaltungen ausgesetzt. Sie müssen äußeren und inneren Veränderungen unterliegen ohne Rücksicht darauf, ob sie aus dem Kreislauf stammen, oder ob sie in Geweben resp. veränderten Meningen entstandene Produkte darstellen. Auf diese Weise bilden sie eigenartige, grundverschiedene Elemente, welche denjenigen des Blutes und der umgebenden Gewebe verwandt, aber mit ihnen nicht identisch sind. Als Beispiel dafür dienen Makrophagen und große Gitterzellen, welche wir stets in chronischen destruktiven Krankheiten beobachtet haben (Tafel XIV, Reihe V, 6. u. 7. Fig., Reihe VI, 1. u. 2. Fig., Reihe VIII, 5. Fig.). Es sind morphologische Elemente, welche sich nie, weder im Blute noch im normalen meningealen Gewebe finden, sie entstehen nur dann, wenn der Organismus einen Verteidigungskampf führt, und stellen am wahrscheinlichsten umgewandelte weiße Blutkörperchen dar, welche in der Lumbalflüssigkeit einen verhältnismäßig sehr großen Umfang annehmen und oft die spezifische phagocytäre Funktion übernehmen. Jedenfalls ist die Lumbalflüssigkeit, dieses spezifische Produkt der Plexus chorioideus, die, wie experimentell bewiesen wurde, im Subarachnoidalraum vom Gehirn zum Rückenmark strömt, natürlicherweise ein Abbild aller Krankheits- und besonders entzündlicher Prozesse in den Meningen.

Was die Ergebnisse meiner cytodagnostischen Untersuchungen betrifft, so betone ich vor allem, daß wir nur in einem Falle der Tabes zeitlich keine Pleocytose gesehen haben, wir beobachteten sie aber stets in der Paralysis progressiva, nie bei der Sclerosis multiplex; von den sekundären syphilitischen Erkrankungen war die Zellvermehrung am wenigsten in der cerebrospinalen Lues zu sehen. Übrigens stehen meine Beobachtungen über den Grad der Pleocytose in anderen akuten und chronischen entzündlichen Prozessen im allgemeinen mit den Resultaten anderer Autoren im Einklang. Über den Charakter der Pleocytose, ihrer wahrscheinlichen Spezifität in diagnostischer Hinsicht einer ganzen Reihe von Erkrankungsarten können wir bereits auf Grund eines großen Materials urteilen. Ein Teil dieses Materials wurde mittels hämatologischer Methoden, der größte aber nach Alzheimer mit eigener in der *Gazeta lekarska* im Jahre 1909 (Warschau) angegebenen Modifikation behandelt.

Unsere mikroskopischen Beobachtungen betreffen folgende Erkrankungsarten: Paralysis progressiva, Tabes dorsalis, cerebrospinale Lues,luetische Erkrankungen der Meningen und des Rückenmarkes,

Sclerosis multiplex, eine ganze Reihe von akuten entzündlichen Prozessen unbekanntem Ursprungs, Meningitis cerebro-spinalis epidemica und pneumococcica, Meningitis serosa, Hydrocephalus, Hemiplegie, Epilepsie, Migräne, Polyneuritis, Gehirn- und Rückenmarkstumoren, Myelitis, luetischen als auch anderen Ursprungs, Tetanus, Gehirnbräune, traumatische Hirnblutungen, Poliomyelitis, progressive Muskelatrophien u. a.

Die Pleocytose bei der Paralysis progressiva ist zweifelsohne, was die einzelnen Formen, die Kerngestalt, die Zellen, ihre Größe, den Grad und Charakter der Färbung betrifft, am mannigfaltigsten. Sie ist einerseits der Ausdruck eines chronischen entzündlichen Prozesses in den Meningen, andererseits eines bedeutenden destruktiven Prozesses in der Nervensubstanz selbst, nämlich in der Hirnrinde. Die zweitwichtigste Stelle nehmen alle akuten Erkrankungsarten der Meningen mit einem günstigen Verlauf ein; mit der Genesung unterliegt die Pleocytose einer allmählichen Veränderung, bis endlich die Zellvermehrung im Liquor gänzlich schwindet.

Die bis jetzt von uns beobachteten Zellformen sind folgende: Lymphocyten, die ihrer Form und Größe nach verschiedenartig sind. Einige sind sehr klein, gleich Zellen der Lymphdrüsen mit einem die ganze Zelle ausfüllenden Kern, andere sind ein wenig größer (Tafel XIV, Reihe I—IX, 1.—9. Fig.) mit einem kaum merkbaren peripheren Plasmasaum, noch andere sind mittelgroß und groß mit einem viel breiteren, nur an einem Rande sich befindenden Protoplasmasaum. In allen Abarten jedoch nimmt der Kern den größten Teil der Zelle ein; sein Chromatin resorbiert stark Azur I, Methylgrün, so daß die Kernstruktur manchmal gänzlich unkenntlich ist, seine Färbung wird dunkel, homogen. Das Protoplasma der Lymphocyten färbt sich mit Pyronin entweder schwach oder ein wenig intensiver rosa (Tafel XIV, Reihe IX, 7. Fig.); das Methylenblau aber (wenn man mit den Gemischen von Leishman, May-Grünwald-Giemsa und mit Kleins Polychrom färbt) schafft einen blauen Hintergrund, durch welchen die mit Eosin schwächer oder intensiver rosa gefärbten oxyplastischen Protoplasmaelemente durchschimmern (Tafel XIV, Reihe II, 1.—8. Fig.). Die Lymphocyten unterscheiden sich also von allen anderen Zellen, von denen unten die Rede sein wird, durch ihre Kernstruktur, verhältnismäßig kleine Menge des ungekörnten Protoplasmas, aber vor allem durch ihren verhältnismäßig kleinen Umfang.

Die folgende Gruppe bilden die sog. geschwänzten Lymphocyten von Rehm; es sind unbedingt Kunstprodukte, wie wir es weiter unten begründen werden; unter ihnen sehen wir sowohl Zellen mit einem kreisförmigen, mehr oder weniger runden (Tafel XIV, Reihe IX, Fig. 12) oder ovalen, eingebuchteten (Tafel XIV, Reihe IX, 10. Fig.), polymorphen

(Tafel XIV, Reihe X, 2. Fig.) Kern, wie auch Endothelien mit einem in die Länge gezogenen, immer schwach gefärbten, randständigen Kern und mit Protoplasmaausläufern von einer oder beiden Seiten (Tafel XIV, Reihe XI, 7. Fig.).

Eine einheitliche Gruppe bilden die Plasmazellen mit einem Kern, der eine charakteristische Struktur besitzt; dieselbe wird von kleineren oder größeren Häufchen von Chromatinschollen in gewissen Abständen am Kernrande gebildet; das Protoplasma der Plasmazellen kennzeichnet sich durch ihre ausgesprochene basophile Färbbarkeit, was durch Pyronin im Gemisch von Unna - Pappenheim vortrefflich hervorgehoben wird; manchmal sieht man am Kernrande an einer Stelle einen schwächer gefärbten Protoplasmasaum in Form einer Sichel oder eines Halbmondes. Die Plasmazellen kommen am besten durch die Behandlung der Lumbalflüssigkeit nach Alzheimer zum Vorschein.

Die folgende einheitliche Gruppe in reifem Zustande stellen die oft beobachteten Makrophagen und Gitterzellen (Endothelien?) dar, deren Größe manchmal um das 10fache diejenige der Lymphocyten übertrifft. Diese Zellen haben vorwiegend große Kerne von homogenem Bau und färben sich schwach; der Kern enthält 2—3—4 und manchmal mehr Kernkörperchen; das Protoplasma nimmt $\frac{2}{3}$ des Zellvolumens ein; wir sehen darin oft aufgefressene Lymphocyten oder ihre Kerne, manchmal auch Plasmazellen, Bakterien und das Pigment zerfallener roter Blutkörperchen.

Unter den einkernigen Zellelementen befinden sich Zellen, die um das 2—3—4fache die Lymphocyten übertreffen, mit einem manchmal sehr polymorphen Kern, einer kleineren oder größeren Menge von Protoplasma am ganzen Zellrande mit 2—3—4 Kernkörperchen von deutlicher, feiner netzartiger Struktur. Diese Gebilde werden vom Standpunkte einiger Hämatologen zu der Gruppe der Monocyten gerechnet; sie entsprechen in einiger Hinsicht den Poly- bzw. Myeloblasten; falls sie polymorphkernig sind, stellen sie das, was von einigen Autoren leukoblastischer Lymphocyt genannt wird, dar, aber was doch eine Übergangszelle ist.

Überdies wird die Pleocytose in kleinerem oder größerem Grade von polynucleären Zellen von verschiedener Größe und verschiedenem Entwicklungsstadium gebildet. Diese Zellen weisen auf den mit Unna-Pappenheim gefärbten Präparaten ein blasses, aber stark, wenn mit Eosin gefärbtes, Protoplasma auf. Hämatologische mikroskopische Untersuchungen heben in diesen Zellen die azurophile und neutrophile Granulation vortrefflich hervor.

Wir beobachteten außer den genannten Formen sehr oft normale oder veränderte rote Blutkörperchen, Tuberkelbacillen, Pneumo- und Meningo-

kokken und eine ganze Reihe von Zellen, deren eigentliche unzweifelhafte Diagnose nur durch experimentelle Untersuchungen festgestellt werden kann, damit uns die Möglichkeit gegeben wird, ihre einzelnen schnell aufeinanderfolgenden Entwicklungsperioden zu beobachten. — Wir wollen noch die degenerativen Prozesse der Zellen in der pathologischen Lumbalflüssigkeit mit einigen Worten streifen. Die Veränderungen, die künstlich durch verspätete Untersuchung des abgelassenen Liquors oder durch nicht sachgemäßes Vorgehen bei der Fixierung oder ungeeignete Färbung der Präparate hervorgerufen sind, werden hier nicht in Betracht gezogen. Jedoch unter normalen Bedingungen bemerkten wir manchmal in denselben Präparaten in einer Reihe verschiedene gut erhaltene Zellen und verschiedene ihnen entsprechende Formen, die aber eine veränderte Struktur und Färbung aufwiesen; es ist kein zufälliger Befund, denn er geht stets diesem oder jenem klinischen Verlaufe einiger Erkrankungen der Meningen parallel. Ähnliche Zellen sehen wir auf unserer Tafel XIV in der VII. Reihe an der Figur 8—9, in der VIII. Reihe an Stelle 1—7 und in der XI. Reihe an der 9. Stelle.

Wenn wir die Resultate unserer Beobachtungen mit den Daten in Rehms Arbeit (Histol. u. histopathol. Arbeiten Nissl u. Alzheimer 1909) vergleichen, so müssen wir nochmals betonen, daß wir die in die Morphologie eingeführten geschwänzten Zellen für Kunstprodukte halten. Das ist einerseits aus vergleichenden Untersuchungen eines und desselben Liquors ersichtlich, wo das Eiweiß und die Zellen mit Alkohol nicht gefällt werden und die in den behandelten Trockenpräparaten keine geschwänzten Zellen aufweisen, andererseits aus der Tatsache, daß bei der Fällung mit Alkohol verschiedene Zellen: polynucleäre. Plasmazellen und Endothelien, eine geschwänzte Form annehmen (Tafel XIV, Reihe X, 5. Fig.; Reihe XI, 6. u. 7. Fig). Wir überzeugten uns ebenfalls davon, daß ein nicht sachgemäßes Auseinanderbreiten des Sedimenttropfens auf dem Objektträger oder Deckgläschen vor der Färbung den einzelnen Zellen ebenfalls, obgleich in schwächerem Grade, eine geschwänzte Form verleihen können.

Die genaue Durchsicht der Daten von Szécsi (1911) veranlaßt uns, die Arbeit dieses Forschers für einen Wendepunkt in der Cytologie der Lumbalflüssigkeit zu betrachten; sein Material, das mit den in der Hämatologie angewandten Methoden behandelt wurde, ergänzt unbedingt und in hohem Grade die Einzelheiten im Bau des Kernes und Protoplasmas, hebt die verschiedene Granulation des letzten hervor, differenziert pathologische Zellelemente und wirft neues Licht auf die Frage über den Ursprung der die Pleocytose bildenden Zellen. Diese theoretischen Untersuchungen können nur auf experimentellem Wege entschieden werden und gehen als Ganzes in das Gebiet der Hämatologie ein.

Indem wir zur Schilderung der einzelnen Zellelemente der Pleo-

cytose in verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems und zur Beurteilung ihres diagnostischen Wertes übergehen, wiederholen wir einleitend, daß wir in normaler Lumbalflüssigkeit oftmals gar keine Zellelemente fanden und daß die Zahl 5—8 in 1 cmm an der oberen Grenze des Pathologischen steht. Die Zellen der normalen Lumbalflüssigkeit bestehen vorwiegend aus kleinen Lymphocyten, manchmal jedoch treten verschiedene Zellformen auf, deren Abbildungen Rehm auf der seiner Arbeit vom Jahre 1909 beiliegenden Tabelle vorweist; manche von ihnen entsprechen den von Fraénkel - Heiden genannten Liquorzellen, andere haben auf den nach Alzheimer behandelten Präparaten eine geschwänzte Form. Unter den Zellen des normalen Liquors, der im gefärbten Tropfen in der Fuchs - Rosentalschen Zählkammer untersucht wurde, sahen wir die oben genannten bläschenartigen Gebilde, jedoch sehr selten und nur an der Peripherie größerer Zellen, wahrscheinlich großer und mittelgroßer Lymphocyten.

Wie bereits erwähnt, ist die Pleocytose der Paralysis progressiva am mannigfaltigsten und in morphologischer Hinsicht am instruktivsten. Auf die Erörterung dieser Tatsache werden wir weiter unten ausführlicher eingehen. Wir müssen vor allem die hervorragende Bedeutung der Pleocytose bei der Paralysis progressiva betonen, denn die Zellvermehrung in dieser Krankheit ist unseres Erachtens eine konstante Erscheinung. Diese Beobachtung steht mit denen der Mehrzahl der Autoren im Einklang; sie wurde in mehreren Fällen von Paralysis progressiva von verschiedenem Krankheitsverlaufe nachgeprüft; keine von den zwei übrigen Reaktionen ist, einzeln genommen, für die Diagnose entscheidend. Wenn die Diagnose zwischen schwerer Form der Neurasthenie, Psychasthenie, Lues der kleinen Gehirngefäße, Sclerosis multiplex, Kompressionserscheinungen mit psychischen Symptomen oder manchen psychischen Erkrankungen mit Frühsymptomen, wie Wahnideen und Demenz schwankt, ist die Pleocytose als entscheidender Befund von hervorragend pathologischer-differential-diagnostischer Wichtigkeit. Der Grad der Pleocytose ist in diesem Falle ohne Belang, da er in der Paralysis progressiva sehr verschieden und in ein und demselben Falle wechselnd ist. Im allgemeinen schwankt die Zahl der Zellen in dieser Erkrankung zwischen einigen bis etlichen zehn, hundert und mehreren, überschreitet jedoch selten die Zahl von 150—200. Nach unseren Beobachtungen kommt es in Fällen vor, in welchen die polynucleären neutrophilen Zellen ein charakteristisches Merkmal des mikroskopischen Bilder darstellen, worüber unten ausführlich die Rede sein wird. Im allgemeinen treten in der Paralysis progressiva die kleinen und großen Lymphocyten in den Vordergrund; es sind aber, wie wir ausdrücklich betonen, nie die einzigen Elemente im mikroskopischen Bilde, nur ist es empfehlenswert, mehrere

Tropfen der gefärbten Flüssigkeit in der Fuchs-Rosentalschen Zählkammer zu untersuchen und den Liquor nach Alzheimer sachverständig zu behandeln; diese letzte Methode gestattet uns, alle Zellen, die das durch Alkohol gefällte Eiweißcoagulum enthält, zu untersuchen. Den Hauptbestandteil der Zellstruktur der Lymphocyten bildet der Kern; er füllt manchmal die ganze Zelle aus, ist am häufigsten regelmäßig rund, sein Chromatin färbt sich intensiv, weshalb auch das Bild der Kernstruktur vorwiegend homogen, undeutlich ist. Wir beobachteten in der Paralysis progressiva nie Zellen vom Typus der kleinen und großen Lymphoidocyten Pappenheims. Szécsi war der erste, der sie in der pathologischen Lumbalflüssigkeit beschrieben hat. Die Kernkörperchen der Lymphocyten sind meistens unsichtbar; sie treten gut nur dann zum Vorschein, wenn der Kern seine runde Gestalt verliert, eingebuchtet und eingekerbt wird; die Zahl der Nucleolen übertrifft nie 1—2. Das Protoplasma der kleinsten Zellen nimmt einen oft kaum merkbaren peripheren Saum ein; in den größeren Lymphocyten, den älteren, wie sie Pappenheim nennt, wird das Protoplasma umfangreicher, überragt aber nie an Größe den an 1—2 Stellen eingebuchteten Kern (Tafel XIV, II. Reihe, 5., 6., 7. Fig.) Es überwiegen immer kleine Lymphocyten; die mittleren und großen (auch geschwänzte und polymorphkernige nach Rehm) sind in geringer Zahl vorhanden. Kennzeichnend für die Pleyocytose in der Paralysis progressiva sind Zellen mit umfangreichem Protoplasma und einem Kerne, welcher den kleineren Teil der Zelle einnimmt, jedoch durch seine viel intensivere Färbung in den Vordergrund tritt. Sowohl die Lösung von Unna-Pappenheim, wie auch die von May-Grünwald-Giemsa heben 1, 2, 3, 4 Kernkörperchen deutlich hervor, die im Protoplasma eingelagert sind. Der Kern liegt am häufigsten an der Peripherie, hat eine mehr oder weniger ovale Form, ist bald an einer Seite eingebuchtet, bald an beiden Seiten in Gestalt einer Sichel, bald in die Länge gezogen; sehr oft sahen wir Doppelkerne. In einer unbeschädigten Zelle hat der Kern eine feine Netzzeichnung (Tafel XIV, Reihe V, Fig. 6,7; Reihe VI, Fig. 1,2). Das Protoplasma dieser Zellen, die den „Gitterzellen“ von Rehm entsprechen, hat ebenfalls eine feine Struktur und färbt sich schwach mit Leishman, May-Grünwald-Giemsa (Tafel XIV, Reihe V, Fig. 6,7; Reihe VI, Fig. 1,2). Die Gitterzellen (Endothelien?) werden, wie ersichtlich, oft zu Makrophagen, denn mehrmals sahen wir, gleich Rehm, in ihrem Protoplasma eingeschlossene Kerne der kleinen Lymphocyten, ganze Lymphocyten und Plasmazellen (Tafel XIV, Reihe V, Fig. 7). Diese phagocytären Gitterzellen unterliegen sehr oft, wie übrigens alle Zellelemente einer pathologischen Lumbalflüssigkeit regressiven und degenerativen Veränderungen; der Unterschied zwischen der Färbungs-

kraft der Zelle und des Protoplasmas sowohl wie die Grenzen zwischen ihnen verschwinden dann; die Zellstruktur wird verschwommen; im Protoplasma und Kern treten stets infolge von Zerfall viele Maschen auf, die früher wahrscheinlich mit Fetttropfen ausgefüllt waren (Tafel XIV, Reihe VIII, Fig. 9). Die Zahl der Makrophagen und Gitterzellen ist in Einzelfällen verschieden und wechselnd; sie scheint unseres Erachtens im Verlaufe der *Paralysis progressiva* am größten zu sein, wenn rasch fortschreitende Demenz, Mangel an Remissionen und apoplektiforme Anfälle als Kardinalsymptome zutage traten. In einigen solchen Fällen, wo es schnell zum Exitus kam, konnten wir ebenfalls eine Anhäufung von Gitterzellen in dem entzündlich veränderten meningealen Gewebe feststellen.

Zum Schlusse wollen wir noch ein Merkmal von diagnostischem Wert hervorheben: die oben beschriebenen durchsichtigen Bläschen-
vakuolen sahen wir sehr oft in der *Paralysis progressiva* an 1—2—3 Seiten der Peripherie sehr großer Zellen. Die vergleichenden Untersuchungen dieser Gebilde in einem Tropfen gefärbten Liquors mit gefärbten Trocken- oder nach der Methode von Alzheimer behandelten Präparaten veranlassen uns, diese Zellen für Gitterzellen (Endothelien) anzusehen. Wenn sie manchmal in größerer Menge gehäuft unter der überwiegenden Zahl von kleinen und mittelgroßen Lymphocyten liegen, treten sie in dem in der Fuchs-Rosenthal'schen Zählkammer untersuchten Liquortropfen so deutlich zum Vorschein, daß ein geschultes Auge lediglich der cytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit zufolge die Diagnose der *Paralysis progressiva* stellen kann.

Wir beobachteten diese eigenartigen Gebilde am Zellrande stets seit einigen Jahren, zeigten sie oft Kollegen und skizzierten Abbildungen davon. Sehr gute Zeichnungen dieser Bläschen (Vakuolen?) sehen wir auf der 17. Tafel im Lehrbuche von Plaut, Rehm und Schottmüller (1913).

Eine spezielle Auseinandersetzung erfordert die Frage, ob die Plasmazellen, welche den Infiltraten in den Meningen und der Hirnrinde der an *Paralysis progressiva* Verstorbenen ein so charakteristisches Gepräge verleihen, eine ebenfalls konstante Erscheinung im Liquor zu Lebzeiten dieser Kranken bilden, ob sie in den Vordergrund treten und von erheblichem diagnostischem Wert sind. Diese Frage ist unseres Erachtens mit der in jedem Einzelfalle angewandten Untersuchungsmethodik der Lumbalflüssigkeit eng verbunden und wird keine genügende Klärung finden, bis das vergleichende Material der Autoren einheitlich behandelt wird. Als bestes Mittel für die Färbung der Plasmazellen dient zweifelsohne das Gemisch von Unna-Pappenheim, weil es die oben erwähnten charakteristischen Merkmale dieser Zellen

am besten zutage fördert. Das erklärt uns das häufigere Auftreten von Carbol-Plasmazellen in den von uns nach Alzheimer behandelten, d. h. mit Methylgrün-Pyronin gefärbtem Material als in Trockenpräparaten. Vergleichende Methoden veranlassen uns, doch die Anschauung zu äußern, daß das Vorhandensein von Plasmazellen in der Pleocytose bei Paralysis progressiva ein charakteristisches und häufiges Merkmal ist; sie kommen aber nicht konstant und in nicht so hohem Grade vor, wie es behauptet wird. Wir können es auch nicht für absolut richtig anerkennen, wenn Szécsi die ganze I. Reihe von Zeichnungen auf der seiner Arbeit über die Cytologie der Lumbalflüssigkeit vom Jahre 1911 beigelegten XIII. Tabelle als junge Plasmazellen bezeichnet, besonders wenn man sie mit den Zeichnungen der „wirklichen“ Lymphocyten in der ersten oberen Partie derselben Tabelle vergleicht. Die Plasmazellen sind ihrem Umfange nach verschiedenartig, manche sind sehr klein, andere von der Größe der kleinen und großen Monocyten oder polynucleären Zellen. Falls wir aber Plasmazellen im Liquor fanden, waren sie immer in größerer Zahl vorhanden und traten dank ihrem mit Pyronin intensiv gefärbten Protoplasma im mikroskopischen Bilde der nach Alzheimer behandelten Präparate in den Vordergrund; man darf aber nicht nur diese hervorragende basophile Färbbarkeit des Protoplasmas in Betracht ziehen, sondern auch die eigenartige und diesen Zellen zukommende Gruppierung von Chromatinschollen am kreisförmigen Kernrande berücksichtigen. Die besten Abbildungen der Plasmazellen bei der Paralysis progressiva sehen wir in Rehm's Arbeit vom Jahre 1909 und in der gemeinschaftlichen Arbeit von Plaut, Rehm und Schottmüller vom Jahre 1913. Auf unserer Tafel XIV geben wir nur eine Zeichnung einer Plasmazelle mit einem geschweiften Ausläufer, die „geschwänzte“ Plasmazelle von Rehm (Tafel XIV, Reihe XI, Fig. 6).

Das von uns benutzte klinische Material umfaßte vorwiegend Fälle von Paralysis progressiva in weit vorgerücktem Stadium; wir wollen und können deshalb nicht das Auftreten einer größeren oder kleineren Zahl von Plasmazellen mit diesem oder jenem Entwicklungsstadium des klinischen Bildes in Beziehung stellen. Wir heben jedoch hervor, daß es in dieser Hinsicht von Wichtigkeit wäre, gerade die Initialperiode der Paralysis progressiva wie auch die Mischformen dieses Leidens zu untersuchen, die mit Tuberkulose kompliziert sind (was in geschlossenen Krankenhäusern häufig der Fall ist) und infolgedessen Veränderungen im klinischen Verlauf zeigen und rasch zum Exitus führen. In solchen Fällen bemerkt man manchmal eine außergewöhnliche Anhäufung von Plasmazellen in den Infiltraten, in den Räumen längs der Gefäße in den Meningen und der Großhirnrinde.

Wenn wir die Diagnose der Zellformen im Liquor bei Paralysis progressiva ausschließlich, gleich Rehm, nur den nach Alzheimer behandelten Präparaten zufolge stellen wollten, so müßten wir in die Beschreibung der Pleocytose in dieser wie auch in vielen anderen meningealen Erkrankungen die Form der „geschwänzten“ Zelle besonders des großen „geschwänzten“ polymorphkernigen Lymphocyten einführen. Sowohl vergleichende Untersuchungen als auch das Zusammenstellen der gefärbten Trockenpräparate überzeugten uns aber, daß jegliche „geschwänzte“ Zellen von Rehm Kunstprodukte sind; sie entsprechen je nach der größeren oder kleineren Menge des Protoplasmas und Kernstruktur verschiedenen Zellformen. Auf unserer Tafel XIV sehen wir in der XI. Reihe an der 6. Stelle eine geschwänzte Plasmazelle (Paralysis progressiva); in derselben Reihe an der 3. Stelle eine geschwänzte Endothelzelle und noch höher geschwänzte Lymphocyten, deren eigentlicher morphologischer Charakter schwer zu bestimmen ist; es sind wahrscheinlich veränderte Endothelien oder sog. Monocyten oder deformierte Fibroblasten. In der III. Reihe der Tafel XIV an der 3. Stelle sehen wir einen geschwänzten Lymphocyten, der durch Zerreibung eines auf dem Deckgläschen vertrockneten Liquortropfens vor dem Färben mit Leishman entstanden ist.

Unter den häufig bei der Paralysis progressiva beobachteten Zellen nehmen die Endothelien und Fibroblasten die nächstfolgende Stellung ein; wobei die letzteren von weit größerem Umfange sind. Beide Zellgestalten sehen wir in der größten Anzahl bei Patienten, die infolge ihres geistigen Zustandes und paralytischer Demenz mit großen Schritten zum intellektuellen Untergang gebracht werden. In der IV. Reihe an der 8. Fig. und in der X. Reihe an der 4. u. 5. Fig. sehen wir die in der Paralysis progressiva oft vorkommenden Endothelzellen. —

Zu den ungewöhnlichen Bestandteilen der Pleocytose bei Paralytikern gehören häufiger als man vermutet die polynucleären (neutrophilen) Zellen. Sie sind manchmal in überaus großer Zahl vorhanden und dieser Befund, der nur als charakteristisches Merkmal akuter frischer meningealer Prozesse in gewissen Stadien verschiedenartiger Erkrankungen auftritt, hat bis jetzt keine genügende Erklärung gefunden. Er ist am wahrscheinlichsten der Ausdruck einer außerordentlich lebhaften Reaktion der kranken Meningen auf eine sekundäre, sogar unbedeutende Infektion oder der Vorläufer einer periodischen Exacerbation eines destruktiven Prozesses in der Hirnrinde, der mit kleineren oder größeren Hämorrhagien einhergehen kann, auch dann, wenn apoplektiforme Anfälle und merkbare Temperaturschwankungen fehlen. In einer ganzen Reihe von Fällen und die speziell in dieser Hinsicht auf der Abteilung von Dr. Wizel (Warschau) beobachteten,

und bei denen die Pleocytose von einer kleineren oder größeren Menge von polynucleären neutrophilen Zellen gekennzeichnet war, konnten wir weder Temperaturschwankung, noch eine Beziehung zwischen der Polynucleose und Einzelsymptomen des klinischen Verlaufes einerseits wie auch dem Mangel oder der Anwendung einer Therapie andererseits wahrnehmen. Als Beispiel sei in Kürze der Krankheitsverlauf einer 42jährigen Patientin angeführt, deren Krankheit über 2 Jahre dauerte.

Im Jahre 1910 traten bei ihr nach einem heftigen psychischen Shock Sprach- und Schreibstörungen auf, worauf stufenweise Gedächtnisstörungen, sich steigende Leistungsunfähigkeit zur geistigen Arbeit und Erregungszustände folgten. Pupillenreaktion, Achillessehnenreflex = 0. Tremor der oberen Extremitäten. Immer fortschreitende Verschlimmerung des psychischen und somatischen Zustandes. Gänzliche Gedächtnisschwäche; schlechte Orientiertheit, Dysarthrie.

Die am 28. II. 12 ausgeführte Lumbalpunktion ergab 103 Zellen in 1 cmm; am Ende des Jahres 1913 erhielten wir eine fast gleiche Zahl: 100 in 1 cmm. Exitus am 28. II. 13.

Die charakteristischen Kennzeichen der Pleocytose waren in beiden Lumbalflüssigkeiten die gleichen; sie bestand aus kleinen und großen Lymphocyten mit einem die ganze Zelle ausfüllenden Kern, einer bedeutenden Zahl von sehr großen Gitterzellen (entartete Endothelien?), wenigen Makrophagen, einzelnen polynucleären neutrophilen und Plasmazellen; außerdem aus einkernigen Übergangszellen, Monocyten, Endothelien von verschiedener Größe mit reichlichem Protoplasma. Die Behandlung mit Jod, Quecksilber und Salvarsan wurde nicht angewandt. Der ganze Verlauf war stets durch Fieberlosigkeit und Fehlen von Krampfanfällen gekennzeichnet. —

Als anderes Beispiel fügen wir einen zweiten Krankheitsverlauf an, der fieberlos verlief, und bei welchem Krampfanfälle kurz vor dem Tode auftraten und zweimal Salvarsan angewandt wurde.

Patient Kr., 58 Jahre alt. 27. V. 11 aus der Abteilung von Dr. Wizel. Vor 7 Jahren Lues. Alkoholabusus. Im Anfangsstadium der Krankheit phantastischer Größenwahn. Die Pupillen ungleich, Lichtreaktion = 0. Tremor der Zunge, der Gesichts- und Armmuskeln. 12. VI. 11 Salvarsan. 14. VI. Lumbalpunktion; in der Lumbalflüssigkeit waren kleine und große Lymphocyten in der Mehrzahl (Tafel XIV, Reihe I, Fig. 11) und polynucleäre Zellen vorhanden. Die Zahl der Zellen betrug jedoch nur 33 in 1 cmm, worunter sich auch vereinzelte phagocytäre Gitterzellen vorfanden. Euphorie. Größenwahn. 5. VII. 11 nochmals Salvarsan, worauf der Zustand sich besserte und Patient nicht mehr an Größenwahn litt. — Seit 2. VIII. 11 hält sich der Patient zu Hause auf: Die am 3. XI. 12 unternommene Untersuchung erweist eine stationäre Remissionszeit, während welcher der Patient seiner Arbeit, wie vor der Erkrankung, nachgehen kann. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall = 0. Normaler psychischer Zustand. Aber schon am 12. XI. 12 wird Patient in einem Erregungszustande in das Krankenhaus abgeliefert. Vollständige Gedächtnisschwäche, Sprachstörungen, Tremor, Euphorie. Die am 11. XII. 12. vorgenommene Lumbalpunktion ergibt 120 Zellen in 1 cmm, worunter sich eine große Zahl von polynucleären Zellen (Tafel XIV, Reihe VII, Fig. 2) und große Gitterzellen vorfinden (Tafel XIV, Reihe V, Fig. 5. u. 6.).

Januar 1913 traten Sprachstörungen, räumliche Desorientierung, vorübergehender Größenwahn auf, darauf folgte Bewußtlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie, vollständige sensorielle Aphasie. Exitus am 1. IV. 13.

Die vermehrte Polynucleose trat im gegebenen Falle nach einer langdauernden Remission auf im Zusammenhang mit einer bedeutenden Exacerbation von Größenwahn und rascher Verschlimmerung des somatischen Zustandes, welcher keine Tendenz zur Besserung zeigte, bis auf den ersten schweren apoplektischen Insult der Exitus folgte.

Wir wollen noch einen Fall der Paralysis progressiva in Kürze wiedergeben, der im Anfangsstadium zur Zeit der ersten Lumbalpunktion von außerordentlichen Erregungszuständen begleitet war, dagegen im Endstadium zur Zeit der letzten Punktion mit Geistesabstumpfung, Apathie und Demenz einherging.

Patientin Lan . . , 41 Jahre alt. 2. V. 11 auf der Abteilung von Dr. Bornstein (Warschau). Vor Jahren Lues. Die Pupillen sind ungleich, reagieren träge auf Lichteinfall. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Konstanter Erregungszustand, zeitliche Desorientierung, karikatureller Größenwahn einer gewesenen Prostituierten. Häufige Konfabulationen. Die Zahl der Zellen im ersten Punktat betrug 80 Zellen in 1 cmm. Auf die Periode der heiteren Stimmung folgte Depression und sich immer steigender Kräfteverfall. Die Behandlung mit Jod, Quecksilber und Salvarsan übte weder auf den psychischen Zustand noch auf die Pleocytose einen günstigen Einfluß aus. Allmählich trat Verschlimmerung der Pupillenreaktion auf Lichteinfall, dysarthrische Sprachstörungen, bis zum Klonus gesteigerter Achillessehnenreflex und Ungleichheit der Patellarreflexe auf. Im weiteren Verlaufe folgte eine immer fortschreitende Demenz und Kräfteverfall. Am 1. VI. 13 Exitus nach einer Periode vollständiger Apathie ohne Krampfanfälle und Temperatursteigerungen während des ganzen Krankenhausaufenthaltes.

In der zuletzt abgelassenen Lumbalflüssigkeit blieb sowohl die Zahl der Zellen (70—80), als auch der Charakter der Pleocytose unverändert; die kleinen und mittelgroßen Lymphocyten waren immer in überwiegender Zahl vorhanden (Tafel XIV, Reihe II, Fig. 5—7). Darauf folgten sehr große Zellen, größere und kleinere Gitterzellen und Makrophagen. Im Tropfen, in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer untersucht, traten sie immer mit den oben erwähnten bläschenartigen Gebilden an einer oder 2—3 Stellen am Zellrande auf. Überdies beobachteten wir Zellelemente, in denen man mit Leichtigkeit polynucleäre neutrophile Leukocyten und große Lymphocyten (?) mit einem runden oder polymorphem Kern (Form von Rehm) feststellen konnte.

Dieser Fall lehrt uns, daß dieser oder jener psychische Zustand eines Paralytikers (Euphorie oder Apathie) für die Schwankungen oder Veränderungen des Grades der Pleocytose ohne Belang ist; in beiden geradezu im Kontrast stehenden psychischen Zuständen war die Zahl der Zellen nicht größer als 80. Die erste Erregungsperiode (erste Lumbalpunktion) rief keine Polynucleose in der Flüssigkeit hervor; dagegen

in der Endperiode — der schweren Apathie und Demenz — (letzte Lumbalpunktion) trat Polynucleose zweifellos auf. Das ganze Krankheitsbild verlief ohne apoplektiforme Anfälle und Temperaturschwankungen.

Bei einigen oben in Kürze angegebenen verschiedenartigen Krankheitsbildern der Paralysis progressiva und bei der Besprechung der Polynucleose betonten wir absichtlich, daß diese letzte eine neutrophile war; denn in diesen und in vielen anderen Fällen sahen wir und dabei nicht stets vereinzelt eosinophile Leukocyten. Wir heben hervor, daß weder die Lösung von Unna-Pappenheim, noch andere mit Unrecht bis auf den heutigen Tag gebrauchte Färbungsmittel nicht geeignet sind, diese Zellen zum Vorschein kommen zu lassen. Dagegen gibt die Leishmansche Lösung May-Grünwald-Giemsa und Kleins Polychrom gute Bilder. Die Eosinophilie als solche wurde bis jetzt sehr selten in der Lumbalflüssigkeit beobachtet. Grund hat sie in einem Fall von Echinokokkus beobachtet und genau in differentialdiagnostischer Hinsicht besprochen. Das veranlaßte uns, besondere Aufmerksamkeit auf die Lumbalflüssigkeit in einem Fall von juveniler Paralysis progressiva zu richten. Wir beobachteten hier eine bedeutende polynucleäre Pleocytose mit einer großen Zahl von polynucleären eosinophilen Zellen (daneben auch neutrophile Zellen). In diesem Falle entwickelte sich der 12jährige Knabe bis zu seinem 8. Lebensjahre normal. Erst dann traten die ersten Gedächtnisstörungen, Schwachsinn und extravagantes Benehmen zutage. Es folgten darauf Sprachstörungen, Abschwächung des Sehvermögens, spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten und allgemeiner Kräfteverfall. Dazu gesellte sich Tremor der oberen und unteren Extremitäten mit periodischer heftiger Verschlimmerung hinzu. Nach 2 Jahre dauernden Initialsymptomen verlor der Patient infolge bedeutender spastischer Erscheinungen die Gehfähigkeit. Die Salvarsantherapie gibt kein positives Resultat, jede andere Therapie ist ebenfalls von keinem Erfolge begleitet. Die physische Gebrechlichkeit und psychischer Verfall nehmen ungemein rasch zu; Patient wird unreinlich. Bald darauf folgt die zweite Krampfperiode, wobei Krampfanfälle einige bis mehrere Male täglich auftreten, was ein ganzes Jahr dauert. Die Krampfanfälle werden immer seltener. Der Status praesens zur Zeit der Liquoruntersuchung wird durch enorm breite Pupillen und Fehlen jeglicher Reaktion auf Lichteinfall charakterisiert. Chorioretinitis. Grau-weiße Degeneration der Papillen. Stummheit. Spastische Erscheinungen in den oberen und unteren Extremitäten. Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Babinskisches Zehenphänomen und anderes weisen auf einen ausgebreiteten Degenerationsprozeß im ganzen Nervensystem hin.

Die mehrmals ausgeführte Lumbalpunktion gab immer das Bild der polynucleären Pleocytose mit einer großen Anzahl von eosinophilen Zellen. Die Zahl der Zellen in 1 cmm erreichte im allgemeinen 450, unterlag ständigen Schwankungen, sank aber nie unter 100—120. Was die bedeutende Vermehrung der eosinophilen Zellen, die wir in keinem von den übrigen Fällen beobachtet haben, veranlaßte, ist schwer zu beantworten, zumal wir keine anatomisch-pathologischen Untersuchungen machen konnten. Wenn wir vom Standpunkt, den Szécsi vertritt, ausgehen, daß die mehrkernigen eosinophilen Zellen ihre Ursprungsstätte im Kreislauf haben, die mononucleären Zellen aber primär in den entzündlich veränderten Geweben entstehen, so kann man die Eosinophilie in diesem Falle von einer ganzen Reihe von geringen Blutungen samt den unaufhörlichen Krampfanfällen in Beziehung bringen. Es ist jedoch nur eine Vermutung, die die Meinung der Forscher, daß die Eosinophilie toxische Einwirkungen, chemotaktische Erscheinungen zur Ursache haben kann, nicht in Abrede stellt.

Das mikroskopische Bild der Pleocytose in diesem Falle führte uns anfangs zu irrtümlichen Schlußfolgerungen, wir glaubten eine Übergangsperiode eines ungewöhnlichen akuten, subakuten Eiterungsprozesses vor uns zu haben, jedoch die genauere Durchmusterung einer ganzen Reihe von Präparaten überzeugte uns, daß die polynucleären Zellen in bedeutender Zahl dem mikroskopischen Bilde in der Paralysis progressiva beigemischt waren, welches Bild immer durch eine überwiegende Zahl von kleinen Lymphocyten neben zahlreichen (wie in gegebenem Falle) Gitterzellen resp. Makrophagen (Tafel XIV, Reihe V, Fig. 7—9, Reihe VI, Fig. 1—2), Plasmazellen, Endothelien und von anderen noch zufälligeren Elementen des infiltrierten meningealen Gewebes gekennzeichnet sind. Die Diagnose der Paralysis progressiva wurde in diesem Falle durch die Untersuchung der Gehirnrinde, die mittels einer nach Neisser ausgeführten Punktion erhalten wurde, bekräftigt. —

Wenn wir bei der Besprechung der Cytodiagnostik in der Paralysis progressiva uns so lange aufgehalten haben, so geschah es meistens in Hinsicht darauf, daß die Pleocytose unseres Erachtens in dieser Erkrankung sich in eklatanter Weise von dem mikroskopischen Bilde der veränderten Lumbalflüssigkeit in allen anderen Erkrankungen des Nervensystems unterscheidet. Diese Tatsache ist für die differentielle Diagnose, Prognose und für die Auswahl der Behandlung in den mit der Paralysis progressiva sich kombinierenden Erkrankungen von großer Wichtigkeit. Wir meinen darunter vor allem die Frühstadien der Tabes dorsalis mit schweren neurasthenischen Symptomen, die Lues der kleinen Hirngefäße, die Psychasthenie, cerebrospinale Neurasthenie, das manisch-depressive Irresein, präsenile Demenz, disseminierte

Hirngummata, den Korsakoffschen Symptomenkomplex verschiedenen Ursprungs und eine ganze Reihe atypischer oder gemischter Erkrankungen des Nervensystems, deren richtige Diagnose sogar den erfahrensten Klinizisten manchmal große Schwierigkeiten bietet. Wir wollen keineswegs behaupten, man könne in allen diesen Fällen bei der Diagnose der Paralysis progressiva sich lediglich auf die Cytodiagnostik der Lumbalflüssigkeit stützen; unbedingt jedoch kann ein in dieser Richtung geschultes Auge nach der Untersuchung und Zusammenstellung der Einzelheiten des mikroskopischen Bildes erkennen, daß die diesbezügliche Lumbalflüssigkeit eine Zellvermehrung aufweist, die der Paralysis progressiva zukommende Merkmale besitzt. Daß diese Behauptung berechtigt ist, hat uns die Zusammenstellung mehrerer von uns ausgeführten Zeichnungstafeln und einer ganzen Reihe von Skizzen der Pleocytose (nach der Methode Alzheimers entsprechend behandelten Präparaten) in der Paralysis progressiva, mit denen auf Rehms Zeichnungstafel, überzeugt. Diese Bilder sind fast identisch; es ist nur bedauerndswert, daß sich Rehms nicht mancher in der Hämatologie angewandten Methoden bedient hat; es wäre dann vielleicht leichter, eine regelrechte Nomenklatur der Zellelemente der pathologischen Lumbalflüssigkeit bei der Paralysis progressiva (wie sonst auch bei anderen Erkrankungen) einzuführen.

Wir gehen jetzt an die Besprechung der morphologischen Veränderungen der Lumbalflüssigkeit bei der Tabes heran. Diese Rückenmarkserkrankung wird zu den häufigsten gerechnet, doch werden in ihrer Initialperiode anatomisch-pathologische Untersuchungen am seltensten vorgenommen. Deshalb besteht eine Meinungsdivergenz in den Ansichten über die Evolution der Tabes vom anatomisch-pathologischen Standpunkte, während in klinischer Hinsicht dieses Leiden schon längst vielseitig untersucht wurde. Viele Forscher nehmen einen disseminierten Entzündungsprozeß in den weichen Hirnhäuten, besonders des hinteren Teiles des Rückenmarks als seinen Ausgangspunkt an. Die cytologischen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit treten für das Vorhandensein einer Meningitis, als einer konstanten Erscheinung bei der Tabes ein; wir haben nie eine Tabes ohne Lymphocytose beobachtet und vermuten nicht, daß das Fehlen derselben ein konstanter Befund bei ein und demselben Patienten sein könne. Unlängst beobachteten wir einen Patienten, bei welchem im chronischen Stadium der Tabes (15 Jahre) keine Zellvermehrung vorhanden war, nach einiger Zeit aber die Zahl der Lymphocyten bis zu 22 in 1 cmm sich steigerte.

Der Grad der Zellvermehrung ist bei der Tabes nicht minder wechselvoll als bei der Paralysis progressiva; die Zahl der Zellen in 1 cmm ist in der Regel nicht groß (10—50—80); sehr selten überschreitet sie

diese Norm und noch seltener erreicht sie einige Hunderte (688 im Falle einer schweren Tabes). Es muß dahin gestellt bleiben, wovon diese Schwankungen abhängig sind und womit man diese Veränderlichkeit des Grades der Lymphocytose im klinischen Entwicklungsverlaufe in Zusammenhang zu bringen vermag, zumal gewöhnlich parallele anatomisch-pathologische Untersuchungen fehlen. Wir glauben nicht, daß die Pleocytose, wie wir es zu Anfang angenommen haben, sich mit dem Grade der Schmerzexacerbationen steigert; dem widerspricht unter anderem die manchmal fortschreitende Zellvermehrung in anderen Krankheitsprozessen ohne jegliche Schmerzreaktion. — Die Schmerzen, falls sie nicht zentralen Ursprungs sind, sind von der Lokalisation des entzündlichen Prozesses in den Meningen, rings um die Hinterwurzeln (bzw. von Kompressions- und Reizerscheinungen) abhängig. Von großer Wichtigkeit in bezug auf die Lymphocytose sind u. a. die Ergebnisse der Untersuchungen von Brösowsky, die im Obersteinerschen Laboratorium ausgeführt wurden; es ist daraus ersichtlich, daß die Affektion der Meningen eine konstante Erscheinung bei der Tabes darstellt und durch primäre, wesentliche entzündliche Erscheinungen gekennzeichnet wird. Diese Tatsache wurde von Brösowsky in allen mikroskopisch untersuchten Fällen sichergestellt. Unsere klinischen Beobachtungen der Tabes mit bedeutender Lymphocytose betreffen Fälle mit ausgebreiteten, tiefen, stationären Veränderungen, die sich rasch nach den ersten klinischen Krankheitssymptomen entwickelten. Gleichfalls beobachteten wir klinisch analoge Fälle der Tabes in sehr vorgerücktem Stadium, mit ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen, totaler Ataxie und sogar spezifischen Gelenkserkrankungen, die aber eine geringe Lymphocytose aufwiesen, wobei diese letzte manchmal bei ein und demselben Patienten bis zur Grenzzahl in 1 cmm der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer sank. Wie soll man diese Ungleichheit und Unbeständigkeit der morphologischen Erscheinungen der Lumbalflüssigkeit in ein und demselben Krankheitsverlauf, in klinischen Bildern vom gleichen Typus und in denselben Entwicklungsstadien erklären? Man muß annehmen, daß, obgleich die Affektion der Meningen eine konstante, mit der Tabes einhergehende Erscheinung ist, dieses Leiden doch immer als eine Systemerkrankung sui generis entsteht, sich entwickelt und ihr Ende erreicht; der entzündliche Prozeß der Meningen wird in dieser Krankheit durch den aktivenluetischen Prozeß hervorgerufen, die größere oder kleinere Lymphocytose dient nur als Ausdruck ihres Intensitätsgrades. Ob jedoch der primäre entzündliche — vaskuläre — Prozeß in den Meningen tatsächlich der Ausgangspunkt der Tabes sei, ist auf dem Wege der anatomisch-pathologischen Untersuchungen zu entscheiden. Man müßte nur die frühesten Stadien dieser Krankheit öfters kennenlernen.

Die Errungenschaften der letzten Jahre und besonders die Entdeckung der Spirochäte im Nervensystem bei der Paralysis progressiva und der Tabes bekräftigen uns in der Meinung, daß dieluetische Affektion sich noch dann im aktiven Stadium befinden kann, wenn das Nervensystem sehr vorgerückte Degenerationsprozesse bereits durchgemacht hat. Die nach einigen Autoren manchmal auftretende Verminderung der Pleocytose unter der Einwirkung der spezifischen Behandlung und Ehrlichscher Präparate einerseits und das Fortdauern der Tabes ohne irgendwelche objektive Veränderung geben zum Nachdenken Anlaß. Es muß dahingestellt bleiben, was primär oder sekundär ist, es sind wahrscheinlich untergeordnete Prozesse, deren Entwicklungsgrad oder Übergewicht von biochemischen uns näher unbekanntem Faktoren derluetischen Infektion abhängig sind; zweifelsohne ist der Grad der Immunität einzelner Teile des Nervensystems in der krankheitserregenden Wirkungsperiode der Lues für die Entstehung dieser oder jener klinischen Form von Bedeutung.

Was den morphologischen Charakter der Zellvermehrung bei Tabes betrifft, so steht er unseres Erachtens mit demselben bei der Paralysis progressiva im Widerspruch. Den gewöhnlichen Bestandteil der Pleocytose in der Tabes bilden kleine, mittelgroße und große Lymphocyten mit einem oft polymorphen oder mit zwei Kernen (Tafel XIV, Reihe X, Fig. 7, 8 und 10); das am häufigsten gesehene Element im mikroskopischen Bilde der Lymphocytose ist der kleine Lymphocyt, und der mittelgroße mit einem schmalen peripheren Protoplasmasaum (Tafel XIV, Reihe I, Fig. 9); unter den großen Lymphocyten, die auf den Trockenpräparaten von gewöhnlicher Form sind, sahen wir in dem nach Alzheimer behandelten Material die „geschwänzten“ Lymphocyten von Rehm (Tafel XIV, Reihe IX, Fig. 7, 8), welche bei der Tabes sich tatsächlich häufig vorfinden. Die Fig. 4e und 5e in der III. Reihe der Tafel XIV stellen zwei „geschwänzte“ Zellen dar, welche durch das Zerreiben eines Liquortropfens eines Tabischen vor dem Färben gebildet sind. Die gewöhnliche Formel für die Tabes (wir sprechen hier nur von klassischen Fällen), auf Grund deren wir schon manchmal lediglich aus dem mikroskopischen Bilde in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer eine treffende Diagnose stellten, lautet: eine geringe Zellvermehrung (15—30—50); die vorwiegende Zahl kleiner Lymphocyten mit Beimengung von mittelgroßen und großen Lymphocyten; Plasmazellen, Gitterzellen (sehr große Endothelzellen?), bzw. Makrophagen, die mit ihren bläschenartigen Vakuolen an 1—2—3 Seiten in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer so deutlich hervortreten, haben wir nie zur Beobachtung bekommen. Die kleinsten Lymphocyten, dieses wichtigste Element der Lymphocytose, besitzen an der Peripherie keine Bläschen, die man jedoch häufig in den mittelgroßen und besonders

großen Lymphocyten bemerkt; unter ihnen befinden sich zweifellos die „geschwänzten“ Zellen von Rehm.

Zu den außerordentlich seltenen Fällen gehören diejenigen mit vereinzelt polynucleären neutrophilen Zellen und es bereitet uns Schwierigkeiten, ihr Auftreten von irgendeiner Veränderung im klinischen Bilde abhängig zu machen. Wie eingangs erwähnt, ist die Pleocytose bei der Tabes gewöhnlich gering; bei 2 von unseren Kranken, bei denen in einem Falle die Pleocytose die Zahl von 200 und im zweiten von 688 in 1 cmm überstieg, sahen wir im Liquor keine polynucleären Zellen; diese Fälle gehören zu den klinisch sehr vorgerückten; in einem von ihnen (688 Zellen) verlief die Initialperiode derluetischen Infektion stürmisch und dauerte, von schweren Rezidiven begleitet, einige Jahre. Eine häufigere Beimengung der Pleocytose bei der Tabes bilden große mononucleäre Zellen — Monocyten — bzw. normale Endothelien (Tafel XIV, Reihe IV, Fig. 2 und 4 und Reihe X, Fig. 1 und 2). Es ist uns nicht gelungen, den Grad der Abhängigkeit der Stärke der Pleocytose vom Zeitraum zwischen der Infektion und den ersten tabischen Symptomen festzustellen. Im Falle, der 688 Zellen in 1 cmm aufwies, hat die Primärinfektion bei einer Frau vor 13 Jahren stattgefunden. Es scheint, als ob die Fälle mit bedeutender Pleocytose zu den in der Initialperiode der Lues schlecht und durch viele Jahre gänzlich unbehandelten gehören.

Die Sclerosis multiplex, die wir der Reihe nach erörtern wollen, ist eine Krankheit, bei der die Diagnose im allgemeinen leichter als bei anderen zu stellen ist; manchmal aber sind die Fälle entweder schwierig, kompliziert oder ist das klinische Bild in der Initialperiode nicht klar genug. Aus unseren Erfahrungen geht hervor, daß die Pleocytose keine Begleiterscheinung der Sclerosis multiplex ist, wenn wir darunter den klassischen Symptomenkomplex, eine nosologische Einheit, die keinem Zweifel unterliegt, verstehen. In keinem dergleichen Fälle sahen wir eine Zellvermehrung. Wir untersuchten in dieser Richtung fast alle Kranken auf der Abteilung von Dr. E. Flatau während einer Zeitperiode von 1908—1912 (seit dem Jahre 1912 nur alle Zweifelfälle, da die an Sclerosis multiplex erkrankten die Lumbalpunktion am schlechtesten vertragen (Flatau-Koelichen, Siemerling-Räcke). Ich muß betonen, daß man die Flüssigkeit immer in gleicher Weise in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer untersuchte; wir sorgten auch dafür, daß die Punktion lege artis ausgeführt werden soll, da die geringste Blutbeimischung gerade bei dieser Erkrankung leicht zum Irrtum führen kann, indem sie eine Pleocytose erzielt, die die Grenzzahlen zwischen der normalen und pathologischen Lumbalflüssigkeit übersteigt. In einer ganzen Reihe von zweifellosen Fällen waren entweder gar keine Zellen in 1 cmm oder eine minimale Zahl

(2—3—4—5) vorhanden. Wir behaupten, daß, solange wir keine einheitliche Methode für die Entdeckung der Pleocytose sowie ihres Grades besitzen, wird zu allererst wünschenswert, daß jeder auf seine eigene hinweist. Indes muß die Erscheinung der Pleocytose in einem gewissen Prozentsatz bei der Sclerosis multiplex (ungefähr in 25% nach verschiedenen Autoren) eine offene Frage bleiben. Indem wir vom Fehlen der Pleocytose bei der Sclerosis multiplex, als von einer konstanten Erscheinung sprechen, müssen wir nochmals betonen, daß wir darunter diejenigen häufigen Fälle verstehen, die durch einen langsamen Entwicklungsgang mit langjährigen Schwankungen sich kennzeichnen, aber die keine, sichere und gemeinsame Ätiologie festzustellen erlauben. Jedoch diejenigen selteneren akuten und subakuten Fälle, die im Zusammenhang mit Intoxikationen und Infektionen entstehen und deren Bild unter der Gestalt einer disseminierten multiplen Herderkrankung des Nervensystems auftritt, schließen kein zeitliches Ergriffensein der Meningen aus (wie das übrigens bei allen akuten allgemeinen Prozessen, wie Influenza, Pneumonie u. a., vorkommt, siehe Leitfaden zur Untersuchung der Spinalflüssigkeit von Plaut - Rehm und Schottmüller) und können somit eine Zellvermehrung aufweisen, was aber keine konstante Erscheinung ist.

Tremor, initiale und noch vage Sprachstörungen, psychische und geistige Erscheinungen, vorübergehende apoplektiforme Anfälle, alle diese Symptome veranlassen uns nicht selten, die Paralysis progressiva auszuschließen. Die cytodagnostische Untersuchung, da sie am einfachsten und zugänglichsten ist, kann hier von Anfang an zur Stütze für ergänzende differentielle Untersuchungen dienen und zur richtigen Aufnahme der Anamnese beitragen.

Wir führen in Kürze einen klinischen Krankheitsverlauf der 32jährigen verheirateten Patientin L. an. Als erste Krankheitssymptome (in der ersten Hälfte 1910) traten allgemeine Erschöpfung, veränderte Sprache, Händezittern auf. In der ersten Hälfte 1911 Verschlimmerung; fortschreitende allgemeine Leistungsunfähigkeit, zunehmendes Zittern der Hände und Füße, Gedächtnisschwäche und Abnahme der Merkfähigkeit. Patientin ist weinerlich gestimmt. Status praesens im Februar 1912: Zittern der Gesichtsmuskeln, besonders der Unterlippe, beim Weinen und Sprechen; Zittern der Lunge, monotone, skandierende Sprache mit nasalem Beiklang, Tremor der oberen, weniger der unteren Extremitäten, der während der Aufregung zunimmt. Langsame, ungeschickte, schlecht koordinierte Bewegungen.

Der Gang ist erschwert, taumelnd, von Körperzittern begleitet. Reflexe sehr lebhaft. Psychischer Zustand: Mangel an Initiative, Apathie. Egozentrische Gedanken während der Unterhaltung über das Familienleben der Patientin. Der geistige Zustand dagegen

verriet außer einer gewissen Gedächtnisschwäche keine Störungen und entsprach dem intellektuellen Niveau und dem Milieu, dem die Patientin angehörte. Die Diagnose der Sclerosis multiplex fand in diesem Falle im klinischen Bilde ihre Berechtigung. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergab jedoch manchmal konstant eine Pleocytose (2. IX. 11—15; 7. III. 12—45; 19. III. 12—28).

Da die Zellvermehrung bei der Sclerosis multiplex als eine eventuelle Erscheinung in der Literatur erwähnt wird, untersuchten wir, um uns zu vergewissern, das Blut und die Lumbalflüssigkeit der Patientin auf Wassermann; die Reaktion fiel positiv aus und verstärkte uns in der Anschauung, die schon die Konstatierung der Pleocytose nahelegte, daß die Patientin an einer atypischen Paralysis progressiva leidet. — Nicht selten schwankt die Diagnose zwischen Sclerosis multiplex undluetischer Gehirn- und Rückenmarksaffectio, besonders wenn einige gemeinsame Rückenmarkssymptome auftreten. Die Pleocytose spricht, wie wir es beobachtet haben, für cerebrospinale Lues; das ist von desto größerer Bedeutung, da die Reaktionen von Nonne - Apelt bei diesen Patienten nicht konstant auftreten. Man darf selbstverständlich die gemischten Formen von Lues und Sclerosis multiplex, die am meisten diagnostische Schwierigkeiten bereiten, nicht außer Betracht lassen; sie kommen aber sehr selten vor. Wenn wir betonen, daß wir bei einer ganzen Reihe von zweifellos klassischen Fällen von Sclerosis multiplex keine Pleocytose beobachtet haben, so wollen wir keineswegs daraus eine Basis für die Ätiologie dieser Krankheit zu gründen versuchen. Im Gegenteil, wir sind lediglich der Ansicht, daß der Begriff der Sclerosis multiplex immer größerer Erweiterung und Differenzierung erliegen wird, besonders angesichts der außerordentlich instruktiven Forschungen der letzten Jahre.

Die letzten Arbeiten werfen ein neues Licht auf das in vielen Fällen entzündliche histologische Substrat dieses rätselhaften Leidens. Die Untersuchungen von Siemerling und Raecke veranlassen sie in ihrer letzten Arbeit über Sclerosis multiplex (Archiv f. Psychiatrie, 1914) die Anschauung über die wahrscheinliche häufige Abhängigkeit der Sclerosis multiplex von infektiösen oder toxischen endogenen Faktoren zu äußern.

Warum aber fehlt in solch einer großen Zahl von Sclerosis multiplex, in 75%, wenn man nur diese Norm einiger Forscher annimmt, die Pleocytose der Lumbalflüssigkeit, dieser unbedingte Indicator des entzündlichen Prozesses in den Meningen, dessen Anwesenheit Siemerling und Raecke unter anderem in ihrer Begründung der Ätiologie der Sclerosis multiplex besonders betonen? Diese Frage muß eine offene bleiben, bis der Grad der Abhängigkeit zwischen der Entstehung einer ganzen Reihe endogener Erkrankungen des Nervensystems und der

komplizierten Faktoren der endogenen biochemischen Noxe vertieft, näher erforscht und exakter bestimmt wird.

Eine besondere Besprechung beansprucht die noch immer strittige Frage über die Zellvermehrung bei der Meningitis serosa. Die Erfahrung, die wir an einer ganzen Reihe von unzweifelhaften Beobachtungen bei Kranken auf der Abteilung von Dr. Flatau und in der Privatpraxis gesammelt haben, sprechen dafür, daß eine primäre idiopathische Form der Meningitis serosa besteht, die Wochen, Monate, Jahre dauern kann, wobei Schwankungen, veränderliche, mehr oder weniger bedrohliche Augensymptome auftreten, die Pleocytose aber während des ganzen Krankheitsverlaufs fehlt. Diese auch von anderen Autoren festgestellten Beobachtungen sind von prinzipiellem, theoretischem und klinischem Interesse, da sie den Beweis liefern, daß im klinischen Bilde einer akuten oder subakuten Nervenerkrankung, wie das in entzündlichen Krankheitsprozessen der Fall ist, cerebrospinale, den entzündlichen Veränderungen in anatomisch-pathologischem Sinne entsprechende Symptome auftreten, wobei die Lumbalflüssigkeit unverändert bleibt und nur die Erscheinungen einer Drucksteigerung aufweist. Da die Pleocytose, was gegenwärtig keinem Zweifel unterliegt, vor allem die anatomisch-pathologischen Veränderungen in den Meningen widerspiegelt, ist die bedeutende Ansammlung von Lumbalflüssigkeit nicht unbedingt von ihren entzündlichen Veränderungen abhängig; sie kann selbständig und, was wichtiger ist, primär unter dem Einfluß noch unbekannter biochemischer Faktoren entstehen, welcher Einfluß in der sekretorischen Funktion der Plexus chorioidei seinen Ausdruck findet. Diese Anschauung ist ebenfalls leichter mit der unbestrittenen Tatsache in Beziehung zu bringen, daß in der Mehrzahl der Fälle von Meningitis serosa und in der überwiegenden Zahl unserer Beobachtungen das psychische Trauma als einziges eigenartiges Kausalmoment den Ausgangspunkt für die Entstehung des akuten, oft bedrohlichen meningealen serösen Prozesses bildet. Von nicht geringerer Bedeutung in therapeutischer und prognostischer Hinsicht ist das konstante Fehlen der Pleocytose in primären Fällen von Meningitis serosa. Denn falls diese Tatsache als Resultat klinischer Untersuchungen nach wiederholten indizierten Lumbalpunktionen sichergestellt wird, können wir vor allem einerseits eine ganze Reihe von bakteriellen Infektionsprozessen ausschließen, denen sich manchmal bedrohliche Druckerscheinungen als Hauptsymptom hinzugesellen (s. unten angeführtes Beispiel), andererseits läßt es uns eine richtige Prognose stellen und in jedem Einzelfalle die zweckmäßigste von allen gegenwärtig für die Behandlung der Meningitis serosa vorhandenen Methoden wählen (Lumbalpunktion, Seitenventrikelpunktion, Entlastungstrepanation, den Anton-Bramannschen Eingriff). Das Vorhandensein einer inneren oder äußeren serösen Entzün-

derung der Meningen, als selbständige nosologische Einheit mit bedrohlichen Druckerscheinungen, aber ohne Pleocytose stellt die Entstehung eines erhöhten intrakraniellen Hirndrucks nicht in Abrede, der sekundär, parallel oder im engen Zusammenhange mit einem anderen grundlegenden Prozeß der Meningen, am häufigsten bakteriellen Ursprungs vorkommt. Der cytodagnostischen Untersuchung kommt in solchen Fällen ein diagnostischer und therapeutischer Wert zu: sie wirft auf einmal Licht auf das Substrat des pathologischen Prozesses in den Meningen, dem, wie eingangs erwähnt, als Hauptsymptom schwere Druckerscheinungen im ganzen Nervensystem beigesellt werden können (z. B. ein vorübergehendes Fehlen der Reflexe). Diese Erscheinung tritt bekanntlich bei der tuberkulösen Meningitis häufig auf. Man beobachtet sie, jedoch seltener, auch in anderen Entzündungsprozessen der Meningen.

Einen überaus instruktiven Symptomenkomplex bildete das klinische Bild einer 38jährigen verheirateten Patientin auf der Abteilung von Dr. Flatau. Ihr Krankheitsverlauf sei hier in Kürze wiedergegeben: Nach einem psychischen Shok traten am 6. X. 1911 heftige Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und Übelkeiten auf. Während einiger Wochen litt Patientin fortwährend an Übelkeiten, Kopfweh, Ohrensausen, war jedoch bei freiem Bewußtsein und erlitt keine Krampfanfälle. Status praesens am 11. XI. 1911 im Krankenhaus: Schmerzen in der Hinterhauptgegend, unregelmäßige Pupillenkonturen, dieselben reagieren auf Licht träge und sehr schwach (die Lichtreaktion der linken Pupille ist manchmal = 0) Neuritis optica oc. utr. bei normalem Sehvermögen. Asthenie. Reflexe schwach, träge, die rechtsseitigen sind lebhafter. Bauchreflex = 0. Die Patientin kann allein gehen, taumelt aber nach rechts. Psychischer Zustand: Abschwächung der Merk- und Reproduktionsfähigkeit. Nach einer Woche Verschlimmerung: Babinskisches Zehenphänomen rechterseits. Verschwinden der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Hämorrhagien am rechten Augenhintergrund, Kopfweh, besonders in der Hinterhauptgegend, Erbrechen und starke Benommenheit. Ende November schwerer Zustand: fast vollständige Bewußtlosigkeit, Fehlen der Reflexe, leicht wechselnder, kleiner, kaum fühlbarer Puls, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Nackens. Am 1. XII. 1911 scheint das Leben der Patientin gefährdet. Die Pupillen sind ad maximum erweitert, reagieren nicht auf Lichteinfall, Puls sehr schwach. Behandlung mit grauer Quecksilbersalbe. 4. XII. 1911 Besserungserscheinungen. 5. XII. 1911 erste Lumbalpunktion, die mit allen Kautelen in Hinsicht auf die drohenden Druckerscheinungen ausgeführt wird. Patientin verträgt den Eingriff gut, die Besserung schreitet fort. Pleocytose (90 in 1 cmm) mit einer bedeutenden Beimengung von polynucleären neutrophilen Zellen, Endothelien, bzw. Monocyten

und großen „geschwänzten“ Zellen von Rehm. Phase I Non. Ap. kaum angedeutet. Dieser Befund hat sofort sowohl die ursprüngliche Anschauung über das Wesen des Leidens (Meningitis serosa, Tumor der hinteren Schädelhöhle, Gummata. Patientin hat 2 Aborte durchgemacht) als auch Behandlung auf andere Wege geleitet, da er die Erscheinung eines äußeren tatsächlichen entzündlichen Prozesses der Meningen ergab. Die Blutuntersuchung auf Wassermann gab keinen Anhaltspunkt für die Diagnose einer Lues; dem widersprach auch, wovon unten die Rede sein wird, die bedeutende Beimengung von neutrophilen Zellen, welche in der Flüssigkeit bei den folgenden, häufigen aus therapeutischen Gründen vorgenommenen Punktionen nicht verschwanden, sondern im Gegenteil am 14. XI. 1912 bei einer Zahl von nur 18 Zellen in 1 cm vorwiegend waren. Obwohl im Liquor keine Bakterien entdeckt wurden (die Krankheit dauerte seit 2 Monaten) sprach der ganze Symptomenkomplex und der Verlauf für die Diagnose einer Meningitis cerebrospinalis (unbekannten bakteriellen Ursprungs); dem parallel entwickelte sich aber das Bild einer Meningitis serosa, welche häufiger, als man es vermutet, mit den entzündlichen Prozessen der Meningen einhergeht. Häufige Lumbalpunktionen förderten die Genesung. Als Patientin das Krankenhaus verließ wies sie nur eine leichte Erblässung der Augenpapillen und eine geringe Lymphocytose in der Lumbalflüssigkeit auf. Dieser Fall kann in Hinblick auf die cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit als Beitrag zur differentiellen Diagnose zwischen Meningitis serosa, bzw. Tumor mit psychischen Erscheinungen einerseits und zwischen Meningitis cerebrospinalis und Meningitis serosa mit psychischen Störungen andererseits dienen.

Verhältnismäßig klein ist die von uns untersuchte Zahl der Lumbalflüssigkeiten bei Kompressionserscheinungen des Gehirns, die durch Tumoren und durch mehr oder weniger tiefe, den weichen Hirnhäuten nahe gelegenen Abscesse verursacht werden. Bei Tumoren haben wir weder Tumorelemente noch eine Zellvermehrung wahrgenommen. Die Pleocytose in diesen Fällen kann dann entstehen, wenn infolge der Lokalisationsbedingungen und unter länger oder kürzer dauernden Einwirkungen toxischer Substanzen an der Berührungs- oder Verwachsungsstelle des Tumors ein chronischer Reaktionsprozeß sich entwickelt. Die unbedeutende Zellvermehrung, die mit den in der Rinde disseminierten Gummata einhergehen kann, findet eben in solch einem Reaktionsprozeß ihre Erklärung. Falls kleine Hämorrhagien an solchen Stellen entstehen, kann das mikroskopische Bild der Pleocytose Erythrocyten in verschiedenen Umwandlungsstadien aufweisen und die den hämorrhagischen Lumbalflüssigkeiten zukommende morphologische Eigenschaften besitzen.

Unter den Kompressionsprozessen beanspruchen die Hirnabscesse in Hinblick auf die Cytodiagnostik der Lumbalflüssigkeit eine spezielle Aufmerksamkeit; sie gehen entweder mit einem Schädeltrauma einher oder sind Metastasen benachbarter Eiterherde (Ohr, Stirn-, Nasen- und Pharynxhöhlen) oder aber entstehen im Zusammenhang mit einem allgemeinen chronischen Infektionsprozesse.

Daraus folgt, daß die Entdeckung der Pleocytose, ihr Grad und vor allem ihre charakteristischen Merkmale wie auch ihr Verhältnis zu den parallelgehenden Blutveränderungen von prinzipiellem und diagnostischem Werte sind. Die geringe lymphocytäre Pleocytose ohne Beimengung von neutrophilen Zellen spricht unbedingt *ceteris paribus* gegen einen Eiterungsprozeß der Meningen und für einen (solitären, bzw. multiplen) Gehirnabsceß. Wenn im klinischen Bilde überdies anhaltende und wechselnde Herdsymptome vorhanden sind, wird durch die Diagnose eines lokalisierten Eiterungsprozesses die Entfernung des Abscesses durch einen Probe-, dann radikalen chirurgischen Eingriff in den Vordergrund gerückt. Dagegen hat die chirurgische Behandlung bei eitrigen Entzündungen der Meningen, wie z. B. das Durchspülen des Duralsackes, nach Herschel keine allgemeine Verbreitung gefunden trotz der günstigen Erfolge an der Ohrenklinik zu Göttingen (D. Z. f. Chir. 1912, 425).

Ein überaus instruktives klinisches Bild im Verlaufe eines Hirnabscesses in Hinblick auf den Zusammenhang der cytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und des Blutes mit den Obduktionsbefunden liefert ein Fall, den wir in Kürze anwenden.

Die 12jährige Patientin (auf der Abteilung von Dr. Fla t a u) bekommt nach einem schweren Scharlach während der Genesungszeit heftige Kopfschmerzen in der rechten Stirn- und Schläfengegend und in der rechten Augenhöhle. Es folgt seit dieser Zeit häufiges Erbrechen, anhaltendes Kopfweh, besonders rechterseits, ohne Erscheinungen von seiten der Niere oder anderer innerer Organe. Beiderseitiger eitriger Ohrenfluß, besonders rechterseits. Erscheinungen der Muskelparese in der linken Gesichtshälfte und schlaffe Lähmung der linken Extremitäten. Im weiteren Verlaufe schwere Apathie, Neuritis optici *oc. utriusque*. Gehörabnahme, besonders rechterseits, Schmerzgefühl am Schädel, besonders rechterseits. PR. sehr träge, AR. ziemlich lebhaft. Links Babinskisches Phänomen. Einige Zeit darauf erste Lähmungserscheinungen auch in der rechten oberen Extremität. Passive Bewegungen der Extremitäten sehr schmerzhaft. 30. XII. 1910 Lumbalpunktion. Pleocytose = 0. Druck = 180. Phase I Non.-Ap. = 0. Im weiteren Verlauf ununterbrochenes Kopfweh und häufiges Erbrechen. Muskelsinnstörungen in den Fingern der linken Hand und am Handgelenk, später auch im Sprunggelenk und linken Fuß, unbedeutende Abnahme des Schmerz- und Tastsinnes linkerseits, heftige Schmerzen

in den Extremitäten bei passiven Bewegungen. Anhaltende Parese in der rechten unteren Extremität, dagegen Schwankungen des Intensitätsgrades der Lähmung in der linken Extremität. Am 10. I. 1911 Lumbalpunktion. Lymphocytose 28 in 1 cmm, Fehlen der neutrophilen Leukocyten. Im Blute 29320 Leukocyten, unter denen die neutrophilen vorwiegen (Dr. Klein). Infolge des schweren allgemeinen Zustandes der wechselnden und dabei beiderseitigen Lähmungen wird der chirurgische Probearriff aufgehoben.

Patientin starb. Bei der Obduktion fand man rechterseits einen circumscribten sehr großen Absceß in der Hinterhaupt- und parietalen Gegend ohne Absceß in der linken Hemisphäre und ohne Symptome einer eitrigen Entzündung der Meningen. — Gegen einen akuten, subakuten eitrigen Prozeß der Meningen (sie werden oft durch eitrigen Ohrenfluß hervorgerufen) sprachen unbedingt im gegebenen Falle auch viele andere klinische Symptome. Jedenfalls diente das Fehlen der neutrophilen Zellen in der Lumbalflüssigkeit, das dauernd mit einer kleinen Pleocytose bei 29320 Leucocyten im Blut einherging (solche hohe Zahlen kommen nach Rusca schon im ersten Stadium der Meningitis purulenta zur Beobachtung) als hervorragende diagnostische Hilfsindikation, da es von Anfang an eine eitrige Meningitis ausschloß. Wenn wir die absolute exakte Indikation für den günstigen radikalen chirurgischen Eingriff bei Hirnabscessen in Betracht ziehen, müssen wir die parallelgehende cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und des Blutes als einen diagnostischen Faktor von großer Tragweite in der klinischen Untersuchung annehmen.

In einer ganzen Reihe von Kompressionserscheinungen des Rückenmarks infolge von Tumoren, die durch die Operation bestätigt wurden, haben wir nie während des ganzen klinischen Verlaufes ungeachtet des vermehrten Eiweißgehalts, der Xanthochromie und Gerinnungserscheinungen, die unmittelbar nach der Punktion oder später auftraten, im Liquor Pleocytose beobachtet.

Unsere klinischen Beobachtungen in Zusammenhang mit parallelgehenden cytologischen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit in akuten Rückenmarksaffektionen erlauben uns die Behauptung aufzustellen, daß eine akute Rückenmarkentzündung von gutartigem Verlaufe vorkommt, welche ungeachtet der Parästhesien und langwieriger heftiger Schmerzen ohne Affektion der Meningen sich entwickeln kann.

Als Beispiel führen wir folgenden Fall an: Patientin T., virgo, 22 Jahre alt, hereditär unbelastet. Am Morgen des 21. XI. 1911 trat ohne irgendwelchen Kausalmoment nach einem Taubheitsgefühl längs der vorderen und seitlichen Oberfläche der linken unteren Extremität Lähmung des linken Beines ein; gegen Abend tritt bei Patientin nach heftigen Schmerzen

in beiden Extremitäten und in der Kreuzbeingegend Lähmung beider unterer Extremitäten ein; gleichfalls entwickeln sich akut *Retentio urinae et alvi*. Nach 24 Stunden gehen die Schmerzen in den Extremitäten vorüber. Stat. praes. am dritten Krankheitstage im Krankenhaus auf der Abteilung von Dr. Flatau: vollständige schlaffe Lähmung beider Extremitäten, Fehlen der Achillessehnen- und Hautreflexe, absolute Aufhebung des Tast-, Schmerz- und Wärmesinnes (bis zur Nabelhöhe), wie auch des Muskelgefühls für Bewegungen in Sprunggelenk, den Knien und sogar im Beckengelenk. Bei der Lumbalpunktion erhält man eine klare, gelb gefärbte Flüssigkeit (Xanthochromie), die in Gestalt einer im Probierröhrchen suspendierter Meduse rasch gerinnt, wobei Pleocytose sich nicht vorfindet (Übermaß von Eiweiß). Temperatur 37° , $37,8^{\circ}$. Es treten bald die ersten Zeichen einer Besserung in den Sensibilitätsstörungen, in Bewegungen der Zehen und im Sprunggelenk ein, darauf kehren allmählich andere Bewegungen zurück: unbedeutende Flexion, Ad- und Abduktion der Oberschenkel. Nachdem diese Veränderungen stationär und die Besserungserscheinungen in der Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten noch bedeutender wurden, trat während des weiteren kurzen Krankenhausaufenthalts keine weitere objektive Besserung ein. Heftige Bauchschmerzen, Schmerzen in der Lumbalgegend und beiden unteren Extremitäten wiederholten sich immer, während man bei folgenden Lumbalpunktionen stets eine klare Flüssigkeit ohne Pleocytose erhält. Wassermann im Blut und in der Lumbalflüssigkeit fiel negativ aus.

Das Fehlen von elektrischen Entartungsreaktionen in den Muskeln der unteren Extremitäten schloß die Heine-Medinsche Krankheit aus, die komplette transversale Rückenmarksaffektion, wie auch die bedeutende Besserung im Krankheitsverlaufe sprechen gegen Sclerosis multiplex und veranlaßten Diagnose einer akuten, gutartigen Querschnittsmyelitis zu stellen. Die Schmerzen waren wahrscheinlich zentralen Ursprungs, das Fehlen der Pleocytose wies darauf hin, daß die Rückenmarkshäute nicht ergriffen waren. Dieser Fall ist noch in anderer Hinsicht lehrreich; er beweist nämlich, daß sowohl die Xanthochromie als auch das Symptom der spontanen Gerinnung des Liquors unmittelbar nach der Punktion, wie es u. a. auch manchmal bei Kompressionserscheinungen vorkommt, unabhängig von der Pleocytose entstehen und zurücktreten kann. Wir betonen, daß die Lumbalflüssigkeit frei von Blutbeimengung war, was eine akute Hämatomyelie ausschließt; die akute Entstehung und die spontane Besserung sprechen gegen eine tumorartige Kompressionserscheinung.

Wir beobachteten außer der günstigen Form der Myelitis von unbekannter Ätiologie und ohne Pleocytose im Liquor eine ganze Reihe von chronischen und schweren Formen der Rückenmarkserkran-

kung, die ebenfalls nicht stets mit Pleocytose einhergehen. Unter ihnen nimmt die *Myelitis luetica chronica* die erste Stelle ein, ein Leiden, bei dem jahrelang stationäre Symptome einer transversalen Rückenmarkserkrankung vorhanden sind, die Pleocytose aber fehlt. Diese Erscheinung entspricht bei der *Myelitis luetica* derjenigen, welche wir bei der Lues der kleinen Hirngefäße beobachten. Im klinischen Entwicklungslauf dieser Form der Rückenmarklues in ihren Initial- und weiteren Stadien stellen Wurzelschmerzen, entzündliche meningeale Symptome, Sinnestäuschungen keine hervorragende Hauptsymptome dar; sie sind eher ein sekundäres zentrales Symptom, das am häufigsten mit dem mehr oder weniger spastischen Zustände der gespannten Muskeln in enger Beziehung steht.

Unsere Beobachtungen über die Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit im I. Stadium der Lues, als noch keine objektiven Symptome von seiten des Nervensystems auftreten und der Kranke nur an Kopfweh, Schwindel und Sinneshalluzinationen leidet, sind nicht genügend zahlreich, damit wir unser Urteil darüber fällen können.

In sekundären luetischen Prozessen kommt die Pleocytose als die am meisten konstante Erscheinung nur bei der Meningomyelitis luetica vor; ihr Grad ist dabei sehr verschieden; überschreitet manchmal kaum die Grenzzahlen (10—15 in 1 cmm) oder steigt bis zu einigen Hunderten. Es ist hervorzuheben, daß die Pleocytose bei ein und demselben Kranken manchen geringen Veränderungen unterliegen kann. Auf Grund einiger genau untersuchten Fälle stellen wir die bedeutende Verminderung der Pleocytose mit der energischen spezifischen Behandlung in Zusammenhang, was praktisch und theoretisch von Bedeutung ist und von vielen anderen Autoren beobachtet wurde.

Charakteristisch für die Pleocytose bei der Meningomyelitis luetica ist der kleine Lymphocyt; er tritt immer in den Vordergrund, prävaliert unabhängig vom Grade der Pleocytose und verleiht dem mikroskopischen Bilde sein charakteristisches Gepräge. Auf den nach Alzheimer behandelten Präparaten findet man fast stets eine größere Zahl von Rehms „geschwänzten“ Zellen. In der Fuchs-Rosenthal'schen Zählkammer und in Trockenpräparaten, die mit Leishman und May-Grünwald-Giemsa gefärbt werden, kommen ebenfalls stets mittelgroße und große Lymphocyten, doch in viel geringerer Zahl zur Beobachtung. Polynucleäre Zellen waren nie, Gitterzellen (veränderte Endothelien?) selten und nur vereinzelt vorhanden. Phagocytose haben wir nie bemerkt.

Die Pleocytose bei der cerebrospinalen Lues war in den von uns beobachteten Fällen in der Regel geringer als in der Meningomyelitis luetica (15—50—100 in 1 cmm), besaß aber dieselben morphologischen Eigenschaften. Unsere Beobachtungen über die

Morphologie des Liquors in verschiedenen Formen der Lues des Nervensystems stammen mit Rehms Ergebnissen überein. Man muß nur die Nomenklatur einzelner Zellformen der Pleocytose auf Grund vergleichender auf ein großes Material ausgedehnter Untersuchungen bei Anwendung der in der Hämatologie geübten Methoden feststellen.

Oftmals haben wir mehr oder weniger hämorrhagische Lumbalflüssigkeiten untersucht. Da unser Material in dieser Hinsicht nicht einheitlich ist, teilen wir unsere Beobachtungen nicht nach den klinischen Formen verschiedenartiger hämorrhagischer Prozesse ein. Wir werden also die morphologischen Veränderungen in hämorrhagischen Lumbalflüssigkeiten gemeinsam besprechen ohne Rücksicht darauf, ob die Hämorrhagie infolge eines Traumas oder spontan entstanden ist. Unseres Erachtens entwickeln sich die periodischen regressiven Veränderungen und die sekundären Erscheinungen der hämorrhagischen Lumbalflüssigkeiten unabhängig von der klinischen Form in einer bestimmten Richtung und mit gemeinschaftlichen Merkmalen. Eine Ausnahme bilden Komplikationen infektiöser Art, und Hämorrhagien, die die Erkrankungen der Meningen begleiten. Wir übergehen hier zielbewußt die Frage über die verschiedenen Färbungen der hämorrhagischen Lumbalflüssigkeit, was ebenfalls in diagnostischer Hinsicht von Bedeutung ist, wir wollen nur betonen, daß die mehr oder weniger intensive Gelbfärbung der Lumbalflüssigkeit, die Xanthochromie, eine gewöhnliche, wenn nicht konstante Erscheinung im Endstadium eines hämorrhagischen Prozesses darstellt. Diese Erscheinung ist diagnostisch auch von überaus großer Wichtigkeit, da sie auf eine überstandene Blutung im Nervensystem hinweist, auch dann, wenn jegliche Spuren der Blutung verschwunden sind.

Das morphologische Bild einer hämorrhagischen Lumbalflüssigkeit unterliegt manchmal rasch mehrfachen Veränderungen, die sekundäre Reaktionspleocytose häufigen quantitativen und qualitativen Schwankungen. Dieses Bild ist ein anderes, wenn die roten Blutkörperchen in der ersten Periode noch keine Verunstaltungen erlitten haben, es verändert sich im Gegenteil noch rascher, wenn die Blutung aufhört, kein frisches Blut mehr zufließt, und wenn gleichfalls die Metamorphose der Erythrocyten in der Lumbalflüssigkeit, bzw. an Stelle der Organisation der Blutung beginnt. Die Evolution geht gewöhnlich folgendermaßen vor sich: unmittelbar nach dem Trauma oder Schlaganfälle (wenn das Blut sich in die Ventrikel oder den Subarachnoidalraum ergossen hat) ist der hämorrhagischen Lumbalflüssigkeit eine größere oder kleinere Menge Blut beigemischt; die Reaktionspleocytose aber ist noch nicht vorhanden. Dieser Zustand kann 1—2 Tage dauern, worauf man die ersten Veränderungen der Erythrocyten beobachten kann. Dem parallel nimmt die intensive Färbung der Flüssig-

keit ab. Diese beiden Symptome dienen als Beweis dafür, daß die Blutung einer (momentanen oder anhaltenden) Unterbrechung unterlegen ist.

Die umgewandelten roten Zellen sind schon nicht mehr, wie gewöhnlich, rund, sondern erodiert, eingekerbt, einige haben eine pathologische längliche Gestalt angenommen, in anderen beginnt schon der Prozeß der Vakuolisierung; an einigen Stellen sieht man Gruppen gänzlich zerfallener Erythrocyten. Die Zahl der auf solche Weise veränderten Zellen nimmt mit jedem Tage zu, die Gesamtzahl der Erythrocyten stets ab. Immer deutlicher tritt die sekundäre Reaktionspleocytose zutage. Im allerersten Stadium ist sie eine gemischte, wird von Lymphocyten und neutrophilen Leukocyten mit einer geringen Beimengung von Makrophagen gebildet. Mit dem Fortschreiten der Metamorphose und der Blutung werden die Erythrocyten immer mehr deformiert und zerfallen allmählich gänzlich; das Blutpigment tritt entweder nach außen, oder bleibt in den Erythrocyten in Form von 1—2—3 dunklen Punkten oder kleinen Häufchen liegen, oder wird allmählich durch zahlreiche Makrophagen resorbiert. Mit dem weiteren Zerfall der Erythrocyten oder im engen Zusammenhange damit steigt die Zahl der polynucleären neutrophilen Zellen und der großen und kleinen Makrophagen. Diese wahrscheinlich lokale morphologische Reaktionserscheinung, welche die Metamorphose der Erythrocyten fördert, dauert kürzere oder längere Zeit, je nach dem Grade, der Stelle und Dauer der Blutung. Wenn der Liquor seine Durchsichtigkeit wieder gewinnt, dabei aber eine immer reinere gelbe, manchmal bernsteinähnliche, xanthochromische Färbung erhält, ändert die Pleocytose allmählich ihre Gestalt: die neutrophilen Zellen verschwinden, die Zahl der Makrophagen wird kleiner, die mittelgroßen und großen Lymphocyten beherrschen das Bild. Endlich tritt eine bedeutende Lymphocytose auf, die als eine anhaltende Reaktionserscheinung länger sogar als die sekundäre Gelbfärbung der Lumbalflüssigkeit dauern kann. Das sind die Veränderungen des mikroskopischen morphologischen Bildes des hämorrhagischen Liquors im Zusammenhang mit der Umwandlung des Hämoglobins der Erythrocyten in lösliche gelbgefärbte Blutfarbstoffderivate. So einen Verlauf beobachteten wir in einem genau untersuchten Falle einer Haemorrhagia subarachnoidalis cerebri, der seines eigentümlichen klinischen Bildes wegen am anderen Orte veröffentlicht wird.

Die charakteristischen Merkmale der verschiedenen Stadien in der Metamorphose des hämorrhagischen Liquors im morphologischen Sinne, die im mikroskopischen Bilde ihr Abbild finden, ist, wie gesagt, vom Grade der Blutung, vom Zeitraume zwischen der ersten Blutung und der ersten cytologischen Untersuchung abhängig, wahrscheinlich aber vor allem davon, ob die Blutung zur Zeit der ersten und folgenden Unter-

suchungen noch weiter dauert, zwar im schwächeren Grade und von Schwankungen begleitet.

Wenn wir eine Kurve der Metamorphose, die im morphologischen Sinne die hämorrhagische Lumbalflüssigkeit erleidet, aufzeichnen wollten, so wäre sie nur in ihren Bruchteilen denen von Froin ähnlich, nicht aber in ihrem Gesamtbilde. Unseres Ermessens ist dieser Unterschied dadurch bedingt, daß (wie wir es aus den allmählichen Abänderungen der Liquorfärbungen auf Froins Tabelle: leicht gelb, intensiv gelb, rot-gelb, rot-gelblich, rot-gelb, intensiv-gelb, schwach-gelb, klar — ersehen) im Anfange der Kurvenaufzeichnung von Froin, der Liquor wahrscheinlich infolge erlittener Metamorphose des hämorrhagischen Liquors (geringe Hämorrhagie) schon gelb war; dank der wiederholten Blutung stieg am ersten Tage der Kurvenaufzeichnung die Zahl der Erythrocyten stark in die Höhe. Das Rezidiv der Blutung, von Schwankungen begleitet, wofür die wiederholten Punktionen manchmal günstigen Boden bilden können, bleibt auf das mikroskopische Bild, welches wir gegen das Endstadium der Metamorphose des hämorrhagischen Liquors sehen, nicht ohne Einfluß. Die Bruchteile der Kurven von Froin zwischen den 3—6 und 14—23 Tage der Aufzeichnung entsprechen im allgemeinen gänzlich unseren Beobachtungen. Die phagocytäre Funktion in bezug auf die Erythrocyten übernehmen, wie ersichtlich, nicht nur die Makrophagen, sondern auch andere nicht so große einkernige Elemente; unter ihnen bemerken wir ebenfalls die von Rehm genannten „gelapptkernigen“ Lymphocyten.

Das Verschwinden der polynucleären Zellen dient nach unseren Beobachtungen als Hinweis darauf, daß die Blutung aufgehört hat oder im Aufhören begriffen ist (bzw. die Metamorphose des hämorrhagischen Liquors sich ihrem Ende nähert), was keineswegs einen weiteren günstigen klinischen Krankheitsverlauf voraussagt. Die Metamorphose der hämorrhagischen Lumbalflüssigkeit geschieht um so rascher, je kürzer die Blutung dauerte, kann also gänzlich unbemerkt in kurzer Zeit vorübergehen, um so mehr im Zeitraum zwischen zwei aus therapeutischen Gründen vorgenommenen Punktionen, sie verleiht nur der Lumbalflüssigkeit eine mehr oder weniger intensive Gelbfärbung. Diese letzte Erscheinung kann auch bekanntlich im Entwicklungsstadium akuter, subakuter oder chronischer Entzündungsprozesse in den Meningealhäuten auftreten. In eklatanter und instruktiver Weise tritt dieses Symptom bei einem in dieser Hinsicht untersuchten Falle von Meningitis cerebrospinalis auf der Abteilung von Dr. Skłodowski. Die Beobachtung dieses Falles ergab einen genauen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Gelbfärbung im Liquor und der Umwandlung der in ihm befindlichen Erythrocyten (bzw. an der Blutungsstelle). Sowohl die ersten als auch die darauffolgenden Liquoruntersuchungen dieses Falles ergaben wäh-

rend einiger Zeit eine polynucleäre neutrophile Pleocytose mit intracellulären Weichselbaumschen Meningokokken in der Frühperiode. Im weiteren sehr schweren klinischen Krankheitsverlaufe erlitt die Leukocytose eine allmähliche Umwandlung in eine Lymphocytose, wobei in einer ganzen Reihe von Präparaten, die von vielen Punktionen stammten, kein einziges Mal Blutbeimischung vorhanden war, die Flüssigkeit war mehr oder weniger trübe, weißlich. Nach der Feststellung der Lymphocytose — die neutrophilen Zellen waren bereits verschwunden — nahm der vollständig durchsichtige Liquor um diese Zeit eine Gelbfärbung an und im mikroskopischen Bilde prävalierten nebst verschiedenen einkernigen Zellen deformierte, zerfallene, vakuolierte Erythrocyten (Tafel XIV, Reihe VIII, Fig. 8).

Überaus lehrreich war ein anderer klinischer Symptomenkomplex einerseits in Hinsicht auf die Ergebnisse der cytologischen Untersuchung der gelben Lumbalflüssigkeit, andererseits auf die in diesem Falle ausgeführte Probelaminektomie, die ein gewisses Licht auf den anatomisch-pathologischen Prozeß warf.

Die 29jährige Patientin (aus der Abteilung von Dr. Flatau) begann während der Schwangerschaft an Schwäche in den unteren Extremitäten zu leiden; nach der Entbindung wurde die Parese in der ganzen unteren Körperhälfte stärker; es traten Sinnestäuschungen auf. St. pr. am 15. XI. 1912: Lähmung der unteren Extremitäten mit gesteigertem Achillessehnenreflex, undeutlichem Babinskischen Phänomen und Störungen des Tast- und Schmerzsinnes. Die Lumbalflüssigkeit war am 19. XI. 1912 gelblich, die Pleocytose betrug 120 mit einer bedeutenden Beimischung von deformierten und zerfallenen Erythrocyten; die folgenden Punktionen bis ans Ende 1912 gaben fortwährend eine gelbliche Flüssigkeit und eine Pleocytose mit einer kleineren oder größeren Zahl von veränderten Erythrocyten, polymorphkerniger Zellen, Lymphocyten, großen Monocyten und Makrophagen. Am 23. II. 1913 sank die Zahl der Zellen bis auf 50—60; am 17. IV. steigt sie bis über 100; in der 2. Hälfte des Jahres 1913 Lymphocytose (8 Zellen in 1 cmm) in einer fast farblosen Flüssigkeit. Am 28. XI. und 8. X. 1913 Probelaminektomie (in 2 Sitzungen), das Rückenmark pulsierte nicht, die Dura an der Eingriffsstelle (V—IX. Brustwirbel) ist auf dem ganzen Wundverlaufe sehr hart, hypertrophisch, hämorrhagisch; die oberen Auflagerungen des hypertrophischen Gewebes ließen sich ohne die Meningen sehr schwer los-trennen; das Rückenmark war abgeplattet, dünn und blaß. Die mikroskopische Untersuchung der ausgeschnittenen Meningen ergab: Pachymeningitis haemorrhagica dorsalis fibrosa. Die Laminektomie hat kein Licht auf die Ätiologie dieses Leidens geworfen; der Ursprung der Gelbfärbung des Liquors wurde aber klargestellt; dieselbe wurde stärker oder verschwand, je nachdem die Blutung in der gefäßreichen

hypertrophischen Dura auftrat oder für kurze Zeit aufhörte. Im histologischen Bilde fielen auf: frische und alte Hämorrhagien und kleine Blutungsherde im Stadium der Organisation auf der äußeren Oberfläche der veränderten Dura, die gelb gefärbt und in Form von kleinen Schichten mitten im dichten fibrösen Bindegewebe lagen.

Von den entzündlichen bakteriellen Prozessen in den Meningen wollen wir nur die tuberkulöse Meningitis, die Genickstarre — ihre epidemische Form — und die Pneumokokkenmeningitis besprechen.

Die tuberkulöse Meningitis besitzt im Vergleich mit anderen gewisse anhaltende morphologische Merkmale im Liquor cerebrospinalis; es kommt ihnen zweifellos ein diagnostischer Wert zu. Wir übergehen hier die gegenwärtig festgestellte Tatsache, daß, wenn man im Fibringerinnsel, der sich am Boden des Probierringläschens nach 24stündigem Stehen im Thermostaten bildet, nach Kochschen Tuberkelbacillen sucht (Reichmann), man sie immer häufiger findet; es wird somit auf das Substrat des entzündlichen Prozesses auf einmal Licht geworfen. Man muß nur dessen eingedenk sein, daß einerseits gemischte Meningitiden vorkommen, andererseits aber das Vorhandensein von Bakterien in der Lumbalflüssigkeit ohne Pleocytose noch keine Meningitis beweist, während die Pleocytose ohne Bakterien zweifellos dafür spricht.

Obwohl die Zellvermehrung in der Meningitis tuberculosa eine variable ist, ist sie doch am häufigsten in Vergleich mit ihrem Grade bei anderen infektiösen Prozessen verhältnismäßig gering. Die Zahl der Zellen schwankt zwischen 60—100—150—200 in 1 cmm und bleibt mehr oder weniger konstant auf dieser Höhe. Manchmal aber ist die Zahl so gering, daß sie an der Grenze der Norm steht und zum Zweifel Anlaß gibt (z. B. waren in einem durch die Autopsie sichergestellten Falle 10 Zellen in 1 cmm vorhanden). Rehm gibt noch niedrigere Zahlen an. Die geringe Pleocytose (wir verstehen darunter in anbetracht des infektiösen Prozesses Zahlen bis zu 200) geht gewöhnlich mit einer geringen Temperaturerhöhung 36—36,5—37—37,5—37,8, nicht jedoch immer mit einem milden klinischen Krankheitsverlauf einher. Wenn die Temperatur bis zu 39°—39,5°—40° steigt, findet man manchmal eine sehr bedeutende Pleocytose. Sie übertraf in einem Falle 1500 Zellen in 1 cmm, wobei der Patient aber bei vollem Bewußtsein und nicht apathisch war. Dagegen kann bei einer konstant sehr geringen Pleocytose der schwere Zustand der Somnolenz und Apathie Wochen und Monate dauern. Charakteristisch für die Pleocytose bei der Meningitis tuberculosa ist die überwiegende, wenn nicht ausschließende Zahl kleiner und großer Lymphocyten (Tafel XIV, Reihe IX, Fig. 1, 2); in solcher Form tritt sie bei schwersten Zuständen der Benommenheit zu Beobachtung. Die Leukocyten kommen in geringer Zahl und in chronischen Formen verhältnismäßig selten vor;

manchmal treten sie kurz vor dem Exitus in bedeutender Zahl auf (Tafel XIV, Reihe X, Fig. 3, 4). Es ist leicht möglich, daß dieser Vorgang durch eine Mischinfektion begünstigt wird, weil in demselben Maße die Zahl der Makrophagen bzw. der Endothelien und Fibroblasten zunimmt; diese letzten kommen gewöhnlich im durchsichtigen, tuberkulösen Liquor entweder gar nicht oder in geringer Zahl zur Beobachtung. Dem Fehlen der polynucleären neutrophilen Zellen entspricht ein analoger Blutbefund; wir beobachteten im Blute keine bedeutende Leukocytose, wie in anderen akuten meningealen Prozessen, sondern manchmal eine etwas vermehrte Zahl eosinophiler Zellen. Wir wollen besonders das Fehlen der Gitterzellen bzw. Makrophagen betonen, was die tuberkulöse von anderen infektiösen Lumbalflüssigkeiten während der Genesung unbedingt unterscheidet. Das Fehlen dieser Zellen im mikroskopischen Bilde vermag auf die bis jetzt stets schlechte Prognose in der tuberkulösen Meningitis hinzuweisen.

Wir versuchten in einem Falle die sehr interessanten Beobachtungen von Mandelbaum nachzuprüfen (Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1195). Mandelbaum fand nämlich im Liquor der an Meningitis tuberculosa Verstorbenen eine bedeutende Zahl großer, einkerniger, protoplasmareicher Zellen, die er für Makrophagen annahm. Es gelang uns nicht, diese Zellen zu entdecken. Dieser Erscheinung müssen wir ein besonderes Augenmerk zuwenden, weil im Liquor, den Mandelbaum bei denselben 6 Patienten 24 Stunden vor dem Tode entnommen hatte, weder diese Zellen, noch die in ihnen eingelagerten Tuberkelbacillen vorhanden waren. Es ist anzunehmen, daß unter allen infektiösen Erkrankungen der Meningen die tuberkulöse Meningitis eben deswegen in bezug auf die Prognose am schlimmsten ist, weil die phagocytäre Funktion der entsprechenden Zellen in diesem Krankheitsprozeß gewöhnlich bedeutend gehemmt wird. Die Ursache des Auftretens der mit Kochschen Tuberkelbacillen gefüllten Zellen in der Lumbalflüssigkeit nach dem Tode kann nur auf Grund experimenteller Untersuchungen gestellt werden.

Die von uns ziemlich häufig angetroffene Form in den tuberkulösen Flüssigkeiten, die nach Fällung mit 96 proz. Alkohol untersucht wurden, waren die „geschwänzten“ Zellen von Rehm von größerem oder kleinerem Umfange; es sind entweder Endothelien oder deformierte große Lymphocyten (Tafel XIV, Reihe IX, Fig. 10). Es bereitet aber manchmal Schwierigkeiten, einzelne besonders große Zellen irgendeiner Art anzurechnen.

Indem wir jetzt zur Besprechung der morphologischen Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit bei der Pneumokokken- und cerebrospinalen epidemischen Meningitis übergehen, müssen wir vor allem betonen, daß die Erfahrung, die wir an einem verhältnismäßig großen Kranken-

haus — und Privatmateriale gesammelt haben, dafür sprechen, daß in den akuten infektiösen Prozessen die Prognose desto günstiger ist, je schneller die Bakterien aus der Lumbalflüssigkeit schwinden, und die phagocytöse Funktion der Makrophagen frühzeitig zu Tage tritt. Aus diesem Grunde kann man nicht nur bei aseptischen, sondern auch bei septischen Fällen eine gute Prognose stellen, besonders angesichts der günstigen Ergebnisse der rationellen Serumbehandlung.

Häufig aber findet man in der bei der ersten Punktion erhaltenen Flüssigkeit schon keine Bakterien, da dieselben in akuten Prozessen manchmal ungemein rasch aus der Flüssigkeit schwinden. Je früher man also die Punktion ausführt, desto größer ist die Aussicht, Bakterien darin zu finden und die spezifische Serumtherapie anzuwenden. Eine Ausnahme bilden klinische Formen von gefahrdrohenden foudroyantem Verlauf, die in wenigen Tagen zum Tode führen. In solchen Fällen ist im Mikroskop das ganze Gesichtsfeld dicht mit Weichselbaumschen Diplokokken besät, sie treten im mikroskopischen Bilde in den Vordergrund und verdecken die Zellelemente vollständig. Das spezifische Serum vermag den Kranken nicht mehr zu retten. Es kommen dagegen mehr oder weniger chronische Formen der cerebrospinalen Meningitis vor, in welchen man sogar nach 2—3 Wochen vereinzelte intracelluläre Diplokokken finden kann; die Anwendung des Schutzserums kann noch dann von außergewöhnlichem Erfolg begleitet sein. Die hohe Temperatur sinkt, die Benommenheit tritt zurück, der Kranke bewegt sich freier. Manchmal ist es notwendig, das Serum einmal anzuwenden, und der Kranke kann sogar in Spätstadien der rationellen Behandlung genesen.

Im Frühstadium der Meningitis cerebrospinalis wird die Pleocytose fast ausschließlich von großen polynucleären neutrophilen Zellen mit junger und reifer Granulation (Tafel XIV, Reihe VII, Fig. 7) von verschiedener Größe und in verschiedenen Entwicklungsstadien gebildet, in welchen die neutrophile Granulation noch nicht zum Vorschein kommt, und der Kern noch nicht zerteilt ist (Tafel XIV, Reihe V, Fig. 5). Im günstigen Krankheitsverlauf tritt manchmal nach einer Probepunktion eine Veränderung der Pleocytose ein: die Zahl der polynucleären Zellen sinkt, es treten vielzählige kleine, mittelgroße und große Lymphocyten auf (Tafel XIV, Reihe I, Fig. 12 und Reihe II, Fig. 1, 2, 3, 4). Die phagocytäre Funktion der Zellen tritt immer deutlicher zum Vorschein (Tafel XIV, Reihe VII, Fig. 3, 4, 5); aus dem mikroskopischen Bilde ist zu ersehen, daß den verschiedenartigsten Zellen die phagocytäre Funktion zukommen kann, daß im Kampf mit den Bakterien Endothelien, Makrophagen und eigentliche Lymphocyten zu Phagocyten werden können.

Die größte Aufmerksamkeit beansprucht die von vielen Autoren

angeregte Frage, ob in Fällen von septischer Meningitis die Leukocyten, die, wie schon erwähnt, in manchen Stadien des Krankheitsverlaufs die überwiegende Zahl der Zellen bilden, immer im Zerfall begriffen sind. Wenn wir die vorzügliche Färbbarkeit der Kerne und der neutrophilen Granulation, die Aufrechterhaltung der allgemeinen Struktur und Form verschiedener Zellen in Betracht ziehen, so glauben wir, gleich Zabel und Reichmann, daß das nicht so zutrifft. Die polynucleären Zellen unterliegen in der Tat sekundären Verfallserscheinungen (Tafel XIV, Reihe VII, Fig. 9, Reihe VIII, Fig. 1); sie degenerieren, ihre Kerne werden blasser, die Granulation schwindet, die Lymphocyten treten immer mehr in den Vordergrund; das ist aber eine vorübergehende Erscheinung. Unter den verschiedenartigen großen und kleinen Zellformen sehen wir überdies Formen, welche angesichts ihrer feinen, nicht verschwommenen Kernstruktur mit einigen Kernkörperchen und basophilem Protoplasma (Tafel XIV, Reihe VII, Fig. 9) der Struktur den von Szécsi erwähnten Lymphoidocyten gänzlich entsprechen; es sind wahrscheinlich Übergangszellen, die während der Entzündungsdauer wechsellvull sind, und deren weitere Evolution wir nicht feststellen konnten.

Überdies sehen wir stets Endothelien (Tafel XIV, Reihe V, Fig. 2, 3, 4), große Monocyten, manchmal im Stadium der Degeneration (Tafel XIV, Reihe VIII, Fig. 2, 3,) und Fibroblasten (Tafel XIV, Reihe XI, Fig. 7); was die eosinophilen Zellen betrifft, so haben wir sie selten sowohl im akuten Stadium, wie auch im Stadium des Abklingens des meningealen Prozesses und während der Genesung beobachtet. Wenn der Entzündungsprozeß im Abklingen begriffen ist, kehrt die Zahl der Zellen in 1 cmm zur Norm zurück, die Pleocytose schwindet, die Flüssigkeit nimmt früher oder später die gelbe xanthochromische Farbe an. Wir bringen diesen Befund, wie eingangs ausführlich erörtert wurde, mit hämolytischen Erscheinungen in Beziehung, welche am Orte größerer oder kleinerer Blutextravasate vor sich gehen. Den morphologischen Ausdruck für diese Erscheinung bilden deformierte, im Verfall begriffene rote Blutkörperchen, die neben Makrophagen auch Kristalle des Blutpigments enthalten (Tafel XIV, Reihe VIII, Fig. 8). Die obenerwähnte Evolution gilt nicht als Regel. Vor allem ist der Zeitraum verschieden, in welchem diese von Schwankungen begleitete Metamorphose vor sich geht, und wir die Hoffnung nicht aufgeben, den Kranken am Leben zu erhalten. Es gibt überhaupt kein Leiden, das in betreff der Veränderlichkeit des morphologischen Bildes der Lumbalflüssigkeit so vielgestaltig wäre wie die Meningitis cerebro-spinalis epidemicae. Das mikroskopische Bild kann manchmal ohne irgendwelchen Eingriff günstige Veränderungen von Tag zu Tag zeigen. Häufiger aber geschieht, daß die Bakterien nach einer einzigen Probepunktion mit einmal schwinden, die bedeutende Pleo-

cytose nimmt rasch ab, die polynucleären Zellen schwinden. Zugleich treten die schweren klinischen Erscheinungen zurück, der Kranke fühlt sich ganz wohl, die bis jetzt trübe Flüssigkeit wird durchsichtig, kann aber im ganzen manchmal während des darauffolgenden (lange anhaltenden) Genesungsstadiums noch viele Lymphocyten enthalten, ein Befund, der ebenfalls im Blute nach durchgemachten allgemeinen Infektionen zur Beobachtung kommt.

Der Grad der Pleocytose bei der Meningitis cerebrospinalis im Liquor von veränderlicher Durchsichtigkeit ist nicht konstant. Die Flüssigkeit kann an einem Tage dicht, eitrig (die Zählung ist in diesem Falle zwecklos) und bei der nächstfolgenden Punktion durchsichtig sein.

Die Pneumokokkenmeningitis steht in betreff der morphologischen Veränderungen der Meningitis cerebro-spinalis nahe. Da die Zeitdauer jedoch kürzer ist, ihr Verlauf mit sehr hoher Temperatur einhergeht, am häufigsten gefahrdrohend und deletär ist, bemerken wir im mikroskopischen Bilde der Pleocytose seltener die unveränderlichen Symptome und Schwankungen, die bei der üblichen Form der Meningitis cerebrospinalis epidemicae auftreten. Der Grad der Pleocytose in der gewöhnlich sehr trüben Pneumokokkenflüssigkeit ist sehr hoch, überschreitet die Zahl 1000—1500 in 1 cmm und ist für diagnostische Zwecke nicht ausschlaggebend. Über das Wesen des Leidens kann lediglich die allseitige bakterielle Untersuchung der Flüssigkeit Aufschluß geben. Beim negativen Ausfall bietet die Diagnose sowohl in klinischer wie auch cytologischer Hinsicht Schwierigkeiten, denn akute und subakute bakterielle Entzündungen der Meningen weisen außer der spezifischen Infektion oft ganz dieselben klinischen Merkmale auf.

Die cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit bei der Poliomyelitis anterior acuta, im chronischen Krankheitsstadium; bei der Sclerosis lateralis amyotrophica, der Atrophia musculorum progressiva vom Typus Charcot-Marie-Tooth, der tuberkulösen Spondylitis, Syringomyelie, Polyneuritis vom verschiedenen Typus und verschiedenen Ursprungs, der Paralysis ascendens acuta, Migräne, Epilepsie, Hydrocephalus, Tetanus u. m. a. fiel immer negativ aus.

Die bis jetzt gewonnenen Beobachtungen gestatten uns folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Es ist zu bezweifeln, ob jeder einzelnen Erkrankungsart spezifische Zellelemente eigen sind. Dagegen stellt die Bestimmung des quantitativen Verhältnisses verschiedener Formen, das Prävalieren dieser oder jener Form, sowie auch die Festsetzung des Grades der Pleocytose einen wertvollen Hinweis für die differentielle Diagnose dar.

2. Bei der Paralysis progressiva ist die Gitterzelle bzw. der Makrophag eine nicht minder charakteristische Zelle, als die Plasmazelle. Die

Polynucleose ist bei diesen Leiden eine viel häufigere als vermutet wurde, aber nie eine vorwiegende Erscheinung.

3. Bei der klassischen Form der Sclerosis multiplex fehlt die Pleocytose in der Lumbalflüssigkeit.

4. Bei der Meningitis serosa, inwiefern diese Krankheit nicht mit einem anderen wesentlichen Prozeß im Gehirn in Verbindung steht, fehlt die Zellvermehrung im Liquor. Dieser Befund spricht für das Vorhandensein einer primären idiopathischen Form der serösen Erkrankungen der Meningen.

5. Bei den akuten infektiösen Prozessen wird die Pleocytose fast ausschließlich durch vielkernige Zellen mit Überwiegen der Neutrophilen gebildet; während der Genesung nimmt die Zellvermehrung ab, die großen und kleinen Lymphocyten treten in den Vordergrund; zur Zeit des vollständigen Verschwindens der Zellelemente aus der Lumbalflüssigkeit kann die Xanthochromie als eine eigenartige, von der Pleocytose unabhängige Erscheinung zutage treten und längere Zeit dauern.

6. Die Xanthochromie ist die Folge hämolytischer Prozesse; als morphologischer Beweis dafür dienen deformierte, zerfallene Erythrocyten, welche oft zur Zeit der Entstehung der gelblichen Liquorfärbung, z. B. im Verlaufe der Meningitis cerebro-spinalis epidemica, zum Vorschein treten.

7. Der günstige Einfluß der spezifischen Therapie auf die Pleocytose kann sowohl in verschiedenen Formen der cerebrospinalen Lues, wie auch bei metasyphilitischen Erkrankungen, als Gradmesser für das Abklingen desluetischen Prozesses in den Meningen dienen.

8. Unter den „geschwänzten“ Lymphocyten von Rehm beobachten wir stets verschiedene Zellformen; sie unterliegen Veränderungen beim Hineingießen des 96 proz. Alkohols in das Probierglas oder umgekehrt und zeigen sich überhaupt durch rasches Gerinnen des Flüssigkeitseißes, in dem die Zellen enthalten sind.

9. Auf die Abhängigkeit des Charakters und des Grades der Lymphocytose von den entzündlichen Veränderungen in den Meningen, wie überhaupt auf ihren Ursprung können nur systematische experimentelle Untersuchungen ein klares Licht werfen. Man muß bei Kranken parallele Untersuchungen des Liquors und des Blutes durchführen, da dieses letzte z. B. bei Infektionsprozessen parallelen morphologischen Veränderungen unterliegen kann, was diagnostisch von Bedeutung ist.

10. Bei den Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit ist es notwendig, dem Standpunkte Szécsis zufolge vor allem die in der Hämatologie geübten Methoden anzuwenden, denn so wie in der Hämatologie muß auch hier das Hauptaugenmerk auf die subtilen feinen Strukturen des Kerns und des Protoplasmas der veränderlichen Formen, auf die Übergangszellen gerichtet werden.

Erklärung der Tafel XIV.**A. Leishmanfärbung und May-Grünwald-Giemsafärbung. Zeiß. Ölimmersion.****Reihe I.**

- Fig. 1, 2. Kleine Lymphocyten (Mening. cerebro-spin. epid.);
 Fig. 3, 4, 6. Mittelgroße schmaleib. Lymphocyten (Mening. cerebr. spin. epid.);
 Fig. 5, 7, 8, 9, 10, 11. Mittelgroße schmaleibige Lymphocyten — ältere bucht-
 kernige Formen (5, 7, 8, 10. — Men.-myel. luetica; 9. — Tabes; 11. —
 Par. progr.).

Reihe II.

- Fig. 1—5. Große Lymphocyten — bucht-kernige Formen (1, 2, 3, 4. — Men. cerebro-
 spin. epid.; 5. — Par. progr.);
 Fig. 6—9. Monocyten — Altersstufen der großen Lymphocyten (6—8. — Par.
 progr.; — 9. Men. cerebro-spin. epid.).

Reihe III.

- Fig. 1, 2. Große Lymphocyten mit stärker eingebuchtetem Kern (Par. progr.);
 Fig. 3, 4, 5. „Geschwänzte“ Lymphocyten (3. — Par. progr.; 4, 5. — Tabes);
 Fig. 6, 7, 8, 9. Mittelgroße Lymphoidocyten (6, 7, 8. — Par. progress.; 9. — Men.
 cerebrospinal. epid.).

Reihe IV.

- Fig. 1, 2. Große Lymphoidocyten (Endothelzellen?) (1, 2. — Mening.-myel. luet.);
 Fig. 3, 4, 5, 6, 8. Große Monocyten (Endothelzellen?) (3. — Men. cerebro-spinal.
 epid.; 4. — Tabes; 5, 6. — Men. myel. luetica; 8. — Par. progr.);
 Fig. 7. Mastzelle? (Men.-myel. luetica).

Reihe V.

- Fig. 1—4. Endothelzellen (1. — Par. progr.; 2, 3, 4. — Mening. cerebro-spinal.
 epid.);
 Fig. 5. Leukocyten (Men. cerebro-spinal. epid.).
 Fig. 6. Gitterzelle (Par. progress.);
 Fig. 7. Makrophag (Par. progress.).

Reihe VI.

- Fig. 1, 2. Gitterzellen (bzw. Makrophagen — Par. progress.);
 Fig. 3, 4, 5, 6, 7. Neutrophile Leukocyten (3, 4, 5. — Men. cerebro-spin. epid.;
 6, 7 — Par. progress.);
 Fig. 8. Neutrophiler Leukocyt (Kunstprodukt; Mening. cerebro-spin. epid.).

Reihe VII.

- Fig. 1, 2. Neutrophile Leukocyten (1. — Men. cerebro-spin. epid.; 2. — Par. progress.);
 Fig. 3—5. Neutrophile Leukocyten mit eingeschlossenen Diplokokkus (Men. cerebro-
 spin. epid.);
 Fig. 6, 7. Eosinophile Leukocyten (Par. progressiva);
 Fig. 8, 9. Neutrophile degenerierte Leukocyten (8. — Par. progr.; 9. — Men. cerebro-
 spinalis).

Reihe VIII.

- Fig. 1. Degenerierter Leukocyt (Men. cerebro-spin. epid.);
 Fig. 2, 3, 4. Degenerierte Monocyten-Endothelzellen? (2, 3. — Men. cerebro-spin.
 epid.; 4. — Par. progr.);
 Fig. 5. Degenerierter Makrophag (Par. progress.);
 Fig. 6, 7. Degenerierte Lymphocyten (Men. cerebro-spin. epid.);
 Fig. 8. Geänderte Erythrocyten mit eingeschlossenen Zerfallsprodukten (Pigment
 und Vakuolen (Men. cerebro-spin. epid. — Xanthochromie).

B. Alzheimers Methode. Carbol + Methylgrün + Pyronin. Leltz. Öllimmerion.**Reihe IX.**

- Fig. 1—7. Kleine, mittlere und buchtkernige Lymphocyten (1, 2. — Men. tuberc.; 3, 4, 5, 6. — Meningo-myelitis acuta; 7. — Tabes);
 Fig. 8—12. „Geschwänzte“ Lymphocyten (8, 9. — Tabes; 10. — Mening. tuberc.; 11, 12. — Men. cerebro-spinal.).

Reihe X.

- Fig. 1, 2. „Geschwänzte“ Endothelzellen-Monocyten? (Tabes);
 Fig. 3, 4. Neutrophile Leukocyten (Men. tuberc.);
 Fig. 5. „Geschwänzter“ Leukocyt (Men. cerebro-spin. epid.);
 Fig. 6, 7. Monocyten (Tabes);
 Fig. 8. Gelapptkerniger Lymphocyt (Tabes);
 Fig. 9. Endothelzelle (Tabes);
 Fig. 10. Zweikernige Zelle (Tabes);
 Fig. 11, 12. Geänderte Formen (?) (Tabes).

Reihe XI.

- Fig. 1. Neutrophiler Leukocyt (Men. cerebro-spinal.);
 Fig. 2, 3, 4, 5. Endothelzellen (2, 3. — Men. cerebro-spin.; 4, 5. — Paral. progress.);
 Fig. 6. „Geschwänzte“ Plasmazelle (Par. progress.);
 Fig. 7. Fibroblast (Men. cerebro-spin. epid.);
 Fig. 8. Makrophag mit Diplococcus-Weichselb.;
 Fig. 9. Gitterzelle Endothelzelle (?) (Mening. cerebro-spin.).

(Aus dem neuro-biologischen Laboratorium [E. Flatau] der Warschauer
Gesellschaft der Wissenschaften.)

Histologische Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose.

Von

Teofil Simehowicz,

Assistent am neuro-biologischen Laboratorium der Warschauer Gesellschaft der Wissenschaften.

Mit 4 Textfiguren und 6 Tafeln.

(Eingegangen am 25. Juli 1914.)

Das Ziel der vorliegenden Untersuchungen war, festzustellen, ob bei Säugetieren durch Einverleibung von Blutdrüsenextrakten greifbare histologische Veränderungen im Nervensystem erzeugt werden können.

Die zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß das Nervensystem in hervorragender Weise von den Produkten der inneren Sekretion abhängig ist, und daß zwischen Erkrankungen des Nervensystems und Störungen der endokrinen Drüsen enge Beziehungen bestehen können.

Während wir auf diesem Gebiete eine ganze Reihe von klinischen und klinisch-experimentellen Arbeiten besitzen, gibt es bis jetzt fast gar keine histologischen Untersuchungen über Veränderungen im Nervensystem, welche durch Produkte der inneren Sekretion erzeugt sind. In der ganzen diesbezüglichen Literatur konnte ich nur zwei Arbeiten auffinden, welche dieses Thema behandeln. Es sind die Untersuchungen von Erb jun. und von Shima, die sich mit den Veränderungen des Zentralnervensystems bei Kaninchen nach Adrenalinjektionen beschäftigt haben. Aber gerade das Adrenalin eignet sich am wenigsten zur Feststellung der toxischen Veränderungen im Nervensystem, und zwar deshalb, weil es schwere Veränderungen im Gefäßsystem und Hämorrhagien erzeugt. Die Veränderungen der Ganglienzellen, der Glia, ebenso wie die Plasmazellen-Infiltrate, welche von beiden Autoren in der Pia und in einzelnen Gefäßscheiden des Gehirns festgestellt worden sind, sind wohl im wesentlichen als Folgeerscheinungen der Gehirnblutungen zu deuten, um so mehr, als die Veränderungen am stärksten in der Umgebung der hämorrhagischen Herde ausgesprochen waren, während die Nervenzellen in den von der Blutung weiter entfernten Rindenpartien ein fast normales Aussehen zeigten.

18*

Außer diesen zwei Arbeiten hat noch die Arbeit von Birch - Hirschfeld und Nobuo - Inouye (Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidin-Amblyopie) ein gewisses Interesse für uns. Diese Autoren konnten bei Hunden durch fortgesetzte Zufuhr von Thyreoidin eine Sehnervenatrophie mit anatomisch nachweisbaren Degenerationserscheinungen der Netzhaut und der Sehnerven erzeugen. Mit diesen drei Studien ist die ganze uns direkt interessierende Literatur erschöpft.

Unsere Experimente wurden von der Thyreoidea, als der in der Neurologie eine besonders wichtige Rolle spielenden Blutdrüse, begonnen.

Die Versuche wurden an 42 Kaninchen und 9 Hunden ausgeführt. Das Thyreoidin wurde in Pulverform angewandt, da es leichter dosierbar ist (Thyreoidinum siccum Gehe*). 25 Kaninchen wurde das Thyreoidin als wässrige Emulsion vermittlems eines Katheters in täglichen Dosen von 0,05 bis 3 g (0,015 bis 1,6 pro Kilo) verfüttert.

3 Kaninchen wurde die wässrige Thyreoidinemulsion subcutan in Dosen von 0,15 bis 0,25 pro Kilo injiziert. 4 Hunden wurde das Thyreoidin in Milch oder mit weicher Wurst vermischt in Dosen von 1—6 g pro Kilo verabreicht; außerdem wurde die Thyreoidinemulsion 5 Hunden in Dosen von 0,2—1 g pro Kilo subcutan injiziert; 1 Hund und 1 Kaninchen wurden mit von Basedowkranken entnommenen Schilddrüsen verfüttert**). Um dem eventuellen Vorwurf zuvorzukommen, daß es sich bei diesen Experimenten um Vergiftungen mit heterogenem Tier-eiweiß oder mit dem im Thyreoidin enthaltenem Jod handeln könnte, wurden an 13 Kaninchen Kontrollversuche ausgeführt. 3 Kaninchen wurde Hühnereiweiß (1—2 Eier pro dosi) verfüttert, 2 Kaninchen in derselben Dosis subcutan injiziert, 1 Kaninchen wurde mit Liebig's Fleischextrakt, 2 mit Rindfleisch (bis 15 g täglich pro Kilo), 2 mit Schweinsleber (bis 15 g pro Kilo täglich) längere Zeit verfüttert.

Außerdem wurde 3 Kaninchen Jodkali in 10, ev. 20proz. Lösung subcutan in Dosen von 0,05—1,0 Jodkali pro Kilo täglich injiziert.

Näheres über die Versuchsanordnungen wird in beigefügten Tabellen angegeben. Wir haben deswegen die Schilddrüsensubstanz den Tieren hauptsächlich verfüttert, weil auf diese Weise eine Reihe von Fehlerquellen vermieden wird. Sobald sich die Toxizität eines Organextraktes nur bei wiederholter subcutaner Einverleibung manifestiert, kann es

*) Bei 3 Kaninchen und 2 Hunden wurde ein anderes Thyreoidinpräparat, nämlich die Tabletten von Burrough Wellcome angewandt; die klinischen Erscheinungen und die histologischen Veränderungen waren genau dieselben wie bei der Vergiftung mit Thyreoidinum siccum Gehe.

**) Bei beiden Tieren wurden außer einer unerheblichen Gewichtsabnahme keine toxischen Erscheinungen wahrgenommen, vielleicht weil wir über zu wenig Schilddrüsenmaterial von Basedowkranken verfügten.

sich um eine anaphylaktische Reaktion handeln; andererseits, falls toxische Erscheinungen bei intravenöser Injektion der Organextrakte hervortreten, kann das Versuchsergebnis durch die in den Extrakten enthaltenen gerinnungsfördernden Stoffe, sog. Thrombokinase, erheblich beeinflußt werden. Die intravasculären Gerinnungen können ausgesprochene Funktionsstörungen der Zirkulation und Respiration hervorrufen, ja die Tiere können sogar ganz akut zugrunde gehen (Biedl).

Endlich muß bei subcutaner oder intravenöser Einverleibung auch darauf geachtet werden, ob die injizierten Extrakte vollständig steril sind.

Viel mehr Vertrauen verdienen deshalb die Experimente, in denen Schilddrüsensubstanz den Tieren verfüttert wird, und wir können bei dieser Versuchsweise die toxischen Erscheinungen mit größerem Recht auf spezifische Wirkung des Thyreoidins zurückführen.

Die klinischen Symptome, welche wir bei 25 mit Thyreoidin verfütterten und bei 3 mit Thyreoidinemulsion subcutan injizierten Kaninchen beobachten konnten, waren ziemlich einheitlich. Die konstantesten Symptome waren Abmagerung, Haarausfall und Pulsbeschleunigung. Exophthalmus konnte nur in einem Falle beobachtet werden (Kaninchen VIII). Bei einzelnen Kaninchen traten Diarrhöen auf. Bei 4 Kaninchen wurde der Urin auf Zucker untersucht; Glykosurie konnte in keinem dieser Fälle festgestellt werden, auch Albuminurie fehlte in allen untersuchten Fällen. Das hervorstechendste klinische Symptom war die Abmagerung, die in keinem einzigen Falle fehlte. Gewöhnlich konnte sie schon am nächsten Tage nach der ersten Fütterung festgestellt werden, nur ausnahmsweise dauerte es einige Tage, bis eine deutliche Gewichtsabnahme auftrat. In zwei Fällen, wo nach längerer Fütterung keine erhebliche Gewichtsabnahme, ja sogar in einem Falle eine Gewichtszunahme festgestellt werden konnte, erwies sich, daß die Kaninchen gravid waren. In beiden diesen Fällen lebten die Kleinen nur ganz kurz, und die Kaninchen selbst sind ebenfalls bei weiterer Thyreoidinfütterung unter rapider Abmagerung zugrunde gegangen.

Zwischen der Thyreoidindose und der Gewichtsabnahme bestanden enge Beziehungen, obwohl die Abmagerung keineswegs proportionell der Thyreoidindose vor sich ging. Kaninchen, die 0,025 Thyreoidin pro Kilo Gewicht erhalten haben, verloren täglich ebenfalls pro Kilo ungefähr 10 g, bei 0,05 pro Kilo 20 g, bei 1,0 pro Kilo 45 pro Kilo täglich, bei 1,6 pro Kilo ungefähr 60 g pro Kilo täglich. Wir sehen also, daß, während die Thyreoidindose pro Kilo um das 30fache wächst, die Gewichtsabnahme ebenfalls pro Kilo nur um das Sechsfache gestiegen ist.

Es genügte, die Fütterung für einen Tag einzustellen, um am darauffolgenden Tage eine Gewichtszunahme von 20—100 g zu erhalten.

Ein zweites konstantes Symptom ist die Tachykardie. Bei größeren Dosen konnte die Pulsbeschleunigung schon nach 2—3 Tagen, bei kleineren Dosen nach 8—10 Tagen deutlich festgestellt werden. Die letzten Tage vor dem Tode war der Puls bei den Kaninchen kaum mehr zählbar.

Das dritte Symptom — der Haarausfall — fehlte in keinem einzigen Falle, stellte sich gewöhnlich nach 5—6 Tagen (bei kleinen Dosen noch später) ein und blieb bis zum Tode bestehen. Die Haare wurden ungemein lose, so daß beim leichtesten Zupfversuch zwischen den Fingern ein dicker Haarbüschel blieb.

Von den 25 mit Thyreoidin gefütterten Kaninchen wurden 13 in verschiedenen Stadien der Thyreoidinvergiftung getötet, die übrigen 12 gingen alle unter mehr oder weniger rapidem Absinken ihres Körpergewichts zugrunde. Die Lebensdauer war desto länger, je größer die Kaninchen, und je kleiner die Thyreoidindose war. Bei großen Dosen (1 g und mehr täglich pro Kilo) gingen die Tiere schon nach 7—12 Tagen zugrunde, wobei sie 16—45% ihres Körpergewichts verloren haben.

Bei kleinen Dosen (0,015—0,05 pro Kilo täglich) lebten die Kaninchen 22—36 Tage, wobei sie 35—51% ihres Gewichtes verloren haben. Auch bei größeren Dosen konnten die Kaninchen länger am Leben erhalten werden, falls die Fütterung nicht jeden Tag stattfand. So lebte das Kaninchen XXIV 18 Tage, während deren es 10 mal zu 2 g Thyreoidin erhielt.

Die drei mit Thyreoidinemulsion injizierten Kaninchen*) gingen zwischen dem 10.—26. Tage zugrunde, nachdem sie 22—32% ihres Körpergewichts verloren haben.

Alle 28 Kaninchen waren die ersten 2—4 Tage lebhaft und hatten guten Appetit, erst später nahm der Appetit ab, die Kaninchen wurden unbeweglich und apathisch und blieben so bis zum Tode.

Bei einem Kaninchen konnten während der Agonie tonische Zuckungen im ganzen Körper beobachtet werden.

Hunde reagierten auf das Thyreoidin in einer ganz anderen Weise, als Kaninchen. Tägliche Dosen von 0,3—1,0 pro Kilo Gewicht erzeugten bei ihnen keine wahrnehmbaren klinischen Erscheinungen. Die Hunde, welche eine Woche täglich zu 3—6 g Thyreoidin verzehrten, befanden sich völlig gut und zeigten keine Gewichtsabnahme, erst nachdem wir bedeutend größere Dosen einzuführen begannen, von 12 g täglich an (1½ g täglich pro Kilo Gewicht) gelang es uns, eine unbedeutende Gewichtsabnahme nebst Aufregung hervorzurufen. Ausgesprochene Vergiftungssymptome setzten bei Hunden erst nach Anwendung von

*) Diese 3 Kaninchen wurden mir vom Kollegen Stefan Sterling, der sie für andere Zwecke brauchte, zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank ausdrücke.

ungeheuren Dosen ein (30—100 g täglich; 4—15 g pro Kilo Körpergewicht des Tieres), wobei diese Erscheinungen einen anderen Charakter trugen, als bei Kaninchen.

Im ersten Stadium pflegte der Hund aufgereggt zu sein, konnte keinen Augenblick ruhig bleiben; daraufhin wurde er apathisch, hatte fortwährend Erbrechen, wies jegliches Futter ab, mit Ausnahme von Wasser und Milch, die er aber ebenfalls sofort erbrach. Die Herztätigkeit war ausdrücklich beschleunigt. Der Puls überschritt 200 Schläge pro Minute und wurde zuletzt unzählbar. Unbedeutender Haarausfall konnte ebenfalls festgestellt werden. Tod trat ein nach mehrtägigem Hungern unter Erscheinungen von allgemeiner Kachexie und bei Gewichtsabnahme von 30—35%.

Bei Erwägung der Tatsache, daß Kaninchen gegen die geringste, in den Darmkanal eingeführte Thyreoidindose ungemein empfindlich sind, wogegen Hunde auf bedeutend größere Dosen nicht reagieren, versuchten wir uns dieselbe in der Weise zu erklären, daß die Kaninchen, als Grasfresser, im Darmkanal keine Substanzen besitzen, welche sie vor dem im Thyreoidin enthaltenen tierischen Eiweiß schützen könnten, wogegen der Hund, der ein Fleischfresser ist, in seinem Verdauungskanal Schutzsubstanzen besitzt, welche das Thyreoidintoxin in für den Organismus unschädliche Bestandteile zerlegen.

Um diese Voraussetzung bestätigen zu können, versuchten wir, Kaninchen und Hunden subcutan Thyreoidin einzuspritzen (in Form von Emulsion in physiologischer Lösung). Kaninchen reagierten in gleicher Weise, wie bei Einführung des Thyreoidins in den Magen; nach einigen Injektionen begannen sie bereits Gewichtsabnahme zu zeigen, und nach mehreren gingen sie zugrunde unter den gleichen Erscheinungen, die bei Kaninchen, denen Thyreoidin in den Magen eingeführt wurde, beobachtet worden sind.

Hunde ertrugen ohne wahrnehmbare Reaktion wiederholte subcutane Injektionen von 1 g Thyreoidin. Angesichts dessen spritzte ich 2 Hunden je 4 g Thyreoidin ein. Bei einem derselben bildete sich an der Injektionsstelle ein Absceß, der Hund begann zu fiebern und ging nach 10 Tagen zugrunde. Beim zweiten Hunde traten Erscheinungen auf, auf welche wir näher eingehen möchten.

Der nach der Injektion entstandene Tumor wurde allmählich kleiner, zeigte keine Schmerzhaftigkeit; Temperatur blieb stets normal.

Nach 10 Tagen begann der Hund abzumagern, obgleich er immer gute EBlust hatte und gehörig fraß.

15. IX. 1914	(vor der Injektion)	Gewicht	3800 g
18. IX. 1914	„ „ „	„	3800 g
22. IX. 1914	„ „ „	„	3800 g
25. IX. 1914	„ „ „	„	3650 g

2. X. 1914	(vor der Injektion)	Gewicht	3420 g
18. X. 1914	„ „ „	„	3200 g
20. X. 1914	„ „ „	„	3100 g
24. X. 1914	„ „ „	„	3050 g
29. X. 1914	„ „ „	„	3000 g
13. XI. 1914	„ „ „	„	2900 g

Am 13. November, also in 8 Wochen nach subcutaner Einspritzung von 4 g Thyreoidin, konnten außer der allgemeinen Abmagerung (Textfig. 1), ausdrückliche trophische Veränderungen an den Ohren (Tafel XX) und am Schweife (Textfig. 1, 2) wahrgenommen werden. Der vorher normal behaarte distale Schweifeteil verlor fast sämtliche

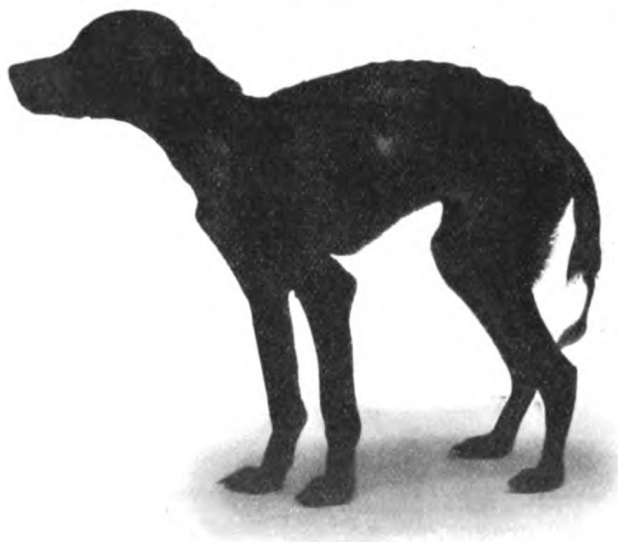


Fig. 1. Hund VII. 2½ Monate nach subcutaner Injektion von 4 g Thyreoidin. Allgemeine Abmagerung und schwere trophische Veränderungen am Schweif.

Haare: nur ganz am Ende blieb ein kleiner Haarbüschel zurück (Textfig. 1, 2). Der enthaarte Teil des Schwanzes war völlig dürr und dunkel gefärbt. Der die Grenze zwischen dem gesunden und dem kranken Schwanzteile bildende Wirbel war aufgedunsen und rosig gefärbt. Außer dem Schweifbrande haben wir am oberen Pol beider Ohren zwei ganz symmetrische nekrotische Wunden bemerkt, von ovalem Umriß, 9 mm Länge, 3 mm Breite und 1,5 mm Tiefe. Die Schmerzempfindung und der Temperatursinn am Schweif und an Ohren schienen etwas herabgesetzt zu sein (der Hund reagierte subnormal gegen Stechen der betreffenden Stellen mit einer Stecknadel und deren Begießen mit Äther).

Am 17. November fiel der brandige Schweifteil ab; an den Ohrenwunden bildeten sich Krusten, die am nächsten Tage abgefallen sind.

Das Gewicht nahm ununterbrochen ab, obwohl der Hund sehr viel fraß.

19. XI. Gewicht 2700.

29. XI. Gewicht 2720. Fährt fort, tüchtig zu fressen. Hinkt beim Gehen, besonders schwer kommt dem Tiere das Auf- und Absteigen der Treppe. Die Muskelreaktion der vorderen und hinteren Extremitäten auf faradischen Strom ist vollständig normal. Der Harn enthält weder Zucker, noch Eiweiß.

Der Hund starb am 10. XII., also 86 Tage nach subcutaner Injektion von 4 g Thyreoidin. Postmortales Gewicht 2700; somit hat der Hund 29% seines ursprünglichen Gewichts verloren.

Die Sektion ermittelte keine wahrnehmbaren Veränderungen weder in den inneren Organen, noch im Nervensystem.



Fig. 2. Hund VII. Trophische Veränderungen am Schweif. Der Wirbel an der Grenze der gesunden und kranken Hälfte ist stark aufgetrieben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems konnten ebenfalls keine Veränderungen nachgewiesen werden.

Um die Gewißheit zu erlangen, ob wir es hier nicht etwa mit einer zufälligen Komplikation zu tun haben, sandten wir den Hund, noch bevor sein Schwanz abgefallen war, in eine Tierklinik. Der Besitzer derselben, Herr Koziolkiewicz, äußerte die Meinung, daß die Veränderungen an Schweif und Ohren von trophischem Charakter sind, und daß er eine derartige Erkrankung weder bei Hunden, noch überhaupt bei Tieren jemals beobachtete und sogar von derselben nie zu hören bekam. Ganz derselben Meinung war auch ein anderer Tierarzt, Herr Dr. Labedz.

Demzufolge glaube ich, daß wir gewissermaßen berechtigt sind, die beim Hunde beobachteten trophischen Veränderungen der Thyreoidin-

vergiftung zuzuschreiben. Noch stärker befestigte uns in dieser Meinung die Tatsache, daß bald darauf ähnliche, obwohl schwächer ausgesprochene Erscheinungen auch bei einem zweiten Hunde aufzutreten begannen. Bei diesem stellten sich 3 Monate nach Injektion von 3 g Thyreoidin Haarausfall am Schweifende ein, und an der Peripherie der beiden Ohren bildeten sich zwei symmetrische, oberflächliche Wunden.

Obiger, obwohl weniger demonstrativer Fall befestigte uns in der Meinung, daß die an die Raynaudsche Krankheit erinnernden trophischen Veränderungen durch Thyreoidinjektionen erzeugt wurden, welche anstatt der üblichen, nach Thyreoidinjektionen bei Kaninchen beobachteten Erscheinungen bei Hunden Störungen hervorgerufen haben, die in 2—3 Monaten trophische, an die Raynaudsche Krankheit erinnernde Veränderungen herbeiführten. Wir ließen ebenfalls diesen Umstand nicht außer acht, daß vielleicht das Verbleiben im Keller (derselbe war aber ziemlich hell, geheizt und ventiliert) zur Entstehung der trophischen Veränderungen beigetragen haben mag; gegen diese Voraussetzung spricht jedoch die Tatsache, daß im Laufe der letzten 2 Jahre in demselben Keller mehr als 100 Hunde gehalten wurden, an denen verschiedene Versuche angestellt wurden, und von denen kein einziger dergleichen Veränderungen zeigte.

Weitere bereits eingeleitete Untersuchungen werden vielleicht zur Aufklärung dieser Frage beitragen können.

An diesen Experimenten ist von besonderem Interesse, daß:

1. die Veränderungen an den Ohren eine völlige Symmetrie zeigen (s. Taf. XX),
2. die Untersuchungen des Zentralnervensystems keine Veränderungen ermittelt haben,
3. daß die trophischen Veränderungen nicht in den ersten Tagen nach der Injektion, sondern erst 2—3 Monate später auftraten.

Bezeichnen wir die bei Kaninchen beobachteten Veränderungen als thyreo-toxische, so können die bei Hunden erzeugten trophischen Veränderungen als meta-thyreo-toxische betrachtet werden, da das Thyreoidintoxin offenbar hier nicht sofort auf das Zentralnervensystem wie bei Kaninchen einwirkt, sondern es führt unbekannte Störungen im Organismus herbei, welche sodann sekundär symmetrische trophische Veränderungen in den am schwächsten ernährten, distalsten Teilen des tierischen Organismus, und zwar an Ohren und Schweif erzeugen.

Die histologische Untersuchung von Hirn und Rückenmark in dem von uns erwähnten Fall mit trophischen Veränderungen beim Hunde hat keine Veränderungen ermittelt; andererseits konnten wir bei Hunden, welche es uns durch kolossale Thyreoidindosen zu vergiften gelang, außer einer unbedeutenden Chromatolyse der Nervenzellen nebst

geringer Gliaproliferation, sowohl im Hirn, als auch im Rückenmark, keine Veränderungen des Nervensystems feststellen.

Da wir in der vorliegenden Arbeit die Untersuchung der spezifischen, durch das Thyreoidin im Nervensystem erzeugten Veränderungen beabsichtigen, so können die bei experimentellen Hunden, welche auch klinisch ganz different auf Thyreoidin reagierten, beobachteten unbedeutenden Veränderungen hier nicht berücksichtigt werden, und beschränken wir uns an dieser Stelle auf eine eingehendere Beschreibung der histologischen Veränderungen im Nervensystem von Kaninchen, welche gegen das Thyreoidintoxin ungemein empfindlich sind.

Makroskopisch konnten im Nervensystem der mit Thyreoidin vergifteten Kaninchen keine Veränderungen festgestellt werden. Erst die mikroskopische Untersuchung hat sehr bedeutende Alterationen des Nervensystems ermittelt.

In meiner vorläufigen, an einer Sitzung der Warschauer Gesellschaft der Wissenschaften vorgetragenen Mitteilung wurde im allgemeinen über die Art der Veränderungen des Nervensystems bei experimenteller Thyreotoxikose berichtet; ich möchte nun hier auf dieselben etwas genauer eingehen.

Histologisch wurde das gesamte Zentralnervensystem der Kaninchen nebst den sympathischen und Spinalganglien untersucht. Das Material wurde in 95% Alkohol, 10% Formol, in der Müllerschen Flüssigkeit, sowie in der Weigertschen Gliabeize fixiert. Bei der Färbung wurde nach folgenden Methoden verfahren:

1. Thioninfärbung der in Alkohol fixierten Celloidinschnitte von 10—15 m Dicke (Modifikation der Nisslschen Methode).
2. Färbung der in Formalin fixierten Gefrierschnitte nach Bielschowsky.
3. Färbung derselben Schnitte mit Scharlachrot nach Herxheimer.
4. Färbung derselben Schnitte nach Spielmeyer (Markscheidenfärbung).
5. Färbung der in der Müllerschen Lösung fixierten Celloidinschnitte nach der Weigertschen Markscheidenmethode.
6. Färbung der in Gliabeize oder in 10 proz. Formol fixierten Gefrierschnitte nach Alzheimer (Alzheimersche Methode V mit Hilfe der Mannschen Lösung).
7. Färbung der in der Orthschen Lösung fixierten Schnitte nach der Methode von Mallory.

Vom Hirn und vom verlängerten Mark wurden Frontalschnitte, vom Rückenmark Quer- und Längsschnitte bereitet. An diesen letzteren Schnitten sind die Veränderungen der weißen Substanz besonders deutlich wahrzunehmen.

Die bedeutendsten Störungen sind im Rückenmark, sowie auch in

den sympathischen und Spinalganglien beobachtet worden; auch im verlängerten Mark und im Kleinhirn sind ebenfalls bedeutende Veränderungen festgestellt worden; dagegen zeigte die Hirnrinde weniger intensive, obwohl ebenfalls deutliche Alterationen.

Da ich an anderer Stelle die topographische Ausbreitung verschiedener Ganglienzellenerkrankungen, die bei der Thyreotoxikose festgestellt werden konnten, und die genauere Schilderung derselben beabsichtige, so soll hier auf dieselbe nur kurz eingegangen werden.

Die Veränderungen der Ganglienzellen, die wir im Rückenmark der mit Thyreoidin vergifteten Kaninchen beobachten konnten, sind ziemlich mannigfaltig, sie gehören aber zumeist zu den Zellerkrankungen, die Alzheimer als Verflüssigungsvorgänge zusammengefaßt hat.

Im Nisslpräparate zeigen sich beinahe alle großen und kleinen Ganglienzellen des Rückenmarks mehr oder weniger lädiert. Viele Ganglienzellen sind abgerundet und leicht geschwollen, die färbbare Nisslsubstanz tritt weniger scharf (Taf. XV, Fig. 3), oder nur an einzelnen Stellen hervor (Taf. XV, Fig. 2), die Fortsätze gehen bei stärkerer Affektion zu Grunde, und die Ganglienzelle erhält die Gestalt einer Kugel (Taf. XV, Fig. 2); mitunter sind die Fortsätze aufgetrieben und intensiv blau gefärbt (Taf. XV, Fig. 1).

Diese Zellveränderung erinnert am meisten an die Nisslsche akute Zellenerkrankung. Der Kern ist bei leichter lädierten Ganglienzellen geschwollen und blaß gefärbt; bei schwerer affizierten nicht mehr sichtbar.

Eine andere, ungemein häufig im Rückenmark der mit Thyreoidin vergifteten Kaninchen beobachtete Ganglienzellerkrankung ist die Nisslsche „schwere Zellerkrankung“, deren verschiedenartige Phasen wir hier beobachten können. Am Anfang erinnern die Zellen an die „akute Zellerkrankung“, der Zelleib ist leicht geschwollen, die Nisslschollen nicht mehr sichtbar, das Plasma ist feinkörnig, der Kern blaß, das Kernkörperchen intensiv gefärbt (Taf. XV, Fig. 11). In weiteren Stadien sehen wir deutliche Veränderungen am Kern und Kernkörperchen, und zwar Verkleinerung, Schrumpfung und metachromatische Färbung des Kerns und intensivere Färbung des Nucleolus; das in feine Körnchen umgewandelte Protoplasma der Ganglienzelle kann dabei erhalten bleiben (Taf. XV, Fig. 5), oder es beginnt sich um den Kern allmählich aufzulösen (Taf. XV, Fig. 6).

Außer diesen zwei Veränderungen begegneten wir in den schwersten Fällen von Thyreoidinvergiftung einer Ganglienzellveränderung, wie sie meines Wissens in ähnlicher Weise noch nicht beobachtet wurde. Die Nisslschollen sind nicht mehr sichtbar, die ganze Ganglienzelle ist intensiv dunkel gefärbt, zeigt ein ziemlich homogenes Aussehen. Das Protoplasma des Leibes und der weit sichtbaren Fortsätze ist geschrumpft und zackig. Der Kern zeigt tiefe Veränderungen, er wird klein, dunkel,

hebt sich von der dunklen Umgebung kaum hervor. Die ganze Ganglienzelle erinnert am meisten an einen auf Löschpapier zerfließenden Tintenfleck.

Die schönsten Bilder dieser Zellveränderungen konnten an Längsschnitten des Rückenmarks beobachtet werden (Taf. XV, Fig. 4). Es scheint sich um einen eigenartigen Verflüssigungsprozeß einzelner Ganglienzellen des Rückenmarks zu handeln. Seltener als diese Veränderungen wurden Vakuolisierung des Zelleibes (Taf. XV, Fig. 8), körniger Zerfall mit Auftreten der Alzheimerschen „einfach basophilen“ Stoffe in den Protoplasmafortsätzen (Fig. 8) beobachtet. Dabei konnten gelegentlich an den Fortsätzen spindelige, dunkler gefärbte Auftreibungen beobachtet werden (Taf. XV, Fig. 12).

Auch an der Peripherie des Ganglienzellkörpers, in den sog. „pericellulären Strukturen“ wurden wiederholt Ablagerungen von „einfach basophilen“ Substanzen beobachtet.

Außer diesen Ganglienzellveränderungen konnte vielfach an den kleinen Ganglienzellen des Hinterhorns eine eigentümliche Veränderung beobachtet werden, auf die bei der Schilderung der Ganglienzellen der Molekularschicht der Kleinhirnrinde näher eingegangen werden wird (s. Taf. XVII, Fig. 23—39).

Die Gliazellen der grauen Substanz des Rückenmarks zeigten in den perakuten Fällen die verschiedensten Stadien der amöboiden Umwandlung, wie sie jüngst von Rosental eingehend geschildert wurde. Die zerfallenen Ganglienzellen, wie auch deren Fortsätze sind häufig von zahlreichen Trabanzellen umgeben, die oft amöboide Umwandlung aufweisen (Taf. XV, Fig. 1). Auch im Innern des zerfallenden Zellkörpers können Gliazellen beobachtet werden, so daß auf diese Weise neurophagische Bilder entstehen (Taf. XV, Fig. 1).

Im Bielschowsky-Präparat konnten in den Vorderhornzellen des Rückenmarks mehrfach deutliche Vakuolen festgestellt werden. Um die Vakuolen herum und in den Fortsätzen waren die Neurofibrillen leidlich gut erhalten (Taf. XVI, Fig. 18—21).

Wir gehen nun zu den Veränderungen der weißen Substanz des Rückenmarks über.

An den Achsenzylindern ließen sich keine deutlichen Ausfälle, dagegen aber ausgesprochene morphologische Veränderungen feststellen.

Außer Quellungerscheinungen, die ja auch künstlich hervorgerufen und nicht mit voller Sicherheit als pathologisch angesprochen werden können, wurden mehrfach im Mann-Alzheimerschen und im Bielschowskypräparat körnig zerfallene Achsenzylinder beobachtet (Taf. XIX, Fig. 50). Diese Körner hatten im Mann-Alzheimerpräparate bald eine blaue, bald eine rötliche Farbe. Außerdem wurden bei dieser Färbung häufig hellrot gefärbte Achsenzylinder beobachtet,

die außerdem auch morphologische Veränderungen, Auftreibungen, Schlängelungen, zuweilen körnige Struktur aufwiesen.

Während es vorkommen kann, daß auch normale Achsencylinder sich im Alzheimer - Mannschen Präparate rot färben, zeigen dieselben gewöhnlich keine morphologischen Abweichungen von der Norm, dagegen zeigen, wie es Alzheimer nachgewiesen hat, die degenerierten hellroten Achsencylinder deutliche Veränderungen in ihrer Struktur.

Was die Markscheide anbetrifft, so konnten in derselben schon bei der Mann - Alzheimerschen Färbung deutliche Veränderungen festgestellt werden. Es handelte sich um Auflösung des Markes in größere oder kleinere eosingefärbte Ringelchen und Schollen.

Im Weigertschen und im Spielmeyerschen Markscheidenpräparat konnten leichtere Ausfälle nicht konstatiert werden, dagegen

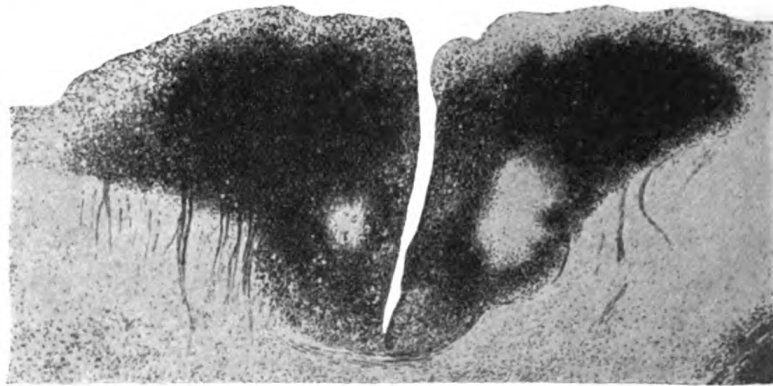


Fig. 8. Kaninchen XXIII. Spielmeyersche Markscheidenmethode. Deutliche marklose Plaques in den Hintersträngen des Rückenmarks.

konnten in einem Falle mit der Spielmeyerschen Methode Markausfälle in Form von Plaques festgestellt werden. Es handelte sich um ein gravidies Kaninchen, welches 35 Tage mit kleinen Dosen von Thyroidin (0,05 täglich) gefüttert wurde. Das Kaninchen, welches von der Fütterung ein Gewicht von 3350 g zeigte, verlor binnen der 35 Tage 1200 g, also 35% seines Gewichts. Es zeigte auch alle übrigen, für die Thyreotoxikose charakteristischen klinischen Erscheinungen.

Am 35. Tage wurde das Kaninchen getötet.

Im Rückenmark des Kaninchens wurden Verflüssigungserscheinungen an den Ganglienzellen, viele körnig zerfallenen Achsencylinder, zahlreiche Rosentalsche präamöboide Kerne, weniger zahlreiche, ausgesprochene, amöboide Gliazellen, vereinzelte Jacobsche Myeloklasten mit roten Körnern festgestellt. Der interessanteste Befund konnte aber im Spielmeyerschen Markscheidenpräparat erhoben werden. An einzelnen Stellen des Rückenmarks, sowohl an Quer-, als an

Längsschnitten konnten in den Hintersträngen deutliche Plaques beobachtet werden (Textfig. 3, 4).

Da Spielmeier in seiner Technik selbst darauf hinweist, daß zuweilen, wenn die Schnitte zu kurz im Spiritus geblieben sind, hier und da helle und schmutzig-blau gefärbte Flecke entstehen können, wurden frische Präparate dreimal hintereinander mit allen Kautelen angestellt. Das Ergebnis war immer dasselbe; an derselben Stelle konnten immer dieselben Plaques festgestellt werden. Auch der Vergleich dieser Präparate mit Mann - Alzheimerschen Präparaten aus derselben Region sprach dafür, daß es sich keineswegs um Kunstprodukte handelt. Das Mark war an denselben Stellen in feine Kügelchen und Brocken zerfallen, die das Eosin färbte, das Eisenhämatoxylin nicht mehr tingieren konnte. Die Gliazellen waren deutlich gewuchert.

Leider hatten wir aus dieser Region kein Chrommaterial; an Weigertschen und Spielmeyerschen Markscheidenpräparaten aus anderen Regionen konnten aber keine Plaques beobachtet werden. Scheinbar handelte es sich in diesem Falle um einen diskontinuierlichen, toxischen Markscheidenzerfall im Sinne Stranskys. Möglich, daß in diesem Falle die Gravidität auch eine gewisse Rolle spielte. Jedenfalls würden die in diesem Falle erhaltenen Plaques für die Möglichkeit einer toxischen Entstehung der multiplen Sklerose, deren Ätiologie bis jetzt noch so dunkel ist, sprechen (vgl. Flatau und Koelichen⁵).

Was das gliöse Gewebe der weißen Substanz anbetrifft, so ist es in allen Fällen von perakuter Thyreotoxikose schwer betroffen. Das Gliareticulum erscheint im Mann - Alzheimerschen Präparate verwaschen, gequollen, häufig körnig zerfallen. Die Gliazellen selbst sind in schweren Fällen sämtlich amöboid umgewandelt und zeigen alle für



Fig. 4. Kaninchen XXIII. Längsschnitt des Rückenmarks. Spielmeyersche Markscheidenmethode. Große marklose Plaque im Hinterstrang.

diese Umwandlung charakteristischen Eigenschaften, wie sie Rosental in exaktester Weise geschildert hat.

Der Kern wird klein, dunkel, homogen, zuweilen ist der Inhalt des Kerns lichtbrechend (Taf. XIX, Fig. 52). Das homogenisierte Plasma, welches in der grauen Substanz zumeist abgerundet erscheint, ist hier mehr in die Länge gezogen. Auch sieht man hier häufiger Zerfallerscheinungen in Form von feinerer oder gröberer Körnelung des Plasmas (Methylblaugranula Alzheimers) (Taf. XIX, Fig. 53—55). Zuweilen bilden sich im Plasma der amöboiden Zelle Vakuolen (Taf. XIX, Fig. 50, links unten, und Fig. 51). Manchmal sieht man, wie eine amöboide Gliazelle eine Nervenfasern umgibt (Taf. XIX, Fig. 51).

Bei den getöteten Kaninchen war die amöboide Umwandlung der Gliazellen weniger verbreitet, als bei den spontan zugrunde gegangenen, auch bei sofortiger, nach dem Tode erfolgter Fixierung des Materials schwächer ausgeprägt, als wenn die Fixierung einige Stunden nach dem Tode erfolgte. Es scheint hier der agonale Zustand, und, wie schon Rosental darauf hingewiesen hat, das Fortschreiten von während des Lebens begonnenen Verflüssigungs- und Abbauvorgängen die Bildung von amöboiden Gliazellen, bzw. den Zerfall derselben in Methylblaugranula zu begünstigen.

Außer der amöboiden Umwandlung der Gliazellen, die von Rosental wohl mit Recht als eine regressive Veränderung aufgefaßt wird, konnten in vielen, und zwar hauptsächlich in leichteren Fällen von Thyreotoxikose auch Wucherungserscheinungen an den Gliazellen beobachtet werden.

So konnten in Fällen, wo nur kleine Thyreoidindosen, oder größere Dosen, aber nur kurze Zeit eingeführt wurden, amöboide Gliazellen vermißt werden, während das Zellprotoplasma der Gliazellen, ebenso wie die faserigen Ausläufer derselben deutliche Wucherungserscheinungen aufwiesen.

Im Falle XXIII, in welchem deutliche plaqueartige Markscheidenausfälle festgestellt werden konnten, waren die Gliazellen in den Plaques deutlich gewuchert, die Zelleiber und die Kerne derselben waren größer, die Fasern dicker und länger, als im normalen Rückenmark.

In denselben Herden wurden vereinzelte Gliazellen, welche kleine rote Körner enthalten, die offenbar Produkte der Karyorrhesis darstellen, beobachtet. Diese Zellen hat Jacob in seiner eingehenden Studie über die sekundären Degenerationen als Myeloklasten bezeichnet.

An den Gefäßen der grauen und weißen Substanz des Rückenmarks konnten keine deutlichen Veränderungen erhoben werden. In den perakuten Fällen hatte man zuweilen den Eindruck, daß die Endothelzellen gewuchert sind, in den subakuten Fällen erschienen manchmal die Gefäßwandzellen geschrumpft und intensiv gefärbt, deutliche und

allgemeine Alterationen der Gefäße konnten jedoch nicht festgestellt werden.

Blutungen und Infiltrationen der Gefäßscheiden waren in keinem einzigen Falle vorhanden.

An der Pia mater des Rückenmarks konnte, ebenso wie an den Gefäßen, nichts deutlich Pathologisches wahrgenommen werden.

Medulla oblongata, Pons und Ganglien des Mittelhirns.

In der Oblongata, im Pons Varoli und in den Ganglien des Mittelhirns konnten ähnliche Verflüssigungsvorgänge an den Ganglienzellen und amöboide Umwandlung der Gliazellen wie im Rückenmark festgestellt werden, doch waren dieselben nicht so hochgradig. Auch die Veränderungen der Markscheiden und Achsenzylinder waren hier schwächer ausgeprägt.

Hirnrinde.

Während die Ganglienzellen des Rückenmarks hauptsächlich Verflüssigungsvorgänge aufwiesen, zeigten die Ganglienzellen der Hirnrinde zumeist leichtere Veränderungen. Die färbare Substanz des Zellkörpers war zumeist leidlich gut erhalten. Die protoplasmatischen Fortsätze waren zumeist weit gefärbt und häufig mit Körnern von färbbarer Substanz ausgefüllt; zuweilen konnte man korkzieherartige Fortsätze sehen (Taf. XVI, Fig. 14, 17). Trabanzellen mit gewuchertem Zelleibe schmiegt sich häufig eng an die Ganglienzellen hinan (Taf. XVI, Fig. 15), zuweilen war der Ganglienzellkörper zwischen den Trabanzellen eng zusammengepreßt und dadurch eingekerbt und in die Länge gezogen (Taf. XVI, Fig. 17). Die Trabanzellen zeigten mitunter amöboide Umwandlung (Taf. XVI, Fig. 13a). Der Kern der Ganglienzellen war blaß, die Membran aufgelöst (Taf. XVI, Fig. 13), zuweilen war der Kern intensiv blau gefärbt und die Membran erhalten (Fig. 15, 16).

Im allgemeinen waren die toxischen Veränderungen in der Hirnrinde viel schwächer ausgeprägt, als im Rückenmark.

Kleinhirn.

Erhebliche Alterationen konnten bei mit Thyreoidin vergifteten Kaninchen im Kleinhirn festgestellt werden.

Die Ganglienzellen des Nucleus dentatus (Taf. XV, Fig. 10) und der übrigen Kerne des Kleinhirns waren stark verändert und zumeist in verschiedenen Stadien der Verflüssigung begriffen.

Die Kleinhirnrinde zeigte in ihren verschiedenen Schichten verschiedenartige Alterationen. In der Körnerschicht konnte weder Lichtung, noch deutliche Veränderung der Struktur der Körnerzellen wahrgenom-

men werden. Dagegen die großen Zellen der Körnerschicht (die sog. Golgischen Zellen) wiesen deutliche Veränderungen auf und waren in verschiedenen Stadien des Zerfalls der färbbaren Substanz begriffen. Zuweilen blieb von so einer Zelle nur ein Schatten zurück (Taf. XVII, Fig. 22, die Zelle liegt unterhalb einer amöboiden Gliazelle a). In der Schicht der Purkinjeschen Zellen waren fast alle Ganglienzellen schwer erkrankt.

Die färbbare Substanz des Zellkörpers der Purkinjezellen war in verschiedenen Stadien des Zerfalls begriffen; von einzelnen Zellen ist nur ein blasser kernloser Schatten zurückgeblieben, welcher von gewucherten Gliazellen bedeckt war (Fig. 22 p).

In der Molekularschicht waren die größeren Ganglienzellen, die sog. Korbzellen leidlich gut erhalten; nur waren sie häufig von zahlreichen Gliakernen umgeben (Fig. 22 g). An einzelnen Ganglienzellen der Molekularschicht konnten zuweilen 10—20 Gliakerne aufgezählt werden. Es scheint sich aber nicht um eine pathologische Gliawucherung zu handeln, weil ähnliche Anhäufung von Gliakernen um diese Zellen auch im Kleinhirn gesunder Kaninchen und bei verschiedenartigen (normalem und pathologischem) Menschenmaterial festgestellt werden konnte.

Offenbar handelt es sich um eine physiologische Anhäufung von Gliakernen um gewisse Nervenzellen, eine Tatsache, die ein gewisses histologisches Interesse bietet, aber weder mit Neurophagie, noch speziell mit der Thyreoidinvergiftung was Gemeinschaftliches hat.

Eine ganz eigentümliche Veränderung konnte in den kleineren Ganglienzellen der Molekularschicht beobachtet werden. Da diese Veränderung meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist, möchten wir auf dieselbe ausführlicher eingehen.

Zwischen normalen kleineren Ganglienzellen (Fig. 22 k) der Molekularschicht, die weder im Kern, noch im Plasmaleib und Fortsätzen deutliche Veränderungen aufwiesen (außer vereinzelt lipoiden Körnchen, die zuweilen in den Fortsätzen beobachtet werden konnten, siehe Fig. 22 Molekularschicht links) wurden öfters Zellen beobachtet, die auf den ersten Blick sehr an Plasmazellen erinnerten. Derselbe dunkle Kern mit radspeichartig an der Peripherie angeordneten Chromatinkörnern, derselbe helle Hof um den Kern und leicht metachromatische Färbung des erhaltenen Zellplasmas.

Das nähere Studium dieser Zellveränderung zeigte, daß es sich weder um Plasmazellen, noch um veränderte Gliazellen, sondern daß es sich um eine eigentümliche Degenerationsform der kleinen Ganglienzellen der Molekularschicht handelt. Bei Durchsicht mehrerer Präparate konnten verschiedene Stadien dieser Veränderung festgestellt werden.

Zunächst scheint der Kern ergriffen zu werden. Der normalerweise ziemlich große, im Thioninpräparate hellblaue Kern (Taf. XVII, Fig. 22 k,

Fig. 34, 35) wird kleiner und zeigt eine homogen dunkle Färbung, die Membran löst sich auf. Statt deren sehen wir an der Peripherie des Kerns radspeichartig angeordnete Chromatinkörner, vereinzelt Körner sind zuweilen auch im Inneren des Karioplasmas sichtbar (Fig. 22 x, 39), der ganze Kern wird allmählich einer Maulbeere ähnlich. Das Plasma des Zellkörpers färbt sich immer blasser und beginnt sich zunächst um den Kern herum aufzulösen, so daß sich ein heller Hof bildet (Fig. 22 x, 26, 27, 28, 31, 39). In Anfangsstadien ist noch deutlich der Spitzenfortsatz sichtbar (Fig. 23, 26, 28, 39), allmählich löst sich das Plasma der Fortsätze und des Körpers mehr und mehr auf. Schließlich bleibt von der ganzen Zelle nur ein dunkelblauer, vielfach eingekerbter (Fig. 23 a, 24, 26, 36, 37), maulbeerartiger Kern mit intensiv blau gefärbten Kernkörperchen und ringartigem Plasmasaum zurück (Fig. 23 a, 38, 36, 37).

In diesem Stadium sind die Zellen vielfach den Plasmazellen sehr ähnlich.

Es interessierte uns zunächst, ob auch beim Menschen diese Zellveränderung vorkommt; es wurden zu diesem Zwecke zahlreiche Kleinhirnpräparate durchmustert. Bei Paralyse, seniler Demenz, Alzheimer'scher Krankheit, Dementia praecox, Epilepsie und einer Reihe anderer Erkrankungen des Zentralnervensystems konnten wir keine einzige derartige Zelle auffinden, dagegen haben wir in einem Falle von Meningitis tuberculosa mit Tuberkeln im Kleinhirn und in einem Falle von Gliosarkom des Kleinhirns in der Nähe der Neubildung genau dieselben Zellen in der Molekularschicht des Kleinhirns beobachten können. Fig. 23—25, 36—39 zeigen verschiedene Stadien dieser Zellerkrankung in einem Falle von Gliosarcoma cerebelli beim Menschen.

Auch bei Hunden konnten wir dieselbe Zelldegeneration und ebenfalls in der Molekularschicht des Kleinhirns nachweisen, und zwar in mehreren Fällen von experimenteller, durch Pneumokokken erzeugter Cerebrospinalmeningitis*).

In der normalen Kleinhirnrinde konnte weder beim Kaninchen, noch beim Menschen und Hunde je eine einzige ähnliche Zelle beobachtet werden.

Es handelt sich offenbar um eine eigenartige Degenerationsform gewisser Ganglienzellen, und die nächste Frage war, ob diese Degeneration ausschließlich die Ganglienzellen der Molekularschicht des Kleinhirns ergreift.

Es wurde das ganze zentrale Nervensystem von einigen Kaninchen, die an akuter Thyreotoxikose zugrunde gegangen sind, speziell in dieser Hinsicht durchsichtet. Es erwies sich, daß diese Veränderung,

*) Diese Präparate wurden mir von Herren Dr. Flatau und Dr. Handelsman in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen meinen herzlichsten Dank sage.

außer der Molekularschicht des Kleinhirns, noch die Ganglienzellen des Tuberculum acusticum und die kleinen Ganglienzellen der Hinterhörner des Rückenmarks ergreift. Sonst konnten wir nirgend im zentralen Nervensystem der mit Thyreoidin vergifteten Kaninchen ähnlich veränderte Ganglienzellen auffinden.

Diese Tatsache, daß nur ganz bestimmte Ganglienzellen in genau beschränkten Bezirken des Zentralnervensystems an dieser Degenerationsform zugrunde gehen, während andere in der nächsten Nachbarschaft sich befindende Ganglienzellen ganz andere Degenerationsformen aufweisen, scheint von erheblichem biologischem Interesse zu sein.

In meinen Arbeiten über die senile Demenz¹⁰⁾ und über die Alzheimersche Krankheit¹²⁾ versuchte ich ebenfalls genauer auf lokalisatorische Verhältnisse einzugehen, und es gelang mir nachzuweisen, daß bei beiden diesen Krankheiten die Pyramiden des Ammonhorns eine Degenerationsform aufweisen, die sonst nirgend im Zentralnervensystem zu finden ist. Diese Ganglienzellveränderung, die in beiden diesen Arbeiten genau geschildert worden ist, wurde in der ersten Arbeit grobkörnige, in der zweiten körnig-vakuoläre Degeneration genannt.

Wir sehen also, daß sowohl bei Erkrankungen des menschlichen Nervensystems wie bei experimentell bei Tieren erzeugten Erkrankungen dieselbe Noxe an verschiedenen Stellen des Nervensystems ganz verschiedenartige Ganglienzellveränderungen erzeugen kann, daß gewisse Degenerationsformen zuweilen nur ausschließlich in bestimmten Ganglienzellgruppen vorkommen können.

Diese Tatsachen scheinen dafür zu sprechen, daß nicht nur Zellen verschiedener Organe, sondern Zellen, die im selben Organ und sogar in derselben Zellschicht nebeneinander sich befinden (wie z. B. die größeren und kleineren Ganglienzellen der Molekularschicht der Kleinhirnrinde) höchst wahrscheinlich einen ganz anderen Bau und andere Funktionen besitzen, sonst würden sie nicht in so verschiedener Weise auf dasselbe Gift reagieren.

Während es sich erwiesen hat, daß es für verschiedene Vergiftungen keine spezifischen Zellerkrankungen gibt, wird es sich vielleicht nachweisen lassen, daß es für gewisse Zellarten mehr oder weniger spezifische Erkrankungen gibt.

Außer dem zentralen Nervensystem wurden bei den mit Thyreoidin vergifteten Kaninchen die interspinalen und die sympathischen Ganglien untersucht. Besonders haben uns die letzteren interessiert, weil ja bis jetzt noch öfters die Basedowsche Krankheit auf eine primäre Affektion des sympathischen Nervensystems zurückgeführt wird und die Veränderungen der Schilddrüse als sekundär betrachtet werden. So scheint es von Interesse zu sein, daß durch Thyreoidinfütterung in den sympathischen Ganglien schwere Alterationen hervorgerufen werden können.

Fig. 40—46 illustrieren den allmählichen Zerfall der Ganglienzellen des Grenzsympathicus mit Vakuolisierung des Plasmaleibes (Fig. 41 bis 43), Auflösung der färbaren Substanz und schließlich Wucherung der Kapselzellen auf den Trümmern der Ganglienzelle (Fig. 42, 45, 46).

Ganz ähnliche Veränderungen konnten auch in den Spinalganglienzellen festgestellt werden. An der Fig. 47 sehen wir noch eine fast normale Spinalganglienzelle, nur der Kern hebt sich nicht scharf genug vom Zellkörper ab; in der nächsten Figur (48) zeigt der Kern deutliche Degenerationserscheinungen, der Plasmaleib ist im Zerfall und Vakuolisierung begriffen; an der nächsten Figur (49) sehen wir zwei fast vollständig zerfallene Spinalganglienzellen mit hineinwuchernden Kapselzellen.

Wenn wir nun die histologischen Veränderungen, die wir bei experimenteller Thyreotoxikose im Nervensystem des Kaninchens feststellen konnten, zusammenfassen wollen, so können wir wohl folgendes sagen.

Sowohl im zentralen Nervensystem, wie in den spinalen und sympathischen Ganglien konnten schwere degenerative Veränderungen festgestellt werden. Die bedeutendsten Störungen sind im Rückenmark, sowie auch in den spinalen und sympathischen Ganglien beobachtet worden, auch im verlängerten Mark, Pons, Ganglien des Mittelhirns und im Kleinhirn konnten bedeutende Veränderungen nachgewiesen werden, dagegen zeigte die Hirnrinde weniger intensive, obwohl ebenfalls deutliche Alterationen.

Die Ganglienzellen des Rückenmarks und des verlängerten Markes wiesen zumeist verschiedene Typen und Stadien des Verflüssigungsprozesses auf, Markscheiden und Achsenzylinder zeigten zuweilen deutliche Veränderungen, in einem Falle konnte im Rückenmark diskontinuierlicher Zerfall von Markscheiden in Form von ziemlich großen marklosen Plaques, welche dem Bilde nach denjenigen bei multipler Sklerose ähnlich erschienen, festgestellt werden. Die Gliazellen waren in allen schwereren Fällen amöboid umgewandelt, in den leichteren Fällen konnten an den Gliazellen Wucherungserscheinungen nachgewiesen werden.

Im Kleinhirn konnten erhebliche degenerative Veränderungen beobachtet werden, besonders beachtenswert ist die eigenartige Veränderung der kleineren Ganglienzellen der Molekularschicht, welche außerhalb des Kleinhirns nur noch in den Ganglienzellen des Tuberculum acusticum und der Hinterhörner des Rückenmarks festgestellt werden konnte.

An den Gefäßen des zentralen Nervensystems konnten nirgend deutliche Veränderungen festgestellt werden. Die Ganglienzellen der sympathischen und spinalen Ganglien gingen ebenfalls zugrunde, wobei die Kapselzellen deutliche Wucherungserscheinungen zeigten.

Bei unseren Kontrollversuchen mit tierischem Eiweiß konnten wir keine toxischen Veränderungen im Nervensystem feststellen, bei den Versuchen mit Jod, wobei 500 mal größere Dosen von Jod, als es im Thyreoidin enthalten ist*), den Kaninchen eingeführt wurden, konnten im Zentralnervensystem nur ganz leichte toxische Veränderungen nachgewiesen werden, die in keiner Weise an die Veränderungen bei Thyreotoxikose erinnerten. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß die Veränderungen im Nervensystem weder auf eine Intoxikation mit heterogenem Eiweiß, noch auf Jodvergiftung zurückzuführen ist.

Damit sei keineswegs gesagt, daß die von uns festgestellten Veränderungen für die Thyreoidinvergiftung spezifisch sind. Erst in der jüngsten Zeit wurden bei Kaninchen ähnliche, wenn auch schwächer ausgeprägte Veränderungen von Rosental durch Guanidinvergiftung erzeugt.

Wir haben selber durch intravenöse Injektion von Tetanustoxin bei Kaninchen ganz ähnliche Veränderungen im Nervensystem erzeugen können, dieselben aber weniger intensiv, die Verflüssigungsvorgänge an den Ganglienzellen nicht so hochgradig, die amöboide Umwandlung der Gliazellen nicht so allgemein, wie bei Kaninchen die an akuter Thyreotoxikose zugrunde gingen.

Die in dieser Mitteilung beschriebenen Experimente zeigen jedenfalls zum ersten Male, daß durch Einverleibung von Blutdrüsenextraktenschwere degenerative Veränderungen sowohl im zentralen Nervensystem, wie auch in den sympathischen und spinalen Ganglien entstehen können.

Unsere Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, es werden jetzt weitere Untersuchungen mit Thyreoidin an Affen und mit Pituitrin an Kaninchen vorgenommen. In der nächsten Mitteilung wird ebenfalls auf die Abbauverhältnisse und auf die topographische Verteilung der Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem näher eingegangen werden.

In dieser Mitteilung kam es uns hauptsächlich darauf an, zu zeigen, daß

1. bei Kaninchen durch Einführung von Thyreoidin schwere toxische, mikroskopisch nachweisbare Veränderungen im Nervensystem erzeugt werden können,

2. daß bei längerer Darreichung von Thyreoidin sogar bei sehr kleinen Dosen (0,015 pro 1 kg täglich), die etwa den medikamentösen Dosen bei Menschen entsprechen, bei Kaninchen sämtliche klinischen und histologischen Erscheinungen der Thyreotoxikose festgestellt werden können,

3. daß Hunde und Kaninchen auf das Thyreoidin in verschiedener Weise reagieren.

*) Der Jodgehalt normaler Schilddrüsen beträgt 0,3—0,9 mg auf 1 g Trockensubstanz (Wagner v. Jauregg und Bayer).

Übersicht über sämtliche Versuchstiere.

Nr.	Gewicht g	Eingeführte Menge von Thyreoidin g	Ge- storben Tag	Ge- tötet Tag	Gewicht nach dem Tode g	Bemerkungen
Kaninchen						
1	1020	8 × 0,3 + 6 × 1,0 = 8,4 per os	16		660	
2	1000	7 × 0,3 + 4 × 1,0 = 6,1 per os	12		720	
3	800	7 × 1,0 per os	7		575	
4	1130	10 × 1,0 per os	10		670	
5	1900	11 × 1,5 per os	11		1100	
6	1850	1 × 2,0 + 9 × 3,0 = 29,0 per os	12		1030	
7	2750	2 × 3,0 + 8 × 0,5 + 15 × 1,0 = 25,0 per os	35		1800	
8	1700	2 × 3,0 + 6 × 0,5 = 9,0 per os		9	1450	Exophthalmus
9	1700	1 × 1,0 + 6 × 0,5 = 4,0 per os		8	1400	
10	3400	2 × 3,0 = 6,0 per os		4	2970	
11	2020	2 × 3,0 = 6,0 per os		4	1700	
12	3930	5 × 0,1 = 0,5 per os		6	3850	
13	2720	5 × 0,1 = 0,5 per os		6	2580	
14	2000	5 × 0,1 = 0,5 per os		6	1650	
15	2680	4 × 0,1 = 0,4 per os		5	2250	
16	1830	1 × 2,0 + 3 × 3,0 = 11 g per os		5	1500	
17	2450	4 × 3,0 = 12,0 per os		5	1950	
18	2850	22 × 0,1 = 2,2 per os	27		1400	
19	2350	18 × 0,1 = 1,8 per os	22		1550	Vor dem Tode tonische Zuckungen
20	2000	19 × 0,1 = 1,9 per os		23	1450	
21	2400	3 × 3,0 = 9,0 per os		4	2050	
22	1600	25 × 0,05 = 1,25 per os	36		1050	
23	3350	25 × 0,05 = 1,25 per os		36	2380	
24	2150	10 × 2,0 = 20,0 per os	18		1350	
25	2200	6 × 2,0	7		1320	
26	1900	4 × 0,3 + 2 × 0,5 = 2,2 subcutan	18		1300	
27	2000	3 × 0,5 + 2 × 0,3 = 2,1 subcutan	10		1550	
28	1800	2 × 0,5 + 4 × 0,25 = 2,0 subcutan	26		1275	

(Fortsetzung.)

Nr.	Gewicht g	Eingeführte Menge von Thyreoidin g	Ge- storben Tag	Ge- tötet Tag	Gewicht nach dem Tode g	Bemerkungen
Kaninchen						
29	3050	6 × 5,0 Basedow-	—	—	2550	
	19. II. 18	schilddrüse per os			28. II. 18	
30	2220	3 × 0,2 + 9 × 0,5 + 6 × 1,0 + 4 × 1,2 + 6 × 2,0 = 27,9 Kalii jodati subcutan (teilweise in 10proz., teil- weise in 20proz. Lösung)	65		1850	
31	2250	3 × 0,1 + 4 × 0,5 + 2 × 1,0 = 4,3 Kalii jodati sub- cutan in 20proz. Lösung	12		1550	
32	1930	4 × 0,3 + 2 × 0,65 + 4 × 1,0 = 6,5 Kalii jodati sub- cutan in 20proz. Lösung	18		1300	
33	2050	17 × 1 + 8 × 2 Eiereiweiß per os		47	2000	
34	2450	5 × 1 Eiereiweiß per os		5	2440	
35	2050	17 × 1 + 6 × 2 per os + 1 subcutan + 2 subcutan	49		2000	Am nächsten Tage nach der subcutanen Injek- tion von 2 Eiern tot gefunden. (Anaphy- laxie?)
36	1780	25 × 1 Teelöffel Lie- big's Fleischextrakt per os		39	1800	
37	2250	20 × 25 g = 500 g Fleisch per os		28	2400	
38	2150	20 × 35 g = 700 g Fleisch per os		28	2300	
39	2250	2 × 1 Eiereiweiß per os + 4 × 1 Eier subcutan		15	2200	
40	2950	3 × 2 Eier per os + 5 × 1 subcutan		17	2850	
41	2550	9 × 25 g = 225 g Schweinsleber per os		18	2700	
42	1750	9 × 30 g = 270 g Schweinsleber per os		18	2000	

(Fortsetzung.)

Nr.	Gewicht g	Eingeführte Menge von Thyreoidin g	Ge- storben Tag	Ge- tötet Tag	Gewicht nach dem Tode g	Bemerkungen
Hund 1	8500	2 × 1,5 + 5 × 3,0 + 2 × 6,0 + 7 × 12,0 + 1 × 20,0 + 9 × 30,0 + 3 × 50,0 + 2 × 100,0 = 754 g Thyreoidin per os	37		5250	
2	3900	1 × 6,0 + 1 × 10,0 + 2 × 15,0 + 2 × 20,0 + 2 × 30,0 = 146 g Thyreoidin per os		26	3150	
3	5200	2 × 6,0 + 1 × 10,0 + 3 × 15,0 + 1 × 25,0 = 92 g Thyreoidin per os	10		5030	Plötzlicher Tod
4	5000	2 × 6,0 + 1 × 10,0 + 3 × 15,0 + 2 × 25,0 = 107 g Thyreoidin per os		20	3800	
5	5300	2 × 1,0 Thyreoidin subcutan				Keine klinischen Erscheinungen
6	5800	3 × 1,0 Thyreoidin subcutan				11 Wochen nach der letzten Injektion konnten Haar- ausfall am Schwanz und symmetrische nekrotische Wunden an beiden Ohren festgestellt werden. Ge- wicht 5300 g.
7	3800	1 × 4,0 Thyreoidin subcutan	85		2700	Schwere trophische Verän- derungen am Schwanz und Ohren (siehe Tafel XX, Textfig. 1, 2).
8	4750	1 × 4,0 Thyreoidin subcutan	155		4450	Keine klinischen Erschei- nungen, plötzlicher Tod.
9	3250	1 × 50 g Basedow- schilddrüse per os				Keine klinischen Erschei- nungen.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neurologie und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde 3, H. 3.
2. Biedl, Innere Sekretion. 2. Auflage. 1913.
3. Birsch - Hirschfeld und Nobuo - Inouye, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidin-Amblyopie. Archiv f. Ophthalmol. 61.

4. Erb jun., Über Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektion. Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **7**, Supplement. Festschrift f. Arnold. 1905.
5. Flatau und Koelichen, Über die multiple Sklerose. Archiv f. mikr. Anat. **78**. 1911. Waldeyers Festschrift.
6. Klose, Lampe und Liesegang, Die Basedowsche Krankheit, eine chirurgisch-experimentelle und biologische Studie. Beiträge z. klin. Chir. **77**, H. 3.
7. Rosental, St., Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **6**, H. 1.
8. Shima, Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Centralnervensystems des Kaninchens. Neurol. Zentralbl. 1908.
9. — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. Obersteiners Arb. **14**.
10. Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **4**, H. 2.
11. — Etudes expérimentales sur les altérations du système nerveux, dependant des glandes à sécrétion interne. Compt. rend. de la Soc. scientifique de Varsovie, **5** Année, fasc. 9.
12. — La maladie d'Alzheimer et son rapport avec la démence sénile. L'Encéphale 1914, 3.
13. Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. 2. Auflage. 1914.
14. Wagner v. Jauregg und Gustav Bayer, Lehrbuch der Organotherapie 1914.

Erklärung der Tafeln XV—XX.

Tafel XV.

Alkoholfixierung. Thioninfärbung in Celloidin eingebetteter Schnitte. Vergrößerung: Fig. 1, 3, 6, 7 — Zeiß, Ölimmersion, Ap. 1,30, Okul. 3. Fig. 2 — Voigtländer, Immersion, Okul. 4. Fig. 4, 8, 10, 11, 12 — Zeiß, Ölimmersion Ap. 1,30, Okul. 2. Fig. 5—9 — Leitz, Immersion 1/12, Okul. 1.

- Fig. 1. Kaninchen Nr. 2. Ganglienzelle aus den Vorderhörnern des Rückenmarks. Vom Zellkörper blieb kaum ein Saum zurück; der Rest ist mit Gliazellen ausgefüllt; Nisslschollen sind noch an der Basis und längs des geschwollenen und von amöboiden Gliazellen umgebenen protoplasmatischen Fortsatzes zu sehen.
- a. Amöboide Gliazellen.
 - ep. Epitheloide Gliazellen.
 - cap. Ein der degenerierten Ganglienzelle anliegendes Capillargefäß.
- Fig. 2, 3, 7. Kaninchen Nr. 2. Ganglienzellen aus den Vorderhörnern des Rückenmarks. Verschiedene Stadien des Zerfalls der färbaren Substanz. Fig. 7 die Nisslschollen sind nur noch plaqueweise erhalten. Fig. 2. Der Zellkörper ist aufgedunsen, geschwellt und abgerundet; weder Kern, noch Fortsätze vorhanden; Nisslschollen nur noch in Gestalt von kleinen Plaques zurückgeblieben; Fig. 3. Nisslschollen blaß, kaum färbbar; der Ganglienzelle liegen 5 Gliazellen an.
- Fig. 4. Kaninchen Nr. 6. Längsschnitt des Rückenmarks. Zelle aus den Vorderhörnern mit weit fortgeschrittenem Verflüssigungsprozeß. Die ganze Zelle erinnert an einen auf Löschpapier zerfließenden Tintenfleck. Im Innern der Zelle ist ein kleiner dunkler Kern zu sehen (K); rings um die Zelle — einige kleine pyknotische Gliakerne (G).
- Fig. 5, 6. Kaninchen Nr. 2. Ganglienzelle aus den Vorderhörnern mit der Nisslschen „schweren Zellerkrankung“. Die diese Degeneration kennzeichnenden Veränderungen im Plasma und im Kern; perinucleärer Plasmaprozess (Fig. 6).
- Fig. 8. Kaninchen Nr. 2. Ganglienzelle aus den Seitenhörnern des Rückenmarks mit Vakuolen im Plasma.
- Fig. 9. Ganglienzelle aus den Hinterhörnern des Rückenmarks; Körnchen der färbaren Substanz sind im Dendrit auf großer Strecke zu verfolgen; dem Dendrit liegt eine amöboide Gliazelle an (a).
- Fig. 10. Kaninchen Nr. 6. Ganglienzelle aus dem Nucleus dentatus cerebelli im Verflüssigungsprozeß begriffen. Die in Form von Bälkchen gelagerten basophile Körnchen sind an der Zellspitze besonders dicht zusammengehäuft.
- Fig. 11. Kaninchen Nr. 6. Ganglienzelle aus dem Seitenhorn des Rückenmarks. Initialstadium der Nisslschen schweren Zellerkrankung. Die Zelle ist leicht angeschwollen; das Zellprotoplasma und die Fortsätze sind mit feinen Körnchen ausgefüllt. Der Kern beginnt seine Konturen zu verlieren und die Normalfarbe zu wechseln.

- Fig. 12. Kaninchen Nr. 6. Protoplasmatischer Fortsatz einer Ganglienzelle aus den Vorderhörnern, mit Körnchen gefüllt, welche stellenweise dicke, intensiv gefärbte Inseln bilden (V).

Tafel XVI.

Alkoholfixierung. Thioninfärbung in Celloidin eingebetteter Schnitte. Vergrößerung: Fig. 13 — Zeiß, Immersion, Okul. 3. Fig. 14—17 — Leitz, Immersion, Okul. 3. Fig. 18—21 — Zeiß, Immersion, Okul. 3.

- Fig. 13. Kaninchen Nr. 5. Ganglienzelle aus der Hirnrinde von amöboid umgewandelten Trabantzellen umgeben (a). Im Spitzenfortsatz sind auf einer weiten Strecke Körnchen von färbbarer Substanz zu verfolgen.
- Fig. 14, 15. Ganglienzellen aus der Hirnrinde, umgeben von gewucherten Trabantzellen; im Spitzenfortsatz Körnchen von färbbarer Substanz weit zu sehen.
- Fig. 16. Ganglienzelle aus der Hirnrinde; der mittlere Teil des Spitzenfortsatzes enthält nur vereinzelte Körnchen der färbbaren Substanz, die im weiteren Verlauf zahlreicher auftreten.
- Fig. 17. Ganglienzelle aus der Hirnrinde. Die Fortsätze sind mit Körnchen von färbbarer Substanz ausgefüllt; der Zellkörper ist zwischen 3 gewucherten Trabantzellen (T) eingeklemmt.
- Fig. 18—21. Kaninchen Nr. 6. Ganglienzellen aus den Vorderhörnern des Rückenmarks. Silbermethode von Bielschowsky. Die fibrilläre Struktur ist leidlich gut erhalten, besonders in den Dendriten. Der Zellkörper enthält Vakuolen.

Tafel XVII.

Alkoholfixierung. Thioninfärbung in Celloidin eingebetteter Schnitte. Vergrößerung: Fig. 22 — Leitz, Immersion, Okul. 3. Fig. 23—25, 36—39 — Zeiß, Immersion 1/12, Kompens. Okul. 6. Fig. 26—35 — Leitz, Immersion, Okular 3.

- Fig. 22. Kaninchen Nr. 4. Die Körnerschicht (K) zeigt keine Veränderungen; zwischen derselben und der Purkinjeschen Zellschicht liegen einige amöboide Gliazellen (a). In der Schicht der Purkinjeschen Zellen sehen wir die Purkinjeszellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls; von einer Zelle (P) ist kaum noch ein Schatten zurückgeblieben, und die Stelle der Zelle ist durch gewucherte Gliazellen ersetzt. Auch in dieser Schicht kommen einzelne amöboide Gliazellen vor (a).
- In der Molekularschicht (M) sehen wir eine normale, große, von 10 Trabantzellen umgebene Ganglienzelle (g) (um die gegenseitigen Verhältnisse der größeren und kleineren Ganglienzellen der Molekularschicht anschaulicher zu machen, wurde diese Ganglienzelle aus einer anderen Stelle desselben Präparates und derselben Schicht hier in die Zeichnung eingeschoben); ferner sind in dieser Schicht drei normale, kleinere Ganglienzellen (k) und 2 Ganglienzellen (x) zu sehen, welche eine eigenartige Degeneration aufweisen. Ähnlichen Körnchen begegnen wir ebenfalls im Dendrit der nebenanliegenden Nervenzelle.
- Fig. 23, 23a, 24, 25, 36, 37, 38, 39. Gliosarcoma cerebelli beim Menschen. Ganglienzellen aus der Molekularschicht des Kleinhirns, aus der Umgebung des Tumors, die eine eigenartige Degenerationsform aufweisen; der Spitzenfortsatz ist noch erhalten, der Zellkern ist bedeutend dunkler als sonst, die Kernmembran ist in Körnchen zerfallen. Fig. 25, der gleiche

charakteristische Kern; die Fortsätze sind verschwunden; die ganze Zelle wird einer Plasmazelle ähnlich. Fig. 39. Ein schmaler protoplasmatischer Fortsatz ist noch sichtbar; das perinucleäre Plasma beginnt zu zerfallen, schließlich bleibt von der ganzen Zelle nur noch ein charakteristischer, maubbeerartiger Kern zurück, in welchem öfters Einkerbungen vorkommen (23 a, 24, 36, 37); vom Plasma dagegen wird nur ein schmaler (38) oder breiter Saum erhalten (23 a, 24, 36, 37).

Fig. 26—35. Ganglienzellen aus der Molekularschicht eines Kaninchenkleinhirns. Fig. 34—35. Normale Ganglienzellen aus der Molekularschicht des Kleinhirns eines gesunden Kaninchens. Fig. 26—33. Dieselben Ganglienzellen aus der Molekularschicht eines mit Thyreoidin vergifteten Kaninchens (Kaninchen Nr. 6), dieselbe eigenartige Degenerationsform aufweisend, welche in der Fig. 22 (x) und beim Gliosarkom des Kleinhirns beim Menschen (Taf. XVII, Fig. 23—25, 36—39) beobachtet wurde. In sämtlichen dieser Zellen ist eine typische Kernveränderung zu beobachten; in einigen sind die Fortsätze noch mehr oder weniger erhalten (26, 28, 31, 33).

Fig. 30. Das perinucleäre Plasma ist in Zerfall begriffen.

Fig. 26, 27, 28, 31. Infolge von Plasmazerfall entstand ein leerer perinucleärer Raum.

Fig. 32. Die ganze Zelle ist in Zerfall begriffen.

Tafel XVIII.

Alkoholfixierung. Thioninfärbung in Celloidin eingebetteter Schnitte. Vergrößerung: Fig. 40—49 — Leitz, Immersion, 1/12. Okul. 3.

Fig. 40—46. Kaninchen Nr. 6. Akute Thyreotoxikose. 1-, 2- und 3 kernige, in verschiedenen Zerfallstadien begriffene Nervenzellen aus dem Ganglion sympathicum (aus dem Grenzstrang des N. sympathicus). Fig. 40, 44. Beginn der Vakuolenbildung an der Peripherie. Fig. 41—43. Beinahe das ganze Zellplasma ist vakuolisiert. Fig. 42. Kern noch erhalten, Zellkörper fast gänzlich zerfallen; im Körper sind 4 Kapselzellen zu sehen. Fig. 45, 46. Konturen der zerfallenen Zelle kaum angedeutet. Der ganze Körper ist mit gewucherten Kapselzellen ausgefüllt.

Fig. 47—49. Kaninchen Nr. 5. Akute Thyreotoxikose. Ganglienzellen aus dem Spinalganglion.

Fig. 47. Zelle von beinahe normalem Aussehen. Die Kernmembran ist nicht mehr sichtbar, der Kern hebt sich kaum vom Zellkörper ab.

Fig. 48. Der stark veränderte Zellkern fließt mit dem Körper zusammen, dessen Plasma zahlreiche Vakuolen aufweist.

Fig. 49. Zwei stark veränderte Spinalganglienzellen. Kein Kern ist mehr zu sehen; vom Körper sind nur noch Spuren erhalten. Kapselzellen sind ins Zellinnere eingedrungen und wuchern daselbst.

Tafel XIX.

Formalinfixierung. Färbung von Gefrierschnitten nach Mann-Alzheimer. Vergrößerung: Fig. 50 — Zeiß, Immersion 1/12, Okul. 3. Fig. 51. Leitz, Immersion, Okul. 3. Fig. 52. Leitz, Immersion, Okul. 5. Fig. 53—55: Reichert, Immersion, Okul. 3.

Fig. 50. Kaninchen Nr. 6. Akute Thyreotoxikose. Längsschnitt durch die weiße Rückenmarksubstanz. Die Achsenzylinder sind zum Teil erhalten, zum

Teil zeigen dieselben entweder eine Anschwellung, oder körnigen Zerfall (insbesondere die feineren Achsenzylinder); sämtliche Gliazellen sind amöboid umgewandelt; in 2 amöboiden Gliazellen sind Vakuolen vorhanden.

Fig. 51. Kaninchen Nr. 3. Akute Thyreotoxikose. Amöboide Gliazelle aus der weißen Rückenmarksubstanz. Im Zellkörper ist eine Vakuole, außerdem eine Nervenfasern mit gut erhaltenem Achsenzylinder zu sehen (ax).

Fig. 52. Kaninchen Nr. 5. Akute Thyreotoxikose. Amöboide Gliazelle aus der weißen Rückenmarksubstanz mit homogenem, glänzendem, lichtbrechendem Kern.

Fig. 53, 54, 55. Kaninchen Nr. 6. Akute Thyreotoxikose. Degenerierte amöboide Gliazellen aus der weißen Rückenmarksubstanz. Im Zellplasma sehen wir zahlreiche blaue Körnchen, die entweder sehr fein (Fig. 53), oder aber bedeutend gröber (Fig. 54) und dunkler sind (Fig. 55).

Tafel XX.

Kopf eines Hundes, dem einmal 4 g Thyreoidin subcutan injiziert wurden. An beiden umgestülpten Ohren sind symmetrische Nekrosen zu sehen.

PERIODICAL ROOM
RECEIVED
MAY 13 1916

UNIV. OF MICHIGAN
LIBRARY

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

R. Gaupp
Tübingen

M. Lewandowsky
Berlin

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles

R. Gaupp

unter Mitwirkung von
W. Spielmeier

des neurologischen Teiles

M. Lewandowsky

Einunddreißigster Band. Viertes und fünftes Heft

(Ausgegeben am 2. März 1916)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1916

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Die Manuskripte sind einzusenden: Für den psychiatrischen Teil an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Nervenlinik,

für den neurologischen Teil an

Herrn Prof. Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstraße 21.

Die Autoren der Originalien werden gebeten, ihren Arbeiten ein Autoreferat für den Referatenteil beizulegen.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in **Heften** von je ca. 8 Bogen, die zu **Bänden** von 30 bis 40 Bogen (je nach Zahl und Art der beigegebenen Abbildungen) vereinigt werden.

Der Preis des Bandes beträgt M. 24.—. Die Erledigung aller nicht-redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung von **Julius Springer**,
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

31. Band.	Inhaltsverzeichnis.	4./5. Heft.
Gans, A.	Über Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität. (Mit 17 Textfiguren und 4 Tafeln) . . .	Seite 303
Riebeth.	Über das Vorkommen von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern	429

Über Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität.

Von

Dr. A. Gans

(früher Assistent der neurologischen Klinik Prof. Winklers in Amsterdam, jetzt Arzt an der Irrenanstalt Duin en Bosch Castricum).

Mit 14 Textfiguren und 4 Tafeln.

(Eingegangen am 26. Juni 1915.)

Einleitung.

Das Problem der Tastblindheit ist von so großer Schwierigkeit, daß es zu lösen weit die Grenzen meines Könnens übersteigt.

Die Analyse der Tastblindheit, der Unfähigkeit, Gegenstände durch Berührung zu erkennen, führt ja unmittelbar zu der schwierigsten Frage der Hirnpathologie, zu der Frage der Agnosien, der Störungen des Erkennens, die nicht beruhen auf Störungen des Empfindens, und die noch auf keinem Sinnesgebiete ihre Lösung gefunden hat. Noch gar nicht erfüllt ist die unerläßliche Vorbedingung, um sich mit Erfolg an ihr Studium zu begeben, nämlich diejenigen Empfindungsstörungen zu studieren, welche Agnosien vortäuschen können.

So ist ein fruchtbares Studium der Tastblindheit nicht denkbar ohne eine Analyse der Störungen des räumlichen Erkennens durch die Sensibilität, und es ist die Behauptung wohl nicht übertrieben, daß es in der Neuropathologie kaum ein komplizierteres Problem gibt als dieses. In seinem zusammengesetzten Aufbau wird der Sensibilitätsapparat mit seinen zahllosen und so verschieden gebauten Endorganen, seiner verwickelten peripheren und segmentären Anordnung und Umschaltung, seiner labyrinthischen Leitung vom Rückenmark bis zur Hirnrinde von keinem Projektionssystem übertroffen; nicht nur ein Organ, die ganze Körperfläche, alle Glieder, alle Gelenke, alle Muskeln, eine Welt von Organen beherrscht die Sensibilität, und zeigt an jeder Stelle ihre quantitativen und auch wohl qualitativen Unterschiede; und wenn man auch nur das Räumliche an der Sensibilitätswahrnehmung in Betracht zieht, hat man es mit psychischen Tatsachen zu tun, deren Störungen die Pathologie in zahlreichen Formen kennen lehrt, die aber wiederum ohne die Einsicht in das räumliche Erkennen überhaupt nicht verstanden werden können, eine Einsicht, zu der wir noch längst nicht gelangt sind.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXI.

20

Auch teilt das Problem der Tastblindheit die allgemeinen Schwierigkeiten jedes anderen hirnpathologischen Problems, und es haftet ihm in seinen tatsächlichen Grundlagen das Unvollkommene einer jeden klinischen Untersuchung an. Der Wechsel der Erscheinungen macht es oft unmöglich, eine synchronistische Tabelle aller Symptome festzustellen, und nötigt dann zu mehr oder weniger subjektiven Interpolationen. — Aber namentlich wenn der Hirnpathologe aus seinen Befunden Schlüsse auf die Physiologie ziehen will (und welchem Hirnpathologen schwebt nicht die Physiologie des wunderbaren Organs als Ideal vor?), häufen sich die Schwierigkeiten, da sich aus dem von ihm erhobenen Tatbestand der Funktion des erkrankten Nervensystems nicht durch ein einfaches Addieren oder Subtrahieren die Funktion der lädierten Stelle ergibt. Sein Befund gibt vielmehr die algebraische Summe einer Reihe von Ausfalls- und Restitutionserscheinungen wieder, deren viele, oft unabhängig voneinander, ihre Intensität mit der Zeit wechseln können.

Stets fordern natürlich die zeitraubenden und langweiligen Sensibilitätsuntersuchungen das ganze Interesse des Patienten, ein Interesse an etwas, das meistens, wie er selbst oft einsieht, für ihn von durchaus keiner Wichtigkeit ist, weder für die Erkennung, noch für die Behandlung seiner Krankheit, so daß man sich wundern muß, daß überhaupt dergleichen Untersuchungen möglich sind. Es ist überflüssig zu erwähnen, daß sie auch nur dann gelingen, wenn sich zwischen Arzt und Patient ein affektives Band knüpft. Dieser Umstand hat aber selbstredend seine Nachteile, weil so suggestiven Einflüssen nur allzu leicht Vorschub geleistet wird.

Von feineren Zeit- und Maßbestimmungen, wie man sie in einer experimentell-psychologischen Arbeit verlangen könnte, habe ich, da die hiesige Klinik eines psychologischen Instrumentariums entbehrt, absehen müssen. Wahrscheinlich gereicht dies der Arbeit im Auge des Klinikers zum Vorteil, weil das Gefundene so von vornherein den Stempel des unzweifelhaft Vorhandenen, des klinisch leicht Konstatierbaren trägt. Für das normal Genannte bleibt nur der Einwand, hier hätten ja feinere Messungen vielleicht Störungen nachgewiesen.

Ich habe meine Patienten namentlich untersucht in bezug auf die Störungen der räumlichen Wahrnehmungen, um dadurch der Lösung der Frage näher zu kommen, welches Minimum an Sensibilitätsstörungen die Unfähigkeit, Gegenstände durch Berührung zu erkennen, verursachen kann. Weiter habe ich versucht, die Prädilektionstypen der durch verschieden lokalisierte Herde hervorgerufenen Sensibilitätsstörungen näher zu bestimmen.

Viele Fälle boten außer ihrer Tastblindheit so interessante Symptome, daß ich auch diese ausführlich beschrieben habe, um so mehr, wo ich

meine, daß nur der vollkommen mitgeteilte Befund eine Nachprüfung der Fälle durch andere Autoren möglich macht.

Vollkommen bewußt habe ich mich außerhalb historisch-kritischer Betrachtungen gehalten, und habe das Verhältnis meiner Befunde und Schlüsse zu allen bis jetzt erhobenen und gezogenen nicht ausdrücklich bestimmt; habe aber das möglichste getan, die Literatur zu absorbieren, sie in mir zu vereinheitlichen, um sie so der Arbeit zugute kommen zu lassen. Es ist meiner Ansicht nach ein großer Fehler der modernen medizinischen Arbeiten, bei jeder selbst kleineren Publikation die ganze Frage „historisch-kritisch beleuchten zu wollen“. Durch das fortwährende Hin- und Hervergleichen der Befunde und Meinungen wird eine ungeheure Masse Arbeit vergeudet, und der Zweck, die Frage klar vor Augen zu führen, wird vollkommen verfehlt.

Bei diesen der Arbeit durch Müssen und Wollen gesteckten Grenzen und Zielen wird sie, wenn auch nur in wenigen Fragen, Lösungen bringen, in allen aber, wie ich hoffe, Anregungen zum weiteren genaueren Forschen, zur vollkommeneren Verwertung so interessanter klinischer Tatsachen von seiten der Psychologen.

Literaturübersicht.

A. Die Tastblindheit.

In seinem Aufsatz über partielle Empfindungslähmung in den medizinischen Annalen aus dem Jahre 1844 hat Puchelt, Professor der inneren Medizin in Heidelberg, wohl als erster die Unfähigkeit beschrieben, Gegenstände, die man dem Patienten in die empfindungs-lahme Hand gibt, zu erkennen. Bei drei Hirnkranken beobachtete er, daß „vorzugsweise oder ausschließlich das Tastvermögen, durch welches die Form der äußeren Objekte wahrgenommen wird, vermindert war, in einem gänzlich aufgehoben“.

Der dritte Fall ist wohl derjenige, den auch jetzt sicher noch die meisten Autoren „astereognostisch“ nennen würden. Die Beobachtung folgt wörtlich. „Im Mai 1844 hatte ich eine alte Dame von 75 Jahren zu untersuchen Gelegenheit, welche von Zeit zu Zeit Anfälle von Vertigo caduca hatte, und in der Nacht vom 19. zum 20. Mai von einer kompletten Bewegungslähmung des linken Armes und Fußes befallen worden war. Das Bewußtsein war vollkommen klar geblieben, und der Geist bei meinem Besuche am 23. Mai sogar lebhaft. Hier war die Empfindung in der gelähmten Hand nicht verändert, sie empfand jede Berührung und sogar Schmerzen, wenn man die gestreckten Finger zusammenbog; Gegenstände aber, die man ihr in die Hand gab, vermochte sie mit geschlossenen Augen nicht zu erkennen, obwohl sie einzelne Eigenschaften derselben, zum Beispiel ob sie warm oder kalt,

20*

weich oder hart, groß oder klein seien, wahrnahm. Hier schien bloß die Fähigkeit, die Form zu bestimmen, vermindert zu sein, was man vielleicht davon ableiten könnte, daß die gelähmten Finger nicht gehörig an den zu untersuchenden Körper angelegt werden konnten.“

Puchelt schließt mit dem Satz: „Die Ursache dieser partiellen Empfindungslähmungen befand sich weder in dem gelähmten Organe, noch in der Nervenverbreitung in demselben, weder in den leitenden Nerven, noch in der Rückenmarke, sondern im Gehirn.“

Im Jahre 1883 erscheint aus der Kußmaulschen Klinik die Dissertationsschrift H. Hoffmanns¹⁾, in der die ganze Literatur bis zum Erscheinen der Arbeit zusammengestellt ist, und die sehr sorgfältig angestellte und analysierte Beobachtungen mitteilt über Fälle, wo die Fähigkeit, die körperliche Gestalt der Dinge mittels des Gefühlssinns zu erkennen, aufgehoben war. Hoffmann betrachtet es als seine Aufgabe, auf dem Versuchswege zu ermitteln, welche der Empfindungsformen des Gefühlssinns die notwendigen Elemente zur Gewinnung eines Urteils über die körperlichen Dimensionen der Dinge im Raume sind. Für seine stereognostischen Versuche, wie er sie nennt, benutzt er aus Holz gearbeitete glatte Körper von 3—6 cm Durchmesser (Kugel, Halbkugel, Kugelsegment, Kegel, Würfel, dreikantiges Prisma, Oktaeder, Dodekaeder). Sobald die Versuchsperson die Körper aus sich selbst oder nach Einüben vom Gesichtssinn aus richtig benennen konnte, wurden sie ihr bei verschlossenen Augen in die Hand gegeben. Bei gestörter Perzeption wurde auch die Zeit bis zum Erkennen gemessen. Ferner wurden von Hoffmann in vorbildlicher Vollständigkeit bei jedem Patienten untersucht: die Perzeption von Stichen, von Berührungen, die Lokalisation der Stiche und der Berührungen mittels Benennen oder Zeigen, der Raumsinn (bestimmt durch zwei gleichzeitig applizierte Spitzen), Drucksinn (geprüft durch Auflegen von 1, 2, 5, 20, 50 und eventuell 100, 200, 500 g schweren Gewichten auf die Haut der ruhenden Hand), Perzeption von Gewichten (Patient muß mit bewegender Hand den Unterschied in der Schwere von Gewichten von 50, 75, 100, 125, 150 und 200 g bestimmen), Empfindung passiver Bewegungen, Vermögen der Raumorientierung (der Patient muß die Lage der Glieder beschreiben und die Entfernung der Finger voneinander angeben), Temperatursinn, aktive Beweglichkeit.

Einige Resultate des Autors seien hier erwähnt:

1. Kinder von 2—4 Jahren erkennen alle Körper.
2. Das stereognostische Vermögen kann verlorengegangen sein, wenn auch Temperatursinn, Schmerzempfindung, einfache Berührungsempfindung, Ortssinn und Gewichtssinn sämtlich erhalten sind.
3. Was die Bedeutung des Raumsinns, Drucksinns, der Bewegungs-

¹⁾ Stereognostische Versuche. Inaug.-Diss. Straßburg.

empfindungen in den Gelenken, des Raumorientierungsvermögens betrifft, fand sich in keinem der Fälle bei Unversehrtheit eines dieser Sinne das stereognostische Vermögen vernichtet. Es kann aber ein jeder dieser Sinne in hohem Grade herabgesetzt sein, ohne daß die stereognostische Perzeption in gleichem Grade Not leidet.

Den Bewegungsempfindungen und dem Raumorientierungsvermögen kommt nicht die Bedeutung des Raum- und Drucksinns zu, sie haben aber Anteil an der Körperperzeption.

4. Ortssinn und Raumsinn verhalten sich verschieden. In vielen Fällen war der Raumsinn herabgesetzt, die Lokalisation intakt, oder der Raumsinn schwer herabgesetzt oder völlig vernichtet und die Lokalisation nur etwas herabgesetzt. In einem Fall war der Ortssinn stark abgeschwächt, der Raumsinn dagegen nur wenig.

5. Die Abschwächung der Lokalisation für Schmerzreize hält nicht gleichen Schritt mit der für Tastreize.

Wertheim Salomonson¹⁾ hat in seiner Dissertationsschrift die Elemente des Zustandekommens der Stereognosie bei Normalen untersucht und auch versucht, seine Ergebnisse auf pathologische Verhältnisse anzuwenden. Er kommt mit wenigen Ausnahmen zu demselben Resultat wie Hoffmann. Er faßt die „Astereognosie“ auf als stets durch Sensibilitätsstörungen bedingt und erkennt ihr durchaus keinen topisch-diagnostischen Wert zu.

Im Jahre 1895 teilt Wernicke seine berühmten 2 Fälle von Rindenläsion mit. In beiden Fällen bestand eine „Tastlähmung“ der rechten Hand, die Wernicke näher präzisiert als „einen Verlust der im mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung gelegenen Erinnerungsbilder der Tastempfindungen konkreter Gegenstände“. Auf den Verlust solcher Erinnerungsbilder darf man den Verlust der Fähigkeit, Gegenstände durch Tasten wiederzuerkennen, zurückführen, wenn Störungen der Sensibilität, die das Symptom erklären könnten, entweder ganz fehlen oder doch zu geringfügig sind, um es zu erklären. In den beiden Fällen von Rindenläsion konnte nach Wernicke die Tastlähmung unmöglich durch die vorhandenen Sensibilitätsstörungen allein erklärt werden.

Seit der Veröffentlichung der Wernickeschen Beobachtung hat sich eine Hochflut von Publikationen von Fällen Wernickescher Tastlähmung über die medizinische Literatur ergossen, und es gibt wohl kaum einen Jahrgang einer neurologischen, ja sogar allgemeinmedizinischen Zeitschrift nach den neunziger Jahren, der nicht Beobachtungen und Meinungen über die „Astereognosie“ brächte. Man spricht promiscue, ohne genügend begründete, sicher ohne allgemein ange-

¹⁾ Stereognosis. Leiden 1888.

nommene Grenzbestimmung von Wernickescher Tastlähmung, Tastblindheit, taktiler Agnosie, Astereognosie.

Mit besonderer Vorliebe haben sich französische Autoren mit ihr beschäftigt, und unter ihnen als Führer Dejerine. Dieser Autor hat von Anfang an die Sensibilitätsstörungen bei der Astereognosie, seiner Agnosie tactile, stark betont, und das Vorkommen einer taktilen Agnosie, die nicht auf Sensibilitätsstörungen beruht, überhaupt geleugnet.

In der zweiten Auflage seiner *Semiologie* (1914) schreibt er mit Nachdruck: Ich kenne aus der Klinik keinen Fall, wo eine genügend verfeinerte Untersuchung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität (Untersuchung der Weberschen Kreise und der Lageempfindungen) bei den Agnostischen nicht eine mehr oder weniger deutliche Störung der peripheren Sensibilität nachgewiesen hätte. Dejerine sagt: Es wäre rein gedanklich möglich, folgende Formen der Agnosie zu unterscheiden: 1. sensorische durch einfache sensorische Störungen; 2. ideosensorische durch Unterbrechung von Assoziationen; 3. ideatorische durch den Verlust der Erinnerungsbilder selbst. Tatsächlich bestehen aber diese verschiedenen Formen nicht. Der Verlust der Erinnerungsbilder findet sich nur bei Zuständen der Demenz, und die Unterbrechung von Assoziationsbahnen verursacht immer Sensibilitätsstörungen. Für den Kliniker gibt es nur eine einzige taktile Agnosie. Dejerine sträubt sich sehr gegen die Trennung der Astereognosie in eine, die auf das Nichterkennen der Form beruhen soll, die Astereognosie in engerem Sinne, und in eine taktile Asymbolie, wo die Form des Gegenstandes, nicht aber der Gegenstand selbst richtig erkannt wird, es sei denn, daß dieses Nichterkennen auf einer geistigen Schwäche beruhe. Der semiologische Wert der Astereognosie entspricht dem einer Affektion der Wege der genuinen Sensibilität, beginnend bei den peripheren Endorganen bis zum Cortex. Die taktile Agnosie hat also für sich keinen lokalisatorischen Wert. Sie bietet keine symptomatischen Unterschiede, nur ihre Begleitsymptome gestatten eine Lokaldiagnose der sie hervorrufenden Läsion. Dejerine schließt seine Betrachtungen mit einer langen Liste der Affektionen des Nervensystems, die eine Astereognosie hervorrufen können (Radiculitis, periphere Neuritis, namentlich Tabes, kombinierte Systemerkrankungen, Friedreichsche Krankheit, multiple Sklerose, Brown-Séquardsche Affektionen des Halsmarks, Syringomyelie, Hämatomyelie, cerebrale Hemianästhesie, infantile Hemiplegie, Hysterie).

Auf demselben Standpunkt steht sein Schüler Vouters, der der Agnosie tactile eine große Monographie¹⁾ gewidmet hat, worin er die ganze kasuistische Literatur objektiv und mit großer Sorgfalt und Übersichtlichkeit zusammengestellt hat.

¹⁾ Sur l'agnosie tactile 1909.

Egger¹⁾, ein früherer Mitarbeiter Dejerines, will nur von Astereognosie (primärer taktiler Agnosie) sprechen, wo der Patient bei intakter Sensibilität die Form, Konsistenz und die Rauigkeit der Gegenstände nicht erkennt. Er spricht von taktiler Asymbolie, wenn ein Patient einen Gegenstand nicht erkennt, obschon er dessen Form richtig wahrnimmt. Er ist der Meinung, daß der tatsächliche Nachweis einer solchen Störung noch nicht geführt sei, und daß ein von ihm mitgeteilter Fall der einzige, den Ansprüchen einer vollkommenen Untersuchung genügende Fall von taktiler Asymbolie sei. Er betrifft einen Paralytiker im Anfangsstadium seiner Krankheit, der keinerlei Sensibilitätsstörung zeigt, und mit der linken Hand Gegenstände nicht erkennt, deren Form, Konsistenz und Zusammenstellung er dennoch gut unterscheidet. Die Diskrimination ist nur so unerheblich geschädigt, daß man sie wohl als normal betrachten kann, die Lokalisation ist vollkommen intakt. Daß eine allgemeine Intelligenzabnahme das Symptom hervorgerufen habe, wird widerlegt durch die Tatsache, daß der Patient rechts die Gegenstände sofort erkennt. Er will die Möglichkeit, daß nichtcorticale Hypoästhesien die Syndrome der primären Agnosie und der taktilen Asymbolie hervorrufen können, nicht gänzlich von der Hand weisen, obschon Sektionsbefunde nicht vorliegen; nach ihm spricht die Anwesenheit dieser Syndrome mit leichten Sensibilitätsstörungen für eine Rindenläsion. Rein wird man sie bei chronischen oder mikroskopischen krankhaften Prozessen erwarten.

H. Liepmann schreibt in H. Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten: Bei der Tastlähmung wird trotz ausreichendem Vorhandensein der einzelnen für das Tasten in Betracht kommenden sensiblen Verrichtungen (Berührungs-, Lage- und Bewegungsempfindungen usw.) das Getastete nicht erkannt. Z. B. werden die Formen nicht erkannt (Astereognosie). Auch führen Empfindungen, wie Feuchtigkeit, Kälte, Samtweiche u. ä. nicht zur richtigen Deutung. Es gibt drei Arten der taktilen Agnosie:

1. Entweder werden die Einzeleindrücke nicht gehörig zu einem Objekt vereinigt bei erhaltener Tasterinnerung resp. wecken sie die letztere nicht, oder
2. die Tasterinnerungen sind verloren, oder
3. die Assoziation derselben mit den optischen, akustischen usw. Erinnerungsbildern unterbleibt.

Anatomisch finden sich bei der Tastlähmung Herde im mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung oder dahinter im Scheitellappen gelegene, welche letztere besonders für die dritte assoziative Form in Betracht kommen. Nicht verwechselt mit der taktilen Agnosie

¹⁾ Semaine médicale 1908, Nr. 44.

darf diejenige Aufhebung des Erkennens durch Tasten werden, welche durch schwere Sensibilitätsstörungen bedingt ist und durch Läsion der sensiblen Bahnen zustande kommt. In diesem Falle liegt keine agnostische, sondern eine perzeptive Störung vor, und man sollte auch die auf diesem Wege zustande kommende Störung im Formerkennen als perzeptive Astereognosie von der taktilen Agnosie trennen.

In Lewandowskys Handbuch der Neurologie hat Heilbronner der taktilen Agnosie eine gründliche Besprechung gewidmet. Nach ihr sind nur diejenigen Fälle zur Wernickeschen Tastlähmung zu rechnen, wo die Sensibilität ungestört ist oder doch nur so wenig beeinträchtigt, daß dadurch das Erkennen nicht beeinflußt wird. Es fehlt an überzeugenden Beobachtungen über vollkommen erhaltene Stereognosie bei Tastlähmung. Wenn die Tastlähmung aber nicht total ist, kann es vorkommen, daß eine Reihe von Eigenschaften der Gegenstände erkannt wird, daß ein Gegenstand, der einmal getastet, beim nächsten Versuch bekannt erscheint resp. tastend aus einer Mehrzahl herausgefunden werden kann. Diese Formen finden sich am häufigsten in Kombination mit weitergehenden agnostischen (und apraktischen) Störungen, dann zumeist auch doppelseitig. Nach Heilbronners persönlichen Erfahrungen braucht die infantile hemiplegische Hand keineswegs taktil-agnostisch zu sein, und andererseits ist nicht jede Tastlähmung in solchen Fällen einfach Folge mangelnder Übung, demnach auch nicht stets durch Übung zu beseitigen. — Was die Lokalisation betrifft, sagt Heilbronner: welche Stelle speziell für das Zustandekommen der Tastlähmung verantwortlich gemacht werden muß, ist noch nicht entschieden, je mehr aber im Einzelfalle die taktil-agnostischen Symptome (eventuell kombiniert mit Störung der Lokalisation und der Wahrnehmung passiver Bewegungen) über die elementaren Sensibilitätsstörungen (vor allem Störungen der Schmerzempfindung!) überwiegen, desto mehr wächst die Wahrscheinlichkeit eines corticalen Sitzes der Läsion.

In der letzten Auflage seines Lehrbuchs (1913) kommt Oppenheim zu folgenden Schlüssen:

Es gibt eine Form der taktilen Agnosie, wobei die elementare Sensibilität und selbst die grobe Erkennung von Form und Gestalt erhalten ist: sie beruht auf einem Verlust der taktilen Erinnerungsbilder oder auf einer Störung ihrer Assoziation mit den übrigen Erinnerungsbildern. Zweitens aber gibt es eine reine Stereognosie, wo eine Störung der Erinnerungsbilder nicht vorliegt, wo aber trotz erhaltener Sensibilität das Erkennen von Form und Gestalt nicht zustande kommt. — In praxi führt Oppenheim diese Scheidung nicht durch. Er betrachtet die Lokalisationsfrage nicht als entschieden; allem Anschein nach bildet das Grenzgebiet der hinteren Zentralwindung und des

Scheitellappens den Sitz der Störung. — Die Stereognosie bei infantiler Hemiplegie ist dadurch bedingt, daß Tasterinnerungsbilder mit der gelähmten Hand überhaupt nicht erworben sind.

In seinem letzten großen Werke: Die Lokalisation im Großhirn (1914) spricht von Monakow sich leider nur wenig präzise und eingehend aus über die Astereognosie: „Die Stereognosie bildet eine höhere Form der Empfindung, in welcher ein Urteil oder besser ein Unterscheiden über die verschiedenen Reizqualitäten zum Ausdruck kommt, sie ist daher, wenn sie gestört, besser zu den Agnosien zu rechnen. Der stereognostische Sinn entspricht einem psychischen Akte, welcher die eigentlichen Gefühlsqualitäten (die Tiefensensibilität, die protopathische und die epikritische), sowie die gesamte auf Betätigung dieser sich aufbauenden Erfahrung zur Grundlage dienen. Da nun schon die „bewußte“ und „unbewußte“ Tiefensensibilität eine weit zerstreute örtliche Repräsentation (Gruppenlokalisation) besitzen, und zwar schon mit Bezug auf die in die unmittelbare Gegenwart fallenden Vorgänge, die enger lokalisierte Oberflächensensibilität (Tastsinn) aber nur eine, wenn auch sehr wichtige Komponente der gnostischen Wahrnehmung bildet, so ist es fast selbstverständlich, daß von einer auch nur einigermaßen scharfen anatomischen Begrenzung des in Betracht fallenden gemeinsamen corticalen Wirkungskreises nicht die Rede sein kann. Hierüber wird in dem Kapitel Agnosie des näheren die Rede sein, aber schon hier soll ausgesprochen sein, daß man von einer Lokalisation der taktilen Agnosie nur im Sinne des Auftretens einer Astereognosie bei Zerstörung von Windungsgruppen unter bestimmten pathologischen Voraussetzungen sprechen kann. Eine chronogene physiologische Lokalisation läßt sich hypothetisch selbstverständlich auch für die Gnosie aufstellen. — Das Erkennen durch Betastung nimmt seinen ersten Ursprung zweifellos in der Regio Rolandi, wo die synchrone Projektion der Körperperipherie stattfindet.“ (S. 302—303.)

B. Die räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität und ihre Störungen.

Die Untersuchungen E. H. Webers¹⁾ sind auch für die hier interessierenden Tatsachen eine reiche Fundgrube von genauen Beobachtungen und treffenden Erklärungen. Vor Weber gab es nur Andeutungen von naturwissenschaftlichen Untersuchungen über die Sensibilität. Auch auf dem Wege der Untersuchungen nach dem Räum-

¹⁾ E. H. Weber, Tastsinn und Gemeingefühl in Wagners Handwörterbuch der Physiologie 3. 1848; aufs neue herausgegeben durch Hering in Ostwalds Klassiker der exakten Wissenschaften Nr. 149. — Über den Raumsinn und die Empfindungskreise in der Haut und im Auge. (Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften 1852.)

lichen der Sensibilitätswahrnehmungen hat er die ersten Schritte gemacht, und es sind die Siebenmeilenschritte des Genies.

Nach Weber ist der Tastsinn, der uns die Eigenschaften der uns berührenden Körper kennen lehrt, aufgebaut aus drei Gefühlsqualitäten: dem Ortssinn (oder Raumsinn), dem Drucksinn und dem Temperatursinn. Währenddem der Druck- und Temperatursinn über der ganzen Körperoberfläche ungefähr gleichmäßig entwickelt sind, zeigt der Ortssinn konstante örtliche Unterschiede. Weber hat diese mit zwei Methoden untersucht:

1. Er hat bestimmt, wieweit man zwei Zirkelspitzen voneinander entfernen muß, damit bei gleichzeitiger Berührung die Empfindung zweier Berührungen entsteht. Einige der von Weber gefundenen Werte, kurz gewöhnlich Webersche Kreise genannt, sind:

Zungenspitze	1,1 mm
Beugeseite der Fingerspitze	2,2 „
Beugeseite der großen Zehe	11,2 „
Backe	11,2 „
Haut über dem Jochbein	15,7 „
Stirn	22,5 „
Unterarm	40,5 „
Fußbrücken	40,5 „
Oberarm und Oberschenkel	67,6 „

2. Mit einer geschwärzten Spitze wird jemand bei geschlossenen Augen berührt. Die Versuchsperson muß mit einer kurzen Sonde so genau wie möglich die berührte Stelle anzeigen. Sie darf dabei auf der Haut herumtasten. Weber findet als Durchschnittswerte der gemachten Fehler:

Beugeseite der Fingerspitze	1,1 mm
Lippe	1,1 „
Handfläche	4,3 „
Kinn	5,4 „
Stirn	6,3 „
Handrücken	6,5 „
Beugeseite des Unterarms	8,5 „
Oberschenkel	15,8 „

Weber gebraucht die Ausdrücke Ortssinn und Raumsinn promiscue und bis in die moderne Literatur findet man die Meinung, daß man mit den beiden genannten Methoden prinzipiell dasselbe untersucht. Weber nimmt an, daß die Feinheit des Raumsinns abhängig ist von der Größe der Empfindungskreise, worin die Haut verteilt ist und von welchen jeder durch einen elementären Nervenfasern innerviert wird. Die mit seinem Zirkel gefundenen Werte geben aber nicht die

wahre Größe dieser Empfindungskreise wieder, aber ihr Verhältnis in den verschiedenen Körperteilen.

Zu der Kenntnis der Form der uns berührenden Gegenstände gelangen wir bei Ruhe oder Bewegung unserer Gliedmaßen. Im ersten Fall muß, damit ein Erkennen der Form zustande kommt, die berührte Fläche größer sein als der Webersche Kreis der berührten Stelle. Im zweiten Fall entsteht die Vorstellung der Form durch die Verbindung der Raumsinnempfindungen mit denen, welche durch die tastenden Bewegungen der Gliedmaßen entstehen.

Nach Weber hat man speziell mit der ersten Methode zahlreiche Untersuchungen angestellt. Man hat den Einfluß verschiedener Faktoren auf die Größe der Weberschen Kreise festzustellen versucht. Henri hat in seiner großen Studie Über die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes, 1898, all das Gefundene zusammengestellt. Das Folgende entnehme ich seinem Werk:

Vierordt hat die Größe der Kreise mit der Beweglichkeit der Hautstelle verglichen und meint, daß sie in umgekehrtem Verhältnis zu ihr stehe. Schimpf findet die Kreise am linken Knie und Unterschenkel eines Patienten, der schon 20 Jahre ein vollkommen steifes Knie hatte, größer als an der symmetrischen Stelle des anderen Beins. Krohn findet dasselbe bei einem Bruch des Unterarms. Die Übung hat auf den Schwellenwert nach den Untersuchungen Vierordts und seiner Schüler Einfluß und macht sie kleiner, namentlich im Anfang der Untersuchungen und an Stellen, wo der Schwellenwert am größten ist. Volkmann fand, daß auch der Schwellenwert an den symmetrischen, nicht geübten Stellen durch die Übung kleiner war. Czermak fand die Kreise bei Blinden am ganzen Körper kleiner als bei Sehenden und führt deshalb den Einfluß der Übung auf zentrale Ursachen zurück. Nach Griessbach spricht dafür auch der Einfluß der geistigen Ermüdung auf den Schwellenwert. Czermak fand den Schwellenwert bei Kindern überall kleiner als bei Erwachsenen. Nach demselben Untersucher sind bei Dehnung der Haut die Kreise im gleichen Verhältnis mit der Dehnung vergrößert. Aubert und Kammler haben festgestellt, daß die Stärke der Berührung keinen Einfluß auf den Schwellenwert hat. Goldscheider hat das Vermögen der räumlichen Unterscheidung zweier warm oder kalt gemachten Zirkelspitzen untersucht. Er berührte seine sog. Temperaturpunkte und gibt in seiner Tabelle nur die minimalen Werte wieder. Man findet in ihr sehr kleine Werte z. B. für die Kälte auf der Stirn 0,8 mm, für die Wärme 4—5 mm; am Oberschenkel 2—3, resp. 3—4 mm. Er hat auch die minimalen Werte für Berührungen bestimmt. Auch diese Werte sind viel kleiner als die Weberschen, z. B. Beugeseite der Finger 0,1 mm, Handfläche 0,1—0,5 mm, Stirn 0,5—1 mm. Stern hat festgestellt, daß Menschen mit zahlreichen Hautpapillenreihen kleine Webersche Kreise haben. Féré fand den Schwellenwert größer, wenn man die Zirkelspitzen auf eine Papillenreihe aufstellte, als wenn man die beiden Spitzen auf verschiedene Papillenreihen applizierte. Zahlreiche Untersucher haben den Einfluß der Temperatur, der Blutfüllung, elektrischer Reizung, der Einwirkung verschiedener chemischer Stoffe auf die Haut festzustellen versucht. Ihre Resultate sind hier von keinem Interesse.

Oft kommt es vor, daß bei den Untersuchungen des Raumsinns die Versuchspersonen sagen, zwei Berührungen zu empfinden, obschon sie nur

mit einer Spitze berührt wurden. Weber hat dies auch bei sich selbst beobachtet und spricht von Vexierfehlern. Foucault¹⁾ hat eine ausführliche Studie über dieses Phänomen geschrieben. Nach ihm treten Vexierfehler namentlich dann auf, wenn man Untersuchungsserien anwendet, wobei oft berührt wird mit Zirkelspitzen, die weniger weit voneinander entfernt sind als der Wert der Schwelle an der untersuchten Stelle beträgt. Er nennt die Erscheinung „illusion paradoxale“. Beim Wechsel des Instruments tritt die Erscheinung häufiger auf. Wendet man Normalserien an (die Zirkelspitzen haben eine Entfernung größer als der Schwellenwert der untersuchten Stelle), so verschwindet die Illusion. Hat man sie einmal aufgeweckt, dann bleibt sie eine Zeitlang bestehen. Foucault hat auch den Schwellenwert bei Blinden sehr genau bestimmt und ihn dem der Sehenden gleich gefunden²⁾. Nach Foucault ist er eine sehr stabile Größe und wird auch durch Übung nicht beeinflusst.

Schon Weber hat beobachtet, daß man die Empfindung zweier Berührungen, wenn man die Zirkelspitzen nacheinander aufsetzt, schon bei viel geringerer Spitzenentfernung bekommt als bei gleichzeitiger Berührung mit den beiden Spitzen.

Czermak hat vorgeschlagen, bei den Untersuchungen des Raumsinns stets die Methode der sukzessiven Reize anzuwenden. Er findet die folgenden Werte für ihre Schwelle: Auf dem Handrücken 3,8; am Unterarm 4,5; am Oberarm 10,8 mm. Judd hat auch Untersuchungen mit dieser Methode angestellt und dabei entweder mit der zweiten Spitze die Haut berührt, ohne die erste wegzunehmen oder diese erste weggenommen. Er findet die niedrigste Schwelle bei der zweiten Methode, und zwar stets niedriger als die für gleichzeitige Berührungen.

Schon vor Weber hat Volkmann³⁾ untersucht, mit welcher Genauigkeit Hautreize lokalisiert werden. Daß sie für die verschiedenen Stellen des Körpers verschieden ist, wurde von ihm dadurch nachgewiesen, daß er die Versuchsperson in die Haut stach, und sie dann mit geöffnetem Auge und mit Hilfe eines spitzen Instrumentes den vermeintlich gereizten Punkt anzeigen ließ. Er fand dann, daß sie stets irrige Angaben machte, und „daß die Größe des Irrtums für jede Stelle des Körpers ihre bestimmten Grenzen hat“. So fand er den Lokalisationsfehler an den Fingern unter $\frac{1}{2}$ “, an der Hand unter 6“, am Oberarm um $1\frac{1}{2}$ Zoll. Die meisten Fehler wurden distalwärts und in der Längsrichtung des berührten Gliedes gemacht.

¹⁾ L'illusion paradoxale et le seuil de Weber. 1910.

²⁾ Zu demselben Resultat ist Ranke gelangt, der Untersuchungen in der Centralblindenanstalt in München angestellt hat (n. Lehmann, Störungen der Sehfunktionen 1912, S. 21).

³⁾ Wagners Handwörterbuch der Physiologie. 1844, Bd. II. Nervenphysiologie.

In der obengenannten Studie hat Henri die bis 1898 erschienenen Untersuchungen über die Lokalisation von Hautreizen gesammelt. Zu Recht nehmen seine eigenen genauen Untersuchungen den größten Raum ein.

Henri unterscheidet drei Formen der Lokalisation:

1. Die Lokalisation mit Berührung. Die Versuchsperson hält die Augen geschlossen und berührt die berührte Stelle oder zeigt sie an.

2. Die visuelle Lokalisation. Nach der Berührung darf die Versuchsperson die Augen öffnen und auf einem Modell die berührte Stelle anzeigen.

3. Die beschreibende Lokalisation. Die Versuchsperson nennt die berührte Stelle.

Die individuellen Unterschiede der Fehler sind sehr groß, auch in betreff ihrer Richtung. Die Lokalisation geschieht an den Fingern genauer als an der Hand, und hier wieder besser als am Unterarm. Wenn bei der Berührung eines Punktes A der Punkt B lokalisiert wird, dann wird bei der Berührung des Punktes B doch nicht A lokalisiert. Mehrere normale Versuchspersonen irren sich bei der Angabe, welcher Finger berührt wurde, namentlich beim 3. und 4. Finger.

(Ich nenne hier nur seine Resultate, die für den Kliniker Bedeutung haben.)

C. Spearman¹⁾, durch die Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität in einem Falle Brown-Séquardscher Lähmung inspiriert, hat der Lokalisation mehrere experimentell-psychologische Studien gewidmet. Er unterscheidet drei Klassen der Körper-orientation, zwischen welchen Kombinationen aber keine Übergänge bestehen:

1. Den Raumsinn Webers, nach seiner Methode der gleichzeitigen Berührungen bestimmt.

2. Die Ortswahrnehmung, am genauesten bestimmbar mit Henris Modellmethode.

3. Die Lagewahrnehmung, die aus zwei Anteilen aufgebaut ist, und zwar aus a) dem artikulären, der uns Kenntnis gibt von dem Winkelgrad der in Betracht kommenden Gelenke, b) dem segmentären, der uns die Lage eines Punktes auf dem berührten Gliedmaß kennen lehrt. Bei diesen Wahrnehmungen müssen sich zwei Empfindungen decken, damit die Vorstellung des ganzen umgebenden Raumes entstehe.

Den Einfluß des artikulären Anteils hat Spearman dadurch bestimmt, daß er dasselbe Glied bei verschiedenen Winkelstellungen berührte; bei der am häufigsten vorkommenden Winkelstellung wird die

¹⁾ In: Wundts Psychologische Studien. Bd. I, Heft 5 u. 6. 1906. Die Normaltäuschungen in der Lagewahrnehmung.

Entfernung bis zum Gelenk unterschätzt: die Bewegung des Gliedes vermindert die Unterschätzung.

Was den segmentären Anteil betrifft: beim Ellbogen werden die Fehler mehr in proximaler, bei der Hand mehr in distaler Richtung gemacht. Wenn mehrere Reize nacheinander appliziert werden, besteht die Neigung, sie nach dem Mittelpunkt der berührten Stellen hin zu lokalisieren.

Bei Blinden fand Spearman die Fehler im selben Sinne wie bei Sehenden.

In dem Turiner Institut für experimentelle und angewandte Psychologie hat M. Ponso ausführliche Untersuchungen über die Lokalisation angestellt, wobei er selbst und Prof. v. Kiesow, der Leiter des Instituts, Versuchspersonen waren. Seine erste diesbezügliche Arbeit¹⁾ bringt die Resultate über die Lokalisation von Berührungen, die zweite über die von Schmerzreizen. Zuerst wurden die Tastpunkte bestimmt, und diese wurden mit von Freyschen Reizhaaren von genügender Stärke gereizt. Die Versuchsanordnung war die Webersche, es wurden die linken Extremitäten, im Gesicht und am Rumpf die Medianlinie gereizt. Seine Ergebnisse sind:

Die Stärke des Reizes hat keinen wesentlichen Einfluß auf die Lokalisation, die Richtung der häufigsten Lokalisationsfehler ist an den Extremitäten der Längsachse parallel und überwiegend distal. Auch ist der Lokalisationsfehler in der letzten Richtung größer als in den anderen Richtungen. Eine sehr große Konstanz der Richtung der Fehler wurde merkwürdigerweise in den Intercostalräumen festgestellt. Hier wurde stets im Verlauf des Intercostalraums nach der Mediane zu falsch lokalisiert.

Für die Schmerzreize sind die Werte im großen ganzen dieselben wie für Berührungen. Er fand u. a. die folgenden Werte:

Beugeseite der Spitze des Zeigefingers	1,5 mm
Kinn	2,5 „
Handfläche	4,2 „
Beugeseite der großen Zehe	5,5 „
Beugeseite des Unterarms	6 „
Stirn	6,2 „

Die Literatur der Gelenkempfindungen bespreche ich hier nicht, obschon die Untersuchungen auf diesem Gebiete zahlreich sind und viele Autoren einen engen Konnex annehmen zwischen den Störungen der sog. „tiefen Sensibilität“ und der Tastblindheit.

Ziehen²⁾ hat uns 1913 in seinen „Experimentellen Untersuchungen

¹⁾ Memorie della R. Accademia delle Scienze di Torino. Serie seconda. 1910. 1911.

²⁾ Fortschritte der Psychologie und ihrer Anwendungen 1, Heft 4—5.

über die räumlichen Eigenschaften einiger Empfindungsgruppen“ mit einer tiefen Studie beschenkt, die unzweifelhaft von großer Bedeutung für die Klinik werden wird. — Hier findet man auch die wichtigste Literatur kritisch verwertet. Nach Ziehen sind die arthrischen Wahrnehmungen aus zwei Anteilen aufgebaut: aus einem mechanischen Empfindungs- und einem optischen Bewegungs- resp. Lagevorstellungsanteil. Spezifische Bewegungsempfindungen und Vorstellungen bestehen nicht; auch die klinischen Erfahrungen über die Seelenblindheit, Tastblindheit und Apraxie beweisen ihre Existenz am allerwenigsten: deshalb wird man auch nie ein kinästhetisches Zentrum in der Hirnrinde finden können. Die Tastvorstellungen spielen bei dem Vorstellungsanteil nur eine untergeordnete Rolle. — Auch Blinde haben keine spezifischen Bewegungsvorstellungen.

Hall und Donaldson¹⁾ haben untersucht, wann die Verschiebung eines Stiftes über die Haut und ihre Richtung wahrgenommen wird; als Schwellenwert fanden sie am Unterarm 6—7 mm.

Sehr genaue Untersuchungen über die Wahrnehmung von Bewegungen durch die Hautsensibilität hat Basler²⁾ angestellt:

Schon eine Bewegung von 0,02—0,03 mm mit einem Ebonistift über die Beugeseite der Fingerspitze wird wahrgenommen, obschon die Tastpunkte dort mindestens zehnmal weitere Entfernung haben. Die absolute Größe des Strichs konnte nicht geschätzt werden, wohl sehr gut die relative; die Richtung erst bei einer Bewegung von 0,5 bis 3,0 mm. Veränderung der Größe und der Zusammensetzung des Stiftes beeinflußt das Resultat nicht. Auf der Haut des Unterarms wurde erst die Bewegung von 0,5—1 mm wahrgenommen.

Der erste, der die Störungen der räumlichen Wahrnehmungen bei Erkrankungen des Nervensystems studiert hat, ist Brown-Séguard. Er fand bei Rückenmarksläsionen an hyperästhetischen Stellen die Weberschen Kreise verkleinert (zitiert nach Henri).

Nach ihm sind zahllose Beobachtungen gemacht worden über Störungen der Diskrimination, Lokalisation und arthrischen Empfindungen. Ich beschränke mich darauf, die vornehmsten zu erwähnen; die ältere Literatur findet sich bei Henri.

Laehr³⁾ hielt es dafür, daß die Störungen der Lokalisation das feinste Reagens bilden auf Erkrankungen der Bahnen der taktilen Sensibilität.

Förster⁴⁾ dagegen behauptet, daß deutlich nachweisbare taktile

¹⁾ Mind, Vol. 10. 1885.

²⁾ Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. **132**, Heft 8—10.

³⁾ Archiv f. Psych. **27** u. **28**

⁴⁾ Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. **9**, Heft 1.

Hypästhesien vorkommen ohne Störungen in der Lokalisation der noch empfundenen Reize. Störungen der Bewegungsempfindungen verursachen unwiderruflich Störungen der Lokalisation. Das Lokalisieren ist ein komplizierter psychischer Akt; das Lokalzeichen ist aufgebaut aus der nichträumlichen Berührungsempfindung und einer bestimmten (Gelenk- aber auch Gesichts-) Bewegungsempfindung.

Spearman¹⁾ hat in der Klinik Flechsigs einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung sehr genau untersucht; er fand am motorisch gelähmten Bein die Wahrnehmung der Lage der Gelenke unterhalb des Knies vollkommen aufgehoben, am anderen Bein war dagegen die Ortswahrnehmung und die taktile Sensibilität gestört. Der Raumsinn war viel weniger gestört; war der Patient aber ermüdet, dann war die Lokalisationsstörung nicht stärker geworden, die Diskrimination aber vollkommen aufgehoben.

Schittenhelm²⁾ teilt auch seine Befunde mit bei einem Falle von Brown-Séquardscher Lähmung, durch einen Messerstich ins mittlere Halsmark: das rechte Bein war motorisch paretisch, die Wahrnehmung von der Lage der Gelenke dieses Beines war vollkommen aufgehoben; das linke Bein war hypalgetisch, taktil hypästhetisch, das Lokalisationsvermögen war vollkommen zerstört. Wenn man den Patienten links berührte, hatte er die Empfindung, als ob die ganze linke Körperhälfte berührt wurde.

Dejerine schreibt in seiner Semiologie (S. 754): Die Größe der Weberschen Kreise ist abhängig von der motorischen Erziehung eines Gebietes; an der Hand eines infantil hemiplegischen Patienten sind sie groß, weil die Hand nie getastet hat. Auch später auftretende Lähmungen vergrößern die Kreise, wie am deutlichsten bewiesen wird durch die „Mains ballantes“ bei der Syringomyelie, der Poliomyelitis chronica, der amyotrophischen Lateralsklerose. Die Kreise können vergrößert sein, ohne Erhöhung des Schwellenwerts für Berührungen, eine noch unerklärte Tatsache.

Dejerine ist Anhänger der Lehre der Lokalzeichen und scheidet streng den Raumsinn und das Lokalisationsvermögen, weil der Raumsinn oft gestört ist bei erhaltener Lokalisation. Die Lokalisationsstörungen findet man am häufigsten bei cerebralen Erkrankungen, aber eine bestimmte semiologische Bedeutung kommt weder ihnen zu noch den Störungen der Diskrimination (S. 755 u. ff.).

Petrón³⁾ hat alle Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarks aus der Literatur gesammelt und kommt zu einer scharf umgrenzten Auffassung der Sensibilitätsleitung: der gekreuzte Seitenstrang leitet

¹⁾ British Journal of Psychology, Juni 1905.

²⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22.

³⁾ Archiv f. Psych. 47.

Schmerz- und Temperatur-, der gleichseitige Hinterstrang Tast- und Gelenkempfindungen; aber auch der Seitenstrang leitet Tastempfindungen.

Fabritius¹⁾ hat diese Auffassung Petrén's weiter ausgearbeitet: die durch die beiden Stränge geleiteten Empfindungen sind vollkommen verschiedener Art; der Seitenstrang leitet stark gefühlsbetonte Empfindungen, der Hinterstrang leitet die Empfindungen, die uns die objektive Kenntnis über die Dinge der Außenwelt verschaffen (namentlich über ihre Form). Aber schon in der Peripherie gibt es zwei Systeme, wie er durch Umschnürungsversuche der Finger nachweist. Fabritius fand, daß in einem bestimmten Stadium alle Sensibilitätsqualitäten intakt waren, die Stereognose aber aufgehoben. Der Tastsinn konnte vollkommen aufgehoben sein bei erhaltener Lokalisation der anderen Empfindungen.

Auf demselben Standpunkt wie Fabritius und Petrén steht Brouwer²⁾.

In seinen durch ihren genialen Aufbau und vollkommene Methodik gleich imposanten Arbeiten über periphere, medulläre und cerebrale Sensibilitätsstörungen hat Head³⁾ auch unser Wissen über Störungen des räumlichen Erkennens mit einer großen Fülle von Tatsachen bereichert. Obschon hier nur seine Feststellungen über Störungen der Diskrimination, Lokalisation, Gelenkempfindungen, des Formerkennens in Betracht kommen, wäre es eine Versündigung, sie aus dem innigen organischen Zusammenhang, in dem sie mit den anderen von Head festgestellten Tatsachen stehen, herauszureißen, um sie in ein Schema zu drängen.

Nach Head ist das periphere Nervensystem aus zwei anatomischen Einheiten aufgebaut: das eine System dient der tiefen Sensibilität, seine Fasern sind die von Sherrington beschriebenen, in den Muskeln, Sehnen und Fascien entspringend, das andere der oberflächlichen Sensibilität.

Die Frage, ob die physiologische Trennung der letzteren in eine protopathische und epikritische Sensibilität auch auf eine anatomische zurückzuführen sei, wird von Head nicht mit Bestimmtheit beantwortet.

Das tiefe Sensibilitätssystem vermittelt Druck- und Schmerzempfindungen, die gut lokalisiert werden, und deren sukzessive Diskrimination normal ist, Vibrationsempfindungen, Wahrnehmungen der Rauigkeit, Unterscheidung verschieden gerichteter Bewegungen, die Wahrnehmungen über Bewegungen und Lage der Gelenke.

Am 25. April 1903 ließ Head sich den Ramus superficialis nervi radialis und den Nervus cutaneus antebrachii lateralis durchschneiden. Nach Excision eines Stückchens des Nerven wurden die Enden durch

¹⁾ Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. **31** u. Ergänzungsheft. 1912.

²⁾ Folia neurobiologica **9**, Nr. 3. 1914.

³⁾ Brain 1905, 1906, 1908, 1911.

Naht verbunden. Unmittelbar nach der Operation ergab sich das Erhaltensein aller von der tiefen Sensibilität geleisteten Funktionen. Sechsendachtzig Tage nach derselben begann die Wiederkehr der protopathischen Sensibilität, sie leitet die Empfindungen für Temperaturen unter 26° und über 37° , das Schmerzgefühl für oberflächliche Reize, die nicht stichartig, sondern diffus empfunden und falsch lokalisiert werden, nämlich alle weit distalwärts. Nach einem Jahre erst kehrt die epikritische Sensibilität wieder: feine Berührungen mit dem Wattenbausch werden empfunden, das diffuse und das falsche Lokalisieren der Schmerzreize verschwindet, die Empfindlichkeit für Temperaturen zwischen 26 und 37° kehrt wieder, aber selbst nach 3 Jahren war bei Head die simultane Diskrimination noch sehr schlecht.

Sobald die zentripetalen Impulse in dem Rückenmark angelangt sind, findet die Leitung nach ganz anderen Prinzipien statt. Hier findet erstens eine Trennung der zentripetalen Reize statt in sensorische und in die hauptsächlich in das Kleinhirn gelangenden nichtsensorischen. Hier dient nach einer Umschaltung der sensorischen Impulse jedes System bestimmten Qualitäten. Der ungekreuzte Hinterstrang dient der taktilen Diskrimination, der Wahrnehmung passiver Bewegungen und Stellungen, der Kleinhirnseitenstrang dem nichtsensorischen Teil der tiefen Sensibilität. Alle Temperaturempfindungen, alle Schmerzgefühle, ungeachtet ob sie durch tiefen Druck oder durch oberflächlichen Reiz hervorgerufen, werden von einem System geleitet, das im gekreuzten Seitenstrang verläuft. Von einer getrennten Leitung der Empfindungen des Drucks und der Berührung ist nicht die Rede mehr. Sie gehen durch Medullarläsion stets gleichzeitig zugrunde. Wahrscheinlich folgen die Impulse der taktilen Lokalisation nahen Wegen; eine Medullarläsion mit mangelhafter Lokalisation ohne taktile Störungen hat Head nie beobachtet.

Die Diskrimination aber kann aufgehoben sein ohne sonstige Störung der taktilen Sensibilität, auch ohne daß die taktile Lokalisation geschädigt wird. Zwischen der Diskrimination und den Gelenkempfindungen besteht ein enger Zusammenhang, der Verlust der einen Fähigkeit hebt gewöhnlich auch die andere auf.

Die streng isolierte Leitung der nach Reizqualitäten gesonderten Impulse wird im Hirnstamm im Verlauf des sensiblen Systems zwischen den Hinterstrangkernen und dem Thalamus unterbrochen. Hier macht eine Läsion oft unempfindlich für Hautschmerzreize, während grobe Schmerzformen noch zum Bewußtsein kommen. Die Gelenkempfindungen und die Diskrimination können getrennt zugrunde gehen. Auch wird hier zuerst der feste Konnex unterbrochen zwischen der taktilen Sensibilität und der taktilen Lokalisation.

Nach Head sind der Thalamus und „ein ausgedehntes Gebiet der Rinde“ die zwei Massen grauer Substanz, wo afferente Impulse enden, um den psychischen Zustand der Empfindung hervorzurufen.

Vom Thalamus aus werden die Impulse aufs neue gruppiert in das Gehirn und den Thalamus selbst geschickt. Durch Thalamusherde wird die Gelenkempfindlichkeit fast stets beeinträchtigt, oft nur wenig, aber sie kann auch vollkommen aufgehoben sein. Meistens leidet die taktile Sensibilität, wenn sie nicht vollkommen aufgehoben, man kann aber eine wirkliche intensive Schwelle bestimmen. In der Hälfte der Fälle, wo die taktile Sensibilität auch nur wenig gelitten, war doch die Lokalisation schwer geschädigt, sowohl für Berührungen wie für Stiche. Bei Stichen neigte das Unlustgefühl dazu, sich weit über die kranke Körperhälfte auszubreiten. Meistens weiß der Patient gar nicht, wo er berührt wird, oder er empfindet Reize der Hand im Gesicht oder in der Seite. Die Diskrimination ist gestört, aber nicht aufgehoben. Es läßt sich für sie eine wahre Schwelle bestimmen, Größe und Form der Gegenstände werden meistens nicht erkannt, wenn aber die taktile Sensibilität nur wenig beeinträchtigt ist, hat der Patient wohl noch eine Idee, daß der Gegenstand überhaupt eine Form hat. Das Schätzen der Rauigkeit ist meistens beiderseits gleich gut, hin und wieder auf der kranken Seite schlechter, selten aufgehoben. Das Schätzen von Gewichten ist meistens beeinträchtigt. Es besteht Thermohypo- bzw. -anästhesie. Die Vibrationsempfindung ist geschädigt, selten aufgehoben.

Alle Thalamusreize haben einen hohen Schwellenwert und eine lange latente Periode, ist aber die Schwelle einmal überschritten, dann erreicht die hervorgerufene Empfindung einen hohen Gefühlswert und dauert lange nach.

Der Thalamus schiekt der Rinde die Impulse in fünf Gruppen zu, deren Vernichtung die ihnen zukommende Funktion aufhebt. Die Funktion der ersten Gruppe ist das Erkennen der Lage und der Bewegung, sekundär das Perzipieren von Gewichtsunterschieden durch die nichtunterstützte Hand. Das der zweiten Gruppe das Leiten taktile Impulse, ausgenommen die der Berührung und die der Rauigkeit, der dritten die Diskrimination und das Erkennen von Größe und Form, der vierten die Lokalisation und die sukzessive Raumschwelle, der fünften das Leiten thermischer Impulse.

Corticale Herde machen es unmöglich, durch die Regellosigkeit und Ungewißheit der Angaben eine intensive taktile Reizschwelle zu bestimmen. Die Reize haben eine lange Nachdauer, der Patient zeigt an den affizierten Teilen eine abnorme Ermüdung (der Schmerzschwellenwert ist nicht verändert). Die Lokalisation ist oft nicht beeinträchtigt, sogar wenn das Erkennen der Lage vollkommen unmög-

lich ist. Ist sie es, dann weiß der Patient meist gar nicht, wo er berührt wird. Ist die Diskrimination geschädigt, dann läßt sich für sie überhaupt keine Schwelle bestimmen, die Schädigung betrifft sowohl die Unterscheidung gleichzeitiger Schmerzreize wie die der Tastreize. Verminderte taktile Sensibilität erhöht die Schwelle.

Eigene Beobachtungen.

Einige Worte über die Methodik der Sensibilitätsuntersuchung, die, wie schon gesagt, immer von allgemein-klinischer Einfachheit geblieben ist, mögen der Mitteilung der beobachteten Fälle vorangehen.

Die Sensibilität für Berührungen habe ich, wenn nicht anders angegeben, mit dem Wattenbausch untersucht. Nach meiner Erfahrung sind aber Wattenbauschberührungen eigentlich zu schwache Reize, denn sie rufen beim normalen Menschen nicht stets und überall eine deutliche Empfindung hervor. Ich würde dann auch nicht mit Bestimmtheit eine pathologische Hypästhesie annehmen, wenn nur Wattenbauschberührungen nicht immer empfunden werden, es sei denn, daß z. B. die eine Hand sie wohl empfindet, die andere dagegen nicht.

Die Sensibilität für Schmerzreize. Ich werde stets vom Fühlen des Schmerzes, nicht vom Empfinden des Schmerzes sprechen, da ich mich vollkommen mit der Auffassung S. Meyers, daß der Schmerz ein Gefühl und keine Empfindung sei, einverstanden erklären kann. (S. Meyer, Über den Schmerz. — 1906. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.)

Die Sensibilität für Wärme und Kälte. Die Störungen derselben waren nur in wenigen Fällen von Bedeutung. Ich habe dann stets angegeben, ob ich mit großen oder kleinen Temperaturunterschieden untersucht habe.

Die Fähigkeit, zwei gleichzeitige Berührungen oder Stiche als zwei Berührungen oder zwei schmerzhaft Reize zu empfinden bzw. zu fühlen. Ich habe sie untersucht mit zwei stumpfen Holzspitzen und mit zwei Stecknadeln. (Einige Male habe ich zwei gleichzeitige Temperaturreize angewandt; einige Male auch zwei gleichzeitige Reize auf die gesunde und die kranke Körperhälfte appliziert.)

Ich nenne sie Diskrimination oder Diakrisie¹⁾ und spreche von der Diskrimination oder Diakrisie von Tast-, Schmerz-, Temperaturreizen; bei Störung oder Aufhebung der Fähigkeit von Dysdiakrisie bzw. Adiakrisie. Der Patient ist dann dysdiakritisch, adiakritisch.

Die Fähigkeit, einen Hautreiz zu lokalisieren, es sei durch

¹⁾ Für die philologische Richtigkeit der eingeführten Bezeichnungen ist mein Freund Dr. litt. class. Hillesum guter Bürge.

Benennen, sofortiges Zeigen am eigenen Körper, auf einer Photographie oder Zeichnung, oder durch Betasten.

Ich nenne sie Lokalisationsvermögen oder Topothesie und bilde aus dem letzten Wort: Dys-, Atopoesie; dys-, atopothesisch.

Die Fähigkeit, Bewegungen wahrzunehmen, die der Untersucher mit des Patienten Gliedmaßen ausführt, ohne daß der Patient mitinnervieren darf, ihre Richtung zu erkennen, die Lage irgendeines Gliedes anzugeben (von einer vollkommenen Untersuchung dieser nach Ziehen sog. arthrischen Empfindungen könnte man verlangen, daß der Untersucher mit jedem Gliede verschieden große Bewegungen mit verschiedener Schnelligkeit ausführte und angäbe, bei welchem Winkel und bei welcher Schnelligkeit die Bewegung und ihre Richtung wahrgenommen werden, daß er jedem Glied eine Lage mitteile und bestimme, bei welcher Winkelstellung der Patient richtige Angaben macht¹⁾).

Die erste nenne ich Kinarthrästhesie, die zweite Rhopästhesie (*ῥοπή* ist: Neigung in eine bestimmte Richtung), die dritte Stasästhesie (*στάσις* ist: Stellung).

Die Fähigkeit, Striche auf die Haut gezeichnet, von Punkten zu unterscheiden (Kinematästhesie), ihre Größe, ihre Richtung anzugeben, die Länge auf die Haut gelegter Stäbchen zu schätzen (Megethästhesie; *μέγεθος* ist Größe); auf die Haut gezeichnete Buchstaben, Figuren zu erkennen (Grammatästhesie); in die Hand gegebene Holzfiguren nach Größe und Form zu erkennen (Morphästhesie); Stoffe nach ihrer Textur zu unterscheiden, bei passiver oder aktiver Berührung; die gewöhnlichen Gebrauchsgegenstände zu erkennen.

Die Fähigkeit, den Unterschied verschieden schwerer Gewichte, die auf die Hand oder die Finger gelegt werden, zu erkennen, wobei der Patient entweder Bewegungen ausführen darf oder nicht.

Die Vibrationsempfindlichkeit.

I. Ein Fall von beiderseitiger Tastblindheit infolge von Unterbrechung der Hinterstrangleitung durch Meningomyelitis luetica gummosa des oberen Halsmarks.

Dieser Fall hat mein aktives Interesse an der Frage der Tastblindheit geweckt, da er sowohl klinisch wie lokalisatorisch Fundamen-

¹⁾ Es hat sich mir ergeben, daß bei Patienten, die ich schon einige Male untersucht hatte und bei denen ich die Stasästhesie für intakt hielt, diese dennoch schwer geschädigt war. Ich fand, daß diese Patienten, wenn man sie, ohne daß eine Untersuchung der arthrischen Empfindungen vorausgegangen war, plötzlich nach der Lage ihrer Hand oder ihres Zeigefingers fragte, sie ganz falsche Angaben machten. Offenbar war ihnen bei den richtigen Antworten die Lage ihres Gliedmaßes irgendwie bekannt, hatten sie die Bewegung und ihre Richtung wahrgenommen und daraus den richtigen Schluß auf die passiv gegebene Lage gezogen.

tales lehrt. Mein Patient war an beiden Händen vollkommen tastblind, dennoch vermochte er die meisten der ihm in die Hand geschriebenen Buchstaben zu erkennen. Der Herd, der diese Tastblindheit hervorgerufen hat, befindet sich weder im Cortex noch im Subcortex; er unterbricht in der Medulla oblongata und cervicalis die Fasern, welche mit der Leitung des weitaus wichtigsten Teils der räumlichen Tastwahrnehmungen betraut sind, die Hinterstrangfasern.

Die sehr merkwürdige Tatsache, daß jemand z. B. eine Schere und eine Münze tastend nicht erkennen kann, wohl aber in die Hand geschriebene Buchstaben fühlend liest, weist mit zwingender Deutlichkeit auf eine der Kernfragen der Lehre von den Störungen des Tastens, auf die Diskongruenz der Störungen des Erkennens der räumlichen Gleichzeitigkeit und des räumlichen Nacheinanders. — Sie steht zwar nicht vereinzelt da in der Literatur, aber eingehender analysiert wurde sie nie. [Mit einigen Worten erwähnt Storch¹⁾ einen Fall, in dem er einen corticalen Herd annimmt; dann findet sich eine Demonstrationsmitteilung zweier Fälle Higiers, die ich nicht ausführlicher publiziert gefunden habe. Head hat bei sich selbst festgestellt, daß bei Erhaltensein der Diskrimination sukzessiver Reize die simultaner Reize aufgehoben sein kann.]

Der 62jährige Pat., v. d. W., wurde am 19. September 1912 auf Prof. Winklers Abteilung aufgenommen. Montag Abend, den 9. September war er noch „gesund“ zu Bett gegangen; am nächsten Morgen hatte er aber keine Lust aufzustehen, weil er sich nicht wohl fühlte. Bestimmte Beschwerden, wie Kopfschmerz, Schwindel oder Übelkeit hat er nicht geäußert. Als seine Tochter nachmittags zu ihm kam, bemerkte sie, daß ihr Vater nicht „richtig“ war. Er nannte sie zwar beim Namen, auch verstand sie, daß er sie um einen Trunk bat; die Worte kamen aber sehr undeutlich heraus. Als sie ihm den Trunk reichte, geriet er ins Husten. Abends bekam Pat. das „Fieber“; sein Gesicht und seine Hände zitterten, er wurde bewußtlos und blieb es 5 Minuten. Von Dienstag bis Freitag „schief“ der Pat. fast ununterbrochen. Zwischendurch aber bekam er wiederholt das Zittern; auch sprach er wirres Zeug. (Von Mittwoch an war die Aussprache schon wieder deutlicher.) Der Pat. halluzinierte: Menschen saßen an seinem Bette; er hörte ihre

¹⁾ E. Storch, Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewußtseins. Berlin 1902, S. 57: „Offenbar kommt auch beim Identifizieren der Tastwahrnehmung die simultane Kombinationsfähigkeit in Betracht, und ich habe einen Fall von Tastlähmung kennen gelernt, wo die sukzessive Kombinationsfähigkeit erhalten war, die simultane gelitten hatte. — Der Kranke erkannte durch Betasten mit seiner rechten Hand kaum einen einzigen Gegenstand, vermochte aber Buchstaben, die ihm auf die Handfläche geschrieben wurden, bei geschlossenen Augen ebensogut zu erkennen wie links; es zeigte sich, daß auch die Weberschen Tastkreise rechts etwa doppelt so groß waren wie links. Man erkannte den Grund dieser Störung aber besser, wenn man bei gleicher Entfernung der Tasterzirkelspitzen rechts und links prüfte. Dann irrte er sich in seinen Angaben rechts viel häufiger. Der Fall ist insofern besonders bemerkenswert, als sonstige Sensibilitätsstörungen, mit Ausnahme des Lokalisationsvermögens, das in mäßigem Grade gelitten hatte, kaum bestanden.“

Gebete; allerhand Tiere krochen im Zimmer herum und er meinte, daß sein Schwiegersohn Angst vor ihnen habe.

Schon Dienstag fiel es den Verwandten auf, daß der Pat. steif war; wollte man ihn aufheben, dann ging der ganze Körper, bretthart, in die Höhe. Auch konnte der Pat. nicht gut schlucken; die Speisen gingen schwer durch, er geriet fortwährend ins Husten. Die Speisen wurden nicht wieder herausgewürgt. (Der Pat. nahm während der ersten zwei Tage nur ein Glas Milch zu sich.) Große Mengen Speichel liefen dem Pat. fortwährend und immer auf derselben Seite aus dem Mund heraus (auf welcher Seite weiß die Ref. nicht anzugeben).

Mittwochs griff er, in seinem Delir sogar, nach seinem Kopf, und bis Montag, 16. September, hat er über Krampf und schießende Schmerzen im Kopf, Rücken und in den Füßen geklagt.

Freitags besserte sich der Zustand etwas. Aber vom 15.—19. September hat der Pat. eigentlich wieder fortwährend „geschlafen“. Das Zittern ist aber nicht wieder aufgetreten. Seinen Harn hat er fast immer unter sich gelassen, seinen Stuhl einige Male.

V. d. W. stammt aus einer gesunden Familie. Bis zu seinem 40. Lebensjahre bietet seine Geschichte nichts Besonderes. Da infizierte er sich luetisch dadurch, daß er aus einem Glas trank, aus dem auch ein Freund, der venerisch war, getrunken hatte. Er bekam einen Lippenschanker und einige Zeit später traten auch Sekundärscheinungen auf. Dann blieb die Lues latent bis vor ungefähr 7 Jahren Verschwärungen an den Beinen auftraten, woran er 3 Jahre kränkelte. (Während dieser Zeit soll er auch einmal 8 Tage lang ohne eigentliche Kolik ikterisch gewesen sein.) Er wurde nie anti-luetisch behandelt.

Zur selben Zeit ungefähr traten andere Symptome auf: Der Pat. wurde zittrig und steif im Rücken, seine Hände und Füße waren oft kalt und kribbelten. Seine Hände wurden „gefühllos“. Pat., der damals Kutscher war, mußte seinen Beruf aufgeben, weil er oft nicht wußte, ob er die Zügel in der Hand hatte oder nicht.

Seit 3 Jahren ist der Pat. hin und wieder schwindlig und hat oft das Gefühl, als ob er umfallen würde. Bei diesen Schwindelanfällen sauste es in seinen Ohren, wie das Brummen einer Fliege und vor seinen Augen war es, als ob elektrisches Licht plötzlich an- und ausgedreht wurde.

Einen Monat vor der Aufnahme hatte der Pat. einige Tage lang Stirnkopfschmerzen, ohne Übelkeit oder Erbrechen.

Riechen, Sehen, Hören haben nicht abgenommen. Ethische und Intelligenzdefekte sind den Verwandten nicht aufgefallen.

Am Tage nach der Aufnahme wurde folgender Status erhoben:

Der Pat. ist ein äußerst hagerer, bleicher Mann (Pat. gibt aber an, er sei nie gesetzt gewesen, und er sei jetzt noch 15 Pfund schwerer als vor einigen Monaten).

Der Pat. ist orientiert, nicht somnolent, aber bei der Untersuchung sehr rasch ermüdet. Der Puls ist klein, frequent (108) regelmäßig. Die Arterien sind nicht sehr hart, aber etwas geschlängelt. Die Atmung ist regelmäßig (24). Temperatur: normal. Herz und Lungen bieten keine Abweichungen. Der Harn ist konzentriert, enthält viel Urobilin; keinen Zucker, kein Eiweiß, keine Gallenfarbstoffe.

Im Bauch ist nichts Abnormes zu fühlen. Die Leber bietet weder perkutorisch noch palpatorisch Abweichungen. (Dieser Befund konnte erst mit einiger Sicherheit nach einigen Tagen erhoben werden, da die Bauchdecken in der ersten Zeit zu hart gespannt waren, um etwas durchfühlen zu lassen.)

Am rechten Arm und Bein Narben unzweifelhaft luetischen Ursprungs.

Der Schädel bietet nichts Besonderes. Er ist weder klopf- noch druckempfindlich.

Hirnnerven: I. Eau de Cologne, Terpentin, werden r. = l. gerochen.

II. Papillen intakt.

Das Gesichtsfeld zeigt keine Einschränkung.

III., IV., VI. Innere und äußere Augenmuskulatur intakt.

V. Intakt (s. später Sensibilität).

VII. Keine größeren Abweichungen. (Im Schlaf hat Pat. oft die Augen nicht kräftig geschlossen; abwechselnd bleibt das rechte und das linke ein wenig geöffnet. — Beim Lachen kommt der linke Mundwinkel etwas nach, wird aber schließlich gleich hoch wie der rechte gehoben. Die willkürliche Innervation bietet keinen verwertbaren Unterschied zwischen r. und l. — Die Muskulatur ist schlaff; der Pat. meint, daß sie immer so gewesen sei. — Lebhafter Orbicularis-Reflex.)

VIII. Intakt.

X., XII. Weicher Gaumen ohne Befund. Stimme gut. Sprache etwas langsam und leise, aber ohne deutliche arthrische Störungen. Die Zunge weicht etwas nach r. ab, wird aber nach allen Richtungen hin gut bewegt.

XI. Intakt.

Arme: Die Arme und Hände sind sehr mager; die Spatia interossea sind eingesunken. Die Arme liegen durch Contractur im Musc. pect. maj. (r. > l.) an der Brust adduziert. Die Hände sind leicht plantarflektiert und ulnär abduziert. Die Finger sind in den Grundgelenken gebogen, in den Endgelenken gestreckt. Der Daumen ist in beiden Gelenken, am stärksten in dem distalen, gestreckt. In der Ruhe besteht ein intensives, langsames, grobschlägiges Zittern in beiden Händen und in den Fingern, am stärksten im Daumen (r. noch stärker als l.), das dem Zittern der Paralysis agitans sehr ähnlich ist. Spreizen der Finger verändert etwas den Charakter des Tremors: es treten sehr deutliche ab- und adductorische Bewegungen der Finger auf; diese werden sehr deutlich im Zeigefinger, wenn der Pat. den Fingernasenversuch ausführt.

Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist beiderseits erhöht. Man kann den Arm nur mit großer Mühe völlig bewegen und supinieren. Rechts ist der Widerstand höher als links. Die lebhaften Sehnen- und Periostreflexe zeigen keinen Unterschied zwischen r. und l.

Die motorische Kraft zeigt eine allgemeine Abnahme, ohne daß irgendeine Bewegung komplett ausgefallen wäre, auch ohne irgendeinen deutlichen Prädilektionstypus. Rechts ist die Abnahme ein wenig erheblicher als links; obschon der Pat. Rechtshänder ist, kneift er rechts 20, links 25 mit dem Dynamometer.

Der Pat. ist weder adiodochokinetisch, noch ataktisch, noch apraktisch.

Pat. ist zu müde, als daß man sich auf seine Angaben bei der Sensibilitätsuntersuchung verlassen könnte. Eine erhebliche schwerere Störung als später bestand jedenfalls nicht. Am auffälligsten ist die „Astereognosie“ (s. später).

Bauch usw.: Der Pat. liegt kerzengrade im Bett; steif wie ein Brett. Es ist ihm unmöglich, sich aufzurichten, auch passiv läßt sich die Wirbelsäule nicht beugen. Die Bauchmuskeln sind in so starker Spannung, daß man keinen Reflex auslösen kann. An der Wirbelsäule nichts Besonderes. Auch mit der größten Mühe gelingt es nicht, Pat. Rücken zu beugen.

In den Beinen besteht eine Adductionscontractur. Die Sehnenreflexe sind symmetrisch erhöht. Beim Bestreichen der Fußsohle starke Abwehrbewegungen, häufig deutlicher Strümpfeller Reflex. Es bleibt zweifelhaft, ob nicht auch mal ein Babinskischer Reflex auftritt, speziell links.

Drei Tage nach der Aufnahme, bevor noch irgendeine Therapie eingeleitet war, konnte der Pat. seine Beine schon an sich ziehen; er konnte sich auch auf die Seite legen. Im Rücken ist er viel weniger steif.

23. September. Die Beine liegen stets gerade ausgestreckt. Die Adductorenmassen sieht und fühlt man beiderseits stark angespannt.

Der Tonus ist im Hüftgelenk erhöht; l. > r.; ebenso im Kniegelenk. Im rechten Fußgelenk besteht erhöhter, im linken normaler Tonus.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Patellarklonus ist beiderseits angedeutet.

Achillessehnenreflex: l. normal; r. nicht erhältlich (der Pat. spannt).

Der Pat. kann seine Füße ungefähr 20 cm von der Unterlage aufheben. Es ist keine einzige Bewegung an den unteren Extremitäten ausgefallen. Die relative Kraft der verschiedenen Bewegungen läßt sich durch das schnelle Ermüden des Pat. nicht bestimmen. Jedenfalls bestand kein deutlicher Pyramiden-Prädilektionstypus. Die Bewegungen werden mit wenig Kraft und langsam, aber ohne Tremoren und ohne Ataxie ausgeführt. Der Pat. klagt fortwährend über Schmerzen in den Beinen: die schmerzhaften Stellen sind der Calcaneus, die Malleolen und das untere Viertel des Unterschenkels. Diese Stellen sind auch druckempfindlich, zeigen aber keine sicht- oder fühlbaren Veränderungen.

24. September. Die Schmerzen beschränken sich auf den rechten Fuß. Der Pat. fühlt sich wohler; er schläft gut und hat auch keine Kopfschmerzen mehr. An einer Hand unterstützt kann er sich aus liegender Haltung aufrichten, ohne daß der Rücken dabei besonders steif gehalten wird und ohne daß sich dabei die Beine mehr als normal synergetisch heben. Der Pat. kann beide Beine hoch von der Unterlage heben und sie lange, ziemlich still, hochhalten.

Die elektrische Untersuchung (in Gesicht- und Armmuskulatur) bietet keine Abweichungen. Der Zustand des Pat. bessert sich fortwährend, so daß er

4. Oktober sagt: Ich fühle mich so gesund wie ein Fisch. Er kann sich ohne Hilfe aufrichten und hinlegen.

5. Oktober: Der Pat. kann aus dem Bett kommen und mit langsamen Schritten gehen.

14. Oktober: Pat. Gang ist etwas steif und schwach, aber ohne Schwanken und ohne Richtungsabweichung.

Die Prüfung des Fußsohlenreflexes ergibt rechts meistens Babinski- ab und zu Strümpell-, links meistens Strümpell- und ab und zu Babinski-Reflex.

30. Oktober: Der Pat. fühlt sich sehr wohl und hat schon lange auf seiner Entlassung bestanden. Er verläßt die Klinik, nachdem folgender Revisionsstatus erhoben wurde: Der Pat. hat keine Schmerzen. Ab und zu Parästhesien in den Füßen, die namentlich auftreten, wenn die Füße kalt sind. Pat. erwacht schnell aus seinem Schlaf; die leisesten Geräusche wecken ihn. Er hat nachts häufig Juckreiz an den Beinen. Sonst keine Beschwerden. Der Pat. sieht noch immer blaß; sein Ernährungszustand hat sich aber etwas gebessert.

II. Papille intakt. Gesichtsfeld intakt.

III., IV., VI. Intakt. Rechte Pupille etwas verzogen.

V. Motorisch, sensibel intakt. Kein Kieferreflex.

VII. Intakt, auch mimisch.

VIII., XI. Intakt.

X.—XII. Die Zunge etwas nach rechts abweichend ausgestreckt; nach allen Seiten gut bewegt.

Der rechte Gaumenbogen steht etwas tiefer als der linke, und bleibt beim Intonieren etwas zurück. Gaumenreflex + r. < l. Andeutung von Freßreflex.

Die Haut der Unterarme ist glänzend und leicht schuppig. Im Handteller ist die Haut trocken, glänzend, nicht schuppig. Die Stellung der Hand wie früher. Im Schlaf wird die Hand in derselben Weise gehalten, ab und zu sieht man

auch nachts einen Tremor. (Speziell im Zeigefinger ziemlich schnelle ad- und abductorische Bewegungen.)

Wenn die Hände auf einer Unterlage ruhen, liegen sie oft ganz still, oft aber treten auch dann langsame, wenig intensive ad- und abductorische Bewegungen in den Fingern auf. Hin und wieder sieht man auch ein deutliches Zittern in der Muskulatur zwischen 1. und 2. Metacarpus, ohne daß es lokomotorischen Effekt hätte. Unterstützt man die Hände im Pulsgelenk, dann werden die Bewegungen deutlicher; die Finger bewegen sich dann nach allen Richtungen hin, aber nicht schneller als vorher (ungefähr 100 pro Minute). Weder das Fingerspreizen, noch der Fingernasenversuch verstärken den Tremor.

Der Tonus ist niedrig. Die Muskeln fühlen sich schlaff an. Die mechanische Reizbarkeit ist hoch, speziell am Unterarm. Tricepssehnenreflex, Radiusperiostreflex beiderseits +. Die Kraft ist beiderseits vermindert; rechts noch stärker vermindert als links. Am meisten herabgesetzt ist das Strecken der Grundphalangen, und das Beugen der Endphalangen. Die Opposition geschieht sehr kräftig.

Der Fingernasenversuch geschieht ohne Ataxie.

Dynamometer r. 25, l. 40. Pat. ist Rechtshänder.

Bauchdeckenreflex beiderseits schwach +.

Cremasterreflex beiderseits schwach +.

Die Beine liegen gerade ausgestreckt (Kratzeffekte). Die kleinen Zehen in den Grundgelenken extendiert, in den Endgelenken flektiert. Die großen Zehen in beiden Gelenken extendiert, mit starkem Vorspringen der Extensorsehne. In beiden Hüftgelenken Adductorencontractur angedeutet. Im l. Knie Tonus normal, rechts geringer kontinuier Widerstand (wahrscheinlich durch lokale luetische Haut- und Knochenveränderungen bedingt). Im Fußgelenk normaler Widerstand gegen passive Bewegungen.

Patellarsehnenreflex: beiderseits lebhaft.

Achillessehnenreflex: beiderseits schwach +.

Fußsohlenreflex: r. meistens Babinski, ab und zu Strümpell; l. meistens Strümpell, ab und zu Babinski.

Bestreichen des lateralen Fußrandes (Dorsum pedis): r. starke Streckung der großen Zehe, Beugung der kleinen Zehen; l. Beugung aller Zehen.

R. kein, l. deutlicher Oppenheimscher Reflex. Kraft in der Hüfte gut (r. etwas schwächer als l.).

Im Knie ziemlich gut (r. ist das Beugen deutlich schwächer als l.).

Plantarflexion des Fußes beiderseits gut. Dorsalflexion des Fußes r. etwas schwächer als l.

Zehenspieler möglich, nicht sehr schnell. — Kniehackenversuch ohne Ataxie.

Der Pat. geht ganz gut, ohne Schwanken, ohne Richtungsabweichung. Er hält seinen Kopf und Rumpf etwas nach vorn geneigt, die Arme in den Ellbogen leicht gebeugt. Er hebt die Füße wenig, seine Schritte sind klein. Man möchte sagen: Pat. geht in schlaffer Paralysis-agitans-Haltung.

Die Sensibilitätsuntersuchungen waren zu zeitraubend und anfangs ermüdeten sie den Patienten auch zu sehr, als daß sie an einem Tag hätten geschehen können. Dennoch mögen sie hier einheitlich und synthetisch dargestellt werden, weil ich erheblichere Schwankungen in dem Verhalten nicht habe feststellen können.

Der Temperatursinn bot keine Abweichungen (untersucht mit geringen Differenzen mit Finger des Untersuchers und Nickelhammer; der Patient selbst gibt an, daß in der letzten Zeit seine Hände etwas empfindlicher gegenüber Kältereizen seien).

Der Schmerzsinne ist intakt (in der ersten Zeit waren die Hände anscheinend etwas hyperalgetisch, verglichen mit dem Trigeminalggebiet).

Der Tastsinn (10. Oktober). Die feinsten Berührungen, die der Untersucher mit dem kleinen Finger machen kann und die er selbst nur gerade als Berührungsempfindung spürt, werden an der ganzen oberen Extremität wahrgenommen, mit Ausnahme der Handfläche und der Beugeseite aller 5 Finger.

28. Oktober. Werden diese Berührungen überall empfunden. Mit dem Wattenbausch untersucht, ist der Tastsinn für die allerfeinsten Berührungen gestört: in der Handfläche, an der Beugeseite der Finger und des Daumens, auf der Streckseite der beiden Endphalangen der 4 Finger und der Endphalange des Daumens.

Die Berührungs- und auch die Schmerzreize werden vom Patienten richtig lokalisiert. (Mit geschlossenen Augen nennt er die berührte Stelle und zeigt er sie ziemlich gut, mit offenen Augen gut an.)

Die Werte der Weberschen Tastkreise sind hohe, speziell an den Händen (weniger an den Füßen!). Der Patient paßt gut auf, ist sehr interessiert. Die Zuverlässigkeit seiner Angaben geht wohl daraus hervor, daß man die Spitzen des Zirkels auch wirklich gleichzeitig aufsetzen muß; bei einer Zeitdifferenz, die der Untersucher gerade sieht, gibt der Patient, wenn die Spitzen für seine Verhältnisse einander viel zu nahe stehen, immer zwei an. — Die Kreise zeigen einen deutlichen Verschiebungstypus: sie sind größer, wenn man aus der Empfindung 1 kommt, kleiner, wenn man aus der Empfindung 2 kommt. — Für feine Stiche mit zwei Stecknadeln ergeben sich an den untersuchten Stellen (einigen Fingern) ungefähr die gleichen Werte wie für zwei Tastreize.

Einige Werte folgen:

Beugeseite des Daumens:	Endphalanx	15 mm
	Grundphalanx	29 „
„ „ Zeigefingers:	Endphalanx	18 „
	Mittelphalanx	37 „
	Grundphalanx	20 „
„ „ Mittelfingers:	Die Endphalanx ist kleiner als der Tastkreis.	
	Mittel und Grundphalanx zusammen	35 „
„ „ Ringfingers:	Endphalanx	20 „
	Mittelphalanx und Grund- phalanx	22 „
„ „ kleinen Fingers:	Endphalanx	13 „
	Mittel- und Grundphalanx	25 „

Die Breite der Phalangen aller Finger ist kleiner als die Tastkreise.

Handfläche	20—25 mm
Trigeminus I	20 „
„ II	12 „
„ III	12 „
Zunge	6 „
Brust	40 „
Bauch	30 „
Unterschenkel	40 „
Fuß	30 „

Die letzten vier Werte wurden an einem Tage bestimmt, wo der Patient nicht sehr disponiert war, und sind wohl kaum zu verwerten.

Der Patient ist vollkommen tastblind. Oft weiß er überhaupt nicht, daß er einen Gegenstand in der Hand hat; oft meint er, noch etwas in der Hand zu haben, wenn das gar nicht mehr der Fall ist. Er macht die seltsamsten Irrtümer: so nennt er einen Taler länglich; später meint er, er sei rund, es wären aber scharfe Zacken daran; von einem Taschentuch behauptet er, es könne wohl ein Stück Holz sein. Eine Schere, in deren beiden Öffnungen er sogar zwei Finger hat, erkennt er nicht (am Tage der Entlassung).

In der Krankengeschichte finden sich auch einzelne richtige Antworten; aber bei der beschränkten Zahl geeigneter Objekte kann man diese ruhig als Zufälligkeiten betrachten.

Die Rauigkeitsgrade einiger Gegenstände unterscheidet Patient richtig: eine Glaslinse (zwischen Zeigefinger und Daumen abgetastet) nennt er: glatt und hart; einen Kieselstein: rau und hart; ein Stückchen Kautschuk: weich. — Die Rauigkeitsgrade von Kreide, Linse, Kieselstein schätzt er mit dem Zeigefinger richtig ab.

Streichen mit dem Finger, mit einem Kamm, einer Bürste, Kratzen und Blasen auf Handrücken und Handteller richtig erkannt.

Das Wahrnehmen der Lage der Finger, der Hand und der Zehen ist beim Patienten absolut aufgehoben; dagegen gibt er die Stellung der größeren Gelenke richtig an. Macht man mit den Fingern oder mit den Zehen des Patienten sehr vorsichtige Bewegungen, ohne jeden plötzlichen Zug oder Druck, dann kann man sie so ausgiebig machen wie man will, der Patient empfindet sie nicht. (Der Patient paßt so gut auf und hat offensichtlich die primäre Störung so gut zu kompensieren gewußt, daß es bei den ersten Versuchen, die nicht so vorsichtig ausgeführt wurden, schien, als ob der Patient die Bewegung und ihre Richtung wahrnehme.)

Führt man dagegen eben sichtbare Bewegungen mit einem schnellen, nur ganz leisen Ruck aus, so gibt der Patient stets die Bewegung und ihre Richtung richtig an. — Auch wenn der Patient Bewegungen

mit dem zu verlagernden Glied intendiert, fühlt er sofort die passiv herbeigeführten Bewegungen.

Läßt man den Patienten bei geschlossenen Augen mit seinen Fingern hin und her spielen, so kann er, wenn er auf Befehl plötzlich innehalten muß, die Lage der Finger richtig angeben. Er kann auch seinen Finger auf Befehl eine vom Untersucher gewünschte Stellung einnehmen lassen. — Er schreibt ziemlich schöne Buchstaben in die Luft; nicht so leicht fällt ihm dies, wenn man ihm seinen Arm fixiert und ihn die Bewegungen ausschließlich mit seinem Zeigefinger machen läßt. Die

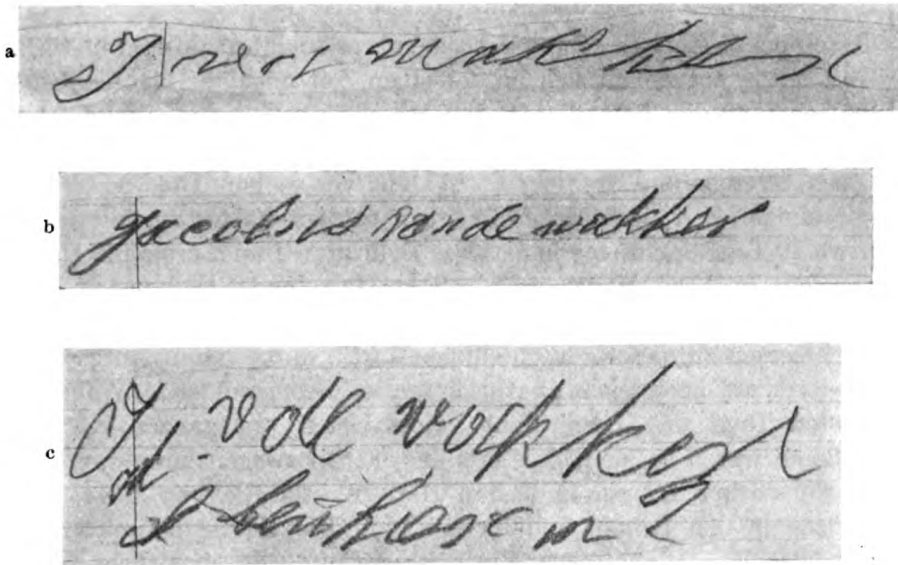


Fig. 1. Schriftprobe:

a bei der Aufnahme, b und c bei der Entlassung (b bei offenen, c bei geschlossenen Augen).

Schrift mit Bleistift auf Papier ist zittrig und ataktisch (s. Beispiel). Kompliziertere, ihm unbekannte Bogenfiguren kann er nicht nachmachen (Patient meint, es läge dies nicht an seiner Hand, sondern an seinem Vorstellungsvermögen). In den großen Gelenken ist das Lagegefühl so wenig gestört, daß er die passiv erteilte Stellung des einen Arms oder Beins mit dem anderen vollkommen richtig nachmacht. Quer- und Längsstriche werden auf Hand und Fuß meistens richtig unterschieden. — Zeichnet man dem Patienten Figuren in die Hand, die ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm im Durchschnitt messen, so weiß er diese meistens zu unterscheiden. Oft gelingt es ihm sogar, etwas größere Buchstaben, die ihm in die Hand geschrieben werden, zu entzählen. — (Der beim Schreiben ausgeübte Druck war nur ein sehr geringer.)

Nach seiner Entlassung habe ich den Pat. noch einige Male zu Hause untersucht; seine Symptome zeigten keine bemerkenswerten Veränderungen. Er fühlte sich gesund, hatte guten Appetit und keinen Kopfschmerz mehr.

Eines Abends, Ende März 1913, wurde er kalt, er fröstelte, ging früh zu Bett; den nächsten Morgen war er sehr apathisch, er beantwortete die an ihn gerichteten Fragen nicht und ließ Harn und Stuhl unter sich. Er nahm nur sehr wenig zu sich, verschluckte sich aber nicht dabei; wohl aber hat er noch einmal erbrochen. Auch ist er noch einmal aus seinem Bett gekommen. Er verstand wahrscheinlich, was man zu ihm sagte. Er stöhnte fortwährend; halluziniert hat er nicht, er hat keine Zuckungen gehabt. Mit Bestimmtheit behaupten die Verwandten, daß der Pat. während seiner letzten Lebensstunde wieder ganz steif geworden sei.

Zusammenfassung.

Bei einem 55jährigen Mann, der sich, als er 40 Jahre alt war,luetisch infiziert hatte, entwickelt sich, in derselben Zeit ungefähr, woluetische Ulcerationen an den Beinen auftreten, wo er einen Ikterus durchmacht, eine Tastblindheit beider Hände (und Füße?), begleitet von Parästhesien, Tremor und Steifigkeit. $\frac{1}{2}$ Jahr vor seinem Tode, nachdem er seit einiger Zeit über Kopfschmerzen geklagt hatte, verfällt er in ein etwa 10 Tage dauerndes komatöses Delirium. In der ersten Zeit, als der Patient noch zu Hause war, ließ er Harn und Stuhl unter sich, schluckte schlecht, sprach sehr undeutlich. Auch schien er heftige Kopfschmerzen zu haben. Nach einigen Tagen in die Klinik aufgenommen, war er nur noch leicht apathisch und schnell ermüdend. Während der ersten Tage war der Patient kolossal steif am ganzen Körper; seine Beine waren so steif, daß man sie nicht bewegen konnte, es bestand ein starker Tremor in beiden Händen. Der Patient klagt über Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Die Hände befinden sich in Geburtshelferstellung, ihre Kraft ist gering, eine eigentliche Lähmung besteht aber nicht. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, es ist zweifelhaft, ob der Fußsohlenreflex als Babinskischer Reflex aufzufassen sei. Es besteht beiderseits vollkommene Tastblindheit, taktile Hypästhesie, Dysdiakrisie an den Händen; das Wahrnehmen von passiven Bewegungen, von der Lage der Finger und Zehen ist gestört. Schon nach einigen Tagen läßt die Steifigkeit nach und kann der Patient einige Schritte gehen. Der Tremor ist vermindert, ebenso die Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Der Fußsohlenreflex wechselt zwischen Streck- und Beugereflex. Der Fall wurde als symmetrischeluetische Erkrankung beider Thalami und Corpora striata aufgefaßt und unter dieser Diagnose von Prof. Winkler dem Amsterdamer Neurologenverein demonstriert. Der Patient verließ nach einer Jodkaliumkur auf eigenen Wunsch die Klinik. Ich habe den Patienten noch einige Male nachuntersucht und fand nie wesentliche Veränderungen seiner Symptome. Er fühlte sich sehr wohl, hatte guten Appetit, klagte auch nicht mehr über Kopfschmerz. Der Patient stirbt $\frac{1}{2}$ Jahr nach

seiner Entlassung, nach einer zweitägigen Bewußtseinstrübung; die letzten Lebensstunden war er wieder vollkommen steif.

Die Tochter des Verstorbenen, mit klarer Einsicht für die große wissenschaftliche Bedeutung des Falles, hat mir unter Verleugnung widerstrebender Gefühle die Hirnsektion gestattet. Auch an dieser Stelle gebührt ihr dafür ein Wort aufrichtigen Dankes und großer Anerkennung. Mein lieber Kollege Dr. E. de Vries hat die Sektion für mich ausgeführt, die unter den schwierigen Umständen wahrlich keine leichte Arbeit war. Ihm ist das Wissen, die Kasuistik um einen interessanten Fall bereichert zu haben, Dank genug. Auch die Leber wurde seziiert (sie hatte das normale Gewicht und bot nach dem Urteil des hiesigen pathologischen Instituts keine Abweichungen).

Das Gehirn zeigte makroskopisch nichts Abnormes, die Dura war normal, die Pia nicht adhärent, die Gefäße waren nicht sklerotisch, das Gewicht war normal. Das Gehirn wurde in Formol gehärtet, in Celloidin eingebettet, ich habe die beiden Hemisphären zusammen, 35 μ dick, geschnitten und nach Weigert-Pal, mit Carmin und mit Alaunhämatoxylin gefärbt. Durch den Thalamus wurden ungefähr 100 Schnitte gelegt: Wohl waren wir sehr verwundert, weder im Thalamus, noch im Striatum, noch in der ganzen Hemisphäre irgendwelche Veränderung zu finden. Als aber der Stamm geschnitten wurde, wo nur sekundäre Veränderungen erwartet wurden, kam der Herd selbst, der sicher die doppelseitige Tastblindheit hervorgerufen hatte, ans Tageslicht; und zwar in Form eines kaum erbsengroßen Tumors an der dorsalen Fläche der Medulla oblongata, der vor dem Schneiden gar nicht zu Gesicht gekommen war, weil er tief zwischen der Medulla oblongata und dem Cerebellum verborgen lag. Leider waren durch die Müller-Härtung feinere, spezifische Gliafärbungen unmöglich gemacht, was die sichere histologische Diagnose des Tumors sehr erschwerte. Auch ist es sehr zu bedauern, daß das Rückenmark nicht mit-seziiert werden konnte. Es gehört aber nun einmal die vollkommene klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines wertvollen Falles zu den nur allzuseiten erfüllten idealen Forderungen der Neurologie.

An der Hand der Fig. 1—16 auf Taf. XXI—XXIV beschreibe ich die Schnitte durch den Hirnstamm:

Die erste Figur bietet ein ganz normales Bild, namentlich was die Schleife betrifft. Auch die nächste Figur, die die Mitte der Olive durchschneidet, zeigt ein gut entwickeltes Stratum interolivare, schöne *Fibrae arcuatae internae*, normale Seitenstrangreste und das proximale Ende der Gollischen und Burdach'schen Kerne. Die Fig. 3 bietet in ihrem ventralen Teil dasselbe Bild. Die hier deutlich vorhandenen Hinterstrangkerne sind zu klein, ihr Zellen- und Fasernetz sind normal, aus ihnen entspringen prächtige *Fibrae arcuatae internae*. An der Stelle, wo die Gollischen Stränge liegen sollen, sieht man nur ein De-

generationsfeld und im Burdachschen Strang ist beiderseits ein scharf umgrenzter bananenförmiger Degenerationsfleck zu sehen. Zwischen diesem, dem Burdachschen Kern und der Substantia gelatinosa trigemini befinden sich schöne querdurchschnittene Fasern. Das Trigeminiusgebiet selbst, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Seitenstränge sind intakt. Im Zentralkanal befindet sich eine Ependymwucherung. Hier und dort, namentlich am Rand der Degenerationsfelder, stehen vereinzelte kranke, moniliforme Markfasern. Der Schnitt der Fig. 4 trifft das distale Ende der Olive, wo also normaliter die Gollischen und Burdachschen Kerne ihre größte Ausdehnung haben. In der Figur fällt sofort die Kleinheit dieser Kerne auf. Das Degenerationsfeld hat dieselbe Form wie in der vorigen Figur. Um den Degenerationsstreifen im Burdachschen Strang sieht man sowohl nach außen, aber namentlich als eine Kappe auf dem Kern, gut erhaltene Hinterstrangfasern. Fig. 5 wird reproduziert, weil sie äußerst demonstrativ ist, was die schöne Schleifenkreuzung betrifft. Der Schnitt der Fig. 6 geht durch den Anfang der Pyramidenkreuzung und zeigt kaum Hinterstrangkern, während diese normaliter auf dieser Höhe noch kräftig entwickelt sind. Der kleine weiße Fleck rechts auf dem Photogramm ist nach seiner Struktur zu urteilen entweder vom Burdachschen Kern oder von der Substantia gelatinosa trigemini abgeschnürt, jedenfalls befindet sich in ihm kein pathologisches Gewebe. Dorsal von der Medulla sieht man kräftige Wurzeln, die man bis in den Schnitt der Fig. 2 verfolgen kann und die vielleicht durch den pathologischen Prozeß nach oben gedrückt sind. Fig. 7 trifft zum erstenmal die pathologische Masse dorsal und frei von der Medulla selbst. Es ist eine kleine bohnenförmige Kappe 6 von $3\frac{1}{2}$ mm, an einzelnen Stellen von gut gefärbten Fasern umgeben. Die Hinterstränge verhalten sich wie in den vorigen Schnitten. Fig. 8 zeigt die Masse im Zusammenhang mit der Medulla. Der keilförmige Fleck im Niveau der Hinterstränge ist kein Degenerationsgebiet mehr, aber besteht aus pathologischer Masse, in dem außerhalb der Medulla gelegenen Teil derselben befindet sich eine Spalte, worin ein verdicktes Piagefäß eindringt. Die Masse ist sowohl außerhalb der Medulla wie im verlängerten Mark im Gebiet der Hinterstrangfasern umringt durch kräftige Bündel in der Schnittfläche verlaufender Fasern, die auf der Grenze der Hinterstrangkernreste und der Substantia gelatinosa trigemini mehr quer getroffen sind. Beiderseits neben dem dorsalen Teil der Medulla befinden sich kräftige Wurzeln, die man in einem nicht reproduzierten Schnitt mit einer Redlichschen Einschnürung in die Medulla eintreten sieht, auf der Höhe des dorsalsten Teiles des Substantia gelatinosa trigemini. Wohl sieht man in der Figur eine Wurzel, die in die Fasermasse übergeht, die die pathologische Substanz umgibt. Der Schnitt der Fig. 9 zeigt die Masse ganz von längsgetroffenen Fasern umgeben, ausgenommen auf der dorsalen Seite, wo das Messer bei der Herausnahme des Gehirns wohl eine künstliche Begrenzung geschaffen hat (die Querstreifung in der Tumormasse sind Fehler des Photogramms). Im Gebiet der Radix spinalis trigemini sieht man Fasermassen, die fast in der Schnittfläche verlaufen. Die Fig. 10 zeigt mitten in der Masse stark geschlängelte Fasern, die in der Fläche des Schnittes verlaufen. Die Fasern, die die Tumorsubstanz begrenzen, sind weniger zahlreich. Demgegenüber sieht man jetzt deutlich eine passive Einstrahlung neben der Substantia gelatinosa trigemini, die selbst in dorsoventraler Richtung ausgedehnt ist. In der Fig. 11 sieht man nur noch Reste der pathologischen Substanz und der sie umgebenden Fasern. In der Fig. 12 ist sie verschwunden. Die Substantia gelatinosa ist ersetzt durch Hinterhörner mit zahlreichen querdurchschnittener Fasern; lateral von ihnen befindet sich ein großes Feld längsdurchschnittener Fasern. In seinem ventralen Teil kann man kreuzende Pyramidenfasern verfolgen. Der ventrolaterale Teil ist wohl in Zusammenhang mit den oben

erwähnten einstrahlenden Fasern ventral von der Substantia gelatinosa trigemini. Fig. 13: die medialen Fasern sind fast verschwunden. Der Zentralkanal ist lang ausgedehnt und mit gewucherten Ependymzellen gefüllt. Nur zum Teil beruht diese Ausdehnung auf der schiefen Schnittrichtung. In der Fig. 15¹⁾ ist diese Stelle bei stärkerer Vergrößerung reproduziert. Fig. 14 zeigt den letzten vorhandenen Schnitt mit normalen Vorderhörnern, Vorder- und Seitensträngen. Der Zentralkanal, noch länger ausgedehnt als im vorigen Schnitt, reicht bis an die dorsale Grenze und ist hier offen. Der äußere Rand ist bei der Obduktion wohl durch das Messer weggeschnitten. Unmittelbar lateral von dem Zentralkanal befinden sich die Hinterhörner, die wohl abgeplattet sind, aber gute Zellen besitzen. Lateral vom Hinterhorn sieht man mehrere kräftige, fast längsgetroffene Faserbündel, die bis in die Mitte der grauen Substanz reichen. Von Hintersträngen sieht man nichts.

Die Grundmasse des pathologischen Gewebes ist stark gewellt, ist wenig kernreich und muß nach der van Giesonfärbung wohl als Glia aufgefaßt werden. Mitten in ihr sieht man viel dickere weniger geschlängelte, bei der van Gieson methode hellrot gefärbte, also wohl Bindegewebefasern. Die stark vermehrten Blutgefäße sind fibrös verdickt und strotzen vor Blut. Perivasculäre Infiltrate sieht man nicht. Mitten in der Masse befinden sich stark geschlängelte, gut gefärbte Markfasern (Fig. 16), die in den Tumor dringende Pia ist stark fibrös verdickt.

Auch sehr Erfahrene in der Histopathologie, denen ich meine Präparate gezeigt habe, haben sich mit großer Reserve über die Art der Tumormasse ausgesprochen. Mein Freund Dr. Doinikow, Abteilungsvorsteher am Neurologischen Institut Professor Edingers, hält sie mit Wahrscheinlichkeit für ein altes Gumma. Nach seiner Meinung spricht nichts für andere in Betracht kommende Prozesse (Tuberkel, Gliom, Fibrom).

Noch schwieriger als die Diagnose der Art des Prozesses scheint mir die Erklärung des eigentümlichen Faserverlaufes um die pathologische Masse und der vollkommene Schwund der Hinterstränge.

Am wahrscheinlichsten scheint mir die Annahme, daß eine Meningomyelitis luetica die Hinterstränge teilweise resorbiert, teilweise verdrängt, teilweise durch Narbengewebe ersetzt hat. Aber was für die Erklärung der Sensibilitätsstörungen doch von der größten Wichtigkeit ist, ist wohl, daß die Tatsache feststeht, daß eine Leitung von Reizen durch das Hinterstrangsystem aufgehoben gewesen ist. Von einer Unterbrechung anderer langer Bahnen sowohl zentripetaler als zentrifugaler sind keine Zeichen vorhanden.

II. Ein Fall von intramedullärem Tumor auf der Grenze des Halsmarks und der Medulla oblongata.

(Nach einem Vortrag im Verein der Amsterdamer Neurologen und Psychiater.)

Ich beschreibe diesen Patienten nicht, weil seine Krankheit das diagnostische Können vieler Ärzte auf eine so schwere Probe gestellt hat, sondern weil seine Symptome äußerst geeignet sind, einen lebhaften Einblick zu geben in die Semiologie der Oblongata und des daran grenzenden Teiles des Halsmarks. Die Schwierigkeit einer Diagnose oder die Seltenheit eines Falles sind allein nicht wichtig genug, die Aufmerksam-

¹⁾ Die Figg. 15 u. 16 sind den anderen Figg. gegenüber 90° nach rechts gedreht.

keit auf sich zu lenken. Handelt es sich doch meistens bei den schwierigen Diagnosen nur darum, daß man eine vorgefaßte Meinung nicht lassen kann. Von einer schwierigen Diagnose zu sprechen, wo überhaupt eine solche mit Sicherheit nicht gestellt werden kann, scheint mir auch falsch. In einem solchen Fall ist ja auch das Sichenthalten eine Diagnose. Nur das biologische Problem, nur die Diagnose würde ich eine schwierige nennen, die eine höhere Intelligenz zu ihrer Lösung verlangt. Bis jetzt hat es sich mir aber nicht ergeben, daß die Intelligenteren auch die meisten schwierigen Fälle richtig diagnostizieren. Eben- sowenig, daß dies der Mehrerfahrene tut. Er möge schneller und mit mehr Ahnungsvermögen diagnostizieren, er wird prinzipiell nicht besser diagnostizieren als der Anfänger, der seine Untersuchungsmethoden beherrscht und seine Patienten genau untersucht. Dies alles um den Mut zu entschuldigen, daß ich in einem Fall, wo Mehrerfahrene wie ich sich einer Diagnose enthielten, mit einer so scharf umgrenzten Diagnose zu kommen wage. Man wird zugeben, daß, wenn wir uns im vorliegenden Fall nicht allzusehr imponieren lassen durch die eigentümliche Symptomengruppierung, wir sogar mit einem schematischen Wissen vom Baue des Nervensystems eine ganze Strecke weit kommen.

Der 54jährige friesische Bauernknecht bemerkte im Sommer 1911, daß seine Arme steifer wurden. Es gelang ihm nicht mehr, Gegenstände ganz hoch zu heben, unter Schulterhöhe konnte er aber noch gut arbeiten. Vom Anfang an fiel dem Patienten ein taubes Gefühl in seinem linken Arm auf, das in den Fingerspitzen anfang. Später dehnte sich die Taubheit über die ganze Hand, und über den Ellbogen aus. Nur der Daumen war frei¹⁾. In den Fingerspitzen hatte er das Gefühl, als ob sie erfroren seien. Hin und wieder ist es vorgekommen, daß ihm Gegenstände aus der linken Hand fielen, und daß er dies erst bemerkte, wenn er es sah.

Kribbeln hat er nicht bemerkt. Im rechten Oberarm ist es ihm nachts oft, als ob etwas darin lebe. Das Gefühl, als ob er keine Hände mehr habe (Chiragnosie), ist nie bei ihm aufgetreten²⁾. Seit dem letzten Sommer, besonders wenn er sitzt, ist es ihm, als ob sein Rücken ein Block sei. Seine Beine sind ihm im letzten Jahre taub geworden, und um seine Knie drückt es wie ein Band. Die Füße waren von Anfang an taub, und oft ist es vorgekommen, daß er, wenn er seine Holzschuhe an hatte, es gar nicht wußte. Oft fielen sie ihm von den Füßen, ohne daß er es bemerkte. Schmerzen hat er nie gehabt. Oft aber hat er, besonders nachts, Stöße in den Armen, sie werden plötzlich geradeaus gestreckt, und auch die Finger strecken sich dabei. Wenn ihm dabei etwas in den Weg käme, würde er es sicher umstoßen, denn bezwingen kann er diese Stöße absolut nicht. Schmerzhaft sind sie nicht.

Seit Dezember 1911 zittert der Pat. an Händen und Füßen. (Schon viel früher war es ihm, als er einmal seinen Namen schreiben mußte, aufgefallen, daß

¹⁾ Im letzten Jahre ist das nicht weiter fortgeschritten, in den letzten Monaten hat er ab und zu ein prickelndes Gefühl in beiden Armen, das in den Schultern anfängt, und bis in die Finger zieht.

²⁾ Nie hat er das Gefühl gehabt, etwas in der Hand zu haben, während nichts darin war. Wenn er die Finger geradeaus gestreckt hat, hat er ein anderes Gefühl in der Hand, wie wenn sie in die Hand eingeschlagen sind.

die Buchstaben zittrig und undeutlich waren.) Das Zittern war schon damals ziemlich stark, doch hat es in der letzten Zeit noch zugenommen. Wenn er ganz allein ist, zittert er nicht, auch wenn er die Hand gut unterstützt, bleibt sie ruhig. Läßt er sie aber, nur am Puls unterstützt, über die Stuhllehne hängen, dann fängt sie sofort zu zittern an. In der Kälte zittert der Pat. noch viel mehr als in der Wärme, in den wärmsten Sommertagen zittert er gar nicht. Die Wärme ist ihm sehr angenehm, er fühlt sich aber viel eher warm und schwitzt auch viel mehr als früher. Früher schwitzte er im Hochsommer bei angestrengtester Arbeit nicht einmal, und jetzt schon, wenn er in einem kühlen Zimmer unter einer dünnen wollenen Decke liegt. Der Pat. meint, daß von Anfang an beide Arme und Beine gezittert haben. Der Tremor wurde im Dezember schon so stark, daß er nicht mehr arbeiten konnte, aber im Sommer gab er sich wieder etwas, so daß er vom Mai bis August 1912 noch auf dem Lande gearbeitet hat. Nach der Zeit hat er seine Arbeit nicht mehr verrichten können.

Gleichzeitig mit den Armen, sind auch des Patienten Beine steif geworden. Der Gang wurde langsam, die Beine schleppten, und er konnte sie nicht vom Boden heben. Wohl konnte er immer die Richtung innehalten. Pro-, Retro- und Lateropulsion ist nicht aufgetreten. Auf seine Steifigkeit hat die Wärme keinen Einfluß. Nach und nach fingen seine Finger sich zu beugen an, erst die der linken, dann die der rechten Hand, so daß es ihm jetzt kaum gelingt, sie auszustrecken, wenn man ihn beobachtet und wenn er allein ist. Zu Hause hat er noch selbst gegessen, er stützte dabei den Ellbogen auf dem Tisch und aß alles mit einem Löffel.

Schon im Jahre 1911 ist es Pat. während der Zeit eines halben Jahres häufig vorgekommen, daß er sich sehr beeilen mußte beim Urinieren, und daß ihm die ersten Tropfen unwillkürlich abgingen. Er brauchte nicht länger zu pressen, Nachträufeln ist nicht aufgetreten. Er trinkt und uriniert weniger als früher. Seit seiner Krankheit hat er jeden zweiten Tag Stuhlgang, früher jeden Tag morgens. Seit dem Jahre 1896 hat er keinen Geschlechtsverkehr mehr gehabt, wegen einer Operation seiner Frau. Seit zwei Jahren hat der Geschlechtstrieb bei ihm nachgelassen. Er hat keine Erektionen mehr. Pollutionen hat er nie gehabt.

Der Patient hat nie Kopfschmerzen gehabt, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen. Ohrensausen, Augenflimmern sind nie aufgetreten. Gedächtnis, Stimmung, Schlaf ausgezeichnet, Sehen, Hören, Riechen, Schmecken, Schlucken, Kauen gut. Das Essen, Sprechen und Schlucken geht gleich schnell vonstatten wie früher; der Appetit hat aber nachgelassen.

In seiner Jugend war er ziemlich gesund, bis zu seinem vierzehnten Jahre ging er in die Schule, wo er gut gelernt hat. Nach der Schule ist er Bauernarbeiter geworden. Im Militärdienst ist er nicht gewesen. In seinem 24. Jahre hat er sich mit einer gesunden Frau verheiratet, er hat eine gesunde Tochter. Er hat keinen Mißbrauch von Alkohol oder Tabak gemacht. Der Patient negiert strikte und glaubwürdig jede venerische Infektion.

Der Vater ist 28 Jahre alt am Typhus gestorben, ebenso die Mutter, als sie 33 Jahre alt war. Der Bruder der Mutter ist über 80 Jahr alt geworden, eine Schwester über 70, zwei Brüder des Vaters 50, einer gut 70. Keiner hat gezittert, keiner ist dement geworden. Eine Schwester des Pat. ist an Tuberkulose gestorben, eine Schwester hatte Skrofeln, ein Bruder war gesund, ein Bruder ist an Skrofeln gestorben als er 2 Jahr alt war.

Status. Der Patient ist ein blühend aussehender urwüchsiger Friese von herbem ehrlichem Charakter, er trägt sein Leiden mit verbissener Geduld, weil er noch immer die Hoffnung auf Besserung hegt. Wenn er immer hilflos bleiben müßte, oder wenn er werden würde wie sein vollkommen gelähmter Nachbar, so sagte er mir einmal, dann möchte man ihn lieber totschießen. „Wenn ich immer

auf Saal B bleiben muß, geben Sie mir dann lieber soviel Schlafpulver ein, daß ich nie wieder aufwache.“

Der Patient ist, wie aus obigem hervorgeht, über seine Lage vollkommen orientiert; auch über das Datum, die Namen und Krankheiten der Mitpatienten usw. Seine Stimmung ist eine gleichmäßig gute, sein Schlaf ist vortrefflich, das Gedächtnis, auch die Merkfähigkeit ist gut, die innere Sprache ist nicht gestört, ebensowenig das Handeln. Der Puls ist 96, regelmäßig, etwas gespannt. Die sicht- und fühlbaren Arterien bieten keine sklerotischen Erscheinungen. Herz und Lungen ohne Befund, Atmung 24, regelmäßig. Die Zunge ist feucht, nicht belegt, die Schleimhäute injiziert, die Leber und die Milz sind nicht vergrößert. (Während seines Aufenthalts in der Klinik hat der Pat. einmal einen Ikterus durchgemacht. Eines Abends fühlte er sich nicht wohl, war übel, und hat einmal erbrochen. Am nächsten Tage war der Harn dunkelbraun, enthielt etwas Eiweiß, hyaline Zylinder, Zylinder von roten Blutkörperchen, chemisch war aber kein Blut nachweisbar. Reduzierbares Nebenprodukt von Stokvis und Gallenfarbstoffe waren anwesend. Der Pat. ist deutlich ikterisch, die Leber ist nicht vergrößert. Es besteht eine wechselnde Druckschmerzhaftigkeit in der Magen- und in der Gallenblasengegend. Am zweiten Tag fühlt der Pat. sich wohl, am dritten Tag wieder weniger, am vierten Tag war er wieder wohl. Nachher ist er nicht wieder ikterisch gewesen.)

Der Pat. hat keine Ödeme, der Urin enthält kein Eiweiß, keinen Zucker.

Der Schädel ist wohlgeformt, ist nicht klopf- und druckempfindlich. Druck auf die Nervenaustrittsstellen ist auch nicht schmerzhaft.

Lumbalpunktion: In Seitenlage wird zwischen dem dritten und vierten Lumbalwirbel eingestochen. Der Einstich ist nicht schmerzhaft, auch verursacht er dem Pat. keine ausstrahlenden Schmerzen in den Beinen.

Anfangs kam etwas Blut, später vollkommen klare Lumbalflüssigkeit. Der Druck beträgt 20 cm Wasser. Keine Vermehrung der Zellen und des Eiweißes. Wassermannsche Reaktion negativ, ebenso im Blut.

Hirnnerven: I. Der Pat. riecht rechts gleich links und benennt einzelne Riechstoffe richtig.

II. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt, die Sehschärfe beiderseits $1\frac{1}{2}$. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal.

III., IV., VI. Der Pat. hat beiderseits kleine Augenspalten, die immer so gewesen sein sollen, die linke ist noch etwas enger als die rechte.

Das linke Auge ist etwas eingesunken, die Pupillen sind normal weit, die linke etwas enger als die rechte. Ihre Reaktion ist prompt, die Augenbewegungen sind frei und werden ohne Nystagmus ausgeführt. Der spontane Lidschlag ist frequent, der Pat. hat stark gerötete Bindehäute. Er kann seine Augen schnell nacheinander öffnen und schließen. Wenn er angestrengt zur Seite blickt, tritt beiderseits l. stärker als r. in den Stirnmuskeln schnelles Zittern auf. Beiderseits schneller Blinzelreflex.

V. Kraft, Diadochokinese, Unterkieferreflex, Masseterreflex normal. Cornealreflex beiderseits sehr lebhaft. Die Weberschen Kreise im ersten Ast r. und l. 18, im 2. r. und l. 19, im 3. r. und l. 12 mm. Die Reize werden gut lokalisiert.

VII. Der Pat. hat einen starren Gesichtsausdruck, der sich mimisch aber belebt.

VIII. Hörschärfe r. und l. gut. Weber nicht lateralisiert. Rinne beiderseits +.

IX. Vorn und hinten r. = l. wird bitter und süß gut geschmeckt.

X., XII. Die Sprache des Pat. ist arthrisch vollkommen intakt, er spricht ohne jeglichen Fehler die schwierigen Testwörter nach. Die Stimme ist rein, der weiche Gaumen wird gut gehoben. Es bestehen keine abnormen Gaumenreflexe. Der Pharynxreflex ist beiderseits sehr lebhaft. Die Motilität der Stimmbänder

ist intakt. Laryngoskopisch nichts Besonderes. Die Zunge wird gerade ausgestreckt, nach allen Richtungen gut bewegt, sie zeigt keine Atrophien.

XI. Die Schultern werden nicht hoch, aber beiderseits kräftig gehoben. Die Konturen der rechten Schulter sind etwas verstrichen. Die Musculi sternocleidomastoidei sind wenig kräftig, rechts noch weniger als links. Das Kopfumdrehen geschieht aber gut. Der Pat. kann das Haupt gut nach hinten, nur 30° und wenig kräftig nach vorne beugen. Elektrisch sind die Muskeln des 5., 7. und 12. Hirnnerven gut reizbar. Auch die Sternocleidomastoidei und die äußere Larynxmuskulatur.

Man sieht langsame fibrilläre Kontraktionen im Platysma, in den Trapezii, Supra- und Infraspinatus, weniger deutlich im Deltoideus, im Pectoralis major sieht man keine unwillkürlichen Kontraktionen. Das Neigen des Kopfes geschieht mit geringer Kraft. Der Pat. kann den Mund mit großer Kraft öffnen, die Muskeln des Mundbodens spannen sich dabei deutlich an.

Bei ruhiger Atmung nur geringes Mitbewegen des Bauches, r. noch weniger als l. Der Pat. atmet am kräftigsten mit dem oberen Teil seines Brustkorbes.

Bei tiefer Atmung wird das Zwerchfell etwas mehr innerviert. Der Brustkorb wird als Ganzes gehoben, aber dehnt sich nur sehr wenig dabei. Beim Sprechen muß der Pat. sofort seine Atemhilfsmuskulatur in Anspruch nehmen, sonst atmet er stets ruhig, regelmäßig, ungefähr 20 mal per Minute.

Die Trapezii sind beiderseits r. mehr als l. atrophisch. Über und unter der Spina scapulae sieht man Mulden beiderseits. Die Schulterblätter stehen weit von der Medianlinie, sie liegen dem Thorax an. Die mediale untere Spitze steht l. ± 9 , r. ± 8 cm von der Mediane entfernt.

Der Pat. kann seine Schulterblätter kaum 1 cm der Mediane nähern, etwas besser gelingt ihm die Abduction.

Elektrisch: Das Zwerchfell reagiert prompt auf galvanischen Reiz. Die prompten Reaktionen im Deltoideus haben nur minimalen, lokomotorischen Effekt. Der Pectoralis reagiert gut. Mit dem galvanischen Strom erhält man deutlich träge Zuckungen im Trapezius, bis herunter zum vierten Brustwirbel.

Die Halswirbelsäule ist oberhalb der Vertebra prominens zu stark lordotisch. Es besteht keine Spur von Druck-, Stoß- oder Aufstauschmerzhaftigkeit. Die passive Beweglichkeit des Kopfes und der Halswirbelsäule ist vollkommen normal. Druck auf die Processus transversi der Halswirbel, aber auch Druck auf die Nervenplexus in den Fossae supraclaviculares ist beiderseits etwas schmerzhaft. Die Röntgenogramme der Halswirbelsäule, in den verschiedensten Richtungen aufgenommen, zeigen keine Abweichungen. An der hinteren Rachenwand ist nichts Besonderes zu sehen oder zu fühlen. Der Pat. hat sowohl im Stehen, wie im Liegen und Sitzen eine kerzengrade Wirbelsäule¹⁾. Aus vollkommen horizontaler Lage kann der Pat. sich nicht aufrichten, wohl aber wenn er mit seinem Kopf auf einem Kissen liegt. Aber auch dann nur, wenn er sich mal besonders kräftig fühlt. Dabei heben sich die beiden Beine mehr als normal in Hüften und Knien, und man muß einen starken Druck ausüben, um sie wieder auf die Unterlage zu drücken.

Arme: Liegt der Pat. zu Bett, dann sind seine Arme meistens in den Ellbogen gebeugt. L. im rechten Winkel, r. im Winkel von 120° . Wenn er steht (s. Fig. 2) oder geht, hängen seine beiden Hände vor seinem Bauch, die l. etwas höher als die r. Die l. Hand ist zur Faust geballt, der Daumen ist nicht in die Hand geschlagen, sondern ruht auf dem Zeigefinger. Der vierte Finger ist zwischen den dritten und fünften Finger eingezogen. Alle Finger der rechten Hand sind

¹⁾ Der Pat. hat auf seinem Rücken zwei Fibromata pendula, ungefähr erbsengroß, eins genau in der Medianlinie, über dem vierten Halswirbel, eins tiefer, nicht in der Mediane. Ferner verschiedene punktgroße Hämangiome auf Brust und Bauch.

etwas mehr als normal gebeugt, und sind etwas ulnarwärts abduziert. Die Nägel der beiden Hände sind stark gefurcht, die Oberfläche ist matt.

Obschon die Nägel groß, sieht man keine Lunulae. Die Spitzen aller Nägel, besonders der linken Hand, und hier speziell der radialen Finger, sind gelbbraunlich verfärbt (der Pat. behauptet, früher normal gefärbte Nägel gehabt zu haben). Die Haut des linken Handrückens ist braun, glänzend, unelastisch, dünn und sehr trocken. R. sind die Abweichungen geringer. Die Haut der Grundphalangen ist l. fast normal, die der Mittelphalangen besonders des 2., 3. und 4. Fingers hat fast keine Furchen. Auf der Innenseite, und an den r. Fingern ist die Haut normal. Das Unterhautgewebe ist stark verdickt, wie das Röntgenogramm uns zeigte. Die r. Grundphalangen sind noch dicker als die l., der Umfang derer des 3. Fingers beträgt r. 8 cm, l. 7,6 cm. Die Zwischenknochenräume, besonders der 1. und 2. sind etwas eingesunken, r. deutlicher als l. (Dem Pat. ist dies schon ein Jahr vor der Aufnahme aufgefallen.)



Fig. 2.

Die beiden Musculi bicipites sind steif. Ihre Sehnen straff gespannt, ebenso die Unterarmbeuger und ihre Sehnen.

Die beiden Musculi bicipites sind steif. Ihre Sehnen straff gespannt, ebenso die Unterarmbeuger und ihre Sehnen.

Passive Beweglichkeit: In einem kleinen Sektor kann man des Pat. r. Arm ohne allzu großen Widerstand bewegen. Überschreitet man seine Grenzen, dann stößt man auf fast unüberwindlichen Widerstand, und verursacht

dem Pat. Schmerz, besonders nach rückwärts und seitwärts sind die Bewegungen nur wenig ausgiebig möglich. L. ist der Widerstand noch stärker. Den Unterarm kann man in normaler Ausdehnung strecken und beugen. Dabei fühlt man aber r. und l. einen zähen, starken, kontinuierlichen Widerstand, der l. bei der Streckung etwas überwiegt. Der Widerstand gegen Beugung der Hand ist sehr stark. Die Streckung nicht so sehr. Die Exkursionsmöglichkeit ist normal. Die Streckung der Finger erfährt Widerstand und ist dem Pat. schmerzhaft.

Aktive Beweglichkeit: In der r. Schulter gelingen dem Pat. kleine, schwache Bewegungen, in der l. sind sie minimal. Hebt man dem Pat. die Arme auf, dann fallen sie haltlos herunter. Den r. Arm kann der Pat. nur bis 60° beugen, aber ziemlich kräftig ganz ausstrecken. Den l. Arm kann er normal weit beugen, nur bis 100° ausstrecken. L. ist aber die Kraft minimal, ohne Unterschied zwischen Beugen und Strecken. Die Pro- und Supination ist l. nur noch spurweise möglich, r. stark herabgesetzt.

Die Beugung und Streckung der Hand ist äußerst schwach, das Spreizen und Adduzieren der Finger ist absolut unmöglich. Das Beugen der Finger ist sehr schwach, die Streckbewegung geschieht äußerst langsam und mit minimaler Kraft. Dem Strecken gegenüber ist das Beugen viel weniger herabgesetzt und geschieht auch schneller. Es ist wirklich eine aktive Bewegung, und kein passives Zurückkehren in einen Contracturzustand. R. ist die Streckbewegung etwas besser als l. Die Opposition des Daumens ist vollkommen unmöglich, die Streckung schlecht, noch schwächer die Ab- und Adduction. Den Zeigefinger und Daumen kann der Pat. jeden für sich bewegen, die anderen Finger werden stets zusammen bewegt.

Diadochokinese: Die Schnelligkeit des Beugens und Streckens des Unterarms ist stark herabgesetzt (12mal in 10 Sekunden). Klavierspielbewegungen gelingen dem Pat. l. gar nicht, r. kann er sie, wenn er die Finger einmal gestreckt hat, noch auffällig gut ausführen.

Koordination: Die Bewegungen sind zu schwach und zu wenig ausgiebig, um eine regelrechte Untersuchung der Koordination anzustellen. Mit der größten Mühe hält der Pat. einen Bleistift in der Hand, und schreibt damit seinen und meinen Namen mit zittriger aber zweifelhaft ataktischer Schrift. Siehe Schriftprobe Fig. 3.

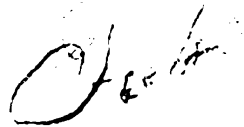


Fig. 3.

Tremor: Wenn der Pat. ruhig zu Bett liegt, sieht man nichts von unwillkürlichen Zitterbewegungen. Faßt man aber seine Hand etwas plötzlich an, oder bittet man den Pat. irgendeine Bewegung auszuführen, dann tritt oft ein so heftiges Zittern auf, daß sein Bett unter ihm schüttelt. Der Tremor ist grobschlägig, aber doch ziemlich schnell. Er beugt und streckt rechts die Hand und alle Finger, links macht die Hand Beugungen, Streckungen, Pro- und Supinationen. Der Unterarm macht auch hin und wieder unwillkürliche Bewegungen, der Ausschlag ist r. größer als l., die Schnelligkeit scheint l. größer als r. Der Kopf nimmt am Zittern keinen Anteil, im Schlaf zittert der Pat. nicht.

Man sieht in den Muskeln des Ober- und Unterarms nach den verschiedensten Reizen (passive, aktive Bewegung, Beklopfen, Stechen), ein starkes Flattern auftreten, ohne lokomotorischen Effekt. Dieses Flattern habe ich nicht beobachtet im Pectoralis, in der Bauch- und in der Rückenmuskulatur.

Der Pat. findet, daß seine Arme nicht magerer geworden seien. Umfang Oberarm r. $22\frac{1}{2}$, Unterarm r. 22,1, 23.

Reflexe: Der Tricepssehnenreflex ist l. klonisch gesteigert, und häufig folgt ihm ein Zittern der Hand. R. ist der Reflex nicht so hoch, hier folgt oft ein tremulierendes Beugen der Finger. Ein Schlag auf den Unterarm löst verschiedene Reaktionen aus. Wenn der Pat. sehr „ruhig“ ist, tritt der gewöhnliche Reflex auf, aber klonisch gesteigert. Oft aber sieht man, und besonders r., das Babinski'sche Handphänomen (ein reflektorisches Beugen aller Finger), das oft klonisch wird, und als stärkste Reaktion sieht man, wie der Unterarm 4—5 mal aufspringt, und wie die Hand und die Finger sich beugen und strecken. Diese starke Reaktion besteht, wenn sie l. auftritt, aus noch mehr Schlägen als r. Hier tritt aber meistens nur am Anfang der Bewegung eine kräftige Beugung der Finger auf, und strecken sie sich nachher nicht wieder. Wenn man dem Pat. seine Finger plötzlich streckt, dann treten fast immer dieselben Reaktionen auf. Nach Stichen, oder Strichen mit der Stecknadel in der Handfläche treten schnelle, reflektorische Adductionen des Daumens und der Finger auf. Diese gesteigerten Reflexe, ebensowenig wie

seinen Tremor, kann der Pat. mit seinem Willen nicht unterdrücken. Elektrisch lassen sich keine Abweichungen nachweisen, auch in den eingesunkenen Spatia interossea zucken die Muskeln schnell bei galvanischer Reizung.

Bauch: Die Spannung der Bauchmuskeln ist wechselnd, oft sind die Bauchmuskeln bretthart gespannt. Auch wenn sie es nicht sind, lassen sich Bauchdeckenreflexe nicht auslösen. Beim Bestreichen des Oberschenkels tritt kein Cremasterreflex auf, wohl beim starken Kneifen über dem Knie, aber auch dann nur sehr schwach.

Beine: Im Bett liegen des Pat. Beine stets aneinander gedrückt, in den Knien vollkommen gestreckt. Die Füße zeigen nichts Abnormes.

Die Muskulatur fühlt sich überall fest an, zu hart ist sicher die Oberschenkelmuskulatur, r. noch mehr als l. Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist in der Hüfte stark gesteigert, r. mehr als l., besonders gegen Abduction und Flexion, im Knie auch r. mehr als l., besonders gegen Beugung. Im Fuß gegen Dorsalflexion. In den Zehen ist der Widerstand normal.

Reflexe: Schon ein leises Beklopfen der Patellarsehne mit dem Finger ruft beiderseits eine enorme Reflexbewegung hervor. Beiderseits besteht starker Knieklonus. Achillessehnenreflex: Schon wenn man den Fuß zum Auslösen des Reflexes anfaßt, entsteht ein starker Klonus, auch wenn man den Fuß plötzlich nach unten beugt, bekommt man einen Klonus. Ab und zu gelingt es, einen Zehenklonus auszulösen.

Fußsohlenreflex: Von der Fußsohle aus tritt stets erst eine Beugung aller Zehen auf, später hin und wieder eine Streckung aller Zehen. Oft treten auch heftige, schnelle Fluchtbewegungen auf mit schnellem Hin- und Herflattern aller Zehen. Dasselbe Flattern der Zehen tritt auf beim Bestreichen des Fußrandes. Beim Beklopfen des Fußrückens Strecken aller Zehen, beim Bestreichen des Unterschenkels Beugen aller Zehen.

Aktive Beweglichkeit: Der Pat. kann alle Bewegungen ausführen. In der Hüfte sind die Beugung und die Abduction stark herabgesetzt, r. noch mehr als l., weniger die Streckung und die Adduction. Auch die Innenrotation ist ziemlich gut, die Streckung im Knie ist beiderseits gut, die Beugung nur wenig vermindert. Die Dorsalflexion des Fußes ist beiderseits gut, die Plantarflexion r. vermindert, das Zehenspiel ist kräftig und schnell. Die Ausgiebigkeit der Bewegungen ist eine recht gute, der Pat. kann z. B. wenn er zu Bett liegt, seine Beine ganz gut bis in die Vertikale heben. In auffälligem Kontrast zu der Ausgiebigkeit der willkürlichen Bewegungen steht der Gang des Patienten: er geht mit gerader Wirbelsäule, etwas vornübergebeugtem Kopf, währenddem seine Hände vor dem Bauch hängen. Seine Beine hebt er kaum, seine Schritte sind klein, seine Füße kleben fast mit der ganzen Sohle auf der Erde; er kehrt den Fußboden, wie sich sein Nachbar treffend ausdrückte. Die Gangspur ist äußerst schmal, er setzt seine Füße fast parallel auf, und bei seinem Vorwärtsgang dreht er sich fortwährend um sein Becken. Der Gang ist sehr langsam, ohne Richtungsabweichungen. Der Pat. bemerkte spontan, daß er seine Beine ganz gut heben könnte, wenn er steht, und er tut es auch, wobei aber ein Tremor in seinen Unterbeinen auftritt. Immer aber wenn er geht, tritt sofort das schlüpfende Schleifen der Füße auf.

Koordination: Der Pat. kann sein Bein ziemlich gut still in der Luft halten, und einen guten Kreis mit ihm in der Luft beschreiben. Der Kniehackenversuch geschieht ohne Ataxie.

Der Pat. steht mit steifer Wirbelsäule, seine Beine bilden feste Säulen. Die Spannung seiner Quadriceps ist viel zu stark. Gibt man dem Pat. während er steht, z. B. einen Schlag in die Kniekehle, dann sieht man keine Spur vom normalen Einknicken.

Auch in den Beinen bekommt der Pat. nach aktiven und passiven Bewegungen einen gewaltig starken Tremor. Der Tremor ist sehr regelmäßig und bewegt die verschiedenen Abschnitte mit verschiedener Schnelligkeit (s. Kurve Fig. 4).

Oft lösen die Reflexschläge einen ähnlichen Turnus von unwillkürlichen Bewegungen aus wie im Arm, von denen man nicht weiß, ob man sie als Tremor oder als Klonus auffassen soll.

Beklopfen der Tibia (die reflexogene Zone streckt sich bis ungefähr 10 cm bis über die Knöchel aus), ruft eine Kontraktion in der Muskulatur beider Beine hervor, im Sinne einer Beugung und Adduction in der Hüfte, und einer Streckung im Knie. Führt man einen kräftigen Reflexschlag aus, dann tritt ein klonischer Reflex auf, von einem Tremor des ganzen Beines gefolgt. Wiederholt man den Schlag, dann bekommt man nur den klonischen Reflex. Nach einer kurzen Pause kann man aber wieder Klonus und Tremor erzielen.

Sensibilitätsstörung:

Die Sensibilitätsstörung des Patienten ist eine sehr merkwürdige, sowohl der Verteilung wie der Dissoziation nach.

Der **Tastsinn** ist unter der --- gezeichneten Linie im Schema Seite 344 über dem ganzen Körper gestört, am stärksten aber im schraffierten Gebiete, weniger stark an den Armen, noch weniger an den Beinen. An den Armen ist die Störung aber so stark, daß die Berührungen mit dem Wattenbansch meistens nicht kräftige Reize genug sind, um eine Empfindung auszulösen. Dagegen werden an den Beinen auch diese Reize häufig noch empfunden. Die zum Bewußtsein gelangenden Reize werden gut lokalisiert, insoweit eine

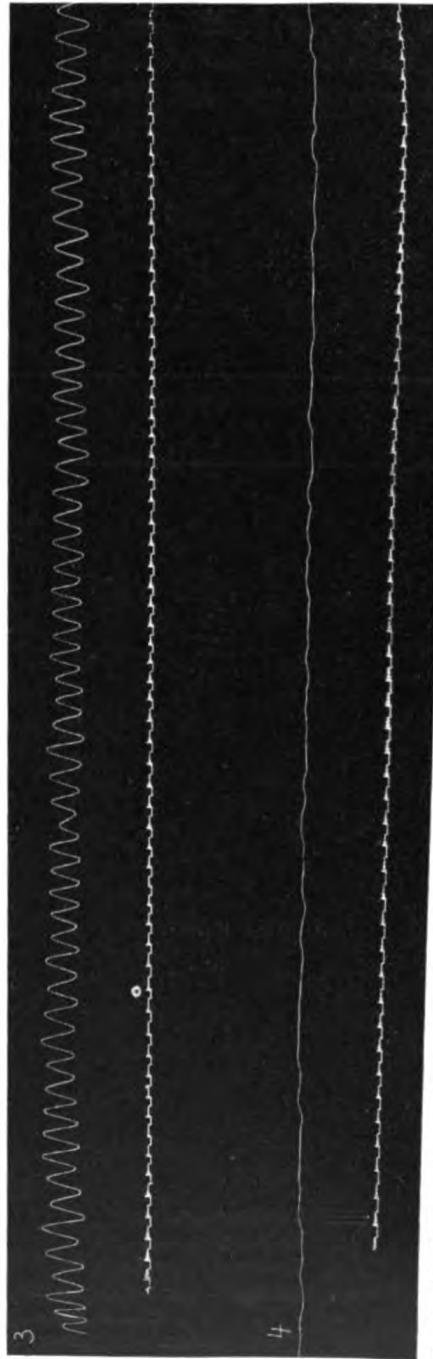


Fig. 4. Die obere Kurve stellt den Klonus des Quadriceps femoris dar, entstanden nach einem Schlag auf die Patellarsehne und ad infinitum dauernd; die untere den Spontanklonus des Gastrocnemius. (Herr Prof. Wertheim Salomonson hat die Kurven für mich aufgenommen.)

Benennung das Feststellen der Fähigkeit zu Lokalisieren möglich macht (andere Methoden sind ja infolge der Lähmung des Patienten nicht anzuwenden). Die Weberschen Kreise für den Tastsinn lassen

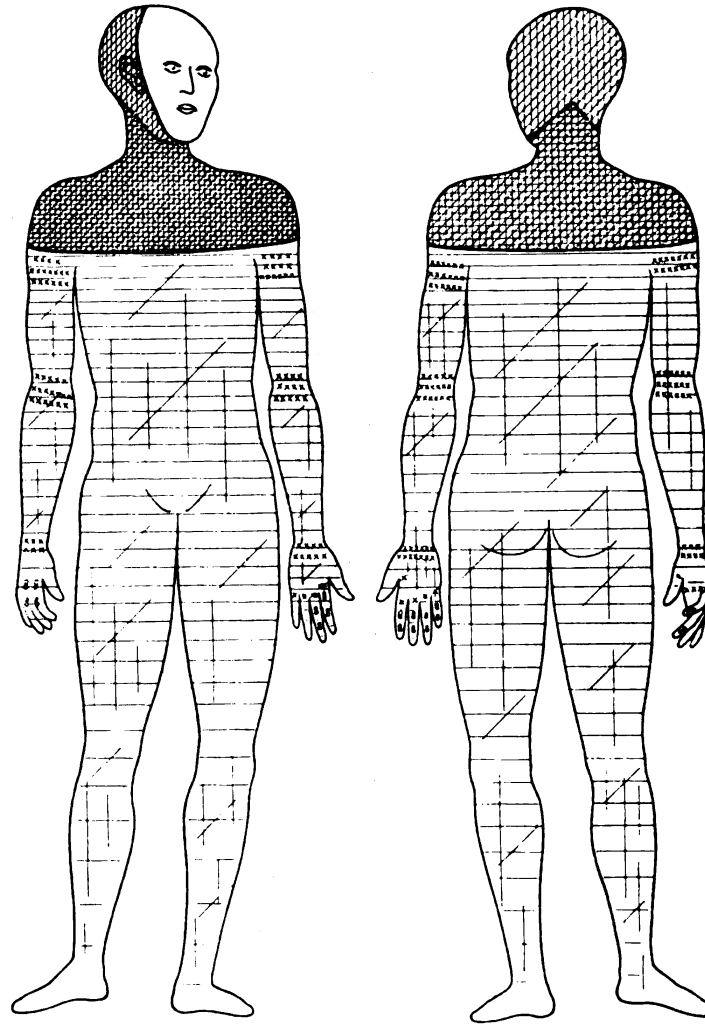


Fig. 5.

- ==== Tastinnstörungen
- |||| Schmerzinnstörungen
- //// Temperatursinnstörungen
- ++ Störungen der arthrischen Empfindungen
- ∞ " " Diskrimination.

Die Dichte der Schraffierung soll den Stärkegrad der Störungen wiedergeben.

sich durch die Sensibilitätsstörung nicht bestimmen. Man muß nämlich die Spitzen viel zu stark aufdrücken, damit Patient überhaupt eine Empfindung habe. Wendet man aber so starken Druck an,

wobei der Patient bestimmt angibt, keinen Schmerz zu fühlen, dann kann man die Spitzen bis weit über Fingerlänge entfernen, oder sie auf zwei verschiedene Finger aufsetzen, ohne daß der Patient die zwei Spitzen empfindet. Einige Male lokalisiert der Patient den Reiz zwischen zwei Reizpunkten.

Stiche werden in dem IIII - Gebiet nicht schmerzhaft gefühlt. Vielleicht rückt die Grenze noch etwas über die Stirn hinaus. Unter derselben besteht höchstens eine Hypalgesie. An manchen Stellen besteht die von Fabritius beschriebene Dysästhesie, die aber nicht immer nachweisbar ist, und die sich auch nicht abgrenzen läßt. Wenn sie anwesend, dann ist sie am deutlichsten von der Handfläche und von der Volarseite der Finger auszulösen. Wahrscheinlich tritt sie bei Reizen oberhalb des Pulsgelenkes nicht auf. Der Patient sagt, es sei ein komisches Gefühl, es sei kein eigentlicher Schmerz, aber doch unangenehm, es ziehe ihm durch die Arme; meistens fängt der Patient dabei zu lachen an, wie wenn man ihn kitzelte. Oft aber kann man dem Patienten auch Stiche in die Hand geben, ohne daß er überhaupt etwas fühlt. An den Beinen besteht nur eine leichte diffuse Hypalgesie. Die Diskrimination für Schmerzreize an den Händen aufgehoben, an den Füßen intakt.

Der Temperatursinn ist im dicht IIII arzierten Gebiet vollkommen aufgehoben. Unter der Grenze unterscheidet der Patient meistens richtig zwischen ziemlich stark verschiedenen Temperaturen. Er gibt spontan an, daß er Kalt sofort, Warm aber erst nach einiger Zeit fühlt. Wirklich dauert es bei Warm oft 4—5 Sekunden, bevor der Patient Warm angibt.

Das Erkennen der Lage und passiver Bewegungen ist in allen Gelenken der Arme aufgehoben. Der Patient gibt häufig falsche Stellungen an, und oft meint er, daß Bewegungen ausgeführt werden, wenn dies gar nicht der Fall ist. Die Schwere von verschiedenen Gewichten wird nicht unterschieden. Der Patient bemerkt nicht, daß ein Gewicht von 20 g auf seiner Hand liegt, auch nicht, wenn er sie bewegen darf. Die arthrischen Empfindungen an Hals, Kopf, Ohren und Beinen sind intakt. Die Vibrationsempfindung ist an den Armen aufgehoben, auch an Stellen, wo der Patient die Stimmgabel wohl fühlt, wenn sie die Haut berührt, am Becken und an den Beinen nur vermindert.

Der Patient weiß gar nicht, ob er Gegenstände in der Hand hat oder nicht. Von einem Erkennen derselben kann also nicht die Rede sein.

Verlauf: Ich habe den Pat. eine Zeitlang mit Röntgenstrahlen behandeln lassen; und habe zweimal wöchentlich mit anderthalb Erythemdosis, vom Mund aus das Halsmark zu treffen versucht. Anfangs haben sich unter dieser Behand-

lung einige Symptome zurückgebildet. In des Pat. Armen konnte man kaum noch Tremor aufwecken, in den Beinen nur noch den Klonus. Unter der im Schema gezeichneten Grenze bestand keine Hypalgesie mehr. Auch leichte Stiche werden jetzt gefühlt und gut lokalisiert. Es besteht aber ein eigentümliches Nachprickeln des Schmerzgefühls. Die Stiche werden unter dem analgetischen Gebiet gleich stark gefühlt wie oberhalb desselben. Kalt und auch Warm werden jetzt auch unter der Grenze sofort gefühlt. In der rechten Hand z. B. unterscheidet Pat. 27 und 28 $\frac{1}{2}$ ° mit Sicherheit. Nachdem die Behandlung eine Zeitlang fortgesetzt war, kehrten aber die Symptome in ihrer vollen Kraft wieder zurück, und in der letzten Zeit hat sogar die Gangstörung stark zugenommen. Während der Behandlung mit Röntgenstrahlen sind die Störungen des Tastsinns und der arthrischen Empfindungen dieselben geblieben.

Zusammenfassung.

Bei einem gut 50jährigen, kräftigen Mann entsteht ein langsam, aber stetig progressives Leiden, das nur nach einer Röntgenbestrahlung eine kurzdauernde leichte Regression gezeigt hat. Die Symptome seines Leidens sind: Differenz der Lidspalten und Pupillen, wobei die linke enger ist als die rechte, Zittern der Gesichtsmuskulatur, Atrophie in den supra- und infraspinären Muskeln, in denselben Muskeln langsames fibrilläres Zittern; Spasmus, Lähmung und Tremor der beiden Arme. Taktile An- bzw. Hypästhesie in der Halsbrustzone und an den Armen. Leichte taktile Hypästhesie am übrigen Körper. Analgesie, Thermanästhesie in der Halsbrustzone, verlangsamte Leitung der Wärmeempfindung unterhalb derselben. Die Sensibilitätsstörung für Schmerz und Temperatur streckt sich über den Hinterteil des Kopfes aus, währenddem die für die taktile Sensibilität ungefähr unterhalb der Haargrenze verläuft. Stasanästhesie und Kinarthranästhesie in allen Gelenken der Arme, das Vibrationsgefühl ist an den Armen aufgehoben, unter der Halsbrustzone herabgesetzt. Adiakrisis an den Armen; Dysästhesie an den Händen; vollkommene Tastblindheit; trophische Störungen an den Händen; Spasmus, Tremor, Parese der Beine, überwiegend rechts. Leichte Blasenstörungen.

Ich habe bei dem Patienten die Diagnose gestellt auf einen intramedullären Tumor, über dessen vermutete Ausdehnung das beigefügte Schema (Fig. 6) besser als Worte orientiert.

Einen festen Anhaltspunkt für die obere Grenze gibt das Freibleiben der Hirnnerven mit Ausnahme des elften. Die untere Grenze muß, da erstens der Phrenicus primär nicht schwer geschädigt ist, zweitens die Sehnenreflexe am Arme gesteigert sind, wohl noch über dem Niveau des Reflexbogens der letzteren liegen. Was die Ausdehnung im Querschnitt betrifft, so ist nach meinem Dafürhalten die Pyramidenbahn nicht vernichtet, wenn auch vielleicht in Mitleidenschaft gezogen. Des Patienten Lähmung hat einen durchaus anderen Charakter als die Pyramidenlähmung, viel mehr den der

Paralysis agitans oder der Wilsonschen Krankheit: Der passive Widerstand an den Armen ist nach allen Richtungen gleichmäßig erhöht; die Lähmung ist nicht vom Wernicke - Mannschen Prädilektionstypus: die Streckung der Arme ist kräftiger als die Beugung, die Fingerbewegungen sind verhältnismäßig gut, ebenso die Zehenbewegungen; der Gang ist nicht der eines Pyramidenparaplegikers, der Fußsohlenreflex ist nicht im Sinne des Babinskischen Reflexes; der Tremor und das Muskelwogen fallen auch außerhalb des Rahmens der Pyramidenlähmung. — Ich nehme als anatomisches Substrat der

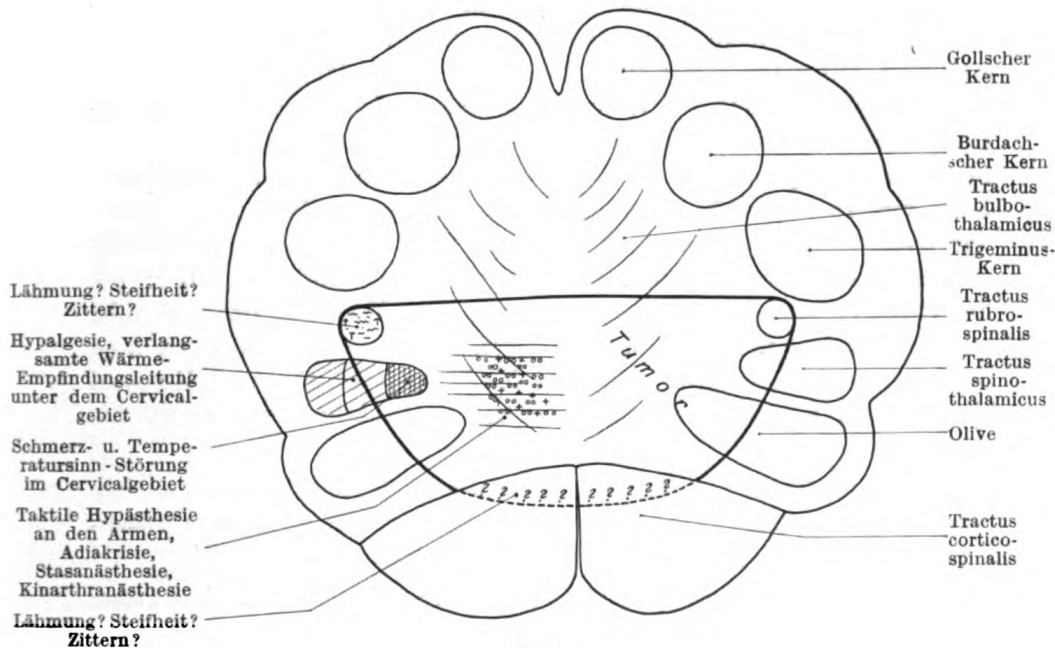


Fig. 6.

motorischen Ausfalls- und Reizerscheinungen eine Vernichtung parapiramidaler motorischer Fasern an (Monakows Bündel?).

Die Fasern des Gollischen Stranges und die Fasern aus den Gollischen Kernen können auch nicht völlig zerstört sein: die arthrischen Empfindungen der Beine sind intakt, und es besteht nur eine relativ leichte Hypästhesie unterhalb der Halsbrustzone. Vollkommen vernichtet sind dagegen die Fasern, die aus den Burdachschen Kernen stammen. (Stasanästhesie, Kinarthranästhesie, Adiakrisie, taktile Hyp- bzw. Anästhesie der Arme.) Der spinale Trigeminus ist nicht lädiert. Die Bahnen für Schmerz- und Temperaturreize, aus dem Gebiet unter der Halsbrustzone stammend, sind nicht zerstört. Die für die Wärmereize liegen gerade auf

der Grenze des Herdes. Die Bahnen, betraut mit der Temperatur- und Schmerzleitung für Reize im Gebiet der oberen Cervicalsegmente, sind zerstört. Die Spinocerebellarsysteme sind ebenfalls frei, da Kleinhirnsymptome fehlen. Die Regression der Symptome während der Röntgenbehandlung kann uns auch über die Begrenzung im Querschnitt belehren. Es werden ja durch die Therapie gerade die Grenzsymptome beeinflusst werden, und wie gesagt waren die beeinflussten Symptome der Tremor, die Störungen der Temperatur- und Schmerzleitung unterhalb der Halsbrustzone.

Wenn man sich die Frage Tumor oder syringobulbische Spalte vorlegt, und man die differentialdiagnostische Tabelle Schlesingers zu Rate zieht, dann spräche in unserem Fall für Tumor: das Alter des Patienten, die Kälteparästhesien am Anfang der Krankheit, die Schmerzhaftigkeit der Wirbel, das bessere Erhaltensein des Kältesinns wie des Wärmesinns, die „Hyperalgesie“ an den Händen, die fleckweise Aussparung in der taktilen Sensibilitätsstörung, das starke Hervortreten der Störungen im Wahrnehmen der Bewegungen und der Lage, die Blasenstörungen schon im Anfang des Leidens, die motorischen Reizerscheinungen. Für Syringogulbie sprächen aber: die Schmerzlosigkeit, das stetig Progressive des Verlaufs, ohne Schübe oder Remissionen. Die Dauer ist eigentlich für den Tumor zu lang und für die Syringogulbie zu kurz. Nach Oppenheim und Haenel spräche das Symmetrische der Erscheinungen sehr stark gegen die Syringogulbie.

Die Möglichkeit, daß ein extra medullärer Tumor einen dergleichen zentralen Symptomenkomplex macht, ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, aber doch als sehr gering zu erachten.

Differentialdiagnostisch habe ich in Erwägung gezogen, aber fallen lassen: die multiple Sklerose: weil das Alter des Patienten dagegen spricht, weil alle Erscheinungen sich auf einen Herd zurückführen lassen, weil zu deutliche, bleibende Störungen im primären motorischen Neuron anwesend sind.

Caries der Halswirbel: weil die Wirbelsäule zu gut beweglich, die Schmerzhaftigkeit zu gering ist, die Röntgenphotogramme keine Veränderungen zeigten.

Lues: weil anamnestisch keine Anhaltspunkte da sind, und die vier Reaktionen negativ ausfielen.

Pachymeningitis: weil der Prozeß höher lokalisiert ist als in den klassischen Fällen der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, weil das Leiden nicht schmerzhaft ist. (Übrigens wäre es jetzt wohl an der Zeit, mit Syndromdiagnosen wie der Pachymeningitis in der Neurologie aufzuräumen.)

III. Ein Fall von Syringobulbie.

Der 19jährige Schmied G. de G. klagt über Gefühlsstörungen der rechten Hand und rechts am Hals, über Schmerzen im Hals, über Schlechterwerden der Sprache und über Schluckstörungen. Die Beschwerden sind alle ungefähr gleichzeitig entstanden. Von einem plötzlichen Anfang nach einer Infektionskrankheit, oder nach einem Insult oder Trauma ist nicht die Rede. Sie bestehen seit einem halben Jahre und sind seit der Zeit ohne Exacerbationen stets heftiger geworden.

Wenn er Gegenstände in die Hand nimmt, muß er danach sehen, um zu wissen, was es ist. Er läßt sie häufig fallen und bemerkt es erst, wenn er es sieht. Aber angeblich kommt es auch vor, daß er, wenn er nichts in der Hand hat, meint etwas in der Hand zu haben. Er hat bemerkt, daß Berührungen auf seiner rechten Hand anders gefühlt werden wie links; er gibt die Grenze etwas oberhalb des Handgelenkes an. Der Zeigefinger ist nicht so stark gestört wie die anderen. Den Unterschied zwischen Kalt und Warm kann er wohl fühlen, auch bemerkt er es, wenn er sich verletzt. Seine Kraft glaubt er nicht vermindert; beim Bewegen der Finger hat er das Gefühl, als ob sie längseinander streichen; sie sind „steifig“.

Hinten im Halse bemerkte er zuerst, wenn er nieste, einen schmerzhaften Ruck hinter dem Ohr. Später, beim Waschen fiel ihm in derselben Gegend ein taubes Gefühl auf. In der letzten Zeit hat er keine Schmerzen mehr hinter dem Ohr bemerkt. Weder in der Hand noch hinter dem Ohr hat der Pat. Parästhesien.

Das Sprechen strengt den Pat. an; er weiß die Worte gut, kann sie aber nicht gut herausbringen. Er hat keine Schwierigkeiten mit bestimmten Lauten. Einige Male ist es vorgekommen, daß Pat., während er in seinem Verein improvisierte, plötzlich gar nichts mehr sagen konnte, auch nicht flüsternd. Nach 5 Minuten konnte er dann wieder wie gewöhnlich sprechen.

Hin und wieder konnte der Pat. das Essen nicht gut hinunter bekommen; ohne daß er sich verschluckt oder die Speisen zurückgewürgt hat. Das Essen blieb ihm im Munde stecken. Nach kleiner Pause ging es dann wieder gut.

Der Pat. hat keine Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Anfälle, Doppelsehen. Sehen, Riechen, Hören gut. Keine Parästhesien im Gesicht. Der Mutter ist es aufgefallen, daß er den Kopf schief hält.

Gedächtnis, Stimmung, Schlaf gut. Nicht schreckhaft. Kein Zwangslachen oder Zwangsweinen. Keine Angst, Atemnot, Herzklopfen. Der Stuhl ist etwas unregelmäßig. Keine Urinbeschwerden. Schon als Schulknabe hatte er oft $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Mahlzeit krampfhaften Schmerz in epigastrio. Der Schmerz wurde besser beim Vornüberbücken. Kein Aufstoßen, Erbrechen, Sodbrennen, Melaena.

Seit 14 Tagen vor der Aufnahme häufig ohne jeden Anlaß Blutungen aus dem rechten Nasenloch; oft 3—4 mal pro Tag. Der Pat. ist nicht bleicher geworden.

Er war in seiner Jugend stets gesund. Hat auf der Schule gut gelernt. Er ist jetzt 3 Jahre in seiner Stellung, wo man mit ihm zufrieden ist.

Die Mutter ist 32 Jahre alt an Krebs gestorben (4 Wochen krank). Der Vater ist jetzt gesund, hat eine schwere Lungenentzündung gehabt. — Eine Schwester hat wahrscheinlich Tuberkulose; ein jüngerer Bruder ist auch kränklich.

Status: Psychisch ohne Befund. Guter Ernährungszustand, Schleimhäute gut injiziert, Zunge feucht, etwas belegt. Puls 80, regelmäßig, äqual, normale Füllung. Temporales nicht sichtbar. Am rechten Mundwinkel eine sichtbar pulsierende Arterie. Herz ohne Befund. Lungen: Die rechte Spitze steht etwas tiefer; verkürzter, höherer Perkussionsschall, scharfes Atmen. Die Temperatur ist normal. Es besteht kein Auswurf. Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Schädel ohne Befund. Druck unten gegen das rechte Mastoid sehr schmerz-

haft; weniger in der Gegend über und hinten unter dem Mastoid. Die rechte Backe ist in der Parotisgegend deutlich dicker als die linke. Im Mund nichts Besonderes.

Hirnnerven: I. II. Ohne Befund.

III., IV., VI. Lidspalten normal r. = l. Pupillen rund r. = l. Augen in leicht divergenter Ruhestellung. Beim Blick nach rechts starker horizontaler, etwas rotatorischer Nystagmus. Beim Blick nach links leichter Nystagmus, ebenso bei der Konvergenz. Der Pat. fühlt den Nystagmus nicht. Die Augenbewegungen sind frei. Die Pupillen reagieren prompt.

V. Motorisch intakt.

Sensibilität: s. Schema S. 352, wo die Störung auf der Cornea speziell gezeichnet ist.

Webersche Kreise: im 1. und 3. Ast r. = l. normal; im 2. Ast r. > l. (vielleicht l. falsche Angabe?) r. 15 mm, l. 6 mm.

Die Lokalisation ist beiderseits gut.

Cornealrefl. l. +, r. —. Auch vom fühlenden Teil der Cornea läßt sich kein oder hin und wieder nur ein sehr schwacher Reflex auslösen.

VII. Intakt. Tränensekretion: l. pathologisch gesteigert, r. vermindert; l. $5 \times$ r. mindestens.

VIII. Otiatrische Untersuchung: Cochlearis zweifelhafter Unterschied zwischen r. und l.; das Struyckensche Monochord wird r. nur bis 13,5, l. bis 12,6 in Luftleitung gehört. In Knochenleitung r. = l. 12,5. Die Untergrenze ist beiderseits normal. Flüstersprache r. = l. Weber nicht lateralisiert. Rinne beiderseits +. Schwabach r. = l. normal. Der r. Vestibularis zeigt dagegen erhebliche Abweichungen; währenddem l. schon nach gut 20 Sekunden Einspritzen Nystagmus auftritt, geschieht das r. erst nach 2 Minuten 20 Sekunden.

Der Bárány'sche Zeigeversuch: Nach dem Ausspritzen des l. Ohrs Danebenzeigen, nach dem des r. Ohrs kein Danebenzeigen.

IX. Der Geschmack ist für alle Qualitäten intakt, vorn und hinten, r. und l.

X. Das Zäpfchen weicht nach links ab. Der rechte Gaumenbogen ist breiter; die linke Hälfte wird bei der Intonation besser gehoben als die rechte, aber die Hebung ist im ganzen nicht sehr kräftig.

Die Stimme ist nasal, klotzig, klanglos, vibrierend. Das lautlose k kann der Pat. nicht aussprechen, sonst gelingen ihm alle Laute. Laryngoskopisch findet sich das Bild der vollkommenen rechtsseitigen Recurrensparalyse mit funktioneller Überkreuzung des linken Stimmbands. Die Pharynxreflexe sind lebhaft. Das Atmen ist geräuschvoll.

XI. Der Kopf ist mit dem Ohr etwas nach links unten geneigt.

Die r. Schulter steht etwas tiefer als die l. Die Bewegungen sind kräftig.

XII. Die Zunge wird geradeausgestreckt, nach allen Richtungen gut bewegt, zeigt keine fibrillären Zuckungen.

Arme: Sind kräftig gebaut. r. = l. Die Finger der r. Hand machen fortwährend langsame, wenig intensive unwillkürliche Bewegungen, sowohl wenn die Hand auf der Unterlage ruht, wie wenn man sie dem Pat. aufhebt. Keine fibrillären Zuckungen, kein Tremor. Beim Spreizen der Finger werden die unwillkürlichen Bewegungen deutlicher. Keine Atrophien. Tricepssehnenreflex beiderseits auch mit Jendrassik nicht erhältlich. Der Radiusperiostreflex beiderseits +, r. < l. Die Kraft ist von der Schulter bis zum Handgelenk eine gute. Die Opposition des Daumens ist r. viel schwächer als l.; die Extensität und Kraft des Fingerspreizens ist r. geringer. Namentlich der 3. und 4. Finger werden schlecht abduziert. Beim Spreizen sinkt der 3. Finger nach unten. Das Beugen und Strecken aller Finger ist r. gleichmäßig herabgesetzt. Dynamometer r. 60, l. 90. Elektrisch ohne Befund. Mit dem r. Zeigefinger Danebenzeigen nach l., mit dem l. Zeigefinger kein Daneben-

zeigen. Leichte Dysdiadochokinese bei Klavierspielbewegungen, bei Schraubbewegungen r. Hämmern l. 50 mal, r. 35 mal in 10 Sekunden. Keine mouvements démesurés. Normale Antagonistenhemmung. Keine Asynergie cérébelleuse beim Aufrichten.

Fingernasenversuch: l. gut, r. Zickzacklinie, die bei der Nase deutlicher wird. Die Schrift ist unfest, mit Ausfahren, aber ohne Zittern.

Bauch usw.: Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits lebhaft. Die Cremasterreflexe sind beiderseits nur schwach +.

Beine: Der Tonus ist r. vielleicht etwas höher als l.

P. S. R. beiderseits +, kein Knieklonus.

A. S. R. beiderseits +, kein Fußklonus.

F. S. R. l. Strümpell, r. überwiegend Strümpell, aber hin und wieder folgt dem Strümpellschen Reflex eine isolierte, oft langsame Dorsalflexion der großen Zehe.

Bestreichen des Unterschenkels ergibt keinen Reflex.

Der Pat. hat beiderseits Plattfüße. Die Beine sind etwas livide. Keine Atrophien. In den rechten Zehen ähnliche Bewegungen wie an den rechten Fingern.

Der Pat. kann alle Bewegungen r. und l. mit guter Kraft ausführen ohne nachweisbaren Unterschied zwischen r. und l. Kniehackenversuch l. gut, r. wenig, aber deutlich ataktisch. Das rechte Bein kann nicht vollkommen ruhig hochgehalten werden. Der Pat. kann aber wohl einen guten Kreis damit beschreiben. (Die Außenwärtsrotation des Oberschenkels und das Spreizen der Zehen geschieht r. nicht so gut wie l.).

Sensibilität: Siehe Schema S. 352. — Hypästhesie für alle Qualitäten. Nadelstiche, die dem Patienten nicht schmerzhaft sind, werden doch von Berührungen mit dem Nadelknopf unterschieden. Die Lokalisation der Reize ist gut. — Die Wahrnehmung von passiven Bewegungen und Stellungen ist vom Schultergelenk bis zum Handgelenk erhalten, rechts in allen Fingern aufgehoben; links intakt.

Webersche Kreise (bei erster, grober Untersuchung: links normal, rechts am Zeigefinger 20 mm, an den übrigen Fingern ∞; später):

Endphalanx: Daumen . . .	rechts 13 (13), links 3 (3,5)
Zeigefinger . . .	11 (12), 2 (2,5)
5. Finger . . .	11 (12), 3 (3,5)

Die eingeklammerten Werte sind die für Schmerzreize. Schnell nacheinander applizierte Reize werden richtig unterschieden.

Holzfiguren werden in der rechten Hand meistens nicht unterschieden; die Herzfigur nie, auch wenn nicht die Finger die Einkerbung abtasten. — Links gut.

Die gewöhnlichen Gegenstände wie Messer, Bleistift, Pinsel, Schlüssel, Spiegel werden rechts erkannt. Eine Linse wird rechts ein flaches Geldstück genannt, links fühlt der Patient gut die konvexen Flächen.

Tast- und Schmerzsinne am Rumpf und an den Beinen intakt. Das Wahrnehmen passiver Bewegungen und Stellungen ist an der großen Zehe gestört. Nur extreme Stellungen werden richtig angegeben.

Die Weberschen Kreise:

Unter der großen Zehe	rechts 40	links 15
Fußbrücken	35	35
Unterschenkel	40	40

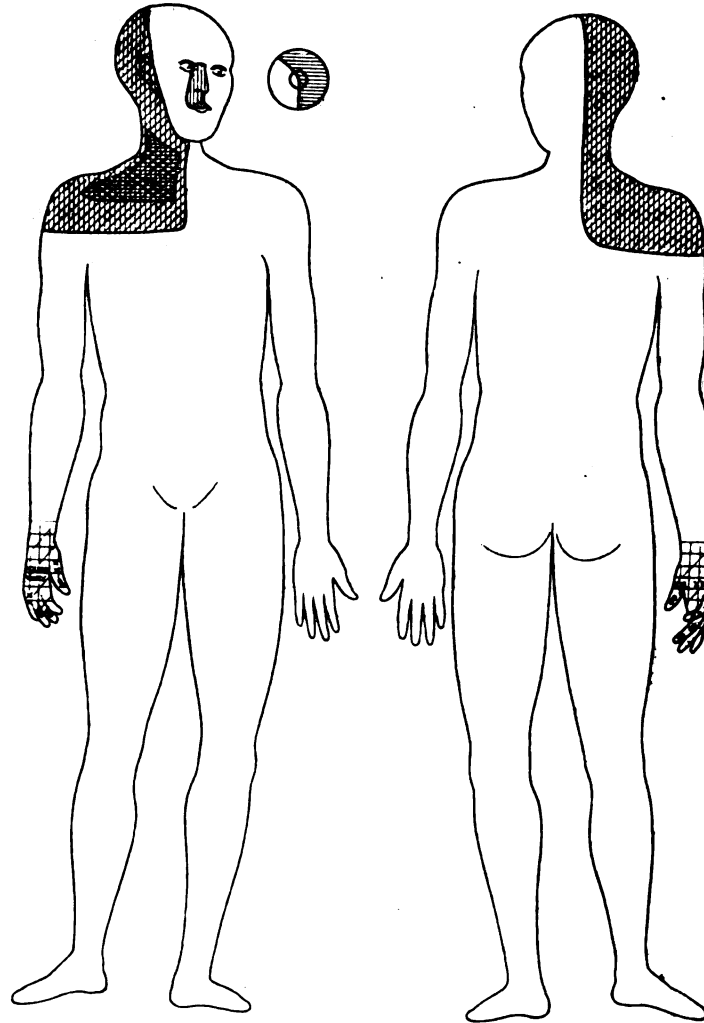


Fig. 7.

Ich habe den Pat. nach gut einem halben Jahre wieder untersuchen können. Er dient jetzt als Soldat und fühlt sich besser als zuvor. Er fühlt besser mit seiner Hand; er hat nicht mehr das eigentümliche Gefühl hinter den Ohren. Die Stimme hat sich nicht verändert. Augen gut. Kein Kopfschmerz. Nicht schwindlig. Kann gut marschieren. Schläft gut. Stuhl, Urin ohne Befund.

Objektiv: Sensibilität s. Schema.

Arme: Tricepssehnenreflexe beiderseits schwach +.

R. P. R. beiderseits +. Diadochokinese r. gut. Dynamometer r. = l. 90.

Das Wahrnehmen passiver Bewegungen an den Fingern intakt, der Lage aufgehoben. — Nur noch taktile Hypästhesie auf der Rückenfläche der Endphalangen. — Holzfiguren* nicht erkannt.

Webersche Kreise:

Daumen	rechts	7	links	3
Zeigefinger		11 (11)		2
Kleiner Finger		13 (13)		4
3. Finger		10 (10)		3
4. Finger		11 (11)		3
Handfläche		18		9

Zusammenfassung.

Bei einem 19jährigen jungen Mann mit tuberkulöser Belastung, der auch sehr wahrscheinlich einen alten Spitzenherd hat, entsteht im

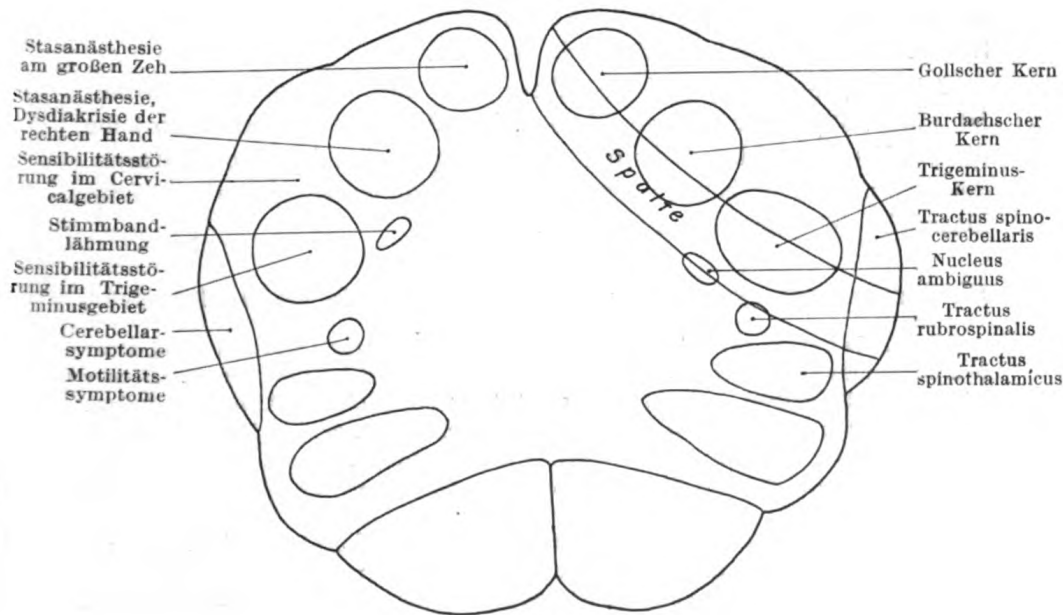


Fig. 8.

Laufe eines halben Jahres ein Komplex bulbärer Symptome, die später eine leichte Regression zeigen. Die Symptome sind: Sensibilitätsstörungen im Trigeminalggebiet, auch dysdiakritische, Corneaareflexie, Verminderung der Tränensekretion, Vestibularisparese, zweifelhafte Cochlearisparese, Gaumensegelparese, Hypästhesie für alle Qualitäten im Cervicalgebiet. Der rechte Arm ist leicht paretisch, dysdiadochokinetisch, ataktisch. Es treten pseudospontane Bewegungen in ihm auf. Taktile Hypästhesie bis über dem Handgelenk. Dysdiakrisie. Morph-

23*

anästhesie. Das Erkennen der Lage der Finger ist gestört. Am Bein leichte Ataxie und Dysdiakrisie. Das Erkennen der Lage der Zehen ist gestört. Nach einem halben Jahr fühlt der Patient sich wohler. Die Hypästhesie ist weniger deutlich. Die motorische Kraft zeigt sich $r. = 1$. Die Diadochokinese ist gut. Die Diakrisie, das Erkennen der Lage der Glieder und der Form der Gegenstände ist wie früher gestört.

Auch hier erscheint die globale Lokalisation der meisten Symptome nicht schwierig (s. Schema S. 353). Nur muß die Erklärung der manschettenförmigen Hypästhesie der rechten Hand wohl eine hypothetische bleiben. Es scheint mir wenig plausibel, daß sie durch einen zweiten syringomyelischen Herd im Halsmark verursacht wird; ich halte es für viel wahrscheinlicher, daß die plötzliche Unterbrechung der Schleifenfasern auch Schmerz- und Temperatursinn an der Hand leicht in Mitleidenschaft zieht. — Ob die leichte Parese auf eine Nachbarschädigung der extrapyramidalen motorischen Fasern zurückgeführt werden darf? — Durch beide Annahmen wird die Regression dieser Symptome sehr wohl verständlich gemacht.

Die Frage, ob der Herd ein tuberkulöser oder ein syringobulbischer ist, muß wohl in der Schwebe bleiben. Für die erstere Annahme spräche die Prädisposition des Patienten und die Regression der Erscheinungen, dennoch nehme ich bei dem Pat. eine syringobulbische Spalte an, deren klassische Symptome der Pat. zeigt.

IV. Ein Fall von syringobulbischer Spalte, die bis in die Brücke reicht.

Die 36jährige Pat. klagt seit Mai 1912 über Kopfschmerzen, und zwar rechts; abends hat sie ein Hitzegefühl an der rechten Seite des Kopfes. Ferner ist ihr eine Steifigkeit und ein taubes Gefühl im rechten Arm aufgefallen. Pat. führt ihre Beschwerden zurück auf den Schrecken, der sie überfiel, als sie vom plötzlichen Tode ihres Vaters benachrichtigt wurde. Auch im rechten Bein hat sie seit zwei Wochen Steifigkeit und Taubheit bemerkt, und beim Gehen schreitet es aus.

Ihre Sprache ist nicht mehr so laut wie früher und sie kann nicht mehr so hoch singen. Sie hat leichte Schluckbeschwerden; bei Speisebrocken, bei denen sie früher sicher nur einmal hätte schlucken müssen, schluckt sie jetzt 2 mal. Sie hat auch bemerkt, daß sie ab und zu doppelt sieht. Beim Gehen wird Pat. schwindlig, die Gegenstände drehen nach rechts, Pat. schwankt und sie droht nach rechts umzufallen. Bis jetzt ist sie aber nicht gefallen; im Dunkeln verschlimmern sich die Gehstörungen nicht. Die Pat. hat immer schlecht gesehen. Der Pat. Psyche ist nicht verändert; der Schlaf ist ungestört. Der Appetit ist gut; sie hat sogar in den letzten Monaten 4 kg zugenommen. Kein Erbrechen, keine Übelkeit; keine Beschwerden der Miktion oder der Defäkation. Vor ihrer Ehe war die Menstruation stets regelmäßig; im ersten Jahre der Ehe blieb sie es, dann wurde sie unregelmäßig und trat mit zu langen Intervallen auf. Jetzt hat Pat. zuletzt vor ungefähr 3 Monaten menstruiert. Die Pat. ist nie schwanger gewesen. Pat. war vor dieser Krankheit immer gesund; sie entwickelte sich normal, lernte ziemlich gut. Seit 5 Jahren ist sie mit einem gesunden Mann verheiratet. Ihr Vater ist vor

4 Monaten plötzlich gestorben (Apoplexie); die Pat. hat 6 Geschwister; ein Bruder hat wahrscheinlich Tuberculosis pulmonum. Die Mutter ist gesund.

August 1912. Die Pat. ist eine gut gebaute Frau, mit starker Hautpigmentation, und eigentümlichem exotischem Gesichtsausdruck wie dem einer Zigeunerin. Psychisch nichts Auffallendes. Der Puls ist 104, regelmäßig, etwas klein, von normaler Spannung. Der Urin enthält kein Eiweiß, keinen Zucker. Herz, Lungen ohne Befund. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Defäkation regelmäßig. Temperatur 36,3—37,3. Schädel, Wirbelsäule, Abdomen, Schilddrüse ohne Befund. Rechts supraclavicular Narbe nach Drüsenexstirpation.

Hirnnerven: I. Intakt.

II. Fundus ohne Befund. Gesichtsfeld ohne Befund. Visus beiderseits $\frac{1}{2}$ m. F.

III., IV., VI. Pupillen rund, r. = l., reagieren. Stand der Augen normal. Augenbewegungen ohne Befund. In den Endständen geringer Nystagmus. Die beiden Lidspalten sind eng, die rechte noch enger als die linke: die Braue steht tiefer, das untere Lid höher.

V. Motorisch, sensibel, intakt. Corneal-, Masseterreflex beiderseits vorhanden.

VII. Auge und Stirnast beiderseits normal. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke und bleibt bei der Mimik etwas zurück.

VIII., IX., X., XI. Intakt.

XII. Im Mund liegt die Zunge mit der Spitze nach links, sie wird etwas nach rechts abweichend ausgestreckt.

Arme: Tonus r. = l. Tricepssehnen- und Radiusperiostreflex r. schwächer als l. Mechanische Muskeleerregbarkeit r. = l.

Motilität: Pat. ist rechtshändig. Sie hat früher schön geschrieben, jetzt schreibt sie große plumpe ataktische tremulierende Schrift. Ein eigentlicher Ausfall irgendeiner Bewegung besteht nicht; aber doch sind alle Bewegungen rechts weniger kräftig als links (Dynamometer r. : 100, 80; l. 105, 105) beim Fingerstrecken kann sie rechts die Finger nicht gut zusammenhalten. Beim Anfassens von Gegenständen ist die Pat. sehr ungeschickt. Dysdiadochokinese, Intentionstremor besteht nicht. Der Fingernasenversuch geschieht deutlich ataktisch.

Sensibilität: Tast- und Schmerzsinne intakt, außer einer minimalen taktilen Hypästhesie an den rechten Fingerspitzen und einer leichten Störung im Wahrnehmen passiver Bewegungen.

Bauchdeckenreflexe beiderseits +.

Beine: Tonus beiderseits etwas herabgesetzt. Patellarsehnenreflex beiderseits +, r. = l. Achillessehnenreflex beiderseits +; l. Klonus angedeutet. Fußsohlenreflex: l. Strümpell, r. nicht so deutlich.

Motilität: Kraft r. = l. gut, rechts Ataxie; beim Stehen mit geschlossenen Augen, namentlich wenn Pat. auf einem, speziell dem rechten Bein steht, besteht Neigung nach rechts hinüber zu fallen. Die Ganglinie ist gerade; mit dem rechten Bein macht Pat. häufig ausfahrende Bewegungen. Augenschluß beeinflusst den Gang nicht. Der Gang wechselt sehr an den verschiedenen Tagen.

Sensibilität: Tastsinn, Schmerzsinne ohne Befund. Webersche Kreise sind rechts auf dem Fußbrücken etwas vergrößert. Wahrnehmen passiver Bewegungen der Zehen und des Fußes rechts etwas herabgesetzt.

Nach 3 Tagen (der Schmerz in Kopf und Nacken hatte sich gebessert), wurde die Pat. entlassen und ging in die Behandlung ihres Arztes, des Herrn Dr. Muskens, zurück. Anfangs blieb ihr Zustand der gleiche, dann wurden ihre Beschwerden schlimmer. Herr Dr. Muskens operierte die Pat.; machte eine etwas mehr als fünfmarkstückgroße Öffnung über dem linken unteren Scheitelläppchen, geführt von dem Symptom der von ihm konstatierten rechtsseitigen „Astereognosie“. Als

in der zweiten Sitzung die Dura umgeklappt war, wölbte sich das Gehirn um $1\frac{1}{2}$ cm aus der Öffnung hervor. Mittels Punktion wurden unter der Oberfläche 5—6 ccm einer semi-viscosen Flüssigkeit entleert; (Nonne-Reaktion positiv, Wassermann negativ; einige Lymphocyten und ausgelaugte Erythrocyten). Nach der Punktion plötzliches Aussetzen der Atmung; der Puls blieb gut. Als keine Flüssigkeit mehr aufgesogen wurde und die Dura zurückgeklappt war, kehrte die Atmung nach und nach zurück. Nach der Operation fühlte Pat. sich sehr zufrieden: der Kopfschmerz war verschwunden, sie war nicht mehr kurzatmig; aber nur allzubald kamen die alten Beschwerden in verstärktem Maße wieder zum Ausdruck. Ende November 1912 wurde sie zum 2. Male in unsere Klinik aufgenommen.

Zwischenanamnese: Arm und Bein sind nur etwas schlechter geworden; der Schwindel mit Scheindrehbewegungen tritt häufiger auf. Aber am störendsten sind die viel schlimmer gewordenen Schluckbeschwerden. 5 Tage vor der Aufnahme konnte sie plötzlich gar nicht mehr schlucken. In Milch eingeweichtes Brot konnte sie schließlich herunterwürgen. Jetzt muß sie stets ganz kleine Bissen nehmen und oft kommen auch diese nachher mit Schleim wieder zurück. Wenn sie größere Bissen schluckt, kommen ihr die Speisen oft durch die Nase zurück. Sie hat sich aber nicht verschluckt.

2. Status: Der allgemeine Ernährungszustand ist gut; die Pat. wiegt 2,5 kg mehr als bei der ersten Aufnahme. Sie macht nicht den Eindruck einer Tumorpatientin. Puls 100, regelmäßig. Atmung ohne Befund. Zunge feucht, nicht belegt. Die Haut über dem Trepanationsloch ist deutlich eingezogen; man fühlt sehr deutliche Pulsationen. Temperatur zwischen 36,0—37,5.

I., II. Intakt.

III., IV., VI. Beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus. Die rechte Lidspalte ist viel enger als die linke.

VII. Deutliche Parese des Mundastes.

VIII. Kalorischer Nystagmus: r. nach 2' 30"; hört auf nach 3' 10". l. nach 2' 30"; hört auf nach 1' 10".

X. Der rechte Gaumenbogen wird weniger gehoben als der linke, der Pharynxreflex ist rechts weniger hoch als links; der Posticus ist total gelähmt, Parese der übrigen Recurrenssäste.

Im rechten Sinus piriformis Speisereste. Wenn die Pat. schluckt, macht sie stets starke Mitbewegungen mit dem Kopf. (Palpation des Pharynx ergibt nichts Abnormes. Der Hals ist nicht schmerzhaft.)

XI. Der Kopf wird etwas schief nach rechts gehalten.

XII. Zungenbewegungen nach rechts schlechter als nach links.

Arme: Keine Atrophien. Die Muskeln beiderseits schlaff; rechts noch mehr als links. Sehnenreflexe schwach; r. = l. Die Kraft ist rechts geringer als links. Pat. kann ihre Finger rechts nicht gut zusammenhalten. Bei den Versuchen ab und zu Mitbewegungen im Daumen. Keine Dysdiadochokinese. Pat. kann ihre rechte Hand zu feineren Arbeiten nicht mehr benutzen, sie hat angefangen, ihre linke Hand zu üben, sie schreibt und ißt jetzt links. Es besteht rechts eine deutliche Ataxie und ein leichter lokomotorischer Tremor.

Sensibilität: Tastsinn intakt r. = l., ebenso Schmerz und Temperatursinn. Wahrnehmen von passiven Bewegungen links intakt; rechts speziell distal stark gestört, ebenso von passiv gegebenen Stellungen. Erkennen von Gegenständen: links ungestört; rechts Gulden nach langem Suchen: +, Cent- und 10-Centstück nicht erkannt; Schere und Schlüssel: langsam +; dann Uhrschlüssel genannt. Bleistift nicht erkannt.

Rumpff: Bauchreflexe beiderseits +. Sensibilität vollkommen intakt r. = l.

Beine: Keine Atrophien. Hypotonie rechts. Kraft rechts viel geringer.

Statische Ataxie. Keine einzige Bewegung vollkommen ausgefallen. Rechts und links sind alle Bewegungen gleich extensiv möglich. Kniehackenversuch von rechts nach links ataktisch. Patellarsehnenreflex beiderseits +, r. < l.; Achillessehnenreflex +, r. < l.; Fußsohlenreflex: links meistens Strümpell, hin und wieder Dorsalflexion aller Zehen, rechts oft kein, oft Babinskischer Reflex.

Pat. steht unsicher, bei geschlossenen Augen und Füßen droht sie nach rechts umzufallen. Sie geht mit sehr breiter Gangspur, das rechte Bein wird stampfend ataktisch aufgesetzt. Der Gang mit geschlossenen Augen geschieht ohne Richtungsabweichung.

Sensibilität: Für Tast-, Schmerz- und Temperaturreize intakt, r. = l. Wahrnehmungen von passiven Bewegungen und passiv gegebenen Stellungen der Zehen rechts leicht gestört.

11. Dezember: Seit einigen Tagen klagt Pat. über Doppelbilder. Es besteht eine stetig zunehmende Abducensparese rechts. Die Facialisparese nimmt zu; der Stirnast ist fast paralytisch.

14. Dezember: Rechts totale Abducenslähmung. Beim Blick nach rechts nur noch Nystagmus des linken Auges. Rechte Pupille deutlich enger als die linke.

20. Dezember: Pupillen vollkommen gleich. Da das Schlucken einige Tage sehr erschwert war, mußte die Sonde eingeführt werden; unter heftigem Widerstreben der Pat., aber ohne jede physische Schwierigkeit, gelangte man in den Magen. Man spürte dabei nichts von Pharynxreflexen. Nachher ging das Schlucken besser; die Besserung hielt tagelang an.

1. Januar 1913: VII. Rechts in allen Ästen leicht paretisch. Das Schlucken geht ziemlich gut. Halbflüssige Speisen werden ohne Schwierigkeit geschluckt. Es hat sich eine dissoziierte Sensibilitätsstörung entwickelt für Schmerz und Temperaturreize (s. Schema), welche sich links von der Kinnohrscheitellinie über den Rumpf bis zum Processus xyphoideus ausdehnt. Rechts besteht eine zweifelhafte Hypalgesie in den oberen Halssegmenten.

Patellarsehnenreflex: r. < l. Achillessehnenreflex r. = l. Fußsohlenreflex: links ab und zu Babinski. Zunehmende Ataxie des rechten Beines. Die Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen.

27. Januar: Poliklinische Untersuchung: Das rechte Bein ist wieder ataktischer geworden. Patellar- und Achillessehnenreflex r. < l. Die Sensibilitätsstörung hat sich jetzt sicher im Sinne einer Hypalgesie über die rechten oberen Halssegmente ausgedehnt und im selben Gebiet findet sich jetzt auch eine Anästhesie für Kalt (für genauere Grenzen siehe Schema).

2. Mai: Die Pat. wird zum drittenmal in die Klinik aufgenommen. Sie klagt fortwährend über Kopfdruck. Seit einigen Wochen hat sie ein Gefühl der Beklemmung hinter dem Brustbein, sie muß häufig seufzen. Beim Schlucken ist jetzt auch Regurgitation aufgetreten. Das Sprechen ist etwas besser als es gewesen ist.

Den rechten Arm kann Pat. gar nicht mehr gebrauchen, er ist steif in ihrem Empfinden. Wenn Pat. etwas in der Hand hat, entschlüpft es ihr oft, ohne daß sie es bemerkt. Ab und zu hat sie Schmerzen in der rechten Schulter. Parästhesien hat sie nicht. (Der 1. und 2. Status sind nach den Krankengeschichten meiner Vorgänger mitgeteilt; der 3. ist eigene Beobachtung.)

3. Status: Nur das Veränderte und näher Analytierte wird erwähnt. Temperatur 35,3—37 (häufig unter 36).

III., IV., VI. Die rechte Lidspalte ist enger als die linke; das obere Lid ist mehr entfaltet als das linke. Auch beim geschlossenen Auge hat es weniger Furchen. Das rechte Auge steht 20° nach innen vor der Mittellinie und wird auch nicht bis zur Mittellinie bewegt. Die sonstigen Augenbewegungen sind intakt. Die Pat.

sieht im ganzen Blickfeld Doppelbilder, die bei gewöhnlicher Prüfung immer gleich weit voneinander entfernt sind und parallel stehen; das rechte steht etwas höher als das linke. Die Pat. sieht abwechselnd das rechte oder das linke Bild an; wenn sie die Fixation wechselt, bleibt die Entfernung der Doppelbilder für die Pat. dieselbe, obschon dabei das linke Auge eine sehr große, das rechte eine sehr geringe Exkursion macht.

Mein Freund, Herr Dr. Roelofs, stellte folgendes fest, was die Lokalisation und die Entfernung der Doppelbilder betrifft:

Linkes Auge. Im indirekten Sehen werden Gegenstände im rechten Teil des Gesichtsfeldes zu viel nach links lokalisiert; fixierte Gegenstände, auch nach Kopfdrehen, werden richtig lokalisiert.

Rechtes Auge. Im indirekten Sehen werden Gegenstände in der Mediane stark nach rechts, links von der Mediane etwas nach rechts, rechts von der Mediane ziemlich gut lokalisiert. Beim Fixieren wird richtig lokalisiert. Wird der Kopf nach rechts gedreht, dann werden Gegenstände in der Mediane etwas nach rechts, im rechten Teil des Feldes stark nach rechts lokalisiert.

Mit Maddoxschen Stäbchen geprüft zeigt sich, daß die Doppelbilder sich ganz im Sinne einer r. Abducensparalyse verhalten.

V. Die Sensibilität ist nahezu intakt. Die Untersuchung mit dem Weberschen Zirkel stieß auf Schwierigkeiten, die ich nicht zu überwinden wußte. Auch wenn Pat. nicht ermüdet war, gab sie häufig bei einer Spitze an, zwei zu fühlen. Daß Pat. genau wußte, worum es sich handelte, ergab das leicht zu verwertende Resultat der Untersuchung an den Händen. Die Corneasensibilität ist r. = l.; der Cornealreflex dagegen ist rechts aufgehoben, links normal. Die linke Wange ist etwas wärmer und röter als die rechte. Die Pat. schwitzt nie. Die Tränensekretion ist sicher geringer als normal, mit Fließpapierchen untersucht, sieht man bei der Pat. nach 4 Minuten links 4 mm, rechts 2 mm durchtränkt, währenddem bei normalen Versuchspersonen von demselben Fließpapier in wenigen Sekunden einige Zentimeter durchtränkt werden.

Beim Mundöffnen weicht der Kiefer etwas nach rechts ab.

VII. Die rechte Augenbraue steht etwas höher als die linke, wird aber beim Stirnrunzeln kaum gehoben. Die rechte Nasolabialfalte ist stärker ausgeprägt als die linke; der rechte Mundwinkel steht höher als der linke, wird aber beim Zähnezeigen kaum gehoben (links gut). Elektrische Untersuchung ergibt keine Abweichungen.

VIII. Eine Uhr, die Pat. links auf 1 m hört, hört sie rechts nur auf 10 cm Entfernung. — Weber wird stark nach rechts lateralisiert.

Arme: Ab und zu treten rechts pseudospontane Bewegungen auf. Die Kraft aller Bewegungen hat rechts abgenommen; es besteht kein Pyramidenprädelektions-typus. Hin und wieder kommen plötzlich sehr kräftige Bewegungen zustande. Bei den Fingerbewegungen besteht eine enorme Dysdiadochokinese, eine nicht so starke findet sich beim Beugen und Strecken des Unterarms. *Mouvements démesurés*. Starke statische Ataxie. Der Fingernasenversuch wird ohne deutlichen Unterschied bei offenen oder geschlossenen Augen mit starkem Wackeln vor dem Endpunkt ausgeführt. Die Schrift ist noch schlechter geworden und kaum leserlich.

Sensibilität: Feine Berührungsreize werden überall empfunden und richtig lokalisiert (subjektiv besteht kein Unterschied zwischen rechts und links). Die Weberschen Kreise sind rechts bedeutend größer als links, und zwar sowohl für Schmerz- wie für Berührungsreize, dagegen sind auch die Weberschen Kreise für Schmerzreize

an der linken hypalgetischen Hand vollkommen normal,
und zwar ungefähr denen für Tastreize gleich.

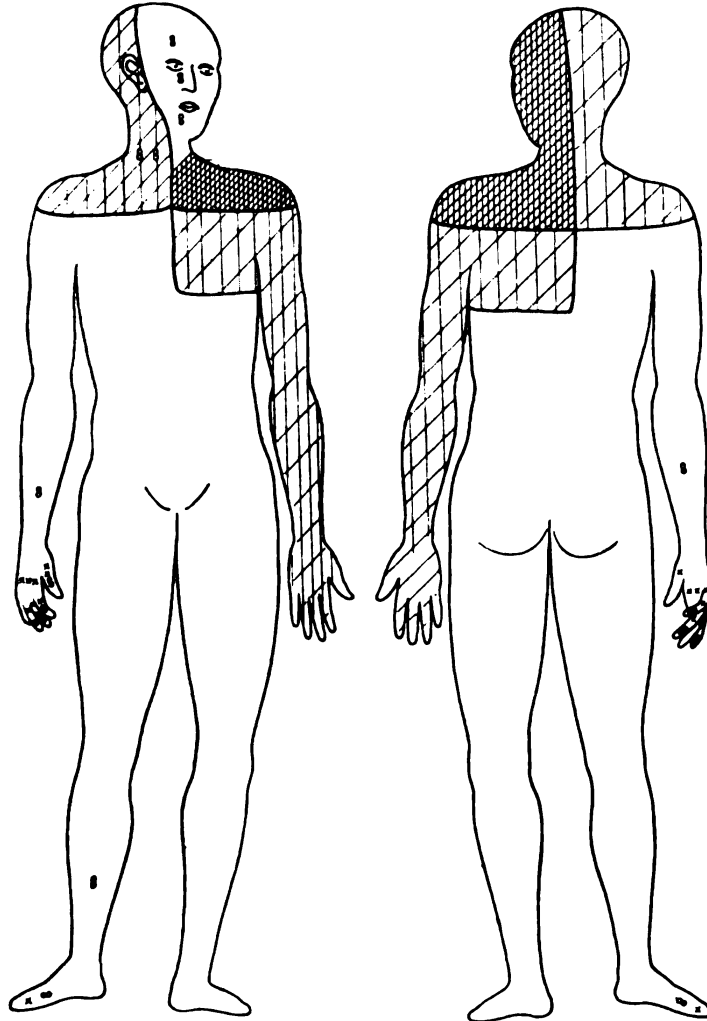


Fig. 9.

Webersche Kreise:	rechts	links
Endphalanx I	20	2 ¹ / ₂
II	18	2 ¹ / ₂
III	—	4
IV	—	6
V	17	6
Handfläche	22	6

In die rechte Hand geschriebene Figuren und Buchstaben werden meistens erkannt. Wolle und Baumwolle werden richtig unterschieden.

In die Hand geschriebene Striche der Länge nach gut unterschieden; Stückchen Holz von stark verschiedener Länge dagegen nicht. — Gegenstände werden gar nicht erkannt.

20. Mai: Pat. hat am linken Vorderarm auf der ulnaren Seite circumscriphte, markgroße blaue Flecken, die auf Druck nicht verschwinden. Pat. weiß nicht, ob sie sich vielleicht gestoßen hat. Sie sagt, solche Stellen auch zu Hause öfters gehabt zu haben. Auch am rechten Unterschenkel ähnliche, etwas größere Flecken.

Die Pat. wurde auf eigenen Wunsch ungeheilt entlassen. Ich hatte Gelegenheit, Pat. nach einem Jahr nochmals nachuntersuchen zu können.

Die Pat. fühlt sich ziemlich wohl. Sie verläßt ihre Wohnung nicht mehr der Atemnot wegen. Der Ernährungszustand ist gut.

Das rechte Auge steht fast im inneren Augenwinkel, zeigt sehr geringen Nystagmus. Das linke Auge macht fortwährend kleine, sehr schnelle Nystagmus-schläge nach links, die stärker werden beim Blick nach links und oben und verschwinden beim Blick nach rechts und unten. Das rechte Auge kann nicht bis zur Mediane bewegt werden, Blick nach oben, unten und links frei, des linken Auges nach allen Richtungen frei. Doppelbilder im ganzen Gesichtsfeld.

Pupillen ungefähr r. = l. Lidspalte rechts etwas enger. Das rechte obere Augenlid wird beim Blick nach oben nicht so weit gehoben. Auch die Augenbraue nicht.

Der Cornealreflex ist beiderseits +. Corneasensibilität r. = l. Mund kräftig geöffnet. Weicht etwas nach rechts ab. In Ruhe symmetrisch. Weniger extensiv aber kräftig nach links bewegt. Masseter spannt rechts etwas weniger an.

VII. Frontalis und Mundast rechts etwas schwächer als links.

VIII. Uhr r. = l. (subjektiv) 1,5 m. Weber nicht lateralisiert. Rinne beiderseits +.

X. Nicht so starker Stridor. Stimme wie früher.

XI. Intakt.

XII. Zunge im Mund nach rechts; nach rechts ausgestreckt. Rechte Hälfte etwas dünner. Fibrilläre Kontraktionen, besonders rechts. Pharynxreflex r. : 0, l. +.

Arme: Beiderseits schlaffe Muskeln, namentlich rechts. Keine Atrophien. Keine trophischen Störungen.

Tricepsreflex beiderseits fraglich. R. P. R. beiderseits 0.

Rechte Hand etwas blau und kälter als linke.

Starke Ataxie und Dysdiadochokinese rechts. Alle Bewegungen möglich. Dynamometer r. 30, l. 70.

Sensibilität: V. Feine Berührungen, Stiche r. = l. empfunden, gut lokalisiert.

Webersche Kreise (sind jetzt gut zu untersuchen):

I. Ast	rechts	15	links	8
II. „		18		10
III. „		18		8

Arme: (keine Parästhesien). Feinste Berührungen mit dem Wattenbausch r. = l. empfunden, gut lokalisiert. Ebenso Nadelstiche. Kalt und Warm gut unterschieden.

Kinarthrästhesie in allen Gelenken intakt; Stasästhesie, Rhopästhesie bis zum Handgelenk intakt, in den Fingern aufgehoben. Links intakt. Punkt und Strich werden rechts und links gut unterschieden; ebenso schnell aufeinanderfolgende Tastreize. Holzvierecke,

2 mm in Länge verschieden, werden von der Patientin richtig sortiert. In die Hand geschriebene Figuren r. = l. erkannt. Gegenstände, Holzfiguren rechts nicht erkannt. („Ich kann es nicht genau sagen, ich muß danach raten.“) Links erkennt sie alles.

Diakrisie:

Daumen	rechts	15 mm	
Zeigefinger	1. Phal.	22	
	2. „	19	
	3. „	19 (Schmerz 18)	links 4 mm
3. Finger	3. „	20	
4. „	3. „	15	
5. „	3. „	20	
Handfläche	25	links 7
Unterarm (transversal)	. . . ∞		„ 17

Auch wenn sie die Stoffe abtasten darf, erkennt die Patientin rechts Baumwolle, Wolle, Seide und Samt nicht, links wohl, auch wenn man ihre Hand damit streicht. — Die Vibrationsempfindung ist am ganzen rechten Arm, sowohl auf Haut wie auf Knochen, gestört (A 96). Links am Fuße fühlt sie die Stimmgabel 10 Sekunden länger als rechts.

In den Cervicalsegmenten am Halse subjektive taktile Hypästhesie; auch Hypalgesie deutlich beiderseits. Etwas stärkere Stiche überall gefühlt. Auch Thermohypästhesie. — Weberscher Kreis: r. > 6 cm, l. < 2 cm.

Beine: Tast-, Schmerz-, Temperaturreize beiderseits gleich gut gefühlt und lokalisiert. — Wahrnehmen von passiven Bewegungen intakt; von passiv gegebenen Lagen in der Zehe gestört. — Diakrisie: An der Tibia durch Polyästhesie rechts nicht zu bestimmen, links 40 mm, Zehe rechts mehr als 50 mm, links 20 mm.

Zusammenfassung.

Bei einer 35jährigen Frau mit tuberkulöser Prädisposition entwickelt sich nach einem Schrecken in einigen Schüben innerhalb eines Jahres ein Leiden, das dann ein Jahr ungefähr konstant bleibt, sogar in betreff einiger Symptome leicht regressiv ist.

Im August 1912, als die Patientin ungefähr 4 Monate krank war, wurden bei ihr folgende Erscheinungen festgestellt: geringer Nystagmus, geringe Zungenabweichung nach rechts, gesteigerte Pulsfrequenz; im rechten Arm und Bein Ataxie, an den Fingern der rechten Hand taktile Hypästhesie, Störungen des Erkennens der Lage der Finger und Zehen. Dysdiakrisie am rechten Bein. Fallen nach rechts. Trepanation: Kein erhöhter Druck, kein Prolaps.

Ende November 1912: zweite Aufnahme. Seit einigen Tagen bestehen heftige Schluckbeschwerden. Starker Nystagmus nach rechts.

Leichte rechtsseitige Facialisparese. Pharynxreflex rechts schwächer als links. Recurrensparese rechts. Der Kopf fällt nach rechts. Im rechten Arm Ataxie zugenommen; leichter Tremor, die Lagewahrnehmungsstörung rechts hat zugenommen. Tastblindheit.

Dezember entsteht in der Klinik innerhalb einiger Tage eine totale rechtsseitige Abducensparese, mit einem Deutlicherwerden der Facialisparese, besonders im Stirnast. Die Schluckbeschwerden lassen nach Sondieren etwas nach.

Januar 1913. Dissoziierte Empfindungsstörung (für Schmerz und

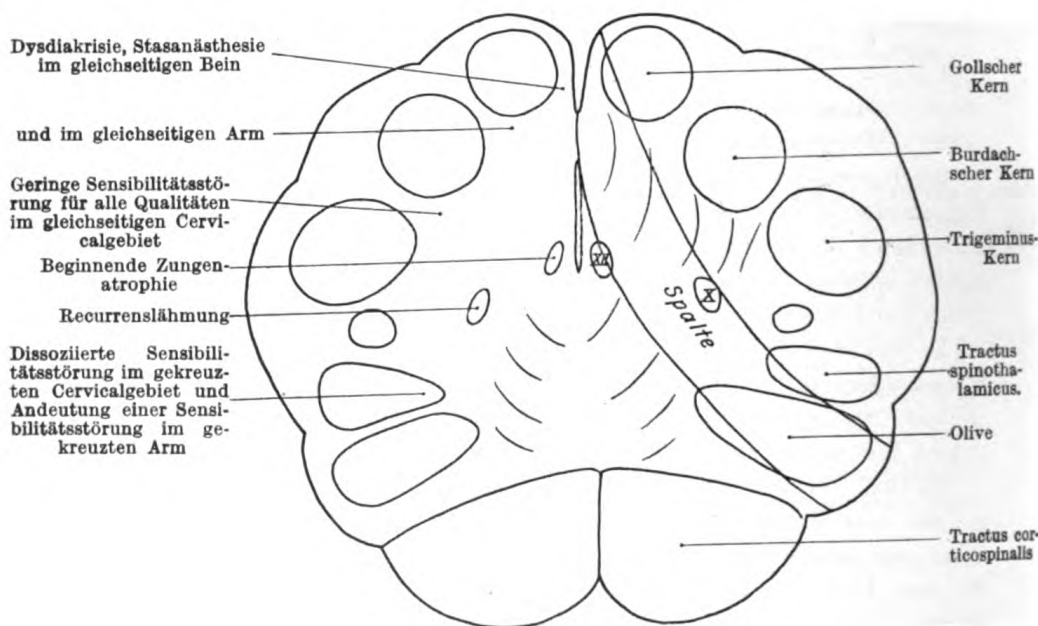


Fig. 10.

Temperatur) in der linken Hals-Arm-Brustzone, Hypalgesie der rechten Halszone.

Mai 1913. Atembeschwerden und Oppressionsgefühl zugenommen. Subnormale Temperatur. Corneaareflexie. Leichte r. Pterygoideuschwäche. Acusticusstörungen rechts. Am rechten Arm Dysdiadochokinese, mouvements démesurés, pseudospontane Bewegungen. Zunahme der Ataxie.

Nachuntersuchung Mai 1914: Schlimme Atemnot. Die Patientin ermüdet sehr schnell und geht nicht mehr auf die Straße. Befund: Cornealreflex zurückgekehrt. Hört r. = l. Beginnende rechtsseitige Zungenatrophie. Die Hypalgesie am linken Arme ist verschwunden.

Ein Blick auf die beigefügten Schemata wird besser als Worte meine Meinung über die Lokalisation des Krankheitsherdes deut-

lich machen, und es handelt sich wohl um eine syringobulbische Spalte, die bis in den Pons hinaufreicht. Differentialdiagnostisch käme der Solitär tuberkel, ein Tumor, die progressive Erweichung, weniger die Sclerosis multiplex, die Lues in Betracht.

Gegen Tuberkel spricht das Alter der Patientin. Mit Sicherheit ausschließen läßt er sich wohl nicht. Gegen Tumor spricht die Möglichkeit, die Symptome auf einen streng einseitig gelagerten Herd zurückzuführen, das Fehlen von Drückerscheinungen (kein Prolaps), weniger überzeugend das Schmerzlose (ich halte den Kopfschmerz für unabhängig vom medullären Herd, er weicht suggestiver Behandlung),

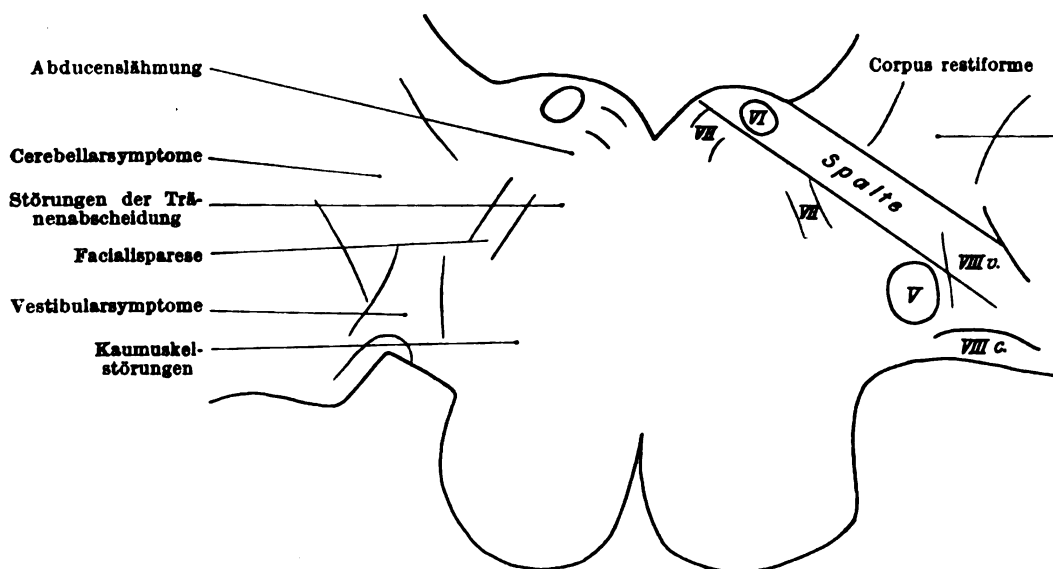


Fig. 11.

die Langsamkeit des Verlaufs mit seinen Schüben und mit dem Remittieren einzelner Symptome. Gegen Erweichung das Alter, das Fehlen sonstiger Anzeichen der Arterienerkrankung, wofür auch die ätiologischen Momente nicht vorhanden sind; gegen Sclerosis multiplex die Möglichkeit, alle Symptome auf einen Herd zurückzuführen und das Fehlen der typischen multiplen Sklerosesymptome; gegen Lues das Fehlen anamnestischer Data, der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit, das Refraktärsein des Leidens Jodkalium gegenüber.

V. Ein Fall von Erweichung des ventrolateralen Teils des Thalamus opticus nach ausgedehnter Verbrennung.

Die 76jährige Hebamme A. E. D. war bis zu ihrem 70. Lebensjahre immer eine gesunde Frau. Sie hat sich dann eines bösen Tages an beiden Händen,

Füßen und im Gesicht schlimme Brandwunden zugezogen; so daß sie sich ins Krankenhaus mußte aufnehmen lassen. In der 3. Nacht nach ihrem Unfall, die Wunden heilten schon gut, wurde sie plötzlich wach mit dem Gefühl, rechts keinen Arm und kein Bein mehr zu haben. Der rechte Arm war zwischen die Speichen des Bettes geraten, sie holte ihn mit der linken Hand heraus und dachte: „Potztausend, du sollst heraus.“ Am nächsten Tag war sie rechtsseitig gelähmt; ihre Nachbarin machte sie auch darauf aufmerksam, daß sie ein schiefes Gesicht habe. Die Lähmung besserte sich nach und nach, so daß sie nach 5 Wochen aus dem Krankenhaus entlassen wurde. Den rechten Arm konnte sie schon wieder bewegen, aber er machte fortwährend unwillkürliche Bewegungen (der Tremor ist der Pat. erst zu Hause aufgefallen); das rechte Bein schleifte sie nach. Sie nahm sogar ihre Arbeit wieder auf, mußte aber immer mit der linken Hand tuschieren, da sie mit der rechten Hand nicht fühlen konnte, welcher Teil vorlag. Bis Oktober 1912 arbeitete sie noch tüchtig weiter; dann mußte sie sich aber wegen *Ulcera cruris* zu Bette legen und schließlich sich aufnehmen lassen.

Pat. beschreibt sehr merkwürdige Empfindungen: Sie hat in der rechten Gesichtshälfte ein „gasiges“ Gefühl (als ob Gas darüber wäre), das die Lippen und das Kinn frei läßt. Im Anfang ihres Leidens hatte sie das Gefühl, als ob das rechte Nasenloch verstopft sei, während das doch gar nicht der Fall war. Sie hat ein „brausendes“ Gefühl in der rechten Hand, am stärksten im Daumen, dann nach ulnar abnehmend. Das Gefühl geht bis zum Ellbogen, der Ellbogen ist frei. Über dem Ellbogengelenk hat sie das Gefühl, als ob der Oberarm steif festgehalten werde. Am Unterbein hat sie ein ähnliches Gefühl bis unterm Knie. In der Hand hat sie auch ein „grauiges, gasiges“ Gefühl, das sich bis über das Pulsgelenk ausstreckt. Hin und wieder ist es, als ob die Fingerspitzen klarer fühlten, als ob sie einen Handschuh trüge, wo die Finger durch Löcher ausstaken. Am Fuß hat sie hin und wieder dieses klare Gefühl bis über dem Sprunggelenk.

Wenn Pat. lange liegt, hat sie auch ein kneifendes Gefühl um das rechte Knie- und Fußgelenk und bekommt sie auch Schmerz in der rechten Schulter, im Ober- und Unterarm. Spontane Schmerzen im Thorax, Abdomen und Bein hat sie nicht. (Die Chiragnosie hat nur während der ersten Nacht bestanden).

Sie hat keinen Kopfschmerz, keinen Schwindel, kein Zwangslachen oder Zwangsweinen. Gedächtnis, Schlaf, Stimmung, Appetit gut. Stuhlgang regelmäßig. Pat. muß oft, auch nachts, urinieren. Keine Inkontinenz. Kein Herzklopfen. Keine Atemnot.

Pat. beschreibt folgende Gesichtsempfindungen, die sie erst seit der letzten Zeit hat: Wenn sie auf ihrem Bette liegt, sieht sie die Gesichter in der Ferne in die Breite ausgezogen, wie wenn sie durch einen Lachspiegel sähe. Oft hat sie das Gefühl, als ob der Plafond herunterkäme; die Gasröhre sieht aus wie eine geschlängelte Linie. Sonst ist das Sehen nicht schlechter geworden; mit der Brille liest sie auch sehr gut; sie hat in 14 Tagen 11 Bücher gelesen. Schon seit vielen Jahren hat sie links Ohrensausen, seit einiger Zeit auch rechts. Das Gehör hat abgenommen.

Die Pat. war in ihrer Jugend ganz gesund. Sie ist verheiratet gewesen, hat viele Kinder gehabt. Sie stammt aus einer gesunden Familie. Der Mann ist nach einer Submersion gestorben, war tuberkulös. Die Pat. hat immer schwer arbeiten müssen.

Status: Die Pat. ist ein gutmütiges Mütterlein, gesprächig wie es ihr Alter mit sich bringt, aber durchaus attent. Die Merkfähigkeit ist ihrem Alter gemäß.

Der Schädel bietet nichts Abweichendes. Pat. ist grau, hat einen Arcus senilis, starken senilen Linsenreflex. (Auf den beginnenden Star sind wohl die oben beschriebenen Gesichtsempfindungen zurückzuführen.) Sklerose der Temporal- und Radialarterien. Puls 78, äqual, normale Füllung und Spannung. Atmung nichts Besonderes. Urin ohne Befund. Temperatur normal.

I. Riechstoffe r. = l. gerochen.

II. Visus ohne Brille r. $\frac{1}{8}$, l. $\frac{1}{8}$. Gesichtsfeld perimetrisch bestimmt, intakt; sowohl für Bewegungen, wie für Farben und Formen. Figuren in der rechten und linken Gesichtsfeldhälfte gleich groß geschätzt.

III., IV., VI. Der Blick nach oben ist etwas eingeschränkt. Sonst ohne Befund.

V. Motorisch intakt.

VII. Nur eine Spur schwächere Innervation des rechten Mundastes ohne Unterschied zwischen mimischer und willkürlicher Innervation. Die rechte Augenspalte ist etwas weiter als die linke. Im linken Facialis ein seit Jugend bestehender blitzschneller Tic.

VIII. Uhr l. 10 cm, r. 30 cm. Rinne beiderseits +.

X. Stimme, Sprache gut. Gaumen ohne Befund. Lebhaftes Pharynxreflexe.

XI. Die rechte Schulter bleibt etwas zurück. Sonst ohne Befund.

XII. Die Zunge wird etwas nach rechts abweichend ausgestreckt. Wird nach allen Richtungen gut bewegt. Nicht mehr als normaler Tremor.

Arme: Die Arme nehmen keine abnorme Stellung ein; die Hände sind radial abduziert und im Pulsgelenk subluxiert. Arthritis chronica links in den 4 Fingern, rechts nur im 4. und 5. Finger.

Keine Atrophien. Muskeln fühlen sich r. = l. an. Widerstand gegen passive Bewegungen r. = l. normal; nur in der rechten Schulter sind die Bewegungen durch eine leichte Arthritis etwas eingeschränkt und schmerzhaft.

Tric. S. R. Bic. S. R. R. P. R. beiderseits +; rechts etwas stärker als links.

Pat. kann alle Bewegungen gut ausführen, und mit guter Kraft, ja sie kneift das Dynamometer konstant rechts fester als links.

Beim Fingernasenversuch wird die Nase stets gut erreicht; beim Anziehen weiß sie mit der rechten Hand hinter ihrem Rücken gut zu manipulieren. Die Schrift ist zittrig und ausfahrend. In der auf der Unterlage liegenden Hand sieht man langsame, unwillkürliche, nicht sehr ausgiebige Bewegungen der Finger; besonders häufig ist die Ab- und Adduction des kleinen Fingers. Hin und wieder hebt sich auch der Daumen. In der Muskulatur zwischen Daumen und Zeigefinger treten hin und wieder fibrilläre Kontraktionen auf, die keinen lokomotorischen Effekt haben. Hebt man die Hand auf und unterstützt sie am Handgelenk, dann bewegen sich die Finger nach allen Richtungen; auch wieder nicht ausgiebig, so daß sie nie in extreme Athetosestellungen geraten. Ab und zu gibt es auch Intervalle, wo die Bewegungen vollkommen aufhören. Hebt man den Arm im Ellbogengelenk, dann treten auch unwillkürliche Bewegungen der Hand auf. Beim Fingerspreizen werden sie frequenter und intensiver (in den Fingern).

Der Fingernasenversuch wird von leichtem Wackeln im Ellbogen und im Schultergelenk begleitet.

Beine: Im rechten Kniegelenk Arthritis deformans. Pat. hat in der Klinik eine Thrombose des rechten Beines durchgemacht. Beide Füße in equinovarer Stellung, r. > l. Hallux valgus beiderseits. Kein Ruhetremor, vielleicht angedeutet im rechten Fuß.

Widerstand gegen passive Bewegungen durch Arthritis nicht zu vergleichen.

Im Fußgelenk beiderseits =.

P. S. R. beiderseits +
A. S. R. beiderseits + } rechts etwas stärker als links.

F. S. R. links Strümpell mit starken Abwehrbewegungen, rechts zitterndes Strecken aller Zehen.

Kein Oppenheimer Reflex.

Pat. kann alle Bewegungen mit guter Kraft ausführen. Sie werden rechts häufig von unwillkürlichen groben Mitbewegungen begleitet. Auch wird

das hochgehobene rechte Bein nicht ganz ruhig gehalten. Mit Unterstützung kann die Pat. gehen.

Sensibilität: V. Feinste Berührungen r. = l. gut empfunden. Schmerzreize auch. Lokalisation r. = l. gut.

Webersche Kreise:

VI	rechts 30	links 20
VII	30	12
VIII.	17	10

An den Armen feine Berührungen überall empfunden; Pat. findet sie r. aber anders: „gazig“. Schmerz- und Temperatursinn intakt. — Die Stasaesthesia hielt ich Anfangs für vollkommen intakt, da die Pat. sogar ganz ungewöhnliche Stellungen, die man ihrer rechten Hand und Fingern gab, ohne daß sie sie sah, links gut nachmachte; wenn man die Pat. aber ohne irgendeine vorhergehende Untersuchung plötzlich über die Stellung ihrer r. Hand befragte, machte sie durchaus falsche Angaben. Einmal habe ich sogar ihre spontane Frage gehört: „Wo ist denn meine Hand?“ Bei der Lokalisation machte sie r. keine größeren Fehler als l., wenn die Pat. vorher sehen durfte, wo sich ihre Hand befand. Die Fehlerwerte, die ich genau gemessen, waren beiderseits normal.

Webersche Kreise:

Daumen	rechts 30	links gut 3 mm	} April 1913
Zeigefinger	„ 33	„ „ 3 „	
Kleiner Finger	(größer als Finger)	5 „	
Daumen	rechts 32		} April 1914
Zeigefinger	„ 35		
Kleiner Finger	„ 40		

Als ich dann die Untersuchungen noch einmal wiederholte für Schmerzreize, fand ich am

Daumen	rechts 25
Zeigefinger	„ 25,

fand aber dann für Tastreize genau denselben Wert.

Holzfiguren, Gegenstände werden rechts nicht erkannt. Sie macht die merkwürdigsten Irrtümer: Wenn sie einen Taler in der Hand hat, sagt sie: Ist das auch ein Schlüssel, weil mein Finger durchgeht. — Oft weiß die Patientin gar nicht, ob sie etwas in der Hand hat, und wenn sie nichts mehr in der Hand hat, meint sie noch etwas zu haben und macht die Geste des Weglegens. — Eine Holzkugel wird nicht erkannt. Dagegen unterscheidet sie Münzen ganz gut der Größe nach, auch Vierecke von ungefähr 2—3 cm Seite, die 2 mm in Seite differieren. Es ist unmöglich, daß Patientin diese nach dem Gewicht unterscheidet, weil dies sogar einer normalen Versuchsperson nicht gelingt. Auch wenn sie der Handfläche aufgedrückt werden

und die Patientin ihre Hand nicht bewegen darf, werden sie der Größe nach richtig unterschieden. — Und dennoch kommt es oft vor, daß die Patientin ein solches Viereck in der Hand hat und es nicht weiß. — Punkte werden sehr gut von kleinen Linien unterschieden. Buchstaben und Figuren von ungefähr 1 cm Größe, in die Hand geschrieben, werden rechts und links gleich gut erkannt. Striche von 3 mm werden am Zeigefinger der Richtung nach gut unterschieden. Watte, Holzwolle, Seide, Holz werden links gut, rechts nicht erkannt, wenn man damit der Patientin Finger reibt.

Das Schätzen der Schwere ist intakt, aber links besser als rechts.

Die Vibrationsempfindung hält links 5 Sekunden länger an als rechts.

Beine: Geringfügige Hypästhesie am rechten Unterschenkel. Jeden-

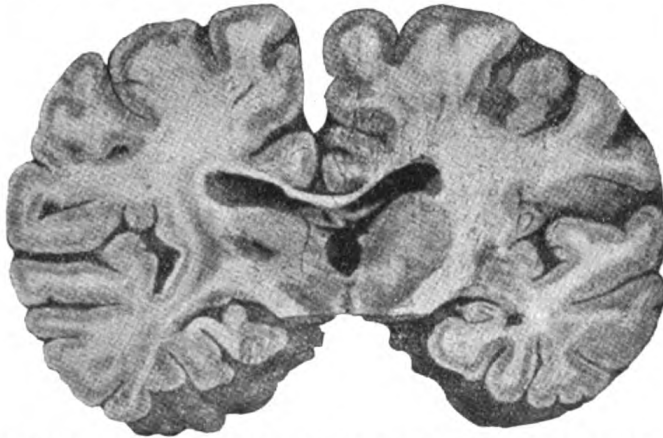


Fig. 12. Erweichung im ventro-lateralen Teil des linken Thalamus opticus.

falls werden Watteberührungen, ohne Druck, überall empfunden und gut lokalisiert. Temperatur- und Schmerzsinne intakt. Lokalisation gut. — Am Fuß bis zum Fußgelenk werden die Berührungen weniger stark empfunden.

Webersche Kreise:

Thorax	rechts mehr als Zirkel,	links 55
Tibia	rechts und links größer als Zirkel,	
Fuß	rechts 80	links 50

Das Wahrnehmen der Lage und passiver Bewegungen im Fußgelenk intakt; an der Zehe vielleicht etwas vermindert, aber sicher nicht aufgehoben.

Zusammenfassung.

Bei einer 70jährigen Frau entsteht 3 Tage nach einer schweren Verbrennung eine rechtsseitige Hemiplegie; die motorischen Lähmungs-

erscheinungen bilden sich rasch zurück, es bleibt eine rechtsseitige Tastblindheit mit Tremor des rechten Arms, Schmerzhaftigkeit, Parästhesien, stasaesthischen Störungen und Dysdiakrisie der rechten Körperhälfte.

Im Anschluß an die Verbrennung ist wohl eine embolische Erweichung im linken Thalamus entstanden.

Anfang 1915 ist die Patientin gestorben. Die Sektion ergab eine Erweichung im ventrolateralen Teil des linken Thalamus (s. Fig. S. 367).

VI. Ein Fall von Blutung in der rechten Großhirnhälfte.

Den jetzt mitzuteilenden Fall habe ich früher ausführlich beschrieben in der Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 19, Heft 3, S. 310—316. Bei einem 45jährigen Kyphoskoliotiker tritt im Anschluß an einen apoplektischen Insult mit leichten Prodromalerscheinungen eine linksseitige motorische und sensible Hemiplegie auf. Der Pat. ist dabei motorisch amusisch und hat eine Gedächtnisstörung. Der Patient ist ein ausgesprochener Linkser, er hat aber immer mit der rechten Hand geschrieben, dennoch zeigt diese, bei der Abwesenheit größerer Lähmungserscheinungen, Störungen beim Schreiben und beim Zeichnen. Eigentlich endophasische Störungen der Schrift fehlen, sie entbehrt aber jeder Interpunktion, und nur einmal hat der Pat. einen Satz mit großer Schrift angefangen; es besteht also auch kein Unterschied zwischen Spontan-, Diktat- und Kopieschrift. Nur die Form der Buchstaben läßt zu wünschen übrig. Sein gewöhnlicher Fehler ist, daß er statt m n schreibt, statt w v, das d sieht häufig einem a ähnlich, am k fehlt häufig der Strich nach unten, das a ist oft dem o ähnlich, mit dem Toppelchen des i und denen des y irrt er sich fortwährend, entweder schreibt er keines, oder an falscher Stelle oder zu viele; das m schreibt er einmal mit 4, ein w mit 3 Grundstrichen.

Der Patient zeigt folgendes Verhalten der Sensibilität: Im Gebiet des Hinterkopfes behauptet der Patient, ein komisches Gefühl zu haben, das Rasieren ist ihm links unter der Backe stets etwas schmerzhafter als rechts. Im V-Gebiet werden feine Berührungen mit dem Wattebausch stets gefühlt und gut lokalisiert (nicht gemessen). Er hat aber das Gefühl, als ob links eine Schicht Fett über der Haut wäre. Die Nadelspitze wird links häufig als stumpf gefühlt. Temperatursinn intakt. — Webersche Kreise im ersten Ast rechts 25, links 65, im zweiten rechts 15, links 45 mm. — Unterhalb einer Linie, die dem Unterkieferrand parallel läuft, einige Zentimeter von ihm entfernt, besteht eine Hyp- bzw. Anästhesie. In der Schultergegend besteht nur eine leichte taktile Hypästhesie, die Hand ist taktil anästhetisch. — Stiche sind dem Patienten schmerzhaft, aber links weniger als rechts. Sie werden sehr schlecht lokalisiert, der Patient sagt spontan, er wisse nicht, welches Fingerglied man sticht. Kratzt man über einen ganzen Finger mit der Nadel hinweg, dann wird das nur als ein Stich wahrgenommen. Die Diskrimination zweier gleichzeitiger Stiche ist vollkommen aufgehoben. — Der Patient bemerkt nicht, daß er sogar ziemlich schwere Gegenstände in der Hand hat. — Er meint nie, etwas in der Hand zu haben, wenn er nichts darin hat.

Das Erkennen der Lage und der passiven Bewegungen der Finger und der Hand ist vollkommen aufgehoben. — Der Patient hat keine Chiragnosie; die linke Hand kommt ihm schwerer vor.

Der Fuß ist taktil nur hypästhetisch.

Bei C. v. d. H. ist ein großer Teil der Rinde der rechten Hemisphäre außer Funktion gestellt, entweder durch einen Herd, der Rinde und Subcortex, oder einen, der nur Subcortex vernichtet.

VII. Ein Fall von traumatischer Porencephalie.

Der 36jährige Pat. F. C. H. de R. ist am 11. Oktober 1913 in einem epileptischen Insult in eine „Gracht“ gelaufen. Er wurde auf die Abteilung des Direktors des Binnengasthauses aufgenommen und machte dort eine Pneumonie durch; als diese geheilt war, wurde er auf die Abteilung Professor Winklers verlegt.

Der Pat. war bis zu seinem 7. Lebensjahr vollkommen gesund. Er ist dann einmal von einem Heuschöber heruntergefallen und $\frac{1}{4}$ Stunde lang bewußtlos gewesen. Weitere Folge scheint dieser Unfall nicht gehabt zu haben: der Pat. ging am nächsten Tage schon wieder in die Schule.

Als der Pat. 11 Jahre alt war, traf ihn ein heftiger Stoß eines Pfahls gegen die linke Scheitelgegend. Der Pat. bekam einen Schädelbruch und es bildete sich ein großer Knochendefekt. Der Pat. blieb tagelang bewußtlos; als er wieder zu sich kam, waren Arm und Bein vollkommen gelähmt. Der Pat. macht die bestimmte Angabe, daß die Sprache nicht gestört war, auch nicht das Schlucken, das Sehen und das Fühlen der rechten Körperhälfte und daß das Gesicht nicht auffallend schief gewesen sei. Nach ein paar Monaten konnte der Pat. den Arm wieder etwas bewegen, nach einem halben Jahre konnte er wieder gehen, nach einem Jahre wurde er aus dem Krankenhaus entlassen. Er ging dann noch zwei Jahre in die Schule, wo er bald links schreiben lernte. (Spiegelschrift ist nie aufgetreten.) Bis zu seinem Unfall war er immer rechtshändig.

Bis zu seinem 25. Lebensjahre hat Pat. als Tabaksarbeiter und Knecht leidlich sein Brot verdient. Seit der Zeit befindet er sich im hiesigen Armenhaus (Siechenhaus).

Seit seinem 16. Lebensjahre hat der Pat. epileptische Anfälle. Der erste Anfall trat nachts auf (der Pat. führt seine Anfälle auf seine Onanie zurück, der er schon vor seinem zweiten Unfall frönte), er war vollkommen bewußtlos, hatte allgemeine Konvulsionen und fühlte sich am nächsten Tage elend.

Bis zu seinem 18. Jahre hatte er etwa 6—7 Anfälle, hin und wieder mit Zungenbiß. Darum wurde eine Operation bei ihm versucht, man legte eine silberne Platte in den Schädeldefekt, als er aber die erste Nacht nach der Operation 4 Anfälle bekam, wurde die Platte schleunigst wieder entfernt.

Bis zu einem Jahre vor der Aufnahme hatte der Pat. meistens 2—3 Anfälle pro Woche: es wurde ihm dabei erst düster vor den Augen und er hatte beiderseits heftiges Ohrensausen. Seit einem Jahre hat er Zustände, wobei er nicht bewußtlos ist, es wird aber plötzlich alles ganz anders vor seinen Augen, „er sieht, aber unterscheidet nicht; er kann zwar sehen, aber was es eigentlich ist, weiß er nicht“, er wird dann vollkommen steif und weiß nicht, was er tut.

Vor seinem Sturz ins Wasser fühlte er sich völlig gesund. Er hat eine Zeitlang Schmerzen links vorne im Kopf gehabt; durch die Schmerzen ward er dumpf, alles wurde undeutlich vor seinen Augen. Beim Lesen wird es ihm auch hin und

wieder dunkel vor den Augen; seine Sprache ist etwas schlechter geworden. Pat. hat einige Male nach schwerem Essen erbrochen.

Der Pat. findet sein Gedächtnis gut, auch seine Stimmung; er ist jähzornig, aber nicht rachsüchtig. Er hat gelernt, seinen Jähzorn zu bezwingen. Der Pat. ist nicht pathologisch religiös. Er hat Freunde. Er träumt sehr oft von seiner Mutter. Der Pat. kann gut sehen (s. oben); kein Doppelsehen. Hören, Schmecken, Schlucken gut.

Der Pat. ist Abstinenzler. Er hat mit seinem 18. Jahre eine Gonorrhöe gehabt. Lues wird negiert.

Des Pat. Mutter ist 65 Jahre alt irrsinnig gestorben; sie hatte spontanes Gangrän der Zehen. Der Patient ist ein außereheliches Kind, er hat seinen Vater nie gekannt. Ein Bruder und eine Schwester des Pat. sind gesund.

Status: Der Pat. hatte die erste Woche auf meiner Abteilung 5 Anfälle, die ich leider nicht selbst beobachtet habe. Dann wurde eine strenge salzlose Diät durchgeführt und bekam der Pat. täglich 2 Sedobroltabletten (Roche). Der erste Anfall trat dann erst wieder nach 6 Wochen auf, der zweite nach einem Intervall von 9 Tagen; die Diät wurde auf Wunsch des Pat. etwas weniger streng durchgeführt, der dritte Anfall trat wieder nach 9 Tagen, der vierte nach einem Tage ein. Als dann wieder strenge Diät durchgeführt, traten, während der Pat. noch 16 Tage in der Klinik war, keine Anfälle mehr auf.

Der Pat. ist in gutem Ernährungszustand. Puls 96, regelmäßig, gut gefüllt. l. > r. Herz, Lungen, Urin ohne Befund. Zunge feucht, ohne Belag.

Schädelumfang 55 cm. Hinter dem linken Ohr ein Schädeldefekt, kreisförmig, 5 cm Durchmesser; der Unterrand 5 cm über dem Ohr. Nach Thanes Figur liegen beim normalen Menschen unter der Stelle des Defekts der Gyrus centralis posterior und der Gyrus supramarginalis. Die Haut über dem Defekt ist eingezogen, man fühlt keine Pulsationen durch. Am Hinterrande ist eine vertiefte Hautnarbe, deren Umgebung schmerzhaft ist. Der Perkussionsschall ist links musikalischer und eine Oktave höher als rechts. Links hört der Pat. die Stimmgabel länger als rechts.

Der Pat. ist orientiert, seine Merkfähigkeit bei der Untersuchung ist gering, aber in den Grenzen des Normalen, seine spontane Merkfähigkeit ist gut. Unterschiedsfragen beantwortet er gut. Er rechnet schlecht. Er kann lesen und schreiben.

Hirnnerven: I. Die verschiedenen Riechstoffe r. = l. gerochen, aber nicht genannt.

II. Fundus intakt. Sehschärfe l. $\frac{5}{8}$, r. $\frac{5}{18}$, später l. $\frac{3}{4}$, r. 1. Das Gesichtsfeld ist konzentrisch eingeengt; aber speziell auf dem rechten Auge besteht eine stärkere Einengung des rechten unteren Quadranten, in der rechten Hälfte des Gesichtsfelds wird Rot weiter gesehen als Blau, das Blau ist besonders im unteren Quadranten des rechten Auges stark eingeengt. Bei der Halbierung Axenfeldscher Striche nimmt er bei 7 von 8 Strichen die rechte Hälfte zu klein.

III., IV., VI. Rechte Pupille und Lidspalte etwas weiter als die linke; sonst ohne Befund.

V. Der Unterkiefer in der Ruhe etwas nach rechts abgewichen, kräftiger nach rechts als nach links bewegt. Erst gelingt die Bewegung nach links überhaupt nicht. Mundöffnen und -schließen mit guter Kraft.

VII. Rechter Mundwinkel eine Spur tiefer als linker, minimales Zurückbleiben bei willkürlicher, kein Zurückbleiben bei mimischer Innervation.

VIII. Stimmgabel r. = l. gehört, Rinne beiderseits +, Weber nicht lateralisiert.

IX. Die gewöhnlichen Schmeckstoffe werden vom Pat. nicht erkannt, so daß ein Vergleich zwischen rechts und links nicht möglich ist.

XXII. Der weiche Gaumen rechts etwas tiefer; beiderseits gut gehoben.

Pharynxreflex beiderseits +. Zunge im Munde nach rechts, auch nach rechts ausgestreckt, nach allen Richtungen gut bewegt; bei den Bewegungen nach oben und unten deutlichere Abweichung nach rechts.

XI. Schulterheben links gut; rechts schlecht. Kopfumdrehen gut.

Arme: Umfang Oberarm r. 20, l. 22, Unterarm r. 19, l. 21,3. Hand r. 16,8, l. 18,8, Länge r. = l.

Die Haut der Hand ist rechts weniger pigmentiert als links, ist feiner, glätter, dünner. Die Hände sind merkwürdig gelenkig, die Füße äußerst grazil und schwächig. Wenn er seinen Daumen in die Faust schlägt, ragt er um einen Zentimeter auf der ulnaren Seite heraus. Hebt man des Pat. rechte Hand auf, dann begibt sie sich in leichte Supination und Palmarflexion, die Finger strecken und spreizen sich, der Daumen wird unter dem Niveau der Hand ausgestreckt und abduziert, der Arm befindet sich stets in Adduktionsstellung. Im rechten Schultergelenk ist der Widerstand nach allen Richtungen erhöht; im Ellbogengelenk erhöhter Widerstand gegen Beugen, im Handgelenk gegen Dorsalflexion, verminderter gegen Palmarflexion; die Finger sind äußerst schlaff, man kann sie mehr als normal strecken und fast subluzieren.

Tricepssehnenreflex, Radiusperiost-Ulnaperiostreflex links normal, rechts gesteigert.

Links kann der Pat. alle Bewegungen mit guter Kraft verrichten. Keine Spur von Apraxie; auch rechts geht aus dem wenigen, was von Bewegung zustande kommt, hervor, daß er in dieser Hand nicht apraktisch ist. Bei Bewegungen oder Bewegungsintentionen rechts keine Mitbewegungen der linken Extremität; bei Bewegungen links Mitbewegungen des rechten Arms, die denen des linken meistens gleichförmig sind; besonders deutlich ist dies beim Faustballen und Armbeugen. Die Kraft aller Bewegungen im rechten Schultergelenk hat gleichmäßig wenig abgenommen, ebenso die Beugung und Streckung im Ellbogengelenk. Die Supination hat gelitten, wenig die Pronation; bei Streckung des Unterarms tritt fast immer eine starke Pronation als Mitbewegung auf. Palmarflexion ziemlich gut. Die Dorsalflexion gelingt den Pat. meistens erst nicht, dann gelingt sie zwar ziemlich stark, aber sehr wenig stark und mit Beugung des Unterarms als Mitbewegung. Die schwache Fingerstreckung wird stets begleitet von der oben beschriebenen Stellung der Hand, die stärkere Beugung von einer zu starken Dorsalflexion der Hand. Adduction der Finger aufgehoben. Adduction des Daumens ziemlich gut, Abduction und Extension schwächer.

Nach der Anstrengung der Motilitätsuntersuchung starker, grobschlägiger, mittelschneller Tremor im linken Arm und Klonus im rechten Bein.

Diadochokinese: l. gut; r. in Schulter- und Ellbogengelenk schon schlecht, bei der Pro- und Supination noch schlechter, beim Beugen und Strecken der Hand 0. Das Beugen und Strecken der gestreckten Finger folgt ziemlich schnell aufeinander. Klavierspielbewegungen kann der Pat. rechts nicht machen.

Fingernasenversuch: l. gut, r. ohne Tremor, aber der Pat. erreicht den Endpunkt nie.

Bauchdeckenreflex: r. 0, l. schwach +.

Cremasterreflex beiderseits lebhaft +.

Beine: Widerstand gegen passive Bewegungen in allen Gelenken etwas gesteigert. Oberschenkel r. : 41, l. 43,5, Wade r. 27,5, l. 29,3. Die Beine sind gleich lang. Rechter Fuß in Equinovarus-Stellung.

Pat. S. R.: l. lebhaft, r. klonisch. Patellarklonus r.

Achilles S. R.: l. lebhaft, r. klonisch. Fußklonus r.

Fußsohlenreflex: l. Strümpell, r. Babinskireflex.

Fußbrandreflex: l. Strümpell, r. Monakowscher Reflex.

Tibiareflex: l. Beugung aller Zehen, r. kein Reflex.

Fußrückenreflex: l. Streckung, r. Beugung aller Zehen.

Flexion de la cuisse r. angedeutet, Tibialisphänomen deutlich +.

Kraft in der Hüfte: Adduction, Extension, Innenrotation nur wenig vermindert, die Flexion mehr, Abduction mehr, Außenrotation noch mehr. Streckung und Beugung des Unterschenkels gleichmäßig, wenig abgenommen. Dorsalflexion des Fußes schwach, Plantarflexion ziemlich gut. Zehenspieler rechts fast Null, bei Versuchen dabei starke Mitbewegungen links. Bei kräftigen Bewegungen links keine Mitbewegungen rechts. Der Pat. kann höchstens einen Augenblick auf seinem rechten Bein stehen. Kein Romberg. Des Pat. Gang zeigt keine Richtungsabweichung, der Arm wird adduziert, gebogen, proniert, das rechte Bein wird in der Hüfte höher gehoben, die Fußspitze schleift, das Bein wird nicht zirkumduziert.

Sensibilität: Feine Berührungen im V-Gebiet überall empfunden, r. = l. Schmerzsinne, Temperatursinne r. = l. intakt. — Im rechten V-Gebiet ist die Lokalisation schlecht; der Patient zeigt zwei und mehr Zentimeter daneben, irrt sich nicht im Ast. — Webersche Kreise: Im 1. Ast links 22, rechts 60, im 3. Ast links 15, rechts 22. — Werden die Spitzen senkrecht auf die Mediane aufgesetzt, im 1. Ast 30 mm. Der Patient lokalisiert beide Spitzen, die rechte schlechter. — Sukzessivschwelle rechts V (1. Ast) 10 mm.

Arme: Pinselberührungen r. = l. ungefähr; Temperatur-Schmerzsinne r. = l. Die Lokalisation ist sehr schlecht. Oft bemerkt der Patient nicht einmal, ob man seine Handfläche oder den Handrücken reizt, hat er es einmal bemerkt, dann zeigt er doch noch häufig falsch. Die Weberschen Kreise auch am Unterarm sind größer als der Zirkel. — Setzt man eine Spitze auf den rechten und eine auf den linken Zeigefinger gleichzeitig auf, dann fühlt Patient oft nur eine, und dann stets die linke. Fühlt er sie beide (vielleicht durch nicht vollkommen gleichzeitiges Aufsetzen der Spitzen), dann lokalisiert er die linke gut, die rechte schlecht.

Schmerzhafte Reize werden besser lokalisiert als Tastreize. Die Sukzessivschwelle ist für Berührungsreize an Hand und Arm größer als der Zirkel, für Schmerzreize am Finger ± 4 cm, am Unterarm 8 cm. — Der Patient macht hierbei oft Vexierfehler und gibt dann als zweite Stelle immer eine einmal gereizte Stelle in der Handfläche an.

Doppelreize werden rechts schlecht unterschieden. — Buchstaben und Figuren in die Hand geschrieben: links wohl, rechts nicht erkannt. Keine Spur von Erkennen von Gegenständen und Holzfiguren. — Keine Chiragnosie. — Das Erkennen der Lage und der passiven Bewegungen der Hand und der Finger rechts absolut aufgehoben; im Ellbogen- und im Schultergelenk werden die Bewegungen und ihre Richtung richtig erkannt.

Beine: Pinselberührungen, Nadelstiche rechts und links empfunden; links besser. Die Lokalisation ist schlecht, für Schmerzreize besser

als für Tastreize. Webersche Kreise: Zehe links 45, rechts ∞ , Fußbrücken links 35, rechts ∞ , Tibia links 55, rechts ∞ .

Die passiven Bewegungen und ihre Richtung in der Hüfte, im Knie- und im Fußgelenk richtig erkannt; Lage der Zehe und ihre passiven Bewegungen rechts nicht erkannt.

Zusammenfassung.

Der 36jährige F. de R. hat in seinem 11. Lebensjahr einen Schädelbruch erlitten. Seitdem ist er rechtsseitig hemiplegisch; seit seinem 16. Jahr hat er epileptische Anfälle.

Der Patient hat einen Knochendefekt im linken Scheitelbein, die Haut ist eingezogen. — Er hat eine kapsuläre motorische Hemiplegie mit Andeutung von athetoider Handstellung. Dysdiakrisie im Trigemimusgebiet, Adiakrisie an den Extremitäten, Dys- bzw. Atopothese in der rechten Körperhälfte, mehr für Berührungs- als für Schmerzreize. Lage und passive Bewegungen der Hand, Finger und der Zehen nicht erkannt. Schrift in die Hand nicht erkannt. Vollkommene Tastblindheit. — Störungen der zeitlichen Diskrimination.

Daß der Patient eine traumatische Porencephalie hat, ist wohl nicht zu bezweifeln; sie vernichtet die Rinde des Gyrus centralis posterior und des Gyrus supramarginalis und dringt bis in die innere Kapsel und zu den Sehstrahlungen in die Tiefe.

VII. Ein Fall von infantiler Hemiplegie infolge von Encephalitis.

Der 40jährige H. B. ist Insasse des städtischen Armenhauses; ist ohne eigentliche Beschwerden.

Als er 14 Tage alt war, hat er die Fraisien bekommen. Seit der Zeit ist er rechtsseitig gelähmt. Er soll rechtzeitig und gesund geboren sein. Als er $4\frac{1}{2}$ Jahre alt war, bekam er, der Pat. erinnert sich dessen noch sehr gut, zum zweitenmal einen Anfall, der eine Stunde gedauert hat. Er hatte dabei Zuckungen im rechten Arm und Bein. Am nächsten Tage war er dumpf im Kopf. Jetzt vor 5 Monaten hat Pat. wieder einen Anfall gehabt, dabei war er bewußtlos. Ob er Konvulsionen gehabt, weiß er nicht. Keine Inkontinenz, kein Zungenbiß. Nach dem Anfall Kopfschmerz und Dumpfsein im Kopf. Mehr Anfälle hat der Pat. nicht gehabt.

Der Pat. lernte mit $1\frac{1}{2}$ Jahren gehen, mit $2-2\frac{1}{2}$ Jahren sprechen; er weiß sicher, daß man, als er 4 Jahre war, an seiner Sprache nichts Besonderes bemerken konnte. Er sprach genau so gut wie jedes andere Kind seines Alters. Von $5\frac{1}{2}$ —14 Jahr in der Schule. Er lernte linkshändig schreiben und schrieb genau so schnell wie seine Mitschüler. Sein Gedächtnis war gut; er konnte gut rechnen. Der Pat. verbrachte einen großen Teil seines Lebens in verschiedenen Anstalten. In der Zwischenzeit hausierte er. Im Armenhaus beschäftigt er sich mit Tabakabstreifen. Er hat nie Kopfschmerz, ist nie schwindlig. Sieht gut. Ist fröhlicher Natur, jähzornig und ziemlich schreckhaft.

Status: Der Pat. hat einen großen Schädel, der sehr asymmetrisch ist. Über der rechten Orbita befindet sich ein deutlicher Torus, über der linken fast eine Delle. Der Hinterkopf ist links hinter-unter der Prot. occ. ext. stärker vorgewölbt

als rechts. Die rechte Schädelhälfte ist 31, die linke 28,5 cm. Perkutorisch, auscultatorisch nichts Besonderes.

Hirnnerven: I. Pfeffermünzöl, Eau de Cologne r. = l. gerochen, genannt.

II. Der Fundus ist intakt. Das Gesichtsfeld ist nach rechts hemianopisch, mit überschüssigem Gesichtsfeld und Aussparung der Macula und konzentrischer Einschränkung der linken Gesichtsfeldhälfte. Bei Teilung Axenfeldscher Striche nimmt der Pat. die rechte Hälfte immer, aber nur wenig, zu groß. Der Fehler wird etwas größer, wenn er nur das linke Auge aufhat.

III., IV., VI. Die Augen stehen in ungefähr paralleler Ruhestellung. Die rechte Pupille und die rechte Lidspalte sind etwas weiter als die linke. Die Augenbewegungen sind jede für sich untersucht, nicht grob gestört. Beim Blick nach links bleibt das linke Auge etwas, beim Blick nach rechts das rechte mehr zurück.

Für gewöhnlich fixiert der Pat. bei dem Blick in die Nähe mit dem linken Auge. Schließt man ihm das linke, und läßt man mit dem rechten einen nahen Gegenstand fixieren, und öffnet dann das linke Auge, dann sieht man das rechte Auge sich sofort in Parallelstellung begeben. Läßt man mit dem linken Auge allein fixieren, dann stellt sich das rechte sofort ihm parallel. Ich habe nie eine Spur von Konvergenz bei dem Pat. beobachtet. Der Pat. sieht mit einem und mit beiden Augen sehr gut, ob ein Gegenstand sich nähert oder entfernt. Der Blick nach oben und unten ist frei. Die Pupillen reagieren gut.

V. Der Mund steht etwas nach rechts, wird etwas nach links abweichend geöffnet. Die Kraft aller Bewegungen ist gut.

VII. Das rechte Auge steht etwas mehr nach vorne als das linke. Die linke Wange ist abgeflacht unter dem Jochbein. Nasolabialfurchen links viel stärker als rechts. Stirnrunzeln, Augenschließen r. = l. Zähnezeigen r. etwas, Lachen deutlicher schwächer als l.

VIII. Rinne beiderseits +. Weber nicht lateralisiert. Uhr r. 2 $\frac{1}{2}$, l. 3 m und mehr gehört. Die Stimmgabel wird r. = l. gehört.

IX. Der Geschmack vorne und hinten, r. und l. intakt.

X. Der weiche Gaumen steht rechts etwas tiefer, wird weniger gehoben. Pharynxreflexe beiderseits schwach +. Die Stimme ist gut. Die Sprache ist gut, nur hin und wieder Luftpausen zwischen den Worten. Keine aphatische Symptome.

XI. Kopfdrehen gut. Schulterheben gut. In der Ruhe steht die rechte Schulter etwas höher.

XII. Im Munde liegt die Zungenspitze etwas nach rechts abgewichen; bei Ausstrecken keine Abweichung.

Arme: Der rechte Arm ist bedeutend magerer als der linke. Starke Atrophie der Mm. deltoideus, biceps, triceps, Unterarmmuskulatur. Die Spatia interossea sind nicht eingesunken. (Achselhöhle r. 38, l. 40,5; Oberarm r. 24, l. 27,5, Unterarm r. 23,5, l. 26; Hand 20,8, l. 22,8.) Die Finger sind rechts unbedeutend kürzer, aber erheblich schlanker (2. Phalanx des 3. Fingers r. 5,5, l. 6,2 cm). Die Nägel der rechten Hand sind kürzer, schmaler, stärker überlang gefurcht, ohne deutliche Lunulae. Die rechte Hand ist cyanotischer und kälter als die linke; an der Handfläche ist sie feucht. Der ganze rechte Arm hat eine marmorierete Haut.

Der rechte Arm ist adduziert, im Ellbogen flektiert, proniert, die Hand leicht flektiert, alle Finger in allen Gelenken gebogen, der Daumen im Grundgelenk stark gebogen, im Endgelenk leicht gestreckt in die Hand geschlagen. (Pectorales r. = l., Atmung r. = l., Scoliosis nach l.; vorne deutlicher sichtbar als hinten). Widerstand gegen passive Bewegungen l. normal; r. kann man den Oberarm nicht bis in die Horizontale bringen, auch nach hinten und vorn sind die Bewegungen deutlich eingeschränkt. Man kann den Arm nicht vollkommen strecken. Der Widerstand ist dabei nur unbedeutend erhöht. Man kann die Hand nicht höher

als bis zur Fläche des Unterarms strecken und empfindet dabei gesteigerten Widerstand, bei der Palmarflexion verminderten. Die Finger kann man rechts weiter dorsalflektieren als links, in allen Gelenken ist die Palmarflexion dagegen schwieriger. Starke Hypotonie im Phalangealgelenk des Daumens; gesteigerter Widerstand gegen Abduction und Flexion des Daumens. Die Muskeln fühlen sich links fester an als rechts. Die Sehnen- und Periostreflexe sind rechts lebhafter als links. Kein Handklonus.

Kraft: Der rechte Arm kann nicht so hoch gehoben werden wie der linke; die Kraft ist vermindert, ebenso bei der Adduction, und sehr wenig bei der Adduction nach hinten. Der rechte Arm kann nicht vollkommen gestreckt werden, und die Kraft dabei ist bedeutend geringer als links. Die Beugung ist fast so kräftig wie links. Pronation und Supination gleichmäßig, stark herabgesetzt. Der Pat. kann die Hand nicht aus der Beugstellung in Streckstellung bringen; die Beugung der Hand ist rechts stärker als links. Ulnar- und Radiarabduction sind dem Pat. rechts unmöglich. — Den Daumen kann der Pat. nur im Endgelenk strecken, nur eine Spur abduzieren und extendieren. Von eigentlicher Opposition ist keine Rede, die Finger werden dem Daumen etwas genähert. Auch die Adduction ist vollkommen aufgehoben. Dagegen ist die Beugung in allen Gelenken kräftig.

Beim Strecken der Finger tritt Spreizung auf. Der Pat. kann die Finger nicht vollkommen aneinanderlegen, namentlich nicht den 3. und 4. Bei der Adduction tritt Beugung auf. Die Kraft der Ab- und Adduction und der Streckung ist gering. Die Beugung in allen Phalangen ist rechts nur unbedeutend geringer als links. Daß er den Dynamometer (r. 30, l. 82) viel weniger kräftig kneift, liegt wohl daran, daß er ihn rechts nur sehr ungeschickt festhalten kann. Der Pat. kann die Finger nicht einzeln bewegen.

Mitbewegungen: Bei Beugen des linken Arms tritt auch rechts dieselbe Bewegung auf, beim Strecken tritt weniger deutlich eine Streckbewegung auf. Bei Pronation und Supination links leichte Beugung und Streckung der Finger rechts. Bei Beugen der Finger links deutliche Mitbewegung rechts, bei Strecken Andeutung von Strecken, bei Adduction der Finger links Beugung rechts.

Beim Faustmachen rechts starke Mitbewegung links. Beim Spreizen der Finger auch dieselbe Bewegung links, besonders lateraler Finger.

Der Pat. schreibt gut mit der linken Hand. Mit dem rechten Arm schreibt er schöne Buchstaben in die Luft; einen Bleistift kann er mit ihm nicht führen. Keine Spur von Apraxie links.

Bauchdeckenreflex beiderseits +; rechts namentlich oben, sogar lebhafter. Cremasterreflex beiderseits +. Rechts Hernia scrotalis. Bauch symmetrisch. Bauchpresse kräftig.

Das rechte Bein ist magerer (Oberschenkel r. 42, l. 47,5; Wade r. 32,3, l. 37). Kein meßbarer Längenunterschied.

Die Füße zeigen keinen Unterschied; nur Andeutung von stärkerer Nagelfurchung rechts. Kein Unterschied zwischen rechts und links im Widerstand gegen passive Bewegung; beiderseits im Knie etwas gesteigert.

P. S. R. r. klonisch, l. hoch; r. Knieklonus, l. nicht.

A. S. R. beiderseits +, r. = l. Kein Fußklonus.

Fußreflex: Links von der Fußsohle lebhafter Strümpellreflex, von der Tibia aus leichte Beugung, vom Fußrücken aus kein Reflex. Rechts erst schwache Beugung, dann langsame Streckung aller Zehen, oder der 4 kleinen Zehen mit leichter Streckung des Fußes; von der Tibia aus kein Reflex; vom Fußrücken aus ebensowenig.

Bewegungen sind alle möglich; die Zehen kann er aber nur zugleich mit der Fußstreckung strecken, auch das Zehenspiel ist rechts aufgehoben. Links kann er die Zehen sehr gut bewegen.

Kraft: In der Hüfte: die Außenrotation deutlich vermindert, Strecken und Beugen unbedeutend, die anderen Bewegungen nicht nachweisbar.

Knie: Strecken rechts fast so gut wie links. Beugen deutlich schwächer.

Fuß: Dorsalflexion mit sehr geringer Kraft. Plantarflexion besser. Rechts Flexion de la cuisse und Tibialisphänomen.

Gang: Das rechte Bein wird in Hüfte und Knie mehr gebogen, der Fuß schleift mit der Spitze. Kein Romberg. Keine Richtungsabweichung. Auf dem linken Bein allein kann der Pat. wohl stehen und hüpfen, auf dem rechten kaum stehen, gar nicht hüpfen.

Sensibilität: V. Die rechte Gesichtshälfte ist in sehr geringem Grade hypästhetisch; meistens werden die Wattebauschberührungen empfunden, nur ganz vereinzelt nicht. Der Patient selbst findet, daß er sie rechts und links gleich gut fühle. Die Lokalisation der Reize ist rechts deutlich schlechter als links; auf der Grenze zwischen Trigemini- und Cervicalgebiet zeigt der Patient meistens zuviel nach hinten. Dagegen auf Stirn und Wange zeigt er konstant nach links von der berührten Stelle. Die Fehlerwerte sind in Millimetern im ersten Ast 10—50, im zweiten 6—20 (links im ersten Ast fast 0, im zweiten 3—4 mm); für Schmerzreize idem. (Vor den genauen Messungen hielt ich die Lokalisation beim Pat. für intakt.)

Die Diakrisie ist stark gestört, wahrscheinlich ganz aufgehoben. Im ersten Ast kann man die Spitzen des Zirkels so weit entfernen wie man will, der Patient hat meistens die Empfindung einer Spitze. — Gibt er auch hin und wieder zwei an, so glaube ich dies als durch seine Polyästhesie bedingt auffassen zu dürfen. — Punkt und Strich gut unterschieden. Im zweiten Ast ist die Diakrisie vielleicht nicht völlig aufgehoben und beträgt nur mehr wie 60 mm. — Doppelreize gut unterschieden. Setzt man die zwei Spitzen links und rechts von der Medianlinie auf die Stirn auf, dann wird stets nur die linke gefühlt. — Geringe Wärmeunterschiede werden richtig empfunden. Der Patient findet kalt links kälter, warm rechts wärmer.

Arme: Leichte Berührungen werden rechts überall empfunden. Nur ab und zu, wenn der Patient nicht sehr gut bei der Sache ist, werden Berührungen nicht wahrgenommen. Der Patient findet keinen Unterschied bei gleich starken Berührungen der rechten und linken Hand. — Schmerz- und Temperatursinn intakt r. = l.

Die Lokalisationsfehler betragen:		Schwelle für Sukzessivreize	
am Zeigefinger (Endphalanx)	2,5—8 mm	links 2 mm	3—4 mm
(Grundphalanx)	5—12 „		
am dritten Finger	4—10 „		
auf dem Handrücken	12—30 „		10 „
in der Handfläche	10—20 „	„ 3—6 „	
am Unterarm (meistens 20) . .	20—30 „	„ 4—12 „	15 „
am Oberarm (meistens 20) . .	12—25 „	„ 6—14 „	20 „

Diakrisie: Links normal, rechts vollkommen aufgehoben. Der Patient lokalisiert die eine Empfindung meistens an einer der beiden Spitzen, hin und wieder zwischen den beiden Spitzen. Rechts macht er häufig Vexierfehler. Die Diskrimination sukzessiver Reize geschieht am Oberarm bei einer Spitzenentfernung von 20 mm, am Unterarm bei 15 mm, an der Hand bei 10 mm, an den Fingern bei 3—4 mm. — Auch für Schmerz- und Temperaturreize ist der Patient rechts vollkommen adiakritisch.

Es besteht keine Chiragnosie. Die Vibrationsempfindung ist r. = l. Links unterscheidet der Patient aktiv zwischen 15 und 20 g, rechts nur zwischen 10 und 20 g.

Auch bei diesem Patienten hielt ich die ersten Male, die Stasästhesie der Finger für intakt. Später stellte sich heraus, daß sie vollkommen aufgehoben war, wenn man sie unerwartet untersuchte. Bei der Untersuchung der Lokalisation mußte der Patient sich vorher über die Lage der Finger orientieren. In den übrigen Gelenken ist eine grobe Störung nicht nachweisbar, die Bewegung und ihre Richtung wird in allen Gelenken richtig erkannt.

Schnell nacheinander angewandte Reize werden r. = l. gut unterschieden. Punkt und Strich werden ziemlich gut unterschieden. — In die Hand geschriebene Buchstaben werden rechts und links erkannt (nicht schnell geschrieben; rechts vielleicht nicht ganz so leicht wie links).

Die gewöhnlichen Gegenstände werden rechts absolut nicht erkannt; links wohl. Der Patient fühlt die Gegenstände wohl, läßt sie nicht aus der Hand fallen. — Holzfiguren nicht erkannt.

Beine: Berührungen und Nadelstiche r. = l. überall empfunden und gut lokalisiert (nicht gemessen).

Webersche Kreise: Am rechten Fuß größer als der Zirkel, am linken Fuß 35 mm.

Stasästhesie, Kinarthrästhesie, Rhopästhesie in Hüfte, Knie, Fuß intakt. **Stasanästhesie** der rechten großen Zehe.

Zusammenfassung.

Der 40jährige H. B. ist seit seinem 14. Lebensstage nach einer mit Krämpfen einhergehenden Erkrankung rechtsseitig gelähmt. Er hat weiter in seinem Leben noch zwei epileptische Anfälle gehabt. Er fühlt sich vollkommen gesund.

Der Patient hat eine typische kapsuläre Hemiplegie mit Contractur. Er ist vollkommen tastblind, taktil hemihypästhetisch, adiakritisch, dystopothetisch, das Erkennen der Lage der Finger ist gestört. Es besteht eine Andeutung einer Hemianopsie nach rechts, der Patient

kann nicht konvergieren. Der Schädel ist stark asymmetrisch, speziell ist die linke Stirnhälfte kleiner als die rechte.

Ich nehme bei dem Patienten eine große Porencephalie an, durch eine Encephalitis in den ersten Lebenstagen hervorgerufen, die einen gewaltigen Teil der linken Hirnhälfte vernichtet hat.

IX. Ein Fall von operativem Defekt in der hinteren Zentralwindung.

Den jetzt mitzuteilenden Fall hat C. T. van Valkenburg in seinem Aufsatz: Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen¹⁾ schon beschrieben. Während der Pat. in der Klinik des Prof. Lanz war, habe ich durch die Freundlichkeit des Kollegen ten Horn mehrere Male Gelegenheit gehabt, den Pat. kurz nach der Operation zu untersuchen. Mein Befund ist dadurch nicht völlig dem des Kollegen Valkenburg gleichzustellen, bei dem es sich nur um Residualsymptome handelt²⁾. Aber gerade die Veränderung der Störungen scheint mir auch überaus interessant. Der Kollege van Valkenburg hat mir mit großer Liebenswürdigkeit noch einige Daten über den Verlauf mitgeteilt und mir gestattet, alles Festgestellte nach Belieben zu benutzen.

Den van Valkenburgschen Teil der Krankengeschichte teile ich zwischen Anführungszeichen mit:

„T. M., Schmiedegehilfe, 16 Jahre. Anamnese: keine bemerkenswerten Krankheiten, kein Trauma. Im Juli 1912 machte die jetzige Krankheit die ersten Erscheinungen. Plötzlich traten unter der Arbeit Krämpfe auf im Daumen und in den Fingern der linken Hand; das zweitemal auch in den linken Augenlidern. Das drittemal, etwa 3 Wochen nach dem ersten Anfall, kam es zu einem allgemeinen Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust; kein Zungenbiß, keine Enuresis. Die Anfälle wurden frequenter bis (am 8. Januar) drei in 24 Stunden. Sie befielen zuerst die linke Hand und die linken Augenlider; meistens stellte sich dann bald Bewußtlosigkeit ein. Nach dem Anfall Kopfschmerz, Gefühl der Abmattung. Zwischen den Attacken bestand Wohlbefinden.

Krankheitsverlauf von der Aufnahme am 14. Januar bis 2. August 1913: Körperliche Untersuchung negativ. Neurologisch: Bewegungsfunktionen normal; keine Ataxie. Sensibilität: Hypästhesie für keine einzige Gefühlsqualität nachweisbar. Nur waren leichte Berührungen jeder Art etwas weniger scharf, ‚ungewöhnlich‘ perzipiert am 4. und 5. Finger der linken Hand und an der ulnaren Grenze der linken Hand bis zum Pulsgelenke. Augenhintergrund leichte venöse Hyperämie, keine Stauungspapille.

Anfälle: Fast jeden Tag treten diese auf. Es sind drei Arten zu unterscheiden:

a) Parästhesie (steifes Gefühl — es konnte nie eine Bewegung oder Tonusänderung in den Muskeln nachgewiesen werden —, innerlich Ziehen, Kribbeln) am ganzen linken Arm, mitunter bis zur seitlichen Begrenzung der oberen Rumpfgegend. Sie fängt regelmäßig an im fünften Finger und an der Ulnarseite der linken Hand bis zum Puls; von hier verbreitet sie sich auf den Arm, oder vorher auf die ganze Hand. Seltener tritt zugleich mit der Verbreitung der Parästhesie auf den Arm ein prickelndes Gefühl in der linken Gesichtshälfte auf. Von der linken Hälfte der Oberlippe strahlt es über die Mitte der Wange zu den linken Augenlidern aus; letztere werden vom Patienten verdickt, wie aufgeblasen empfunden.

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 24, Heft 2 u. 3, S. 295.

²⁾ Auch habe ich bei meinen Untersuchungen die Störungen des räumlichen Erkennens speziell ins Auge gefaßt.

b) Auf die ulnaren Handparästhesien folgen lokalisierte Muskelkrämpfe, zuerst Streckung des 4. und 5. Fingers, dann ulnare Extension der Hand; Extension der übrigen Finger, Adduction des Daumens. Mitunter setzten die Krämpfe ein mit Ab- und Adduction des Daumens, selten auch mit Bewegungen aller Finger.

c) Generalisierte Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Der Anfang ist wie sub b). Wenn die Krämpfe die Muskulatur des ganzen linken Arms und des linken Facialisgebiets ergriffen haben, werden Kopf und Augen nach links gedreht, das Bewußtsein schwindet, die Reihenfolge der Krämpfe in den übrigen rechtsseitigen Muskeln ist nicht genau festzustellen.

Auf Grund der leichten Empfindungsstörungen in der freien Zeit und der örtlichen Parästhesien — für sich oder als Einleitung zu einem Jacksonschen Anfall — wurde die Diagnose auf einen irritierenden Prozeß in der Nähe des mittleren Abschnitts der Zentralwindungen gestellt. Die Progression der Erscheinungen und ihr refraktäres Verhalten gegenüber der inneren Medikation indizierte den Versuch, durch Trepanation Heilung zu bringen.

Erste Zeit der Operation am 3. August 1913 (Dr. van Lier). Unter Äthernarkose wurde über den mittleren $\frac{3}{5}$ der Regio Rolandica ein Hautknochenlappen angelegt. Die Dura mater pulsiert; es wird nichts Abnormes gefunden, der Lappen provisorisch eingenäht. Zweite Zeit am 9. August. Unter Lokalanästhesie wurde der Lappen gelöst, die Dura wurde mit einem breiten Stiel umgeschlagen. Der Sulcus centralis war gut zu unterscheiden. Die vordere Zentralwindung wurde an zwei Stellen gereizt. Weil kein makroskopischer Herd sichtbar war, wurde auf der hinteren Zentralwindung mittels schwacher Faradisierung gesucht, von welcher Stelle die typischen Parästhesien hervorzurufen waren (Fig. 13). Rund um die Stelle, von welcher Parästhesien des kleinen Fingers hervorzurufen waren, wurde ein Stückchen Rinde, ungefähr $\frac{3}{4}$ ccm groß, weggeschnitten. Duranaht. vortrefflicher Wundverlauf.“

Eigener Befund (14. August).

Der Pat. ist Linkshänder (Brotschneiden, Essen, Fußtritt, alles links. In der letzten Zeit hat er sich diese Bewegungen auch rechts eingeübt. Der Pat. schreibt rechts). Während der Operation hat der Pat. in der rechten Hand nichts bemerkt; auch findet er den rechten Arm nicht schwächer oder ungeschickter als früher. Im rechten Arm keine Spur von Apaxie; keine Schreibstörungen. Die Parästhesien während der Operation waren scharf begrenzt am Hand- und Ellbogengelenk. Schon am ersten Tage nach der Operation war das Gefühl im Unterarm gut; am dritten Tage bemerkte er, daß der Zeigefinger und der Daumen wieder gut fühlten, jetzt hat er noch ein eigentümliches Gefühl, das ganz scharf begrenzt ist (s. Schema).

Die ersten Stunden nach der Operation konnte der Pat. den ganzen Arm nicht bewegen, nach ein paar Stunden gelangen ihm wieder Bewegungen im Schultergelenk, am nächsten Tage konnte er seinen Unterarm wieder beugen, seit dem vierten Tage fängt die Beweglichkeit der Finger zurückzukehren an.

Status: Psyche intakt. Der Pat. äußert keine Beschwerden. Keine Anfälle. Hirnnerven intakt. Linke Pupille eine Spur weiter als rechte. Widerstand gegen

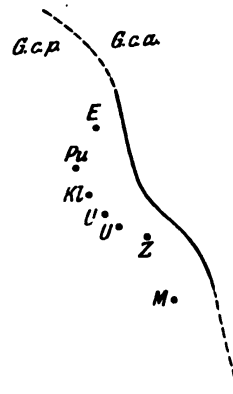


Fig. 13. Faradisation der bezeichneten Punkte ergibt umschriebene Parästhesien bei E im Ellbogen, Pu = Puls, Kl = kleiner Finger, U = ulnäre Finger, Z = Zeigefinger, M = Mund.

passive Bewegungen in beiden Armen gering; links noch geringer als rechts. Triepsehnenreflex links deutlich +, rechts schwach +. Radiusperiostreflex beiderseits 0. Vasomotorenreflex beiderseits lebhaft. Bauchdeckenreflex, Cremasterreflex beiderseits + (l. < r.). Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex beiderseits +.

Fußsohlenreflex beiderseits: Strümpell. Tonus beiderseits gering. Am 16. August, mittags 1 Uhr konnte der Pat. weder Daumen noch Zeigefinger einzeln bewegen. Sie beugen und strecken sich stets synchron. Die drei ulnaren Finger beugen sich zusammen nur, wenn auch Daumen und Zeigefinger gleichsinnig bewegt werden. Einige Stunden später kann der Pat. den Daumen für sich bewegen, den Zeigefinger noch nicht. Die Schrift der rechten Hand zeigt keine Abweichungen.

17. August: Beugen des linken Unterarms etwas schwächer als Strecken. Palmarflexion der Hand: aufgehoben, Dorsalflexion ziemlich kräftig, Pronation und Supination gleichmäßig herabgesetzt. Radialabduction sehr schwach, Ulnarabduction fast Null, außer der Abduction sind alle Daumenbewegungen möglich,

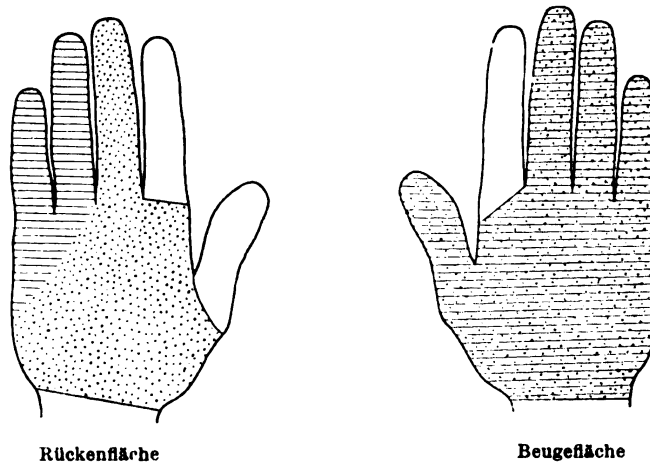


Fig. 14. Im gestrichelten Gebiet taktile Hypästhesie, im punktierten das „eigentümliche Gefühl“.

aber sehr schwach; am besten gelingt die Beugung im Interphalangealgelenk. Bei starker Intention Mitbewegung aller Finger und des Unterarms. Noch stärkere Mitbewegungen treten schon bei schwachen Bewegungsintentionen des Zeigefingers auf.

Die Finger nehmen, wenn sie sich selbst überlassen werden, eine in allen Gelenken gebogene Stellung ein, bis zu dieser Stellung kann der Pat. die Finger, die er bis zur Handfläche beugen kann, nicht wieder zurückstrecken. Spreizen der Finger: 0. Diadochokinese: Beugen und Strecken des Daumens r.: 15 mal in 5 Sek., l. 4—5 mal, der Finger r.: ± 16 mal, l. kaum 3 mal. Kein Tremor, keine Ataxie.

Sensibilität: Siehe Schema und van Valkenburgs Befund.

Webersche Kreise:

1. Finger, 3. Phalanx . . .	rechts 3	links $3\frac{1}{2}$
2. „	2,5	3
3. „	4	6
4. „	4	2
5. „	3	2

Starke Lokalisationsfehler im III Gebiet. Das Erkennen von passiven Bewegungen gestört: am Daumen wenig, am Zeigefinger etwas mehr, auch am 3. Finger, am 4. und 5. Finger sehr stark, an der Hand intakt. — Oben und unten am 1., 2., 3. Finger unterschieden, nicht am 4. und 5.

Doppelreize werden gut empfunden.

23. August. Gesichtsfeld intakt.

Webersche Kreise:

links 3. Finger	6
4. „	40
5. „	∞ (größer als Zirkel).

Starke Lokalisationsfehler. Sogar falsche Finger werden häufig angegeben. — Striche von 1 mm auf dem 4. Finger als Striche gefühlt, die Richtung von mehr als 10 mm langen falsch angegeben. — Striche am 5. Finger gut unterschieden, auch nach der Länge. — Große Unterschiede zwischen Holzstäbchen nicht erkannt. — Den nach unten zeigenden 5. Finger behauptet der Patient immer nach oben zu fühlen.

Die gewöhnlichen Gegenstände werden rechts zwischen allen Fingern, links nur zwischen 1.—3. Finger, nicht zwischen 4. und 5. erkannt. In die Hand und auf die 3 ulnaren Finger gezeichnete Figuren nicht erkannt, wohl aber am Zeigefinger.

Bewegungen im Prinzip wie früher; nur sind Beugung und Streckung der Finger ausgiebiger möglich. Diadochokinese des Daumens 12 in 10 Sek.

Das Spreizen ist noch gleich Null. Bei kräftiger Bewegungsintention links, gleichsinnige Mitbewegung der rechten Hand. Bei kräftigen Bewegungen rechts keine Mitbewegung links.

Keine Anfälle. Der Pat. fühlt sich wohl. Keine Parästhesie.

29. August: Keine Anfälle. Strecken der Finger etwas kräftiger. Spreizen etwas möglich.

Lokalisation von Berührungen des 4. und 5. Fingers mit Stecknadelkopf: anfangs sogar häufig Finger verwechselt, nach 20 Berührungen sogar Stelle des Glieds gut angegeben. Tastblindheit st. q. a. — Passive Bewegungen st. q. a. Nach einem halben Jahr hat v a n V a l k e n - b u r g die Lokalisation intakt, die Diskrimination aufgehoben gefunden.

X. Ein Fall von Erweichung des linken Gyrus supramarginalis, Gyrus angularis und Lobus temporalis.

Der 74jährige D. R., der seiner aphasischen Störungen wegen, am 24. November 1913 von der Abteilung des Direktors des Binnengasthuis auf die Abteilung Prof. Winklers verlegt wurde, hatte schon seit einem halben Jahre vor der Aufnahme über Schwindelanfälle geklagt, wobei sich ihm alles vor den Augen drehte. Er hatte nie Ohrensausen dabei, auch ist er nie zu Boden gestürzt. (Die Anamnese wird mir gegeben durch die intelligente Enkelin, die bei ihrem Großvater wohnt.) Einen Anfall von Bewußtlosigkeit oder von Konvulsionen hat der Pat. nie gehabt, auch Lähmungen sind nie aufgetreten. Wohl ist der Pat. in der letzten Zeit beim

Schreiben etwas zitterig geworden. Dieses Zittern ist nicht nach einem Insult aufgetreten. In der letzten Zeit klagte Pat. darüber, daß er beim Gehen bald kurzatmig wurde, und Schmerzen in der Herzgegend bekam, die nicht nach dem linken Arm ausstrahlten. Er mußte öfter urinieren und meistens nachts einmal dafür das Bett verlassen. Übrigens hat er keine Beschwerden bei der Miktion gehabt, der Stuhlgang ist regelmäßig.

Das Gedächtnis des Pat. war nicht schlechter geworden. Das Interesse für die Umgebung hatte nicht nachgelassen, er war nicht kindisch, nicht egoistisch, nicht jähzornig, nicht unsauber oder unflätig, nicht roh in seinen Ausdrücken geworden. Er hörte gut, mit der Brille konnte er gut lesen, er war immer ein gesprächiger und fröhlicher Mann.

Vierzehn Tage vor der Aufnahme auf unsere Abteilung bekam der Pat., als er mit seiner Enkelin auf der Straße war, plötzlich einen Schwindelanfall, so daß er sich an seiner Begleiterin festklammern mußte, um nicht umzustürzen. Er wurde in einem Automobil nach Hause gebracht. Vom Augenblick, wo er schwindlig ward, war auch seine Sprache schlecht: er sprach in einem fort, konnte nicht aus seinen Worten herauskommen, und wußte sich nicht mehr verständlich auszudrücken. Nur vereinzelte kurze Sätze sprach er fehlerlos. Die Enkelin meint, daß es keinen Moment gegeben hat, in dem der Pat. nicht verstand, was man zu ihm sagte. Als sie ihn z. B. fragte: „Willst du etwas haben?“ sagte er: „Ich will nichts haben, ich will nichts haben.“ Als der Arzt sagte, daß der Pat. ins Krankenhaus aufgenommen werden müßte, sagte er: „Ich gehe nicht ins Krankenhaus.“ Der Pat. ist keinen Augenblick bewußtlos gewesen, die Sprache wurde am ersten Tage noch schlechter, er konnte aber noch wohl gehen. Am dritten Tage aber mußte er zu Bett bleiben.

Der Pat. ist in seiner Jugend gesund gewesen. Er hat beim Militär gedient. Er hat sich in seinem 30. Lebensjahr verheiratet, seine Frau ist 78 Jahr. Er hat 4 Kinder, die gesund sind. Ein Kind ist an Bronchitis gestorben. Die Frau hat einmal abortiert. Bis vor 20 Jahren hat der Pat. viel getrunken, nach der Zeit gar nicht mehr. Der Pat. hat nicht sehr viel geraucht. Vor 5 Jahren hat der Pat. einmal Rheumatismus gehabt, er hatte Schmerzen in seinem rechten Bein, und wurde in der Poliklinik von Prof. Wertheim Salomonson behandelt. Die Diagnose wurde dort auf Neuritis nervi ischiadici gestellt. In der letzten Zeit hat der Pat. noch ab und zu krampfhaften Schmerz in diesem Bein. Der Pat. war sehr stark, und konnte die schwerste Arbeit verrichten. Er hat sein ganzes Leben schwer gearbeitet. Der Pat. ist viermal ins Wasser gesprungen, um Menschen zu retten, und ist dafür dekoriert worden.

Der Pat. ist Rechtshänder.

Bei der Aufnahme sieht der Pat. sehr deprimiert aus. Sofort wenn man mit ihm zu sprechen anfängt, kommen unter Tränen lange, paraphatische Antworten, woraus hervorgeht, daß die Wahnvorstellung, seine Kinder und seine Frau wären krank und verarmt, ihn ganz beherrscht. Nach des Pat. Gesichtsausdruck zu urteilen, quälen ihn häufig Angstgefühle, die er in der Herzgegend und im Bauch lokalisiert.

Er ist oft sehr unruhig und will dann das Bett verlassen. Mit dem Essen muß man ihm helfen. Harn und Stuhl läßt er unter sich, und oft ist es sogar vorgekommen, daß der Pat. schmierte. Nachts ist der Pat. meistens unruhiger als tagsüber. Oft liegt er dann stundenlang halblaut wimmernd in seinem Bett. Der Pat. halluziniert wahrscheinlich nicht. Nach seinen paraphatischen Äußerungen zu urteilen, scheint er zu begreifen, daß er in einem Krankenhaus ist, auch daß er den Arzt als solchen erkennt, und ungefähr den Tag und die Stunde weiß.

Der Pat. sieht nicht älter aus, als er ist, er ist fast kahl, nur an seinen Schläfen

hat er lange, graue Haare. Er hat beiderseits einen Arous senilis, und eine Conjunctivitis. Die Gesichtsfarbe ist sehr cyanotisch, sehr blau sind seine Hände, die rechte noch mehr als die linke. Die Haut des Pat. ist schlaff und dünn, und läßt sich an den Händen in sehr langen Falten aufheben. Besonders an den Fingerspitzen ist sie trocken und glänzend. Ödeme hat er nicht, auch die Füße und Knie sind blau. Der Puls ist sehr unregelmäßig und inäqual. Die Frequenz unter 60. Manche Ausschläge sind so wenig kräftig, daß man sie kaum fühlt. Auch Intermissionen kommen vor. Das Elektrokardiogramm, vom Kollegen Dr. Polak aufgenommen, lehrt: Es besteht ein Pulsus irregularis perpetuus, Vorhofsflattern, und eine abnorme Form der Ventrikelkomplexe.

Die Arteria radialis ist hart und geschlängelt, die Temporalis tritt deutlich hervor, links mehr als rechts. Der Spitzenstoß steht in der Mamillarlinie, die absolute Dämpfungsfigur ist klein, nach rechts ist das Herz nicht vergrößert.

Die Töne sind leise, an der Basis kaum hörbar.

Keine Herzgeräusche, die Pulmonaltöne sind stärker als die Aortentöne. Lungen, Bauch ohne Befund. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Der Pat. hat eine Hydrocele testis, und eine vergrößerte Epididymis. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist $2/10 +$. Der Pat. ist nicht anämisch und nicht abgemagert.

Schon bald nach der Aufnahme tritt im psychischen Zustand des Pat. eine bedeutende Verbesserung auf. Nach einigen Wochen bemerkt man nichts mehr von krankhafter Verstimmung, von Wahnvorstellungen, oder von psychotischer Angst. Zwar hat er auch in dieser Zeit noch einmal einen Anfall von Angst und Schmerz in der Herzgegend gehabt, der aber wohl ein gewöhnlicher Angina-pectoris-Anfall war,

Nach ungefähr zwei Monaten konnte er wieder allein essen und ließ seinen Harn und Stuhl nicht mehr unter sich. Die Cyanose nimmt ab, das Herz arbeitet regelmäßig, die Pulszahl steigt an, die Arteria temporalis ist nicht mehr so deutlich sichtbar.

Der Pat. hat als Medikamente kleine Gaben Alkohol, Tinctura strophanthi und Jodkalium gehabt.

Hirnnerven: I. Alle Riechstoffe werden gerochen, keiner wird benannt; ob der Pat. sie erkennt, läßt sich nicht sicher feststellen. Bei der zweiten Untersuchung des Geruchs machte er sofort die richtigen Riechbewegungen, das erste mal, zwei Tage nach der Aufnahme, sagte er beim Anisöl: „das ist gut, gut, gut, was es ist, weiß ich nicht. Ich habe ein Momentchen nicht geguckt.“ Beim Pfefferminz fragte er: „noch ein Momentchen, ja den kenn ich.“ Einmal ist seine Nase links etwas verstopft. Wenn man den Riechstoff vor das rechte Nasenloch hält, sagt er: „der ist besser“, links: „der ist so nicht“, dann rechts: „den rieche ich“, links: „den rieche ich nicht.“ Ein nächstes Mal sagt er beim Pfeffermünzöl: „den habe ich gehabt“, beim Perubalsam: „der ist lecker.“ Bei Eau de Cologne: „der ist gut, Herr!“

II. Der Pat. ist hemianopisch nach rechts, die Grenze geht wie eine gerade Linie durch den Fixierpunkt, die linke Gesichtsfeldhälfte ist leicht konzentrisch eingeschränkt, anfangs deutlicher als drei Monate nach der Aufnahme. In der letzten Zeit schien es, als ob beim Anfang einer Untersuchung auch die rechte Maculagegend wieder sah. Untersuchte man dann aber weiter, dann ging die Grenze wieder durch den Fixierpunkt.

Die Sehstörung scheint dem Pat. nicht zum Bewußtsein zu kommen, er findet, daß er gleich gut sieht wie früher. Wenn er eine Zeitung in der Hand hat, dann hält er sie fast ganz in der linken Gesichtsfeldhälfte. Streut man kleine Gegenstände vor ihm aus, auf einem Tisch, dann nimmt er das erste mal alle die

links liegen auf, läßt aber den größten Teil der rechtsliegenden unberührt, das zweitemal läßt er rechts nur einen Gegenstand liegen, das drittemal fängt er rechts zu suchen an und läßt keinen liegen. Der Farbensinn ist nicht gestört; die Grenze des Gesichtsfeldes für Farben geht auch durch die Fixationslinie und ist nach links der für Bewegungen konzentrisch.

Axenfeldscher Halbierungsversuch: Einmal, als der Pat. schon einige Male die Versuche gemacht hatte, faßte er das Papier, worauf 8 zehnzentimeterlange Striche stehen, schnell nacheinander, machte vier kleine Striche, die die erste Linie mit der zweiten, die dritte mit der vierten, usw. verbinden. Die kleinen Striche neigen sich alle von rechts nach links, der Halbierungsfehler ist sehr groß, und wird von oben nach unten noch größer. Die linke Hälfte der zweiten, vierten, sechsten, achten Linie, die er offensichtlich als die zu verteilende auffaßt, beträgt 2,5, 2,2, 1,7, 1,3 cm. Sagt man dann dem Pat., daß er es viel zu schnell getan hat, dann erhält man für die linke Hälfte die folgenden Werte: 4, 3,5, 3,9, 3,4 cm. Bei noch längerem Nachdenken 4,3, 4,3, 5,1, 5,2, 4,5, 4,3 cm. Bei einer Linie von 25 cm 12,5, 11,5, 11, 11, 13, 12,5, 12, 13, 14, 13,7, 12,5 cm. Bei einer Linie von 50 cm bewegt er Haupt und Augen fortwährend nach rechts und links. Dennoch bleibt die linke Hälfte stets zu klein (24, 22, 23,5, 23, 21,5, 22,8, 22).

Stets halbiert der Pat. mit einem von rechts oben nach links unten schrägen Strich. Bei langem Nachdenken wird die linke Hälfte einer Linie von 50 cm, wenn er nur mit dem linken Auge sieht, 22,5, 21,5, 23,5, 21, 22,5 cm; wenn er nur mit dem rechten Auge sieht, 20, 20,5, 22,5, 20, 21,5. Soll der Pat. zu beiden Seiten eines Punktes auf gleiche Entfernung einen Punkt stellen, dann macht er das das erstmal schon sehr genau, und auch bei Fortsetzung der Versuche tut er es mit großer Genauigkeit.

Die Sehschärfe beträgt links 5/6,6, rechts 5/30, untersucht mit den Snellensohen Haken. Der Pat. lokalisiert gut, der Fundus ist intakt, hemianopische Pupillenreaktion habe ich bei dem Pat. nicht nachweisen können.

III., IV., VI. Die Pupillen sind rund, die rechte ist etwas weiter als die linke. Sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, die Augenbewegungen sind intakt, sowohl beim Blicken auf Geheiß, wie beim Folgen eines Gegenstandes, und geschehen ohne Nystagmus. Der Pat. konvergiert gut, wenn man ihm sagt, seine Nase anzusehen, oder wenn er einen Gegenstand fixieren muß, der seinem Gesicht nahe ist. Oft bereitet es ihm Mühe, den Konvergenzakt anzufangen. Führt man einen Gegenstand aus der Ferne in die Nähe, dann tritt oft keine Spur von Konvergenz auf. Führt man einen Gegenstand hin und her, vor des Pat. Augen, dann schätzt der Pat., ohne daß seine Augenachsen auch nur irgendwie ihre Richtung ändern, sehr gut, ob der Gegenstand sich nähert oder sich entfernt.

V. Der Mund wird kräftig geöffnet und geschlossen. Bei der ersten Untersuchung war der Cornealreflex links lebhafter als rechts.

VII. Die rechte Augenspalte ist etwas weiter als die linke, der rechte Mundwinkel steht ein wenig tiefer. Stirnrunzeln, Augenschließen, r. = l. kräftig. Beim Zähnezeigen wird der rechte Mundwinkel weniger kräftig gehoben als der linke. Anfangs ist der Unterschied beim Lachen sehr gering, später gar nicht nachweisbar.

VIII. Bei der ersten Untersuchung gibt der Pat. spontan an, daß er links besser hört als rechts. Links hört er die Uhr auf 80 cm Entfernung, rechts erst, wenn man sie ihm gegen das Ohr legt. Kollegin Dr. Aghina hat den Pat. drei Monate später genau funktionell für mich untersucht und den folgenden interessanten Befund erhoben:

Rinne beiderseits +, Weber nicht lateralisiert, Schwabach verkürzt. Die Uhr wird links auf 100 cm, rechts auf 20 cm Entfernung gehört. Die obere Grenze mit dem Struvekenschen Monochord ergibt eine bedeutende Abnahme

rechts, besonders für die Luftleitung; bei der Knochenleitung findet wahrscheinlich ein Überhören statt. Die Werte sind:

l. 21,5 Luftleitung, Knochenleitung 18,5 cm,

r. 36 Luftleitung, Knochenleitung 24,5 cm.

Die untere Grenze mit der Appunschen Stimmgabel bestimmt ist l. und r. normal.

Die Quixsche Stimmgabel von 512 Schwingungen wird 68 Sekunden gehört; die von 1024 35, die von 3072 6 Sekunden, ohne Unterschied zwischen rechts und links. In der Mitte des Hörfeldes keine Hörlücken. Die Wörter mit tiefen Lauten, 88, werden rechts besser gehört als die mit hohen, 66. Am Trommelfell keine Abweichungen.

IX. Auf der rechten Zungenhälfte, sowohl vorn wie hinten, besteht eine Hypo- vielleicht Ageusie.

X. Die Stimme ist gut, der Gaumen wird gut gehoben.

XI. Intakt.

XII. Die Zunge liegt gerade im Mund, wird nur unbedeutend nach rechts abweichend gestreckt, und nach allen Richtungen gut bewegt. Bei der ersten Untersuchung gelingt es dem Pat. nicht, die Zunge aus dem Mund zu bringen (Apraxie?), aber schon einige Tage später geht es vorzüglich.

In einer anderen Abhandlung hoffe ich die aphasischen Störungen des Pat. ausführlich zu beschreiben. Sie sind aufzufassen als die Folge einer Läsion der Wernickeschen Stelle.

Arme: Eine deutliche Lähmung hat beim Pat. nie bestanden, aber anfangs gebrauchte er nur seine linke Hand, und ist nur durch wiederholtes Anspornen dazu zu bringen, die rechte zu gebrauchen. Oft nimmt er den rechten Arm mit dem linken auf, obschon er ein anderes Mal dieselbe Bewegung macht ohne den linken Arm. Einmal nachdem man Pat. gesagt hat, seine rechte Hand hinzulegen, küßte er sie erst, und legt sie dann wie ein Kind, das die Mutter verhätschelt, mit der linken Hand unter die Decke. Der Pat. kann alle Bewegungen ausführen, auch jeden Finger für sich bewegen und Klavierspielbewegungen mit ihnen machen. Der Arm wird rechts weniger hoch gehoben, der Händedruck ist rechts weniger kräftig. Der Unterschied ist aber gering. Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist rechts gering, links normal. Tricepssehnen- und Radiusperiostreflex sind beiderseits nicht auszulösen. Vier Monate später ist der Widerstand gegen passive Bewegungen beiderseits gleich, der Tricepssehnen- und Radiusperiostreflex beiderseits +, rechts höher als links. Dynamometer rechts 40, links 70. Die Diadochokinese ist beiderseits gut, rechts stärker als links, in den gespreizten Fingern Tremor, mittelschlägig und mittelschnell. Beim Fingernasenversuch wird die Nase rechts nicht genau erreicht und wackelt der Arm ein wenig bei der Bewegung. Links geschieht der Versuch ohne Abweichungen. Die Schrift ist zittrig und ataktisch.

Im Nagelwuchs besteht kein Unterschied zwischen rechts und links. Der Bauchreflex ist beiderseits minimal, der Cremasterreflex beiderseits +. Rechts etwas schwächer als links.

Beine: Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist beiderseits normal. Rechts unbedeutend höher als links. Anfangs ist der Patellarsehnenreflex beiderseits schwach, oft läßt sich links sogar kein Reflex auslösen. Der Achillessehnenreflex beiderseits schwach +. Zwei Monate später ist der Patellarsehnenreflex rechts lebhaft, links schwach. Achillessehnenreflex idem. Cloni bestehen nicht. Fußsohlenreflex links deutlich Strümpf, mit starken Abwehrbewegungen. Anfangs rechts Dorsalflexion aller Zehen, hin und wieder Beugung der kleinen Zehen, und Stillstehen der großen Zehe. Hin und wieder echter Babinskischer Reflex. Zwei Monate später läßt sich der letztere nicht mehr auslösen, noch zwei Monate

später besteht nur Strümpfreflex mit starken Abwehrbewegungen. Der Oppenheimsche Reflex war nie nachzuweisen. Der Pat. kann alle Bewegungen ausführen, auch rechts z. B. sogar die Zehen bewegen. Der Kniehackenversuch geschieht beiderseits sehr ataktisch, der Pat. geht etwas stampfend mit großen, schnellen Schritten, ungeschickt, so daß man stets meinen könnte, der Pat. würde umfallen, was aber nie geschehen ist. Die ersten Monate hat der Pat. keine Gehversuche gemacht.

Sensibilität: V. Tast- und Schmerzreize werden von Anfang an r. = l. gefühlt und gut lokalisiert. Als der Patient einige Monate nach der Aufnahme genauer untersucht wurde, ergab es sich, daß die Weberschen Kreise im rechten V-Gebiet größer waren als im linken.

Im 1. Ast	rechts	40	links	30
„ 2. „		25		18
„ 3. „		15		15

Die für Schmerzreize sind gleich groß wie die für Tastreize. Eine spätere Untersuchung ergab folgende Werte:

Im 1. Ast	rechts	40	links	22
„ 2. „		30		15

Die dann genauer untersuchte Lokalisationsfähigkeit ergab für beide Seiten die gleichen Fehler, und zwar im ersten Ast weniger als 10 mm und im zweiten weniger als 4 mm.

Arme: Unterhalb einer Grenze, die sich genau am Unterkieferrand hält (der Unterkieferwinkel, der von den Cervicalwurzeln innerviert wird, fühlt gut), die unter dem Ohr durchgeht, dann einige Zentimeter unter der Haargrenze, ihr parallel, werden rechts die feinsten Berührungen mit dem Wattebausch nicht empfunden, ausgenommen an einigen Stellen, u. a. an den dorsalen Flächen der proximalen Fingerphalangen. Etwas stärkere Berührungen werden auch rechts empfunden. Der Patient sagt, rechts „roher“ zu fühlen als links. Feine Stiche werden überall gefühlt, nach des Patienten Angabe r. = l. Bei Stichen links folgt aber stärkere Reaktion. Kalt und Warm r. = l. gut unterschieden. Lokalisation r. = l. normal (gemessen). Kinarthrose, Rhopästhesie intakt; Stasanästhesie der r. Finger.

Die Weberschen Kreise (für Tast- und Schmerzreize): Links normal. Rechts sind sie größer als der Zirkel, auch wenn man die Spitzen auf zwei verschiedene Finger aufsetzt (im Hals links 40 mm, rechts größer als der Zirkel). Zwei schnell nacheinander applizierte Reize werden rechts und links gleich gut unterschieden. Vier gleichzeitig aufgesetzte Zirkelspitzen werden rechts als eine, links als drei gefühlt. Berührt man gleichzeitig mit den Spitzen einen Finger der rechten und der linken Hand, dann empfindet der Patient oft nur eine, und wenn dies der Fall ist, stets die linke. Auch wenn man z. B. gleichzeitig den Daumen der rechten und den Zeigefinger der linken Hand berührt, empfindet der Patient häufig nur die linke Berührung. Kommen

die Berührungen nicht genau simultan, dann empfindet er sie stets als zwei. Auch am Hals kann man die Zirkelspitzen so weit man will entfernen, der Patient empfindet nur die linke Berührung. — Es besteht rechts eine Dysdiakrisie für sukzessive Berührungen.

Links werden Holzfiguren und Gegenstände, auch wenn man den Patienten daran verhindert, die Gegenstände abzutasten, erkannt; rechts auch oft, aber nur wenn er seine Finger hin und her bewegen darf: Bei einem Bleistift macht er Schreibbewegungen und sagt: das habe ich gerade gehabt (Patient hatte es gerade in der linken Hand gehabt). Bei einem Reichstaler: ob es ein Taler ist oder ein Reichstaler, weiß ich nicht, darf ich's mal mit dieser sehen? Er faßt das Geldstück dann mit der linken Hand: zwei Gulden fünfzig Cents. Ein Viereck nennt er einmal gut, ein anderes Mal zeichnet er spontan mit der linken Hand ein Viereck in der Luft. Bei einem runden Stückchen Holz, etwas kleiner als ein Gulden, aber größer als ein halber, wird er gefragt: ist es ein Reichstaler? worauf der Patient antwortet: nein, noch nicht mal 10 stuivers (halber Gulden). Ja doch, etwas mehr. Konstant ist dieses Erkennen aber nicht, links dagegen wohl. Gibt man nun dem Patienten die Gegenstände in die rechte Hand und läßt man nicht zu, daß er seine Finger bewegt, dann wird eigentlich kein einzelner Gegenstand mit Sicherheit erkannt. Seine Fehler sind ganz grobe.

Die Schwere von Gewichten unterscheidet der Patient rechts gleich gut wie links (passiv und aktiv). Die Vibrationsempfindung ist rechts und links schwach. Die Größe eines Holzstäbchens, das dem Patienten auf den Finger gelegt wird, erkennt er rechts gar nicht, links wohl; rechts aber auch, wenn er es abtasten darf.

Geschriebene Figuren von ungefähr 3 cm Mittellinie werden auch in der rechten Handfläche erkannt.

Zusammenfassung.

Bei einem 73jährigen Mann mit starker Sklerose, sowohl der peripheren wie der Herzarterien, der wahrscheinlichluetisch infiziert gewesen ist, entsteht, nachdem er schon seit geraumer Zeit an Schwindelanfällen leidet, nach einem solchen Anfall eine Wernickesche Aphasie, eine rechtsseitige Hemianopsie ohne überschüssiges Gesichtsfeld, aber ohne hemianopische Pupillenreaktion, eine Störung der reflektorischen Konvergenz, eine Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte, eine unvollkommene rechtsseitige Tastblindheit, Adiakrisie, eine rechtsseitige corticale Taubheit, eine rechtsseitige Geschmacksstörung, eine sehr geringe motorische Parese mit Überwiegen der koordinatorischen Komponente. Anfangs war der Patient psychotisch deprimiert, und war sein Herz in äußerst debilem Zustand, auch war er stark

apraktisch. Die Depression und die Apraxie wichen bald, das Herz erholte sich.

Bei D. R. besteht eine Erweichung des Gyrus supramarginalis (Sensibilitätsstörung), angularis, (optische und Konvergenzstörungen) und des Lobus temporalis (aphatische und akustische Störungen, Ageusie?) durch arteriosklerotische Thrombose im Gebiet des dritten, vierten und fünften Astes der linken Arteria Fossae Sylvii. (Nach Monakowscher Nomenklatur: Gehirnpathologie, 2. Auflage, S. 1090.)

XI. Ein Fall von Rindenläsion durch Hirnprolaps.

Die 23jährige Pat. ist seit ihrem 18. Jahre krank; zuerst war sie unter Behandlung des Herrn Dr. Muskens gewesen, der sie operiert hat, später ist sie in das Blindeninstitut und von dort aus verschiedene Male in die Klinik Prof. Winklers aufgenommen. Ich habe sie dort im Mai 1914 einige Male auf ihre Sensibilität untersucht, für den übrigen Befund benutze ich die Krankengeschichten der anderen Kollegen.

Die Pat. ist die Zweitälteste von 6 Kindern. Das jüngste Kind ist mit der Mutter in deren Wochenbett gestorben. Die Geschwister scheinen gesund; nur eine Schwester hat schlechte Augen. Der Vater ist ein moralisch heruntergekommener Mensch, er hat seine Kinder verlassen.

Aus ihrer Jugend weiß die Pat. wenig mitzuteilen. Bis zum 12. Jahre ging sie in die Schule; sie hat ziemlich gut gelernt. Von ihrem 13. bis zum 19. Jahre ist sie Diensthote gewesen; sie soll, als sie 18 Jahre alt war, genotzüchtigt worden sein und hat ein totes Kind geboren. Nach der Zeit haben ihre Beschwerden angefangen: Sie klagt über heftigen Kopfschmerz, beiderseits vorne im Kopf (nach Pat. eigener Angabe hat sie schon seit ihrem 14. Jahre Kopfschmerz); über Übelkeit und Erbrechen; das Erbrechen geht glatt, ohne Würgen, über Schwindel. Sie hat das Gefühl, als ob sie umfallen würde, ist aber nie umgefallen, beim Gehen schwankt sie dann; über Doppeltsehen; über Abnahme der Sehschärfe und plötzliche vollkommene Verdunkelung vor den Augen. Keine Lähmungen, keine Konvulsionen, keine Gedächtnisabnahme.

Befund Oktober 1909: Beiderseits Stauungspapille, die schon in Atrophie übergeht. Visus beiderseits $\pm \frac{1}{60}$. Die Augen stehen vor, die Pupillen sind weit, sie reagieren. Die Endstellung der Augen wird mühsam erreicht, Nystagmus, beim Blick nach rechts deutlicher als beim Blick nach links. P. S. R., Achillessehnenreflex beiderseits +. Fußsohlenreflex beiderseits fraglich. Pat. ist in hilärer Stimmung.

Schmierkur eingeleitet. Trotzdem Visusabnahme. Palliativtrepanation in zwei Sitzungen. Kolossal erhöhter Hirndruck. Ventrikelpunktion. Kein Tumor, kein Eiter.

Nach der Operation linksseitige Lähmung, die sich bald zurückbildet. Es bleibt aber eine Tastblindheit. Nach zwei Monaten fängt sich ein Prolaps zu bilden an Kopfschmerzen und Erbrechen sistieren nach der Operation.

Dezember 1910: 1. Aufnahme in die Klinik. Kleine, grazil gebaute Frau. Leichte Anämie. Apathischer Gesichtsausdruck. Gedächtnisstörungen für das früher Erlernte, ziemlich gute Merkfähigkeit. Hiläre Stimmung.

Faustgroßer, fluktuierender, pulsierender Prolaps in der rechten Parietalgegend.

Papillen sekundär atrophisch. Augenbewegungen intakt. Pat. konvergiert nicht. Nystagmus. Trigemini motorisch intakt.

VII., XII. Nichts Besonderes.

Arme: Tonus, Reflexe, Motilität ohne Befund. Links tastblind.

Rumpf: Sensibilität intakt. Bauchdeckenreflexe lebhaft + beiderseits.

Beine: Tonus, Sehnenreflexe beiderseits ohne Befund. Fußsohlenreflexe: beiderseits starke Abwehrbewegungen. Die Kraft ist links geringer; bei Bewegungen Tremor, keine Ataxie. Geht ohne Richtungsabweichung. Kein Romberg. Stehen auf dem linken Bein unsicherer als auf dem rechten. Sensibilität intakt.

Januar 1911: Häufiges Erbrechen. Anfall von Bewußtlosigkeit mit Bewegungen der rechten Extremitäten. Kopfschmerz und Benommenheit, Zittern.

März 1911: 2. und 3. Anfall von Bewußtlosigkeit. Erbrechen.

9. März: Punction des Prolapses. Vollkommen entleert. Pat. ist wieder ganz fröhlich.

10. März: Benommenheit. Prolaps wieder gefüllt.

11. März: Punction. Der Druck ist so niedrig, daß man die Flüssigkeit auspressen muß.

13. März: Prolaps wieder gefüllt.

Wechselnder Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindelanfälle mit Bewußtlosigkeit. Im Juni Entlassung.

Dezember 1913—Mai 1914: Lichtperzeption 0. Sehr hohe Stimme.

Arme: Beiderseits geringer Widerstand gegen passive Bewegungen. Kraft hat links abgenommen, aber die Pat. kann alle Bewegungen ausführen. Dynamometer r. 50, l. 10.

Links statische und Bewegungsataxie. Links Dysdiadochokinese. Reflexe gering.

Beine: Hypotonie in beiden Fußgelenken, links stärker als rechts. Minimale Ataxie links beim Kniehackenversuch. Beiderseits statische Ataxie. Keine verwertbaren Reflexabweichungen.

Sensibilität: Feine Berührungen mit dem Wattebausch werden im l. Trigeminus- und Cervicalgebiet stets empfunden und richtig lokalisiert; ebenso feine Nadelstiche.

Webersche Kreise:

- | | |
|------------------|-------------------------------|
| 1. Ast | rechts 12, links mehr als 60, |
| 2. „ | 8 |

Setzt man die Spitzen auf die Stirn senkrecht auf die Mediane, dann werden sie selbst bei größtmöglicher Entfernung häufig als eine gefühlt und dann stets nur die rechte. — Punkt- und strichförmige Berührung rechts und links gleich gut unterschieden. — Auf die Backe geschriebene Figuren beiderseits nicht erkannt.

Diakrisie für Stiche: man erhält die gleichen Werte wie für Berührungsreize, auch für senkrecht auf der Mediane stehende Spitzen. Links besteht Polyästhesie.

Zwei kalte Gegenstände, die wohl 5 cm voneinander entfernt auf die Backe aufgelegt werden, nur als ein kalter gefühlt, rechts als zwei. — Kalt und Warm r. = l. gefühlt.

Berührungen mit dem Wattebausch werden an der linken Hand fast nie gefühlt, auch etwas stärkere Berührungen mit einem Stecknadelkopf an den Fingerspitzen nicht, an der übrigen Extremität

wohl gefühlt. — Die Lokalisation ist sozusagen vollkommen aufgehoben. Oft werden Reize der Hand am Oberarm lokalisiert. Meistens weist Patientin dieselbe Stelle an. — Sie kann auf Befehl mit der rechten Hand die Finger der linken Hand oder die Handfläche nicht angreifen, wohl mit der linken Hand die Finger der rechten und die rechte Handfläche. Sie weiß offensichtlich gar nicht, wo sich ihre Hand befindet. Patientin sagt, doch stets ihre linke Hand zu fühlen.

Webersche Kreise: Rechts: an den Endphalangen 6 mm, in der Handfläche 12 mm, am Unterarm 25 mm; links wiederholentlich nicht zu untersuchen: die Patientin antwortet rhythmisch ein, zwei, ein, zwei; dann stellt sich schließlich heraus, daß die Diakrisie wahrscheinlich vollkommen aufgehoben, für Schmerzreize ist das Resultat sicher. — Sticht man sie gleichzeitig links und rechts, dann fühlt sie nur den rechten Stich: dennoch treten in der linken Hand Abwehrbewegungen auf. Vibrationsempfindung an der Hand 0, am Ellbogen intakt. Lage und passive Bewegungen der Hand und der Finger werden nicht erkannt. — Keine Spur von Erkennen von Gegenständen.

Bein: Adiakrisie am Fuß. Simultanstiche oft nur rechts gefühlt. Lage der linken Zehe nicht erkannt.

Zusammenfassung.

Ich führe die Sensibilitätsstörungen der Patientin auf ihren Prolaps zurück, der ja sicherlich ein großes Stück der hinter der Zentralfurche gelegenen rechten Hemisphäre außer Funktion setzt. Die Zentralfurche bildet die vordere Grenze, weil ausgesprochene Motilitätsstörungen fehlen. Von einer genaueren Abgrenzung des Herdes kann nicht die Rede sein: durch seine Rechtsseitigkeit fehlen aphasische Symptome, infolge der Amaurose ist auf Hemianopsie, auf weitere optische Störungen, auf Einstellungsstörung der Augen nicht zu untersuchen. — Man wird aber die innere Kapsel und den Thalamus wohl als nicht außer Funktion gesetzt betrachten müssen, sonst wären wohl mehr motorische Symptome vorhanden, auch fehlen pathognostische, thalamische Symptome. — Auf den primären Prozeß will ich nicht weiter eingehen, da der Fall vielleicht später unter anderen Gesichtspunkten veröffentlicht wird.

XII. Ein Fall von langsam fortschreitender allgemeiner athetoider Versteifung und Lähmung, Störungen der inneren Sprache und doppelseitiger Tastblindheit.

Des 70jährigen Pat. Leiden hat vor 7 Jahren angefangen, mit nach und nach auftretender Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Hand- und Kniegelenke. Die Störungen waren rechts stärker als links. Wenn er morgens an die Arbeit gehen wollte, hatte er erst viel Schmerzen; im Laufe des

Tages ließen sie aber etwas nach. — Nach kurzer Zeit mußte er die Arbeit niederlegen und sich in ein Krankenhaus aufnehmen lassen; dort wurde eine *Arthritis chronica deformans* angenommen. Der Pat. bekam Salicyl und verließ nach 9 Wochen etwas gebessert das Krankenhaus. Er nahm seine Arbeit wieder auf; seine Beschwerden wurden jedoch innerhalb 3 Monaten so stark, daß er sie endgültig aufgeben mußte.

Seine Beschwerden sind seit der Zeit dieselben geblieben, nur haben sie nach und nach an Intensität zugenommen. Die Gelenke sind aber in den letzten Jahren wieder abgeschwollen.

Der Pat. klagt nun über Schwäche und Steifigkeit. Schon seit 6 Jahren kann er mit der rechten Hand nicht mehr essen; seit einem Jahre ist aber auch die linke Hand nicht mehr „richtig“. Er kann die Feder nicht mehr mit ihr führen und seinen Namenszug nicht mehr schreiben. — Seine Beine sind erst vor 2 Jahren steifer geworden, das linke sowohl wie das rechte. — Von Anfang an hat er bemerkt, daß seine rechte Hand bei jeder Aufregung, und der Pat. regte sich nur allzubald auf, langsam zu zittern anfing. In der letzten Zeit hat er kein eigentliches Zittern mehr gesehen, wohl aber ganz langsame, unwillkürliche Bewegungen. — Dem Pat. ist es aufgefallen, daß er oft ohne jeden Grund zu lachen oder zu weinen anfängt.

Durch seine Krankheit ist er oft etwas verstimmt; eine tiefere Depression ist aber nie aufgetreten. — Das Gedächtnis hat nach der Angabe des Pat. etwas nachgelassen. — Er ist leichter erregt als früher, und in der Erregung hat er die größte Mühe, aus seinen Worten zu kommen.

Gefühlsstörungen hat der Pat. nicht bemerkt; Schmerzen hat er nach den ersten Monaten gar nicht mehr gehabt. Der Pat. hat nie Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Übelkeit, Erbrechen gehabt, nie Anfälle von Bewußtlosigkeit oder Krämpfen. — Appetit und Stuhl sind ausgezeichnet. Er hat keine Urinbeschwerden, keine Klagen über Herz, Lungen usw. Keine Polydipsie, Polyphagie, Polyurie.

Der Pat. riecht, sieht und hört gut, äußert keine Schluckbeschwerden, hat keinen Speichelfluß.

Der Pat. war früher ein gesunder Mensch. Er hat in der Schule gut gelernt, arbeitete erst als Kontorist, ging dann in den Militärdienst, bekam dann eine Stelle bei der Staatseisenbahn. Er blieb rund 40 Jahre in dieser Stelle und brachte es bis zum Oberschaffner.

In seinem 28. Jahre hat er einmal eine Zeitlang Schwindelanfälle gehabt, die aber spurlos verschwanden. Er negiert strikte und glaubwürdig jede venereische Infektion. Mißbrauch von Alkohol und Nicotin hat er nicht getrieben. — Der Pat. ist seit 40 Jahren mit einer gesunden Frau verheiratet. Er hat sechs gesunde Kinder, deren eines zu früh geboren ist. Sie leiden nicht an Zufällen, Lähmungen oder Zittern. Die Frau hat nicht abortiert. — Der Pat. ist Linkshänder.

Er stammt aus einer ziemlich langlebigen Familie. Sein Vater ist 73, seine Mutter 82 Jahre alt geworden. Die Mutter soll nach dem Tode ihres Mannes, als sie schon 70 Jahre alt war, zu zittern angefangen haben. Sie lief vornübergebengt, war steif, aber nicht gelähmt. In den letzten Jahren war sie bettlägerig, kindisch und sprach wenig. — Übrigens kommt in der Familie kein Zittern vor. — Der Pat. ist das zweitälteste von 6 Kindern, die alle noch leben. Der Jüngste ist 50 Jahre. Die älteste Schwester ist seit 5 Jahren krank; sie hat eine typische *Arthritis chronica deformans* mit Befallensein der Knie, Hüften und Hände. Eine andere Schwester hat auch rheumatisch deformierte Hände. — Die anderen sind gesund.

Status: Der Pat. befindet sich in ausgezeichnetem Ernährungszustand. —

Er hat einen regelmäßigen, äqualen, normal frequenten, gut gefüllten und normal gespannten Puls. Seine Gefäße sind nicht hart und nicht geschlängelt. Herz und Lungen bieten keine Abweichung. — Die Zunge ist feucht, nicht belegt. Die Schleimhäute sind gut injiziert. — Der Urin enthält kein Eiweiß, keinen Zucker, kein Urobilin. — Die Leber ist nicht vergrößert. Der Schädel ist wohl geformt; ist nicht klopf- und nicht druckempfindlich.

Ich glaube die Intelligenz des Pat. als intakt betrachten zu müssen. Anfangs hegte ich einen starken Verdacht auf erhebliche Defekte, die sich aber später als durch die näher zu schildernde Störung der Sprache als vorgetäuscht erwiesen.

Die Merkfähigkeit, nach der Ziehenschen Zahlenmethode untersucht, ist gut. Der Pat. spricht sogar siebenstellige Zahlen nach und bei achtstelligen verwechselt er nur die Stellen. Schwierige, dem Pat. unbekannt fremdsprachliche Wörter spricht der Pat. sofort richtig nach (menin aeide). Eine Erzählung behält er ziemlich gut. Man kann über die verschiedensten Sachen mit ihm sprechen, ohne auf einen Defekt zu stoßen. Schwierigere Unterschiedsfragen beantwortet er sehr gut. Für einen Witz ist er wohl zugänglich. Der Pat. hat ein normales Gefühlslieben, er gibt sich schnell zufrieden, wenn ihm etwas Unangenehmes widerfährt; er liebt seine Frau und seine Kinder sehr; für seine Mitpatienten ist er freundlich; er ist ein stiller Mensch und sein Benehmen ein fast vornehmes.

Er ist orientiert, weiß Tag und Datum anzugeben, und nach einem Monat weiß er noch das genaue Datum seiner Aufnahme (die Zeit kommt dem Pat. nicht länger, nicht kürzer vor als früher); er weiß, daß er auf Saal B im Binnengasthuis ist.

Wenn man sich, ohne ihn speziell zu untersuchen, mit dem Pat. befaßt, bemerkt man an seiner Sprache kaum etwas anderes Auffälliges als ihre Langsamkeit; nur ein einziges Mal ist es auch dann vorgekommen, daß er ein einfaches Wort nicht finden kann, z. B. einmal das Wort Hals.

Beim Benennen \pm 25 gezeigter Gegenstände macht er keinen Fehler, das Wort kommt aber immer erst nach Sekunden. — Beim Beantworten bestimmter Fragen findet der Pat. häufig das richtige Wort nicht; nennt dann oft ein mit ihm zusammenhängendes Assoziativ.

Frage ich ihn, wie mein Name sei (er kennt ihn ganz genau), dann gelingt es ihm häufig nicht, den zu nennen; er weiß, daß es ein Vogelname ist, der Name eines Vogels, der schwimmt, kein Schwan; er verneint heftig andere nicht richtige Namen und nickt freudig zustimmend, wenn der richtige genannt wird. Läßt man ihn dann etwas über die Gans erzählen, dann erscheint es erstaunlich, wieviel, auch nicht allgemein bekannte, Tatsachen er über sie mitzuteilen weiß.

Ein nächstes Mal beantwortet er meine Frage, wie ich heiße: „Ja, Schwan!“

Gefragt, wo er wohnt, nennt er den Namen der Straße, wo er früher gewohnt hat. Ein anderes Mal tut er genau dasselbe und erst, wenn man ihm die Anfangsilben vorsagt, geht er richtig weiter. Ein drittes Mal, nachdem er ihn im spontanen Gespräch kurz vorher genannt hat, kann er ihn dennoch auf Befragen nicht nennen.

Die Monate nennt er gut, aber langsam (in 15 Sek., 10 Sek.); sie rückwärts zu nennen, gelingt ihm nicht. — Die Wochentage nennt er ganz gut.

Hirnnerven. I. Die verschiedenen Riechstoffe werden rechts und links gut gerochen; meistens aber nicht genannt.

II. Der Visus beträgt beiderseits ohne Brille $\frac{1}{4}$. Der Pat. ist hypermetrop. Die Pupillen sind beiderseits normal. Das Gesichtsfeld zeigt keine Abweichungen.

III. IV. VI. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte; das obere Augenlid hängt links etwas tiefer als rechts. — Die Pupillen sind rund $r. = l.$ und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Die Augenbewegungen können zwar ohne Einschränkung nach allen Richtungen hin ausgeführt werden; aber befiehlt man dem Pat., irgendeine Bewegung auszuführen, dann muß der Pat. sich die größte Mühe geben, und erst nach Sekunden gelingt es ihm, richtig zu innervieren. Am leichtesten fällt ihm der Blick nach unten, weniger leicht der nach oben und am schwersten der zur Seite. Die Bewegungen geschehen in kleinen, schnellen Absätzen; ein eigentlicher Nystagmus besteht nicht. Bewegt der Pat. seine Augen „reflektorisch“ oder beim Folgen eines Gegenstandes, dann sieht man nichts von diesen Absätzen. Ob die Augen auch dann wohl mit der normalen Schnelligkeit bewegt werden, erscheint zweifelhaft. — Die Frequenz des Lidschlags ist normal (der auf akustische Reize hin erfolgende hat die normale Schnelligkeit; s. unten).

V. Sensibilität s. später.

Der Corneareflex ist beiderseits +.

Der Pat. kann seinen Mund mit großer Kraft schließen; das Öffnen geschieht nicht so kräftig. — Es besteht eine starke Dysdiadochokinese des Öffnens und Schließens des Mundes: der Pat. kann seinen Unterkiefer in 5 Sekunden nur 9—11 mal auf- und abbewegen; und dann sind die Bewegungen noch sehr wenig ausgiebig. (Der normale Mensch macht die Aufeinanderfolge mit Leichtigkeit 25—30 mal in 5 Sekunden.) — Eine vollkommen freie willkürliche Seitwärtsbewegung des Unterkiefers ist dem Pat. eigentlich nie gelungen. Anfangs kam sie überhaupt nicht zustande. Später aber trat sie einige Male auf, wenn Pat. eine andere Bewegung intendierte. Umgekehrt kommt es häufig bei Pat. zu Versuchen zu einem Öffnen und Schließen des Mundes. — Einmal geht wirklich wie zufällig der Kiefer hin und her, dann aber bleibt er plötzlich wieder in der Mitte stehen. Der Pat. sagt: „Ich kann es nicht, wie gern ich es auch möchte.“

VII. Der Pat. hat eine ununterbrochene, deutliche horizontale Stirnfurche; auch eine ganz kleine mit den Augenbrauen konzentrische, und zwischen den Augen zahlreiche kleine Furchen. Die Facialismimik des Pat. ist eine sehr ärmliche, im Gegensatz zu seinen freundlichen Augen und seiner oft noch fein modulierenden Stimme. Er versucht den Mangel an Mimik zu kompensieren durch lebhaftere Kopfbewegungen. — Eigentliches Zwangslachen habe ich bei dem Pat. nur andeutungsweise beobachtet, desto häufiger aber Zwangswainen. Ich hatte den Eindruck, daß doch immer wohl ein wenn auch noch so geringfügiger deprimierender Anlaß vorhanden war. So trat es z. B. auf, als Pat. erzählte, daß sein Gedächtnis etwas nachgelassen habe, oder ein anderes Mal, als man über sein Weinen sprach. Während dem Weinen, das oft eine halbe Minute anhält, verneint der Pat. aber doch ganz bestimmt, sich verdrießlich zu fühlen. „Er weiß selbst nicht, warum er weint, weiß auch nicht, ob er weint, weil er traurig gestimmt ist über das Nachlassen seines Gedächtnisses“, worüber er eben sprach. Die Weinmimik ist eine sehr starre; es wird kaum während der ganzen Zeit des Weinens irgend etwas im Ausdruck verändert. Die Korrugatoren ziehen sich kräftig zusammen, die Mundwinkel werden tief herabgezogen, die Nasenlippenfalten werden zu tiefen Furchen. Das Gesicht des Pat. wird rot, die Tränen kommen ihm in die Augen, seine Stimme wird weinerlich. Eine Gestik tritt nicht auf. — Unmittelbar nach dem Aufhören des Weinens nimmt auch die Stimme wieder ihren gewöhnlichen Klang an. — Einmal, als Pat. schon fast weinte, war er durch einen Witz in eine merkwürdige Mischung von Lachen und Weinen zu bringen. Es gelingt dem Pat. nur selten, auf Geheiß seine Stirne zu runzeln. Ab und zu tritt plötzlich eine Andeutung der richtigen Innervation auf. — Nach einigem Üben kommen nach sehr langer, latenter Periode einige Furchen zustande: ganz langsam gehen erst die Augenbrauen in die Höhe, dann senkt sich

gleich langsam die Galea. Soll der Pat. die Stirn dann wieder glätten, so dauert auch dies wieder Sekunden.

Bei den vergeblichen Versuchen die Stirn zu runzeln, treten allerlei stellvertretende Bewegungen auf: Aufziehen der Ohren, Hintenüberbeugen des Kopfes, Schlucken. Beim Blick nach oben wird die Stirn nur sehr wenig gefurcht. Das willkürliche Markieren der Lachbewegung geschieht steif und nach langer Pause.

Versucht der Pat. böse zu blicken, dann kommt meistens gar keine Bewegung; einmal tritt ein geringes Aufziehen der Augenbrauen auf; nur sehr vereinzelt sieht man eine schwache Kontraktion der beiden Korrugatoren, welche dann auch wieder in ein Aufziehen der Augenbrauen übergeht. — Der Pat. kann seine Augen beiderseits schließen, aber mit etwas verminderter Kraft. Er kann das rechte Auge allein, das linke nicht allein schließen. (Dies ist ihm aber früher bei den Schießübungen im Militärdienst schon aufgefallen.) Es macht dem Pat. die größte Mühe, willkürlich die Augen schnell zu schließen und zu öffnen; oft gelingt es ihm nur ein- oder zweimal. — Dagegen erfolgt der Blinzelreflex beim Zufahren mit dem Finger sehr prompt, so daß man ebensoviele Lidschläge bekommt als man selbst nur will (z. B. rund 15 in 5 Sekunden).

Das Zähnezeigen geschieht nur sehr wenig ausgiebig und oft erst nach wiederholten vergeblichen Ansätzen. Der rechte Mundwinkel, der in der Ruhe etwas tiefer steht, bleibt dabei etwas zurück. — Ab und zu gelingt es dem Pat. die Mundwinkel hoch zu heben, aber auch dann erst nach sekundenlanger latenter Periode und mit gleich langer Nachdauer der Kontraktion. Bei den Versuchen, die gehobenen Mundwinkel zu senken, treten wieder nicht gewollte Bewegungen auf: der Kopf wird nach hinten gebeugt, die Unterlippe nach vorn gebracht usw.

Der Pat. pfeift nach eigener Angabe viel schlechter als früher. Sehr unbeholfen, aber in reinen Tönen und so, daß die Melodie ganz gut herauszuhören ist, pfeift er einen Marsch der Kavallerie. Andere Melodien, die er wohl summend angeben kann, kann er nicht pfeifen. Auch vorgepiffene Töne werden nicht richtig nachgepiffen.

VIII. Die Stimmgabel wird r. = l. ziemlich lange gehört. Rinne beiderseits \mp . Weber nicht lateralisiert.

X. XII. Pat. hat eine schöne Stimme. — Er selbst findet sie aber doch nicht mehr so klar und kräftig wie früher. Doch kann er noch mit ganz gehöriger Kraft schreien.

Die Gaumenbögen stehen gleich hoch und werden bei der Phonation beiderseits kräftig gehoben. — Der Pharynxreflex ist beiderseits sehr lebhaft. Es besteht ein deutlicher, harter Gaumenreflex. — Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Pat. kann sie nach allen Richtungen hin und her bewegen, auch die Aufeinanderfolge der Bewegungen ist auffallend gut.

Die Sprache ist langsam und stark hesitierend; aber ohne Verwaschenheit, Auslassungen, Silbenstolpern, Silbenverwechslungen oder häufige Versprechungen im spontanen Gespräch. — Wie erwähnt, ist es dem Pat. selbst aufgefallen, daß er nicht mehr so schnell sprechen kann wie früher. — Bittet man ihn, die Wochentage im schnellsten Tempo herzusagen, dann gebraucht er dazu immer mindestens 5 Sekunden. (Der normale Mensch sagt sie in dieser Zeit mit Leichtigkeit dreimal.) Um von 1—10 zu zählen, braucht er 4 Sekunden. — Gibt man dem Pat. den Auftrag (den er vollkommen begreift), die Tage der Woche innerlich auszusprechen, dann dauert das dreimal 8 Sekunden, dreimal sogar 12 Sekunden; sie innerlich hören, dauert auch 8 Sekunden. — Um 1—10 innerlich zu sprechen, braucht er (in 4 Versuchen) 6 Sekunden. Die üblichen Test-

wörter, auch die schwierigen, werden vom Pat. richtig nachgesprochen (s. oben unter Intelligenz).

XI. Der Pat. kann seinen Kopf hin und her bewegen, nach vorne und hinten beugen und speziell das Hin- und Herdrehen des Kopfes gelingt ihm sehr schnell.

Arme: Der rechte Arm nimmt stets dieselbe Stellung ein: im Schultergelenk adduziert, im Ellbogengelenk rechtwinklig gebogen; die Hand ist leicht flektiert und ulnarwärts abduziert; die Finger sind in allen Gelenken gebogen und ulnarwärts abduziert; der in beiden Gelenken gestreckte Daumen liegt der Hand an.

Meistens liegt die Hand ruhig auf der Unterlage, aber ab und zu wird sie ganz langsam gehoben dadurch, daß der Arm unwillkürlich abduziert und gestreckt wird. Hebt man die rechte Hand auf, dann sieht man fast stets folgenden Bewegungskomplex auftreten: Ganz langsam beugt sich die Hand, die Finger entfalten sich gravitatisch, bis sie schließlich folgende Fächerstellung einnehmen: der Zeigefinger zeigt mit starker Überstreckung der Endphalange nach oben, nachdem er in dem Grundgelenk nur wenig gebogen ist. Die drei ulnaren Finger sind in den Grundgelenken gebogen (je mehr ulnar, je stärker), in den Endphalangen überstreckt. Der Daumen wird abduziert und in beiden Phalangen extendiert. — Oft bleibt es nicht bei dieser Stellung: der Daumen wird noch mehr abduziert und die Finger werden in allen Phalangen derart überstreckt, daß eine Subluxation auftritt in den Gelenken zwischen Grund- und Mittelphalanx des 3. und 4. Fingers und zwischen Metacarpus und Grundphalanx des 5. Fingers.



Fig. 15.

— Die erste Stellung geht oft mit einer Art federnder Bewegung in die zweite über. — Oft wird aber auch die Hand aus der Fächerstellung mit unwillkürlicher federnder Bewegung geschlossen; am Ende des Schließens wird dann die Hand ganz langsam ein wenig gestreckt.

Der linke Arm wird fast normal gehalten; auch die Hand wechselt ihre Haltung. Macht der Pat. eine Faust, dann sieht die linke Hand ungefähr so aus wie die rechte. Öffnet er sie, dann sieht man noch eine viel stärkere Ulnarabduktion aller Finger als rechts.

Die Muskeln des rechten Schultergürtels und des rechten Oberarms sind alle hart; die Sehnen der Unterarmmuskulatur sind straff gespannte Stränge, währenddem doch der Arm ruhig auf der Unterlage liegt. Hebt man dann den

Arm auf, dann fühlt man eine noch stärkere Anspannung der Streckmuskulatur des Unterarms.

Am linken Arm ergibt die Palpation nichts Besonderes.

Der Widerstand gegen Bewegungen ist im rechten Schultergelenk nach allen Richtungen vermehrt, ganz gewaltig aber gegen die Abduktion; im Ellbogen sowohl gegen Streckung wie gegen Beugung. Die Hand kann man über eine kleine Strecke ohne erhöhten Widerstand hin- und herbewegen; dann stößt man besonders bei der Dorsalflexion auf einen unüberwindbaren Widerstand. Ab und zu fühlt man bei den Handbewegungen leichtes Knacken. — Die Finger sind in den Grundphalangen leicht hin und her zu bewegen. In den Endphalangen, die Bewegungen ausführend, stößt man oft auf einen federnden Widerstand, besonders beim Daumen.

Links ist nur der Widerstand gegen Beugen des Ellbogengelenks erhöht. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist normal. Die Spatia interossea der rechten Hand sind etwas eingesunken.

Tricepssehnenreflex: Rechts: Nicht jeder Schlag erzeugt einen Reflex; wenn der Reflex kommt, ist er stark gesteigert. Links: Stets Reflex, aber nicht so stark wie rechts. Bicepssehnenreflex: Rechts enorm hoch. Links lebhaft.

Aktive Beweglichkeit. Rechts: Der Pat. kann den Oberarm noch ungefähr 20° abduzieren und mit ziemlich guter Kraft; die Adduktion ist aber viel kräftiger.

Im Ellbogen gelingt Pat. keine Spur von willkürlicher Bewegung. Streckt man ihm den Arm im Ellbogen, dann kriecht der Unterarm ganz langsam wieder in die Contracturstellung zurück. Es dauert mindestens eine halbe Minute, ehe sie erreicht ist. Wenn der Arm einmal gestreckt ist, empfindet man einen großen Widerstand, sobald man ihn wieder beugen will.

Im Handgelenk ist nur eine ganz geringe Pronation, Flexion und Extension möglich, wobei die oben beschriebenen Stellungsanomalien auftreten.

Seine Finger kann der Pat. aktiv in die Fächerstellung bringen, nicht aber in die Hyperextensionsstellung. Befinden sich die Finger in dieser Stellung und intendiert Pat. eine Bewegung, dann federn sie alle in die gewöhnliche Contracturstellung zurück.

Gibt man dem Pat. einen Hammer in seine Hand, dann gelingt es ihm absolut nicht, damit zu klopfen. Er macht nur einige ganz langsame, nicht ataktische Bewegungen. Nach dem vergeblichen Versuch gerät der Unterarm in stärkere Beugecontractur.

Den linken Oberarm kann der Pat. ziemlich gut ab- und adduzieren und heben. Bei den Versuchen, den Arm zu rollen, durchläuft der Arm einen Sektor, der viel kleiner ist als man ihn erwarten würde nach der ausgiebigen Ab- und Adduktion.

Bei kräftigen Bewegungsintentionen des linken Arms macht der rechte Mitbewegungen, wobei der Daumen sich zwischen den zweiten und dritten Finger legt.

Der Unterarm wird kräftig gestreckt und gebogen, wobei der Oberarm als Mitbewegung hoch und kräftig gehoben wird. Untersucht man die Diadochokinese, dann gelingt die Aufeinanderfolge das erstemal ziemlich schnell, das zweitemal sind die Bewegungen schon sehr wenig extensiv, nach einigen sehr schwachen weiteren Bewegungen im Ellbogengelenk wird nur noch der Oberarm im Schultergelenk bewegt. Die Pronation ist schwach, die Supination noch schlechter. Die Versuche, sie schnell aufeinander folgen zu lassen, gelingen erst einige Male ziemlich gut, nur sehr wenig ausgiebig, dann beugt sich der Arm stark bei jeder Pronation, darauf kommt eine ziemlich schnelle Diadochokinese

des Beugens und des Streckens der Hand zustande, dann stocken die Bewegungen ganz. Die Beugung und Streckung der Hand ist ziemlich kräftig. Ihre Diadochokinese ist sehr gut: der Pat. hämmert viel schneller als der Untersucher (Pat. ist Linkshänder). Die Kraft der Fingerbewegungen ist gut. Der Versuch, den Daumen zu opponieren, mißlingt erst, dann tritt eine Faustbildung auf; schließlich spaziert der Pat. mit dem Daumen die Finger entlang bis er den 5. Finger erreicht. Die Kraft der Opposition stellt sich dann als eine sehr gute heraus. Oft



Fig. 16. Schreibversuche des Pat. im Januar 1913.

aber gerät auch dann noch der Daumen zwischen den 4. und 5. Finger. Klavierspielbewegungen gelingen dem Pat. nicht. Die Finger werden, während sie in den Metacarpophalangealgelenken gebogen werden, in den Phalangealgelenken gestreckt. Sie geraten mit eigentümlich federnder Bewegung von der Streck- in die Beugstellung und umgekehrt.

Bei den Schreib- und Zeichenversuchen kommt nur Gekritzeln zustande (s. Fig. 16 u. 17). Nur in der zweiten Probe ist eine Andeutung einer Ähnlichkeit mit dem Namenszug des Pat. vorhanden. Eine Störung der inneren Sprache ist nicht Ursache dieser Schrift; der Pat. legt aus Patentbuchstaben sehr gut Worte und

Sätze zusammen. Der Pat. sträubt sich immer heftig, Schreibversuche zu machen, da das Mißlingen ihn sehr verstimmt.

Von einer gewöhnlichen Ataxie kann aber bei dem Pat. nicht die Rede sein.

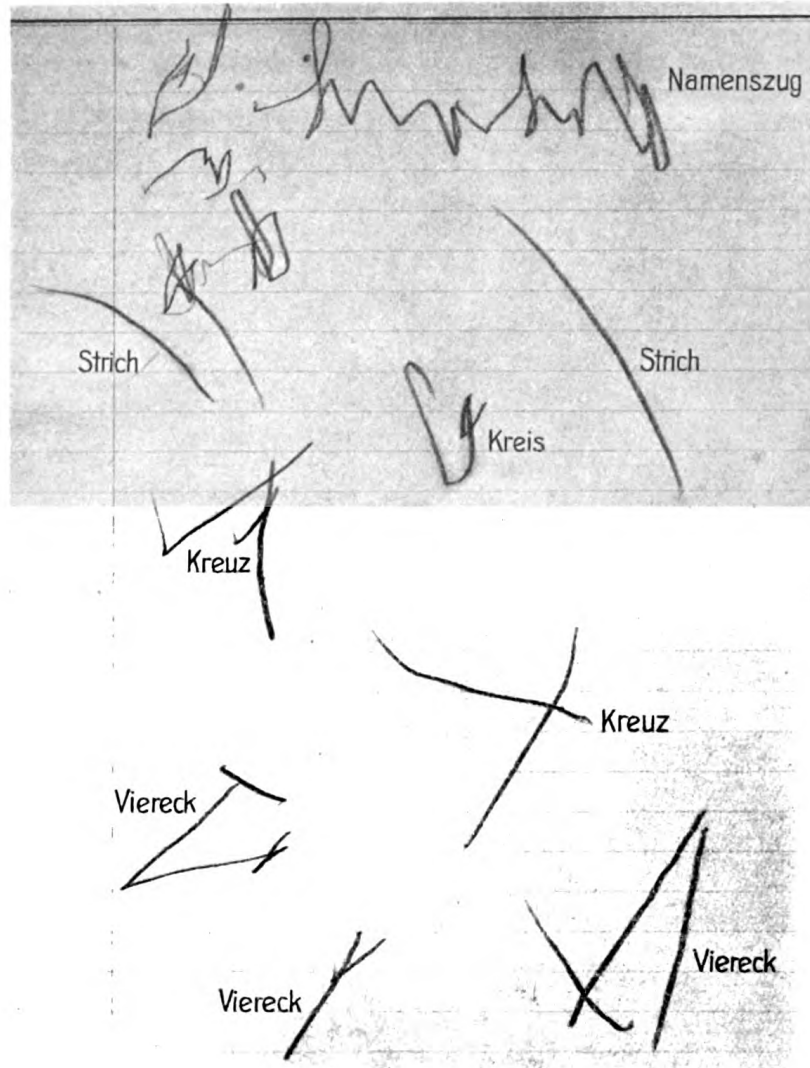


Fig. 17.

Schreib- und Zeichenversuche des Pat. am 4. April 1913. Im Namenszug ist noch einige Ähnlichkeit mit Schouten zu erkennen. Alles mit der linken Hand.

Beim Fingernasenversuch kommt der linke Zeigefinger fast immer genau auf die Nasenspitze, häufig bleibt der Finger, einmal auf der Stelle angelangt, nicht vollkommen still. Bei den Versuchen, berührte Stellen mit seinem Zeigefinger anzuzeigen, kommt er in den Gebieten, wo die Topothesie nicht gestört ist, erst einige Zentimeter von der berührten Stelle, dann drückt er den Finger auf die Haut auf, fährt leise suchend hin und her, bis er die richtige Stelle erreicht.

Die elektrische Untersuchung der Arm- und Handmuskeln ergab keine Abweichung, ebensowenig die radiologische des Hand- und Unterarmskeletts.

Tremoren habe ich in dem linken Arm nicht beobachtet.

Aus vollkommen horizontaler Lage kann der Pat. sich nicht aufrichten, wohl aus hoher Kissenlage und mit geringer Hilfe, dabei macht der rechte Arm starke Mitbewegungen und heben sich die Beine stark von der Unterlage, das rechte noch mehr als das linke.

Der Bauchdeckenreflex ist beiderseits +.

Der Cremasterreflex ist beiderseits abwesend (der Pat. hat kleine äußere Genitalia, die Testikel sind nicht vollkommen abgestiegen).

Beine: Der Pat. hat sehr schöngeformte, kleine Füße, nur ist ihre Wölbung etwas zu schwach, rechts noch deutlicher als links. Die rechte große Zehe ist im Grundgelenk extendiert, die Endphalange steht in Mittelstellung, die Extensorsehne springt stark hervor; die kleinen Zehen stehen in den Grundgelenken etwas mehr als normal gestreckt, auch sind sie etwas gespreizt.

Die linke große Zehe ist im Grundgelenk extendiert, die Endphalange ist gebogen. Die Extensorsehne springt nicht so stark hervor wie auf der rechten Seite. Die kleinen Zehen sind in den Grundgelenken stark extendiert, in den Endgelenken stark flektiert.

Die Zehen, besonders die kleinen des rechten Fußes, machen ab und zu schnelle, unwillkürliche Beugebewegungen.

Die Muskeln fühlen sich alle fest an. In der Hüfte besteht starker Widerstand gegen passive Abduction, links stärker als rechts; auch gegen alle anderen Bewegungen erhöhter Widerstand. Im Knie besonders gegen Beugung, im Fußgelenk gegen Plantarflexion starker Widerstand. Die Zehen lassen sich leicht bewegen.

Patellarsehnenreflex beiderseits klonisch, rechts stärker als links. Achillessehnenreflex beiderseits + (hin und wieder nicht auszulösen, wohl durch die starke Spannung). Patellarklonus beiderseits angedeutet, rechts stärker als links.

Fußsohlenreflex rechts: leichte Beugung aller Zehen, hin und wieder Spreizung der Zehen.

Fußsohlenreflex links: Beugen aller Zehen, ab und zu Beugen der großen Zehe und schwaches Strecken der kleinen Zehen. Fußrandreflex (lateral) rechts: Fächerphänomen angedeutet; links: Streckung der großen Zehe (hin und wieder kein Reflex). Tibiareflex rechts: deutliche Streckung der Zehen und des Fußes; links: nicht so deutliche Streckung der Zehen und des Fußes.

Der Pat. kann alle Bewegungen ausführen, am kräftigsten sind die gegen den Spasmus gerichteten. Es ist aber nicht gut möglich, die relative Kraft der Bewegungen zu prüfen, da der Pat. oft die gerade gewollte Bewegung nicht machen kann. Alle Bewegungen geschehen sehr langsam. Der Kniehackenversuch wird ohne Ataxie gemacht. Der Pat. kann stillstehen. Er geht mit steifen, schleifenden, kleinen Schritten. Die Gangspur ist schmal, sonst normal. Beim Gehen wird der Oberkörper vornübergebeugt gehalten, die Beine sind in den Knien und in den Hüften etwas gebogen, sie werden nur sehr wenig gehoben. Der Pat. gerät leicht aus dem Gleichgewicht, so daß er oft gefallen ist. Drehen kann er sich kaum, ebensowenig rückwärts gehen.

Der Verlauf der Erkrankung war auch unter unserer Beobachtung ein langsam progressiver. Der Patient wurde ohne jeden Erfolg mit Bädern, Jodkalium, Massage, passiven Bewegungen, Brom behandelt.

Er wurde nach einigen Monaten entlassen. Nach gut einem halben Jahr wurde der Pat. wieder aufgenommen. Er gab an, daß sein rechter Arm in der Zeit noch steifer geworden war, und öfter wie früher sich unwillkürlich in die

Höhe hob; auch der linke Arm sei steifer geworden. Der Gang sei noch langsamer geworden und das Sprechen fällt ihm schwerer. Übrigens fühlt der Pat. sich wohl. Er hat nie Schmerzen. Parästhesien, nie Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen. Schlaf, Stimmung, Appetit, Stuhlgang gut. Der Pat. hat keine Chiragnosie.

2. Status. Des Pat. Allgemeinzustand läßt auch jetzt nichts zu wünschen übrig. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ. Während des zweiten Aufenthalts in der Klinik hat er zweimal Miktionsbeschwerden gehabt: während eines ganzen Tags konnte er nicht urinieren; nach heißen Umschlägen trat die Miktion ein.

II. Gesichtsfeld perimetrisch bestimmt, nicht eingeschränkt.

III, IV, VI: Wie früher.

V: Erst nach wiederholten Versuchen gelingen dem Pat. einige wenig extensive hin- und hergehende Kaubewegungen.

VII: Der Pat. kann die Stirn nicht runzeln (der Pat. kann keinen Grund dafür angeben). Beim Blick nach oben tritt eine deutliche Furchung auf.

Zähnezeigen: Erst wird der Mund einige Male geöffnet, dann heben sich die Mundwinkel etwas, die Nasolabialfalten werden etwas tiefer, die Zähne werden aber nicht sichtbar. Wohl mindestens eine halbe Minute bleiben die Nasolabialfalten starr vertieft. Beim Lachen heben sich die Mundwinkel ein wenig höher als bei den willkürlichen Bewegungsversuchen. Sowohl beim Lachen wie bei den willkürlichen Bewegungen wird die linke Gesichtshälfte etwas stärker innerviert als die rechte. Das Pfeifen ist noch schlechter geworden; man hört nur eine Andeutung von einem musikalischen Ton, von Melodie keine Spur.

X: Die Stimme ist nicht verändert, eine Verschlimmerung der Langsamkeit des Sprechens ließ sich nicht nachweisen. Die Bestimmungen, in welcher Zeit der Pat. möglichst schnell die Wochentage, die Zahlen hersagen konnte, ergaben dieselben Werte wie früher. Nur die Wortfindung war wohl etwas schwieriger geworden.

XI: Der Pat. soll den Kopf bewegen. Erst richtet er sich auf, dann sagt er, es nicht zu können; nach wiederholten Ansätzen wird endlich Ja und Nein genickt, aber nur sehr wenig extensiv. Bevor er aber diese richtige Bewegung gemacht hatte, streckte er einige Male die Zunge aus, wozu ihm der Befehl vor dem des Kopfbewegens gegeben war.

XII: Die Zunge wird langsam ausgestreckt und langsam zurückgezogen. Der Pat. kann sie auffallend schnell hin- und herbewegen. Oft kommt beim Befehl die Zunge auszustrecken, erst eine andere Zungenbewegung zustande.

Arme: Die rechte Hand nimmt noch immer dieselbe Stellung ein; man kann sie nicht mehr so leicht wie früher in die eigentümliche Fächerstellung bringen. Der Arm macht fortwährend langsame, unwillkürliche Bewegungen, die den Arm von der Unterlage heben und ihn eine leichte Rotation ausführen lassen. Dabei werden ab und zu auch die Finger ausgestreckt. Der rechte Supinator longus springt stark hervor. Die ulnare Abduction der Hände und Finger hat noch zugenommen. — Im rechten Schultergelenk besteht ein fast unüberwindlicher Widerstand gegen passive Bewegungen nach hinten, ein sehr starker gegen andere. Im Ellbogen stark erhöhter Widerstand, speziell gegen Beugen, in dem Handgelenk gegen Streckung; supinieren kann man die Hand kaum. In den Metacarpophalangealgelenken erhöhter Widerstand gegen Streckung. Beugt man die Endphalangen und läßt sie dann frei, dann federn sie in die Streckstellung zurück. Beim Strecken der Finger in den Grundgelenken tritt Fingerklonus auf. Im linken Schultergelenk ist der Widerstand gegen passive Bewegungen nicht so stark wie rechts, aber doch hoch und in derselben Richtung (im Ellbogen und

Handgelenk idem). In den Metacarpophalangealgelenken lassen sich die Finger leicht beugen. Das Federn in den Endphalangen ist hier noch stärker als rechts.

Tricepssehnenreflex, Bicepssehnenreflex links gesteigert, besonders der erste; Tricepssehnenreflex rechts nicht erhältlich; Bicepssehnenreflex lebhaft; Radius-, Ulnaperiostreflex beiderseits gesteigert. Beim Beklopfen des Handrückens und der Handfläche, besonders ulnär, tritt rechts eine schnelle Beugung der Finger auf.

Rechts ist kaum eine willkürliche Bewegung möglich (nur eine geringe Ab- und Adduktion in der Schulter und Beugung im Ellbogen). Bei den Bewegungsintentionen tritt der beschriebene unwillkürliche Bewegungskomplex auf.

Den linken Arm kann der Pat. kräftig bis zur Horizontalen heben, darüber hinaus nur sehr wenig kräftig. Beim Befehl, den Arm zu adduzieren, treten wieder die eigentümlichsten stellvertretenden Bewegungen auf (der Pat. weiß ganz genau, was man von ihm verlangt und gibt sich auch die größte Mühe, den Auftrag auszuführen). Verschiedene Male wird der Arm kräftig gebeugt und legt der Pat. seine Hand zur Faust geballt auf die Brust, oft auch hebt sich sein Arm ganz hoch.

Die Streckung im Ellbogen ist kräftig, die Beugung gelingt dem Pat. nicht immer. Wenn es oft auch aussieht, als ob der Pat. kräftig beuge, man dann aber versucht, dem Arm zu strecken, dann leistet der Pat. nicht den geringsten Widerstand. Ein nächstes Mal, wenn es dem Pat. gelingt, sowohl zu strecken wie zu beugen, stellt sich die Aufeinanderfolge als sehr verlangsamt heraus: dreimal in 15 Sekunden. Die Pro- und Supination geschieht ziemlich kräftig, wird aber nur mühsam richtig innerviert. Der Pat. kann lange nicht so schnell mehr hämmern wie früher. Er macht eine kräftige Faust. Dynamometer: 25. Fingerbeugen und -strecken gut. Daumenbewegung kräftig. Fingerspreizen, Klavierspielbewegungen, Bewegungen eines einzelnen Fingers gelingen dem Pat. nicht.

Der Fingernasenversuch wird nicht ataktisch ausgeführt. Der Pat. kann keinen Kreis in der Luft beschreiben. — Bauchreflexe nicht auszulösen.

Beine: Erhöhter Widerstand in allen Gelenken gegen passive Bewegungen, rechts stärker als links. In der Hüfte besonders gegen Abduktion, im Knie gegen Beugung, im Fußgelenk gegen Beugung und Streckung, in den Zehen gegen Beugung. Die Muskeln fühlen sich alle steif an.

Patellarsehnenreflex rechts klonisch, links lebhaft. Kein Knieklonus. Achillessehnenreflex rechts nicht auszulösen, links +. Kein Fußklonus.

Fußsohlenreflex rechts: Streckung der großen Zehe, Beugung der kleinen Zehen, die bei langdauerndem Reiz in Streckung übergeht. Fußrückenreflex: 0. Tibiareflex: derselbe Bewegungskomplex wie beim Bestreichen der Fußsohle. Fußsohlenreflex links: Zusammenfalten und Beugen der Zehen. Bei starkem Reiz Streckung der großen Zehe und des Fußes, Beugung der kleinen Zehen. Von der Tibia aus bekommt man schon bei viel schwächerem Reiz als rechts ein Strecken der großen Zehe und ein Zittern der kleinen. Fußrückenreflex: 0.

Sensibilität: Tastsinn. Feine Berührungen mit dem Wattebausch werden am ganzen Körper empfunden. Die Weberschen Kreise sind, soweit untersucht, normal; ja es finden sich an des Patienten Händen sogar besonders kleine Werte. (Trigeminus 1. Ast 15 mm, 2. Ast 13 mm, Endphalange Zeigefinger weniger als 2 mm, Handfläche 8 mm, Unterschenkel 40 mm, Zehe 30 mm.)

Des Patienten Angaben lauten immer sehr bestimmt und machen einen sehr zuverlässigen Eindruck. Vexierfehlern gegenüber ist

sein Verhalten ein normales. Nadelstiche werden überall schmerzhaft gefühlt; kalt und warm werden am ganzen Körper empfunden. Die Weberschen Kreise für Schmerzreize sind denen für Tastreize vollkommen gleich.

Diesem normalen Verhalten gegenüber zeigt die Fähigkeit, die verschiedenen Hautreize zu lokalisieren, einen großen Kontrast. Die bei geschlossenen Augen des Patienten im Gesicht, am rechten Arm, an den Beinen applizierten Reize muß der Patient mit dem linken Zeigefinger anzeigen; die gereizte Stelle der linken Hand mußte der Patient nachher auf eine Zeichnung anweisen. Daß von der Motilitätsstörung keine Lokalisationsfehler vorgetäuscht worden sind, beweist erstens die Tatsache, daß der Patient z. B. in der linken Gesichtshälfte gut lokalisiert; zweitens, daß er auch beim Benennen der Stellen denselben Fehler macht wie beim Zeigen. Irgendeinen Unterschied in den Fehlern beim Lokalisieren von Tast-, Schmerz- oder Temperaturreizen habe ich nicht gefunden. Eingehender habe ich aber nur die Fehler bei Tast- und Schmerzreizen verglichen, weil ja durch die Langsamkeit der Reaktionen des Patienten die Untersuchungen sehr zeitraubend waren und äußerst ermüdend für Untersuchten und Untersucher. Parästhesien, die täuschend einwirken könnten, hat der Patient nicht, er gab wenigstens nie an, eine Empfindung zu haben, wenn kein Reiz eingewirkt hatte. Die Lokalisation von auf die linke Gesichtshälfte applizierten Reizen ist sicher nicht grob gestört. Nach einigem Hin- und Herrutschen bedeckt sein Zeigefinger immer die mit dem Pinsel, Wattebausch, der Stecknadelspitze, Reagensröhrchen gereizte Stelle. Auf der rechten Gesichtshälfte ist die Lokalisation erheblich gestört. Der Patient zeigt immer stark daneben, meistens ungefähr 3—4 cm, und niemals berührt er die richtige Stelle. Größere Fehler, daß er z. B. bei Berührung der Wange die Stirn anzeigt, macht der Patient nicht.

Am rechten Arm sind die Fehler viel größer. Er weiß nicht mal ob die Hand, der Unter- oder der Oberarm berührt wird.

Verwechslungen zwischen rechts und links sind nicht vorgekommen.

Offenbar ist es von den verschiedensten Vorstellungen abhängig, welche Stelle vom Patienten als die berührte angezeigt wird. Berührt man zufällig eine Stelle, wenn der Patient seine Augen noch nicht geschlossen hat, dann zeigt er nach Augenschluß die berührte Stelle an. — Tut man als ob man eine Stelle berühre, währenddem der Patient sieht und berührt dann, nachdem er die Augen geschlossen, eine andere Stelle, dann zeigt der Patient die ihm suggerierte Stelle an. — Dann und wann zeigt er auf einer Geraden liegende Punkte an, währenddem stets derselbe Punkt gereizt wurde. Ein anderes Mal zeigt er stets den Handrücken; nachdem man ihn um den Grund dafür

befragt, zeigt er bei der fortgesetzten Untersuchung auch Stellen an den Fingern an. — Ganz spontan hat er nie die richtige Stelle angezeigt. — Hat der Patient die Berührung gesehen, dann gibt er immer mit großer Bestimmtheit an, er habe sie an eben der berührten Stelle empfunden.

Links werden Oberarm, Unterarm, Hand richtig angezeigt, Finger aber auch häufig verwechselt.

Auch an den Beinen ist die Topothesie stark gestört. Berührt man dieselbe Stelle schnell zweimal nacheinander, dann unterscheidet der Patient die beiden Berührungen wahrscheinlich nur gut in der linken Gesichtshälfte (nur Gesicht und Hände wurden eingehender untersucht). In der rechten Gesichtshälfte muß man die Reize schätzungsweise mehr als $\frac{3}{4}$ —1 Sekunde nacheinander applizieren, bevor der Patient zwei Reize empfindet. Auf der rechten Hand ist die Störung am stärksten, hier kann man auch zwei weit auseinanderliegende Stellen fast eine Sekunde nacheinander berühren, ohne daß der Patient zwei Berührungen empfindet. — Auf der linken Hand war die Fähigkeit diese Doppelreize zu unterscheiden, anfangs gut, bei der zweiten Aufnahme, ein Jahr nach der ersten, gleich stark gestört wie an der rechten Hand. — Bei Schmerzreizen erhält man ähnliche Resultate. Vielleicht kann man sie zeitlich nicht ganz so weit trennen. — Wenn ein Reiz angewandt wurde, wurden nie zwei angegeben. Schnell aufeinanderfolgende Gehörs- und Gesichtsrize werden richtig unterschieden.

Die Kinarthrästhesie ist am ganzen Körper erhalten. — Anfangs wurde rechts die Richtung der Bewegung ab und zu richtig angegeben, später nicht mehr. An der linken Hand gab der Patient auch noch bei der letzten Untersuchung die Richtung der Bewegungen richtig an.

Die Stasästhesie ist an der rechten Hand und Fingern aufgehoben, links gestört.

Das Erkennen von Holzfiguren ist rechts aufgehoben, links wurden sie anfangs mit einiger Mühe erkannt, später erkannte er nur noch den Kreis mit Mühe, währenddem er die Kugel, den Würfel, und ein längliches Blättchen ohne Mühe erkannte.

Die gewöhnlichen Gebrauchsgegenstände werden von Anfang an rechts kaum erkannt, nur hin und wieder gab der Patient die richtige Antwort. Links wurden sie alle bis zu der letzten Untersuchung erkannt, mit Ausnahme eines Geldstücks. — Der Patient weiß stets, ob er einen Gegenstand in der Hand hat.

Bei passivem Bestreichen erkennt der Patient rechts und links Watte, Baumwolle und Holz.

In die Hand geschriebene Figuren von Anfang an rechts nicht erkannt, links während des ersten Aufenthalts in der Klinik gut, später wurden auch einfachere Figuren links nicht mehr erkannt.

Zusammenfassung.

Bei einem gut 60jährigen, nicht gealterten und nicht arteriosklerotischen Mann, der aus einer mit arthritischer Diathese belasteten Familie stammt, entwickelt sich nach einer subakuten schmerzhaften Gelenkerkrankung, die selbst wieder ausheilt, ein langsam ununterbrochen fortschreitendes Leiden, das ihn nach 7 Jahren steif, lahm und tastblind macht. Seine Störungen sind rechts stärker ausgeprägt als links.

Man könnte den Fall auffassen als eine Kombination einer asymmetrischen Athétose double mit einer bis jetzt noch nicht beschriebenen sensiblen Systemerkrankung, die die Topothese vernichtet, die Diakrisie aber intakt läßt. Leider spricht man damit nur eine klinische Tautologie aus, die uns nicht zu einer Lokaldiagnose führt. — Wenn nun auch keines der Symptome mit Sicherheit auf eine bestimmte Hirnstelle hinweist, weder die Pyramidenlähmung, noch die athetoiden Erscheinungen, noch die Steifigkeit, noch die in ihrem Aufbau so merkwürdige Tastblindheit, noch die Verlangsamung sowohl der motorischen wie der sensorischen Komponente der inneren Sprache, noch die Parakinesien, alle zusammen lassen sie uns den Blick richten nach dem durch die Arteriae fossae Sylvii vascularisierten Hirngebiet.

Was nun die Art des Prozesses betrifft: Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Anfälle von Bewußtlosigkeit, Krämpfe, sind während der ganzen Krankheit nicht aufgetreten, der Patient hat keine Stauungspapille, keinen Tumorpuls, er ist nicht benommen, nicht dement im engeren Sinne des Wortes, die Progression des Leidens ist eine äußerst langsame und stetige, ohne jeden Schub oder Remission. Nichts also was auf einen Hirntumor oder einen anderen druckerhöhenden Prozeß in der Schädelhöhle hinwiese, nichts was berechnete, eine gröbere Gefäßveränderung oder die Folgen einer solchen anzunehmen (Encephalomalacie, Hämorrhagie), zu wenig auch, was für eine Allgemeinerkrankung des ganzen Gehirns spräche. Es handelt sich bei dem Patienten um einen unaufhaltsam fortschreitenden mikroskopischen Zerstörungsprozeß, der namentlich das von den Arteriae fossae Sylvii versorgte Gebiet befallen hat und der vielleicht dem der Pickschen Hirnatrophie oder der Alzheimerschen Krankheit verwandt ist.

XIII. Ein Fall von transitorischer Aphasie, Apraxie, doppelseitiger Tastblindheit bei einem Patienten mit Arteriosclerosis cerebri, Nephritis chronica und kompliziertem Klappenfehler.

Am 21. Februar 1914 wurde auf die Abteilung von Prof. Winkler der beinahe 68jährige Kontorist W. H. E. K. aufgenommen unter dem Verdacht, an einem Hirntumor zu leiden.

Der Pat. hat von seinem 40. bis zu seinem 50. Lebensjahre über heftigste Kopfschmerzen geklagt, die in Anfällen auftraten, häufig am Sonntagmorgen. Sie nahmen die Mitte der Stirn ein und waren oft so heftig, daß der Pat. ihretwegen einige Tage das Bett hüten mußte. Er war übel dabei und brach Galle. Während der Anfälle war er sehr reizbar und sehr empfindlich Geräuschen gegenüber. Zwischen den Anfällen war der Pat. wohl etwas nervös, aber er arbeitete stets sehr gut und zu großer Zufriedenheit seiner Vorgesetzten.

Vor ungefähr 3 Jahren hat der Pat. einst an einem Sonntagmorgen ein heftiges Nasenbluten gehabt, das erst durch galvanokaustische Behandlung gestillt wurde. Nach zwei Tagen konnte er seine Arbeit wieder aufnehmen; nach der Zeit hat er nie wieder Nasenbluten gehabt.

April 1912, als der Pat. im Kontor war, fing er plötzlich an, wirres Zeug zu reden und allerhand falsche Bewegungen zu machen. Als er z. B. unter dem Schalter sein mußte, griff er nach oben. Man brachte ihn per Wagen nach Haus. Am nächsten Tage wurde die Sprache noch schlechter, so daß man ihn kaum begreifen konnte. Er sprach in einem fort, mit Wiederholungen bis ins Unendliche, und mit vielen Versprechungen. Seine Bewegungen waren auch falsch. Wollte er ein Streichholz anzünden, dann rieb er fortwährend mit dem Streichholz an der falschen Seite der Schachtel. Auch das Lesen war schlecht geworden. Die ersten Zeilen las er flott, aber dann konnte er kaum vorwärtskommen. Auch verstand er nicht viel von dem, was er las. Beim Sprechen mußte er sich auf die Namen der einfachsten Gegenstände besinnen; sagte man ihm dann den Namen, dann sprach er ihn sofort gut nach. Das Sprachverständnis war immer gut. Der Pat. ist nicht bewußtlos gewesen, auch hat er damals nicht über Kopfschmerz oder Schwindel geklagt. Eine eigentliche Lähmung ist nicht aufgetreten. Schon nach 8 Tagen konnte der Pat. das Bett verlassen, und an seinem Gang konnte man nichts Besonderes bemerken. Die genannten Störungen wurden nach und nach geringer, aber noch lange hatte er Schwierigkeiten mit der Wortfindung, mit dem Lesen und mit dem Schreiben.

Einen Monat nach dem Vorgefallenen konnte er seinen Namen nur mit Hilfe schreiben; darum hat er eine Zeitlang Schreibübungen gemacht. Seit dieser Zeit ist eine Veränderung in Pat.s Seelenleben aufgetreten. Er ist sehr „sentimentalisch“ geworden; bei der geringsten Veranlassung rollen ihm die Tränen über die Wangen. Daß er seine Arbeit hat lassen müssen, macht ihm großen Schmerz und er geht stets zu seinen Nachbarn und klagt seine Not, daß er pensioniert worden ist. Er ist verstimmt und hat sogar wohl mal gedroht, seinem Leben ein Ende machen zu wollen. Einen Versuch hat er aber nie gemacht. Er ist sehr jähzornig und argwöhnend geworden, und hat auch mehr als gesunde Sorge für seine finanziellen Angelegenheiten. Sein Interessenkreis dagegen hat sich nicht eingeschränkt. Von einer gröberen Abnahme des Gedächtnisses war auch nicht die Rede, ebensowenig von ethischen Defekten.

Im letzten Monat fühlte der Pat. sich nicht wohl, seine Zigarre schmeckte ihm nicht mehr.

Am 18. Februar nach dem Essen, wollte der Pat. seine Schuhe ausziehen,

und war damit so lange beschäftigt, daß es seiner Frau auffiel. Er war dabei sehr ungeschickt. — Er fühlte sich nicht wohl und ging zu Bett. Abends bekam er plötzlich Anfälle, wobei der Pat. sein Bewußtsein nicht verlor und die der Beschreibung nach den Anfällen, die der Pat. auf unserer Abteilung hatte, wohl ungefähr ähnlich waren (s. unter Status). Bestimmt wird aber von den Verwandten sowohl wie vom Arzt angegeben, daß der Pat. während der Anfälle zu Hause Augen und Kopf nach rechts wandte.

Während der ersten 24 Stunden ließ der Pat. den Urin unter sich; Stuhl hat er während der ganzen Zeit, die er zu Bett lag, nicht gehabt. Schluckstörungen hat der Pat. jetzt und auch das vorige Mal nicht gehabt. Die Nacht vor der Aufnahme hat der Pat. in ziemlich gut verständlichen Sätzen über seine Seefahrten und über sein Kontor deliriert.

Der Pat. ist in seiner Jugend gesund gewesen, hat die Schule schlecht besucht, da er schon mit seinem elften Jahre Waise war. Als er 13 Jahr alt war, ging er nach Indien, bis zu seinem 33. Jahre hat er als Matrose gedient. Dann ist er wieder nach Holland zurückgekommen und ist Kontorist geworden. Seit seinem 34. Jahre ist er verheiratet; seine Frau ist gesund; sie haben 6 Kinder. Nach dem 6. Kind hat die Frau einmal abortiert; es sind keine Kinder gestorben.

Der Pat. hat keine schlimmeren Krankheiten durchgemacht; Gonorrhöe in confesso, Lues negiert, kein Abusus alcoholicus oder Nicotini. Der Pat. ist in der letzten Zeit etwas magerer geworden. Seit einem Jahr muß er oft und viel urinieren, nachts wohl hin und wieder viermal. Er ist nicht durstig und trinkt nur wenig. Er ißt in der letzten Zeit etwas mehr als früher. Kein Pruritus, die Zähne sind schlechter geworden; schon vor Anfang der Krankheit hat der Geschlechtstrieb nachgelassen. Der Stuhlgang war regelmäßig, keine Erscheinungen von Retentio oder Incontinentia urinae.

Der Pat. ist Rechtshänder, er kann gut schreiben und liest gern. Er ist musikalisch, kennt viele Melodien, kann gut pfeifen und singen. Zeichnen konnte er nicht.

Der Vater des Pat. ist an einem Nasenbluten gestorben, die Mutter nach einer Operation; der Bruder des Pat., ein starker Alkoholist, ist geisteskrank gestorben.

Status: Der Pat. ist auf der Abteilung stets vollkommen bei Bewußtsein gewesen. Fast immer sitzt er gerade in seinem Bett und guckt fortwährend interessiert um sich. Er ergreift jede Gelegenheit, um zu sagen, daß ihm nichts fehle, und er schmollt, daß er nach Hause will und beschwert sich, daß seine Frau ihn gegen seinen Willen hat aufnehmen lassen. Zu Widerstreben oder zu einem Versuch, das Bett zu verlassen, ist es nie gekommen.

Der Pat. ist ein magerer, aber keineswegs kachektischer alter Herr mit durch teleangiektatische Äderchen roten Backen. Er hat einen etwas verschmitzten Gesichtsausdruck, der aber doch nicht ganz unfreundlich ist. Auch in seinem Sprechen schimmert etwas Rechthaberisches durch. Aus allen seinen Worten hört man sein Nachhausedrängen heraus.

Der Pat. hat keine ausgesprochenen Wahnvorstellungen; er halluziniert nicht, hat keine katatonen Symptome. Er schläft gut.

Die Arteriae temporales und radiales sind stark sklerotisch. Der Puls, 80, ist gespannt, oft etwas celer, frei regelmäßig, von guter Füllung. Die Herzfigur reicht nach links bis in die Mamillarlinie, nach rechts bis an den rechten Sternalrand. An der Spitze hört man systolisches und diastolisches Blasen. Bei dem systolischen Blasen hört man ein sehr hohes und feines Pfeifen. Über der Aorta hört man diastolisches Blasen. Die Pulmonaltöne hört man kaum. Im

ersten l. Intercostalraum Phlebektasien. In den Lungen keine Abweichungen; Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Der Urin wird an den ersten Tagen konzentriert und in geringer Menge abgeseondert (250 g S. G. 1026, 150 1027, 750 1026, 750 1022) und enthält viel Eiweiß, weiße und rote Blutkörperchen, hyaline und gekörnte Zylinder, keinen Zucker, keine Gallenfarbstoffe, ein wenig Urobilin. Dann steigt die Menge auf 1000 bis 1500 g und sinkt das spez. Gewicht bis auf 1015. Nach 14 Tagen enthält der Urin nur noch wenig Eiweiß, keine Blutkörperchen, keine Epithelia, nur noch vereinzelte Zylinder. Nach einigen Monaten noch weniger Eiweiß und gar keine Zylinder mehr.

Der Schädel ist wohlgeformt, ist nicht klopf- und nicht druckschmerzhaft. Druck auf die Austrittsstellen der Nervenstämmen ist nicht schmerzhaft.

22. Februar 1914. Der Pat. hat seitdem er hier ist, bis in die Nacht vom 22. auf den 23. eine große Zahl Anfälle gehabt, deren nur 40 gezählt worden sind. Höchstwahrscheinlich hat er aber wohl zweimal so viele gehabt, da sie oft nur sehr kurz dauern und sicher nachts durch das Pflegepersonal nicht bemerkt werden konnten. Sie treten nicht mit gleich langen Intervallen auf; das längste Intervall hat ungefähr anderthalb Stunden gedauert. Einmal traten in einer Stunde sechs Anfälle auf. Die letzten dauerten nur ein paar Sekunden, die übrigen gewöhnlich von beinahe einer Minute bis drei Minuten.

Der Pat. verliert während der Anfälle keinen Augenblick sein Bewußtsein; er kann sogar noch seinen Willen gelten lassen auf die zuckenden Glieder. Während des Anfalls beantwortet er Fragen mit einem richtigen Ja oder Nein. Vor oder während des Anfalls hat er keine Schmerzen oder Parästhesien. Bei der Untersuchung tritt einige Male ein Anfall auf, wenn der Pat. versucht zu schreiben. Der Anfall fängt mit einem krampfhaften grinsenden Verziehen des Antlitzes an. Die Augen werden zugekniffen, sie bleiben aber nach vorne gerichtet. Die Pupillen erweitern sich nur ein wenig. Die rechte Gesichtshälfte ist kräftiger kontrahiert als die linke. Der Kopf weicht nicht ab und zuckt nicht. Dann fängt der rechte Arm an, sich zitternd zu bewegen mit sehr groben Ausschlägen. Die Ausschläge sind nicht so ruckartig wie die gewöhnlichen Jacksonschen Anfälle. Erst beugt und streckt sich der Arm im Ellbogen, dann bleibt der Arm kräftig ausgestreckt. Die r. Hand greift, was ihr in den Weg kommt, meistens die linke Hand. Die Finger werden übereinander und durcheinander gedreht. Alle Muskeln sind gewaltig gespannt. Man kann dem Pat. die Finger kaum auseinander bewegen. Gelingt dies, dann versucht der Pat. sofort mit seiner Hand wieder eines anderen festen Punktes habhaft zu werden. In den Beinen treten nur geringe Bewegungen auf. Die Muskeln sind aber straff gespannt, häufig gerät der Fuß in Babinskstellung, der Anfall endet plötzlich, meistens mit einem tiefen Seufzer. Oft kommt noch ein Ruck durch das Bein, der mehr einem Jacksonruck ähnlich ist. Unmittelbar nach dem Anfall läßt sich keine Spur von Parese nachweisen, vielleicht wird die Zunge etwas nach rechts ausgestreckt. Auch nach dem Anfall kein Babinskireflex, keine Hemianopsie. Die Male, wo ich in der Gelegenheit war, während des Anfalls den Puls zu kontrollieren, stellte es sich heraus, daß die Zahl der Zuckungen der Pulszahl gleich war.

Hirnnerven: I. Der Pat. sagt, r. = l. zu riechen. Anisöl nennt er aber Campher. II. Die Papillen sind intakt, das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt. III, IV, VI. Die Augen stehen in leichter Divergenzstellung. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, das linke Auge steht etwas mehr nach vorn. Die Pupillen sind etwas weniger als mittelweit. Sie reagieren prompt. Alle Augenbewegungen werden gut ausgeführt, ohne Nystagmus. V. Motilität intakt. VII. Die rechte Lidspalte ist etwas weiter, der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer. Die

rechte Nasenlippenfalte ist weniger tief als die linke. Der rechte Mundwinkel bleibt beim Zähnezeigen etwas zurück. VIII. Uhrticken wird beiderseits gut gehört. X. Die Stimme ist intakt. XI. Intakt. XII. Die Zunge wird ein wenig nach rechts ausgestreckt, nach allen Richtungen gut bewegt.

Arme: Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist normal. Muskelspannung beiderseits normal. Tricepssehnenreflex beiderseits +. Die Kraft aller Bewegungen ist gut. In den Fingern besteht ein leichter, ziemlich langsamer, mittelschlägiger Tremor; beim Fingernasenversuch beiderseits leichtes Wackeln. Die Sensibilität ist für Tast- und Schmerzreize, auch was die Lokalisation betrifft, intakt (s. später).

Die Bauchreflexe sind nicht auszulösen. Cremasterreflex beiderseits +.

Beine: Widerstand gegen passive Bewegungen beiderseits normal. Patellarsehnenreflex beiderseits hoch. Achillessehnenreflex beiderseits +. Keine Kloni, Fußsohlenreflex beiderseits Strümpell. Kein Oppenheimerscher Reflex.

Die Kraft der Bewegungen ist gut; es besteht keine Ataxie; der Gang zeigt keine Abweichungen.

Ich teile die Untersuchung auf aphatische und apraktische Symptome nicht protokollarisch mit, da ich den Fall später mit Rücksicht darauf noch einmal zu besprechen hoffe. Der Pat. spricht spontan viel und reagiert sofort mit seiner Antwort, wenn man dem Pat. zuredet. — Hin und wieder sagt er lange Sätze ohne irgendeinen Fehler. Seine Modulation ist vortrefflich. Bei der systematischen Untersuchung stellt sich eine schwere Störung der Wortfindung heraus, sowohl der assoziativen wie der perzeptiven. Namentlich hat der Pat. große Schwierigkeiten mit der Wortfindung bei bestimmten Namen, Farben und Zahlen.

Der Pat. ist ideatorisch apraktisch, hat agraphische Schreibstörungen und apraktische Zeichenstörungen.

Als ich den Pat. tags nach der Aufnahme untersuchte, machte er auch bei der Benennung gesehener Gegenstände ziemlich viel Fehler; einige Tage später nur noch wenige, die mit Sicherheit als paraphatische aufzufassen waren, was ich nicht von denen der ersten Untersuchung behaupten möchte: ich will die Möglichkeit nicht ausschließen, daß der Pat. damals unvollkommen optisch agnost oder optisch aphatisch war. Ganz bestimmt war er dies nicht mehr, als die Untersuchung nach der Tastblindheit folgendes ergab:

27. Februar 1914. Feine Berührungen werden überall empfunden und richtig lokalisiert. Die arthrischen Empfindungen sind intakt: spontan gibt der Patient sogar die Ausgiebigkeit der Bewegungen richtig an.

Die Diskrimination beträgt sowohl für Tast- wie für Schmerzreize an den Endphalangen

rechts am 1. Finger 6 (?); 2. 4; 3. 4,5; 4. 4; 5. 4 mm

links „ 1. „ 4, 2. 4; 3. 4; 4. 4; 5. 4 „

in der Handfläche 10 mm,

und ist also wohl als intakt zu betrachten, jedenfalls nur als unbedeutend gestört.

Schmerz- und Temperatursinn intakt.

Holzvierecke, die 2 mm in Länge differieren, legt der Patient mit geschlossenen Augen schneller als der Untersucher selbst und als die meisten normalen Menschen in der Reihenfolge ihrer Größe neben-

einander (das kleinste Viereck ist 15, das größte 30 mm lang). Geldstücke unterscheidet er richtig nach der Größe, er benennt sie gut; Holzfiguren (Viereck, Kreuz, Herz, Dreieck) werden richtig erkannt und benannt, auch Holzkörper (Kugel, Würfel, Block, Dose), auch einzelne Gegenstände wie Zigarre, Zigarrenetui, Garnspule und sogar eine Linse (diese nennt er: „eine Art Vergrößerungsglas“). Dagegen erkennt er andere Gegenstände, die er früher sicherlich häufiger getastet wie eine Linse, konstant nicht: Schere, Zigarrenschere, Krawattenkneifer (hin und wieder erkennt und nennt er diese Gegenstände, wenn er die betreffenden Bewegungen mit ihnen gemacht hat), Kork, Schlüssel. Es ist sicher sehr auffällig, daß er, solange er in der Klinik war (rund 3 Wochen), den Schlüssel nicht erkannt hat, wie oft man ihm den auch in der Hand gegeben hatte und wie oft er ihn auch später, nachdem er ihn gesehen, richtig genannt hatte. — Er sagt irgendein Wort; welches er nennt, ist von vielerlei Momenten, die ich hier nicht analysiere, abhängig. Aber der Patient sagt mit Bestimmtheit, daß er die Dinge nicht erkennt, daß er nicht mehr so feinfühlig sei.

Er kann auch nicht angeben, wozu die betreffenden Gegenstände benutzt werden, auch nicht ihren Gebrauch durch Bewegungen markieren. Der Patient hat spontan angegeben, daß er von dem Schlüssel, den er nicht erkennt, rechts und links den gleichen Eindruck bekommt. Einmal sagte er: Ich werde ihn zeichnen, und währenddem er damals noch sehr schlecht zeichnete, kritzelte er eine Figur, die einem Schlüssel unverkennbar ähnlich war.

Läßt man den Patienten den nicht erkannten Gegenstand, den man ihm aus der Hand genommen und ihn unter einige zwanzig andere Gegenstände gelegt hat, durch Betastung oder Besichtigung aussuchen, dann gelingt ihm das hin und wieder, hin und wieder auch nicht. Ich möchte nicht mit Sicherheit behaupten, daß ein „Gedächtnis“ für den Tasteindruck der nicht erkannten Dinge bestand. In die Hand geschriebene Buchstaben und Figuren erkennt der Patient nicht.

24. April. Der Patient erkennt alle Gegenstände, auch in die Hand geschriebene Buchstaben und Figuren. Der Urin des Patienten enthält nur eine Spur Eiweiß und keine Formelemente.

Zusammenfassung.

Der 67jährige W. H. E. K. hat von seinem 40. bis zu seinem 50. Lebensjahr an Anfällen heftiger Kopfschmerzen mit Erbrechen gelitten. In 1911 hat er ein heftiges Nasenbluten gehabt.

April 1912 ist er ohne Bewußtseinsverlust plötzlich aphasisch und apraktisch geworden; aber schon nach kurzer Zeit besserten sich diese Störungen, nur zeigten sich Schwierigkeiten bei der Wortfindung und

beim Schreiben. Hemiplegisch ist der Patient nicht gewesen. Sein Seelenleben ist bleibend verändert: er ist sehr reizbar, rührselig, deprimiert, argwöhnend; auch äußert er hin und wieder Verarmungsvorstellungen.

18. Februar 1914. Nachdem der Patient sich schon einen Monat nicht sehr wohl gefühlt hatte, legte er sich nachmittags zu Bett, weil er sich krank fühlte. Er bekam konvulsive Anfälle, delirierte die ganze Nacht und ließ 24 Stunden seinen Harn unter sich.

21. Februar 1914 wurde der Patient aufgenommen. Die ersten 24 Stunden hatte er viel Anfälle mit dem Puls äquifrequenten Zuckungen; er war nicht bewußtlos, ließ den Harn nicht unter sich und biß sich nicht auf die Zunge. — Der Patient ist unvollkommen amnestisch aphatisch, ideatorisch apraktisch und tastblind. Er hat eine Mitralinsuffizienz und Stenose und Aorteninsuffizienz, starke Arteriosklerose und eine akute Acerbation einer chronischen Nephritis.

Schon bald vermindert sich die Stärke der zentralen Ausfallsymptome, so daß man nach 2 Monaten nur noch die Reste der amnestischen Aphasie nachweisen kann. — Der Eiweißgehalt des Harns nimmt ab, die Formelemente schwinden.

Der Patient hat eine nicht sehr starke, diffuse Arteriosklerose des Gehirns (Veränderung der Psyche) mit Überwiegen des Prozesses in der linken Hemisphäre, wo April 1912 eine kleine thrombotische Erweichung im Temporoparietallappen entstanden ist. Die Symptome durch diesen Herd hervorgerufen verschwinden, aber kommen durch eine urämische Intoxikation wieder zum Vorschein. Die dem Puls äquifrequenten Zuckungen deuten vielleicht auf einen Zusammenhang mit dem Blutdruck.

Analyse der eigenen Beobachtungen.

Ich füge meiner Analyse drei Tabellen bei, die keiner näheren Erklärung bedürfen.

Da zehn der dreizehn Fälle nur klinisch beobachtet sind und nur bei zwei die Obduktion und bei einem die Autopsie in vivo ausgeführt wurde, ist die Richtigkeit meiner Betrachtungen, insoweit sie sich mit der Lokalisation der Symptome beschäftigen, abhängig von der Richtigkeit der topischen Diagnose. Ich glaube aber, daß in den meisten Fällen wohl fast mit Sicherheit gesagt werden konnte, welches Gebiet des Sensibilitätssystems unterbrochen war.

Die Zahl der Fälle mit einer bestimmten Lokalisation der Herde genügt sicher nicht, um vollkommen feststehende allgemeine Folgerungen aufzustellen. Ich müßte also fast fortwährend meine Behaup-

Tabelle der Diskriminationsstörungen.

	I. v. d. W.	II. v. d. P.	III. d. G.		IV. S. S.		V. D.		VI. v. d. H.		VII. d. R.		VIII. H. B.		IX. T. M.		X. R.		XI. R. M.		XII. J. C. S.	XIII. W. H. E. K.
			F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.		
Trigeminus I	20	18	r. = 1	15	8	30	20	25	65	60	22	2	24	40	22	12	15	8	10	8,5		
" II	12	19	6(?)	18	10	30	12	45	15	25	15	2	15	30	21	2	2	2	2	6(?)	3,5	
" III	12 (Zunge 3-6)	12	r. = 1	18	8	17	10	35	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	4	4,5	
Halsgebiet	r. 30 l. ∞			> 60	< 20	45	35	60	2	2	40	2	2	2	2	2	2	2	2	4	4,5	
Oberarm			80	40	17	25	12	11	11	11	11	2	2	2	2	2	2	2	2	8	8	
Unterarm	20-25	∞	18	9	22	6	30	3	2	2	6	2	2	2	2	2	2	2	2	< 2	< 2	
Handfläche	15 (e) 19 (g)	∞	13	3,5	20	1(?)	30	3	2	2	3	2	2	2	2	2	2	2	2	6	6	
Daumen	18 (e) 37 (m) 20 (μ)	∞	12	2	18	2,5	30	3	2	2	3	2	2	2	2	2	2	2	2	3-5	3-5	
Zeigefinger	35	∞	10	3	20	4	4	2	2	2	3	2	2	2	2	2	2	2	2	6	6	
Dritter Finger	20 (e) 22 (g)	∞	11	3	15	6	6	5	2	2	5,5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	6	
Vierter "	13 (e) 25 (k)	∞	11	3	20	6	6	5	2	2	5,5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	6	
Fünfter "		60-70)	40	40	20	6	6	5	2	2	5,5	2	2	2	2	2	2	2	2	6	6	
Unterschenkel		30-35)	35	35	(?)	40	50	50	2	2	35	2	2	2	2	2	2	2	2	40	40	
Fuß		35-40)	40	15	> 50	20	20	50	2	2	45	2	2	2	2	2	2	2	2	30	30	
Zehe			40	15	> 50	20	20	50	2	2	45	2	2	2	2	2	2	2	2	30	30	
Brust			40	15	> 50	20	20	50	2	2	45	2	2	2	2	2	2	2	2	30	30	

1. Untersuchung

2. "

Grad der Dysdiakrisie.

(Als Norm 1 ist angenommen der Durchschnittswert oder der Wert beim Patienten selbst auf der normalen symmetrischen Stelle.)

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII
Trigeminus I	1	1	1	2	1,5	3	3	2	2	2	2	1	1
" II	1	1	2,5	2	2,5	3	3	2	2	1,5	2	1	1
" III	1	1	1	2	1,7			2	2	2	2	1	1
Halsgebiet	r. 1 l. ∞			3	1,5			2	2	2	2	1	1
Oberarm	2,5	2	2	?	2	2	2	2	1	2	2	1	1
Unterarm	5	2	2	4	2	2	2	2	1	2	2	1	1
Handfläche	10	2	4	6	10	2	2	2	1	2	2	1	1
Daumen	10	2	4	7	10	2	2	2	1,5	2	2	1	1
Zeigefinger	10	2	5,5	7	10	2	2	2	1,5	2	2	1	1
Dritter Finger	10	2	3,5	5	2,5	2	2	2	2	2	2	1,25(?)	1,25(?)
Vierter Finger	7	2	4	2,5	8	2	2	2	2	2	2	1,25(?)	1,25(?)
Vünfter "	5	2	4	3	8	2	2	2	2	2	2	1,25(?)	1,25(?)
Unterschenkel	1	1	1	2,5	1,6	2	2	2	2	2	2	1	1
Fuß	1	1	3	2,5		2	2	2	2	2	2	1	1
Zehe	1	1	3	2,5		2	2	2	2	2	2	1	1

Tabelle der Sensibilitätsstörungen und einiger

	I. v. d. W.	II. v. d. P.	III. de G.	IV. S. S.	V. D.
	Vernichtung der beiden Gollischen und Burdachischen Stränge	Tumor im ventralen Teil der Schleifenkreuzung	Syringobulbische Spalte, die die bulbo-thalamischen Fasern unterbricht		Erweichung des ventrolateralen Thalamuskerns
Tastsinn	leicht gestört	siehe Schema	siehe Schema	intakt	intakt
Schmerzsinnsinn	intakt	siehe Schema	siehe Schema	a. Schema	intakt
Temperatursinn	intakt	siehe Schema	siehe Schema	a. Schema	intakt
Diskrimination	gestört	aufgehoben	gestört	gestört	gestört
Lokalisation	intakt	gestört	intakt	intakt	intakt
Arthrische Empfindungen	Schulter	intakt	aufgehoben	intakt	intakt
	Ellenbogen	intakt	aufgehoben	intakt	intakt
	Hand	intakt	aufgehoben	intakt	intakt
	Bewegung	gestört	aufgehoben	intakt	intakt
	Richtung	gestört	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben
	Finger Lage	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben
	Entfernung	—	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben
	Hüfte	intakt	intakt	intakt	intakt
	Knie	intakt	intakt	intakt	intakt
	Fuß { Bewegung	intakt	intakt	intakt	intakt
		Lage	intakt	intakt	intakt
	Zehen { Bewegung	gestört	intakt	gestört	intakt
Lage		gestört	intakt	aufgehoben	
Kinematästhesie	intakt	aufgehoben	intakt	intakt	
Grammatästhesie	intakt	aufgehoben	intakt	intakt	
Megethästhesie	—	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	
Morphästhesie	aufgehoben	aufgehoben	gestört	aufgehoben	
Fühlt der Patient, daß er etwas in der Hand hat?	nicht immer	nein	ja	ja	nicht immer
Meint der Patient etwas in der Hand zu haben, wenn dies nicht der Fall ist?	hin und wieder	nein	nein	nein	hin und wieder
Nennt er falsch?	ja	nein	nein	nein	ja
Chiragnosie	keine	keine	keine	keine	vorübergehend
Werden Stoffe erkannt?	einzelne	nein	—	nein	nein
Zeitdiskrimination	intakt	—	intakt	intakt	intakt
Vibrationsempfindung { Arm	intakt	aufgehoben	—	gestört	leicht gestört
	Bein	intakt	leicht gestört	—	gestört
Koordination { Arm	in den großen Gelenken intakt, in den kleinen gestört	intakt?	leicht gestört	gestört	leicht gestört
	Bein	—	intakt	gestört	intakt
Tremor { Arm	vorhanden	stark	pseudospontane Bewegungen		vorhanden
	Bein	vorhanden	stark	—	vorhanden

tungen anfangen mit: wenn meine Diagnose richtig ist, stellt sich heraus, daß bei einem so und so lokalisierten Herd die Sensibilitätsstörungen so und so sein können und die Tastblindheit sich so und so

anderer Symptome der beschriebenen Fälle.

VI. v. d. H.	VII. d. R.	VIII. H. B.	IX. T. M.	X. R.	XI. R. M.	XII. J. C. S.	XIII. W. H. E. K.
Blutung in der rechten Hemisphäre	Traumatische Porencephalie	Encephalitische Porencephalie	Kleiner operativer Defekt der hinteren Zentralwindung	Erweichung im Gebiet d. linken A. fossae Sylvii III, IV, V	Operative Druckläsion der hinteren Zentralwindung	Degenerative Hirnerkrankung	Arteriosclerosis cerebri
bis in die Capsula interna							
gestört	intakt	leicht gestört	gestört	leicht gestört	gestört	intakt	intakt
gestört	intakt	intakt	—	leicht gestört	intakt	intakt	intakt
gestört	intakt	intakt	—	intakt	intakt	intakt	intakt
aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	intakt	intakt
stark gestört	stark gestört	leicht gestört	vorübergeh.gest.	intakt	aufgehoben	stark gestört	intakt
intakt	intakt	intakt	—	intakt	intakt	?	intakt
intakt	intakt	intakt	—	intakt	intakt	intakt	intakt
aufgehoben	aufgehoben	intakt	—	intakt	aufgehoben	intakt	intakt
aufgehoben	aufgehoben	intakt	aufgehoben	intakt	aufgehoben	intakt	intakt
aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	intakt	aufgehoben	aufgehoben	intakt
aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	intakt
aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	gestört	aufgehoben	aufgehoben	intakt
intakt	intakt	intakt	—	intakt	intakt	?	intakt
intakt	intakt	intakt	—	intakt	intakt	intakt	intakt
intakt	intakt	intakt	—	intakt	intakt	—	intakt
intakt	intakt	intakt	—	intakt	intakt	intakt	intakt
gestört	aufgehoben	intakt	—	intakt	aufgehoben	intakt	intakt
gestört	aufgehoben	aufgehoben	—	intakt	aufgehoben	aufgehoben	intakt
aufgehoben	aufgehoben	intakt	leicht gestört	intakt	aufgehoben	aufgehoben	intakt
aufgehoben	aufgehoben	intakt	aufgehoben	intakt	aufgehoben	aufgehoben	intakt
aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	intakt
aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	intakt
nein	ja	ja	—	ja	—	ja	ja
nein	nein	nein	—	nein	—	nein	nein
nein	nein	nein	—	nein	nein	nein	ja
keine	keine	keine	—	vorübergehend	keine	keine	keine
nein	—	ja	—	ja	—	ja	—
aufgehoben	aufgehoben	intakt	intakt	intakt	—	aufgehoben	—
—	—	intakt	—	intakt	aufgehoben	intakt	—
—	—	intakt	—	intakt	intakt	intakt	—
—	intakt	intakt	—	—	gestört	gestört	intakt
intakt	intakt	intakt	—	—	gestört	intakt	intakt
—	nicht vorhanden	nicht vorhanden	—	nicht vorhanden	nicht vorhanden	vorhanden	schwach
—	nicht vorhanden	nicht vorhanden	—	—	—	vorhanden	schwach

aufbaut. Es scheint mir nicht unerlaubt, meinen Folgerungen eine mehr apodiktische Form zu geben, wenn ich hier ein für allemal sage, mit welcher Beschränkung ich sie für richtig halte.

I. Ein Fall von beiderseitiger Tastblindheit infolge von Unterbrechung der Hinterstrangleitung durch Meningomyelitis luetica gummosa.

1. Die vollkommene Unterbrechung der Hinterstrangleitung macht, was den Tastsinn betrifft, als Residualsymptom nur eine geringe Hypästhesie an den Händen mit Andeutung einer manschettenförmigen Begrenzung der Störung.

2. Sie macht eine starke Störung der Diskrimination, aber hebt sie nicht völlig auf. Auch Tastreize, durch andere Sensibilitäts-systeme, wie die der Hinterstränge, geleitet, können noch diskriminiert werden. Diese Diskrimination ist nur eine rohe ohne die großen örtlichen Unterschiede der Diskrimination derjenigen Reize, die durch die Hinterstränge geleitet werden. Sie ist eine nivellierte Diskrimination (siehe auch Fall 3, 4 und 5).

3. Im vorliegenden Fall war die Störung der Diskrimination so stark ausgesprochen entweder durch die Vollkommenheit oder durch die Beiderseitigkeit der Leitungsunterbrechung.

4. Die Dysdiakrisie für Schmerzreize ist der für Tastreize gleich.

5. Die Untersuchung der Diskrimination hat diagnostische Bedeutung. Die erhaltene Diskrimination im Trigeminalgelbiete hätte lehren können, daß nur die Leitung in den Gollischen und Burdach'schen Strängen aufgehoben war.

Die Fig. 6 der Tafeln zeigt den ganzen Befund der Sensibilitätsuntersuchung: erhaltene Diskrimination im Trigeminalgelbiete, starke Dysdiakrisie am übrigen Körper, taktile Hypästhesie und Ataxie der Hände und Finger, Stasanästhesie der kleinen Gelenke.

Bei Herden im Thalamus und im Gehirn leidet auch die Diskrimination im Trigeminalgelbiete (siehe später).

6. Obschon die Hinterstränge vollkommen vernichtet waren, so vollkommen, wie dies bei der Tabes nie der Fall ist, fehlte die Ataxie in den großen Gelenken. Man darf die vollkommene Unterbrechung der Hinterstränge im hohen Halsmark der Unterbrechung von Wurzeln, die dasselbe Degenerationsfeld hervorrufen würden, nicht gleichstellen. Die Ataxie befiehl bei dem Patienten ebenso wie die Sensibilitätsstörungen nur die distalen Gliedmaßeinteile.

7. Der Finger-Nasenversuch und der Finger-Fingerversuch können nur eine Ataxie der großen Gelenke nachweisen. Um die Bewegungskoordination in den distalen Gelenken zu untersuchen, läßt man den Patienten schreiben, Knöpfe zu- und aufmachen oder ähnliches.

8. Die Leitung der arthrischen Wahrnehmungen der großen Gelenke wird nicht vernichtet durch eine Leitungsunterbrechung in den Hintersträngen hoch im Halsmark. Sie verfügt noch über andere Wege.

9. Zentrale Schmerzen können auch durch Herde im verlängerten Mark verursacht werden.

10. Bei stark gestörter Diskrimination von gleichzeitigen Reizen kann die von sukzessiven und auch die Lokalisation ungestört sein. Darauf beruht die Diskongruenz zwischen dem Verlust des Vermögens, seiende Formen zu erkennen und dem Erhaltensein des Vermögens, werdende zu unterscheiden.

11. Die Stasanästhesie der kleinen Gelenke ist unzertrennlich mit der starken Dysdiakrisie verknüpft. Dagegen gibt es wohl eine Stasanästhesie ohne dysdiakritische Störungen (Fall 12).

12. Man darf die Stellen, die normaliter eine schlechte Diskrimination besitzen, nicht ohne weiteres mit denen vergleichen, die durch einen pathologischen Prozeß dysdiakritisch geworden sind. Die Diskrimination in der Umgebung der großen Gelenke ist viel schlechter als die an den stasanästhetischen Fingern unseres Patienten, und dennoch erhalten wir aus den großen Gelenken sehr fein abgestufte arthrische Empfindungen.

13. Die Annahme des Bestehens eines corticalen Herdes wird nicht bewiesen durch die Tatsache, daß bei vollkommener Tastblindheit nur eine geringe taktile Hypästhesie besteht. Auch nicht durch die Diskongruenz zwischen dem Erkennen von Dingen und von in die Hand geschriebenen Buchstaben, oder durch die Tatsache, daß der Patient Gegenstände falsch benennt oder meint, daß er etwas in der Hand hat, wenn es nicht der Fall ist.

14. Eine Dysdiakrisie, die an den Fingern mehr als fünf beträgt, macht einen Patienten tastblind.

II. Ein Fall von Tumor im ventralen Teil der Schleifenkreuzung.

1. Dieser Fall erfüllt, wenn auch nicht in idealer Weise, ein Desideratum Babinskis: durch einen Herd in der Medulla oblongata wird der Tastsinn an den Händen fast vernichtet, währenddem das Schmerzgefühl viel weniger beeinträchtigt ist.

2. Die Vernichtung der Leitung von Tastreizen verursacht eine Adiakrisie für Schmerz- und Temperaturreize.

3. Bei Adiakrisie für Schmerzreize ist ihre rohe Lokalisation dennoch möglich.

4. Ein zentraler bulbärer Herd kann die taktile Ästhesie, die Diakrisie, Stasästhesie und Vibrationsempfindung an den Händen vernichten, währenddem er sie an den Beinen nicht beeinträchtigt.

5. Die starken taktilen Sensibilitätsstörungen, die Adiakrisie, die Stasanästhesie der großen Gelenke, beruhen im vorliegenden Fall auf

einem Mitbefallensein anderer Sensibilitätsbahnen als die bulbothalamischen und sind als Nachbar- oder Drucksymptome aufzufassen.

6. Die Bahnen für Schmerz- und Temperaturreize aus dem Halsgebiet nehmen in der Medulla oblongata ein wohlbegrenztes Niveau ein.

7. Ungestörte Kältewahrnehmung in einem bestimmten Gebiet ist möglich bei gestörter Wärmewahrnehmung in demselben Gebiet (es scheint mir unwahrscheinlich, daß es eine getrennte Leitung für diese beiden Empfindungsarten gibt); der Kältereiz ist der stärkere und durchbricht die nicht vollkommene Blockade.

8. Kinarthranästhesie mit starker taktiler Hypästhesie der Hände ist nicht unzertrennlich verbunden mit Chiragnosie.

9. Es gibt arthrästhetische Illusionen bei nichtcorticalen Erkrankungen.

III. Ein Fall von Syringobulbie.

1. Bei ziemlich stark gestörter Morphästhesie können doch noch Gegenstände erkannt werden.

2. Der Prädilektionstyp der Störungen der arthrischen Empfindungen ist die aufgehobene Stasästhesie und Rhopästhesie bei erhaltener Kinästhesie (siehe auch Fall 4, 5).

3. Die Ataxie beruht auf einer Mitbeteiligung der Cerebellärsysteme (siehe auch Fall 4).

4. Eine ziemlich plötzliche Unterbrechung ausschließlich zentripetaler Bahnen kann motorische Schwäche verursachen (siehe auch Fall 1, 4).

5. Das Gefühl dieser Schwäche kann fehlen.

IV. Ein Fall von syringobulbischer Spalte, die bis in die Brücke reicht.

1. Bei bulbären Läsionen des Trigeminus kann die Dysdiakrisie die einzige Störung sein (wenn die Substantia gelatinosa auch erkrankt ist, entstehen Schmerz- und Temperatursinnstörungen: Fall 3).

2. Die Dysdiakrisie macht vollkommene Megethanästhesie.

3. Dieser Fall gibt den unwiderleglichen Beweis für den Satz, daß die (medulläre?) Diskrimination des Schmerzreizes die des Tastreizes ist. An der hypalgetischen Hand ist die Diskrimination gefühlter Schmerzreize normal; die Hand aber, die ein normales Schmerzgefühl hat, aber taktil dysdiakritisch ist, ist auch dysdiakritisch für Schmerzreize.

V. Ein Fall von Erweichung des ventrolateralen Thalamuskerns.

1. Die Diskriminationsstörung im Gesicht kann die einzig nachweisbare Sensibilitätsstörung sein. Sie machte den ein-

zigen Unterschied aus gegenüber den Sensibilitätsstörungen des ersten Falles.

2. Es gibt manschettenförmige Parästhesien.

3. Die Dysdiakrisie ist die Ursache der Tastblindheit. Wenn die Patientin tastet, wie sie dies gewohnt ist, ist die Dysdiakrisie eigentlich ihre einzige Störung. Denn um die Störungen ihrer arthrischen Empfindungen nachzuweisen, muß man bestimmte Fürsorgemaßregeln nehmen. Wie genau die arthrischen Empfindungen sind, die beim gewöhnlichen Tasten zustande kommen, geht aus der Tatsache hervor, daß die Patientin kleine Vierecke, deren Länge nur um 2 mm verschieden ist, der Größe nach sortiert.

4. Die erhaltene Lokalisation macht es der Patientin möglich, die Entfernung zwischen zwei diskriminierten Punkten richtig anzugeben. Die Dysdiakrisie für gleichzeitige Reize macht aber die Schätzung der Größe eines auf der Haut liegenden Stäbchens unmöglich.

5. Auch bei dem Thalamusherd besteht eine nivellierte Diskrimination (siehe Fall 1, 2).

6. Die Ataxie ist in den distalen Gelenken am stärksten ausgesprochen.

7. Chiragnosie ist ein schnell vorübergehendes Symptom eines plötzlich entstehenden Thalamusherdes.

VI. Ein Fall von Vernichtung eines großen Teiles der rechten Hemisphäre.

1. Bei der gewöhnlichen Hemihypästhesie cortico-subcorticalen Ursprungs ist das Gesicht nicht taktil hypästhetisch. Die Grenze ist nicht eine von Södersche Linie, aber sie ist dem Kieferrand und der Haargrenze parallel (siehe auch Fall 10).

2. Die Diskriminationsstörung im Gesicht kann auch bei cortico-subcorticalen Herden die einzig nachweisbare Sensibilitätsstörung in diesem Gebiet sein (siehe auch Fall 10).

3. In den meisten Fällen besteht bei einer Adiakrisie der Extremitäten nur eine Dysdiakrisie des Gesichts.

4. Auch bei einem cortico-subcorticalen Herd macht taktile Anästhesie und Arthranästhesie noch nicht chiragnost.

5. Bei residuärer Adiakrisie, selbst von Dystopothese begleitet, brauchen dennoch die arthrischen Empfindungen der großen Gelenke nicht grob gestört zu sein (siehe auch Fall 11).

6. Bei cortico-subcortical verursachter taktiler Anästhesie, Adiakrisie und Dystopothese ist sogar noch eine rohe Lokalisation von Schmerzreizen möglich.

7. Atopothese ist stets verknüpft mit einer Störung in

dem Unterscheiden schnell aufeinanderfolgender Reize (siehe auch Fall 7, 11).

8. Bei Anästhesie bestehen keine Tastillusionen.

9. Cerebrale Kinarthranästhesie wird stets begleitet durch starke Tastsinnstörungen, periphere nicht immer.

VII. Ein Fall von traumatischer Porencephalie des Gyrus centralis posterior und supramarginalis, die bis in die Capsula interna reicht.

1. Bei cortico-subcorticalem Herd kann bei ungestörter taktilem Ästhesie Adiakrisie bestehen (siehe auch Fall 10).

2. Mit der Diakrisie für Tastreize geht auch die für Schmerzreize verloren. Mit der Topothese von Tastreizen nicht die von Schmerzreizen. Es bleibt eine rohe Lokalisation möglich (im Fall 12 nicht).

3. Wenn jemand adiakritisch und atopothetisch ist, kann er auch nicht räumlich unterscheiden zwischen an verschiedenen Stellen nacheinander applizierten Reizen.

4. Schmerzreize werden roh lokalisiert, räumlich verschiedene, sukzessive Schmerzreize werden roh unterschieden: die Diskrimination von sukzessiven Reizen und die Lokalisation sind eng verknüpfte Fähigkeiten.

5. Adiakrisie + Atopothese verursachen unwiderruflich Tastblindheit.

6. Bei Hemiadialdiakrisie (Adiakrisie einer Körperhälfte) besteht auch Adiakrisie für gleichzeitige Reize aus kranker und gesunder Körperhälfte (siehe auch Fall 8, 10 und 11).

7. Die Adiakrisie ist der Idealzustand für das Hervorrufen von Vexierfehlern, da hier ja stets die Entfernung der Zirkelspitzen unter dem Schwellenwert bleibt.

Man nehme also keine Dysdiakrisie an, wo eine Adiakrisie besteht (siehe auch Fall 8, 9 und 11).

8. Atopothese macht grammatanästhetisch (siehe auch Fall 11 und 12).

VIII. Ein Fall von infantiler Hemiplegie.

1. Erst dann kann man mit Erfolg die Frage diskutieren, ob in einem Fall das Nichterwerben von Tastbildern die Ursache der Tastblindheit einer infantil hemiplegischen Hand ist, wenn man das Fehlen von Sensibilitätsstörungen nachgewiesen hat. Durch Übung muß dann auch diese Tastblindheit verschwinden.

Bei H. B. beruht die Tastblindheit auf der Adiakrisie, die auch einen Erwachsenen tastblind machen würde. Daß der Patient in die Hand

geschriebene Buchstaben und Figuren erkennt, beruht auf der Tatsache, daß die Lokalisation und die Diskrimination sukzessiver Reize nicht grob gestört sind. Tastbilder von Buchstaben hat der Patient sicher nicht mit seiner kranken Hand erworben.

Die Diskongruenz in dem Erkennen von Dingen und in die Hand geschriebenen Buchstaben ist eine banale Erscheinung und beruht auf dem Erhaltenbleiben der Topothese bei der Vernichtung der Diakrisie.

2. Man kann nicht von vollkommen intakter Topothese sprechen, wenn man keine messenden Untersuchungen ausgeführt hat.

3. Große Hemisphärenherde können vollkommen hemiadiakritisch machen (siehe auch Fall 11).

IX. Ein kleiner operativer Defekt in der hinteren Zentralwindung.

1. Scharf begrenzte Erkrankungen der hinteren Zentralwindungen machen in scharf begrenzten Hautgebieten Störungen der Diakrisie und der Topothese, wodurch in diesen Gebieten das Vermögen, Gegenstände durch Berührung zu erkennen, aufgehoben wird.

2. Bei einer auf die hintere Zentralwindung beschränkten Erkrankung ist die Diakrisie bleibend, die Topothese nur vorübergehend gestört.

3. Vernichtung der hinteren Zentralwindung macht adiakritisch, nicht dysdiakritisch und sogar nicht vorübergehend atopothetisch, sondern nur dystopothetisch.

4. Bei corticalen Herden kommen manschettenförmig begrenzte Sensibilitätsstörungen vor.

X. Ein Fall von Erweichung des linken Gyrus centralis posterior, Gyrus supramarginalis und Lobus temporalis.

1. Es gibt cerebrale, sensible Hemiplegien ohne motorische Lähmungserscheinungen.

2. Bei den aktiven Tastbewegungen verfügt der Patient über rhopästhetische Wahrnehmungen. Sie ermöglichen sogar bei seiner Adiakrisie ein Erkennen der Gegenstände; bei passiver Berührung macht die Adiakrisie die Erkennung unmöglich.

3. Dysdiakritische Störungen, durch verschieden lokalisierte Herde hervorgerufen, sind für das Zustandekommen der Tastblindheit nicht ohne weiteres als gleichwertig zu betrachten (Fall 10, der adiakritisch ist durch corticalen Herd, ist nur beim passiven Tasten tastblind, die Fälle 1—5 sind dysdiakritisch durch Unterbrechung der Hinterstrangleitung. Sie sind auch beim aktiven Tasten tastblind).

4. Bei Adiakrisie kann die Topothese vollkommen erhalten sein.

5. Bei erhaltener Topothese ist auch die Unterscheidung aufeinanderfolgender Reize erhalten.

6. Chiragnosie ist ein vorübergehendes Symptom einer Erkrankung der hinteren Zentralwindung.

XI. Ein Fall von Druckkläsion der hinteren Zentralwindung.

1. Wenn ein Patient adiakritisch ist, ist er das sowohl für Schmerz- und Temperatur- wie für Tastreize.

2. Auch was die Topothese betrifft, nimmt das Gesicht bei cerebraler Hemihypästhesie einen besonderen Platz ein; die Lokalisation kann im Gesicht intakt sein oder nur wenig gestört, währenddem sie am übrigen Körper stark gestört oder vernichtet ist (siehe auch Fall 12).

Im vorliegenden Fall bestand eine vollkommene Adiakrisie (also auch im Gesicht), eine Atopothese der Extremitäten, dennoch war die Topothese im Gesicht erhalten.

XII. Ein Fall von langsam fortschreitender degenerativer Hirnerkrankung, namentlich in dem durch die Arteriae fossae Silvii ernährten Gebiet.

1. Wie interessant und selten auch die motorischen und endophasischen Störungen dieses Patienten sein mögen, will ich dennoch hier nur die Sensibilitätssymptome näher betrachten. Ich kenne aus der Literatur keine einzelne Mitteilung über das vollkommen Vernichtetsein des Lokalisationsvermögens bei vollkommen intakter Diakrisie. Im Falle 6 Hoffmanns bestand wohl eine Diskongruenz in diesem Sinne, aber der Patient Hoffmanns hatte deutliche Störungen der Diskrimination (an den Fingerspitzen war die Diskriminationsschwelle 9 mm) und seine Lokalisationsfehler betrug nur Zentimeter.

Es ist nicht möglich aus den Mitteilungen Hoffmanns Schlüsse zu ziehen über die genauere Lokalisation der Krankheit seines Patienten.

Währenddem man sich das Erhaltenbleiben der Lokalisation bei dem Zugrundegehen der Diskrimination introspektiv leicht vorstellen kann, gelingt dies nicht bei der umgekehrten bei unserem Patienten realisierten Störung. Auch kann man sich nicht sofort eine klare Vorstellung bilden über die Lokalisation seiner Abweichungen. Ungeachtet dieser Schwierigkeiten wage ich dennoch einen Versuch, die Störungen des Patienten begreiflich zu machen und von ihrer Lokalisation eine anschauliche Vorstellung zu bilden. Ich benutze dabei die Folgerungen, die ich im letzten Kapitel mitteile und dort zu beweisen hoffe.

Es wäre ein Fehler, sich mit der einfachen Kenntnisnahme der sehr merkwürdigen Störungen dieses Patienten zufrieden zu geben, ohne zu versuchen, sie mit anderen Tatsachen in Zusammenhang zu bringen. Suchend muß schließlich ein klares Bild des anfänglich Verwirrten

entstehen. Unser Geist trachtet zwar stets sich zu wehren gegen die Aufnahme des Neuen, aber schließlich richtet er sich nach den Tatsachen. Auch bei mir zeigte sich dieses Widerstreben; ich habe den Patienten zu wiederholten Malen mit der größten Skepsis untersucht; die Tatsachen stehen fest; die Diakrise war erhalten, die Topothese war aufgehoben.

Bei J. C. S. werden Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize am ganzen Körper empfunden bzw. gefühlt; auch werden zwei Simultanreize diskriminiert: die Sensibilitätsleitung muß bis in die hintere Zentralwindung intakt sein.

Die Schwierigkeit der Erklärung der Störungen entsteht namentlich durch die Frage, wie es möglich ist, daß bei erhaltener Diskrimination, eine Funktion der hinteren Zentralwindung, die Lokalisation, die an dieses Gebiet und an noch andere Hirngebiete gebunden ist, verloren gehen kann.

Man kann sich darüber die folgenden Vorstellungen bilden:

1. Der Gyrus centralis posterior ist herausgelöst aus dem übrigen Rindenverband, und die isolierte Zentralwindung allein ist nicht imstande, die Lokalisation zu vollziehen.

2. Das ganze lokalisierende Hirngebiet ist erkrankt; wobei zwei Möglichkeiten zu erwägen wären:

a) die Erkrankung dieses Gebiets wirkt topisch selektiv und vernichtet die Zellverbände, die mit der Topothese betraut sind;

b) die Erkrankung ist diffus, wirkt aber funktionell selektiv.

Bevor ich das Für und Wider dieser lokalisatorischen Hypothese bespreche, will ich erst versuchen, die Störungen des Patienten vom rein funktionellen Standpunkt begreiflicher zu machen.

Sowohl die endophasischen wie die motorischen und sensiblen Symptome weisen einen gemeinsamen Faktor auf, nämlich eine Störung des zeitlichen Anteils der Hirnfunktionen:

a) die innere Sprache, sowohl die motorische wie die sensorische, ist verlangsamt;

b) die latente Periode, die willkürlichen Muskelkontraktionen vorangeht, ist enorm groß, und die Entspannung des kontrahierten Muskels geschieht erst nach Sekunden;

c) von zwei aufeinanderfolgenden Gefühlsreizen wird nur der erstere wahrgenommen¹⁾.

Die lange Nachdauer des Reizes macht die Lokalisation unmöglich. Diese ist ein Vermögen, das auf der Unterscheidung aufeinanderfolgender

¹⁾ Diese Störung des Patienten ist eine ganz andere wie die verspätete Leitung des Tabikers. Sticht man einen Tabiker mit verspäteter Schmerzleitung zweimal nacheinander, dann fühlt er zwar den ersten Stich sehr spät, aber unmittelbar darauf den zweiten. Die verlangsamte Leitung von Hautreizen an sich ist durch die langsame Reaktion im vorliegenden Fall nicht nachzuweisen.

psychischer Tatsachen beruht. Wenn diese nicht schnell genug abklingen, kann eine Lokalisation nicht stattfinden.

Diese Vorstellung findet wohl ihre kräftigste Stütze in der Tatsache, daß die Stärke der Lokalisationsstörungen in einem bestimmten Gebiet im geraden Verhältnis steht zu der Stärke der Störungen im Unterscheiden zweier aufeinanderfolgender Reize. Anschaulicher könnte man auch von einem Irradiieren des zu lange nachdauernden Reizes sprechen; auch diese würde ja die Lokalisation unmöglich machen. Diese Irradiation der Sensibilitätsreize findet ihr Analogon in der Paraphasie und den Parakinesien des Patienten.

Wie hat man sich nun die anatomische Grundlage dieser Störung zu denken? Die unter 1. genannte Vorstellung scheint mir sehr wenig annehmbar. Man müßte dann für die Störungen der Motilität und der Sprache auch eine Ausschaltung von Windungen annehmen; auch würde man, da ja die hintere Zentralwindung sicher auch mit einem Teil der Lokalisation betraut ist und diese Vorstellung die Intaktheit der hinteren Zentralwindung annimmt, eine Dys- und keine Atopothese erwarten. Die Vorstellung 2a) scheint mir auch sehr wenig annehmbar, da es unwahrscheinlich ist, daß bestimmte Zellverbände mit der vernichteten Funktion betraut sind, und daß eine Noxe diese bestimmten Zellverbände selektiv vernichtet hätte. Es ist mir am wahrscheinlichsten, daß eine diffus ausgedehnte Erkrankung des Gehirns, namentlich lokalisiert in dem Gebiet, das durch die Arteriae fossae Sylvii versorgt wird, eine funktionell selektive Vernichtung hervorgerufen hat.

Aufgehobene Topothese macht stasanästhetisch und megethanästhetisch.

XIII. Ein Fall von Arteriosklerosis cerebri mit vorübergehender Aphasie, Apraxie und Tastblindheit.

Es gibt Störungen des Erkennens von Gegenständen durch Berührung, die nicht auf Sensibilitätsstörungen beruhen.

Versuch einer Synthese.

Das Symptom, das der Ausgangspunkt meiner Untersuchung gewesen ist, das Unvermögen, Gegenstände durch Berührung zu erkennen, nenne ich **Tastblindheit**; dieser Ausdruck soll nicht mehr und nicht weniger semiotischen Umfang und lokalisatorischen Inhalt haben als z. B. das Wort blind, taub oder lahm. Dieser Ausdruck will nichts präjudizieren über den Aufbau und das Zustandekommen des Symptoms. Die Literatur und eine meiner Wahrnehmungen lehren, daß es eine **Tastblindheit** gibt, wobei Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar sind oder wo sie so gering sind, daß sie die **Tastblindheit** nicht

erklären können und wo das Erkennen der Form der Gegenstände nicht gestört ist.

Die Besprechung dieser Tastblindheit, die mein letzter Fall realisiert, führt unmittelbar zu dem Problem der Agnosien, das ich hier nicht behandeln will.

Die Lokalisation dieser Form der Tastblindheit, die ich Dingtastblindheit nenne, ist eine offene Frage. In keinem der Fälle konnte autoptisch untersucht werden. Bei meinen Patienten habe ich eine leichte diffuse arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns mit Exacerbationen des Prozesses im linken Temporoparietallappen diagnostiziert¹⁾.

Zahllos sind die Beobachtungen von Tastblindheit, wo auch die Form der Gegenstände nicht erkannt wird. Diese Störung bestand in 12 von meinen 13 Fällen. Diese Tastblindheit nenne ich Formtastblindheit.

Motorische Lähmungen durch einen wo auch immer lokalisierten Herd verursacht, machen nicht tastblind. Ich habe Patienten gesehen, die durch Polyneuritis, Poliomyelitis oder durch eine kapsuläre Hemiplegie motorisch vollkommen gelähmt waren, ohne daß bei ihnen eine wesentliche Störung im Erkennen der Gegenstände bestand.

Verlust des Schmerz- und Temperatursinns heben, wie begreiflich ist, das Vermögen, um Gegenstände durch Berührung zu erkennen, nicht auf.

Eine leichte Erhöhung des Schwellenwertes für Berührungsempfindungen macht nicht tastblind. Dennoch ist es nicht richtig, die künstliche taktile Hypästhesie, dadurch hervorgerufen, daß man die Hand mit einem Handschuh überzieht, ohne weiteres mit einer pathologischen zu vergleichen. Bei der ersten entsteht ja von dem getasteten Gegenstand durch den Handschuh hindurch eine nahezu kongruente Projektion auf die gut empfindende Haut.

Formtastblindheit kommt nicht vor ohne Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität. Wohl gibt es wenig intensive Störungen dieser Wahrnehmungen ohne Tastblindheit. Das Symptom der Formtastblindheit wird durch die Störungen dieser Wahrnehmungen verursacht. Das Symptom an sich hat keinen topisch-diagnostischen Wert. Von großer Bedeutung für die topische Diagnose ist aber die Kenntnis des Aufbaues dieses Symptoms.

¹⁾ Die Fälle aus der Literatur sind: 1. Ein Fall von Dejerine (Rev. neur. 1908, S. 598), wobei wahrscheinlich ein Thalamusherd bestand. — 2. Ein Fall von Egger (Rev. neur. 1907, S. 420), wahrscheinlich verursacht durch einen Herd in der Rinde der Zentralwindungen. — 3. Ein Fall von Raymond und Egger (Rev. neur. 1906, S. 371), wahrscheinlich verursacht durch eine thrombotische Erweichung der Zentralwindungen. — 4. Ein Fall von Rose und Egger (Semaine méd. 1908, 28. Okt., S. 522), wo bei einem Patienten mit Dementia paralytica das Symptom auftrat.

Da bis jetzt Untersuchungen über die Störungen der räumlichen Wahrnehmungen und über ihre lokalisatorische Bedeutung nur noch von Head ausgeführt sind, wäre es zuviel verlangt, schon jetzt feststehende Antworten auf alle Fragen zu erwarten.

Bei 11 meiner 12 formtastblinden Patienten bestanden Störungen der Diskrimination, bei einem ausschließlich Störungen der Topothese.

Die Störungen der arthrischen Wahrnehmungen bespreche ich hier nicht, weil ich sie nicht mit experimentell-psychologischer Genauigkeit untersucht habe. Auch will ich mich auf die einfachsten Tatsachen beschränken und mich auf physiologische und pathologische Überlegungen stützen; ich nenne die Lokalisation und Diskrimination einfachere Tatsachen als die arthrischen Wahrnehmungen, die eine Rolle spielen bei den Störungen des räumlichen Erkennens, die Rhopästhesie und die Stasästhesie. Bei diesen wird ja stets diskriminiert und lokalisiert, und zentrale Herde machen nie Störungen dieser arthrischen Wahrnehmungen ohne Störungen der Lokalisation und der Diskrimination.

Meine Wahrnehmungen betreffen nur Patienten mit Herden von der Medulla oblongata bis in der Rinde. Mehr peripher gelegene Herde, die Tastblindheit verursachen, habe ich nicht untersucht.

Durch eine Unterbrechung der Hinterstränge hoch im Halsmark oder durch eine Vernichtung der Fasern, die aus den Gollischen und Burdachschen Kernen entspringen und in den Thalamus ziehen oder durch einen Herd in dem Thalamus, werden prinzipiell dieselben Störungen hervorgerufen: minimale Störungen der taktilen Ästhesie, Dysdiakrisie mit erhaltener, nivellierter Diskrimination, Stasanästhesie und Bewegungsataxie in den distalen Gelenken. In all meinen Fällen war die Lokalisation nicht gestört, ebensowenig das räumliche und zeitliche Unterscheiden aufeinanderfolgender Reize mit Ausnahme des zweiten Falles, wo auch eine starke Störung des Tastsinnes bestand.

Die Leitung der Diskrimination der drei großen Hautgebiete, Gesicht, Arme und Beine folgt in der Oblongata wohl abgegrenzten Wegen (beim ersten Pat. war die Diskrimination im Gesicht intakt, beim zweiten die des Gesichts und der Beine).

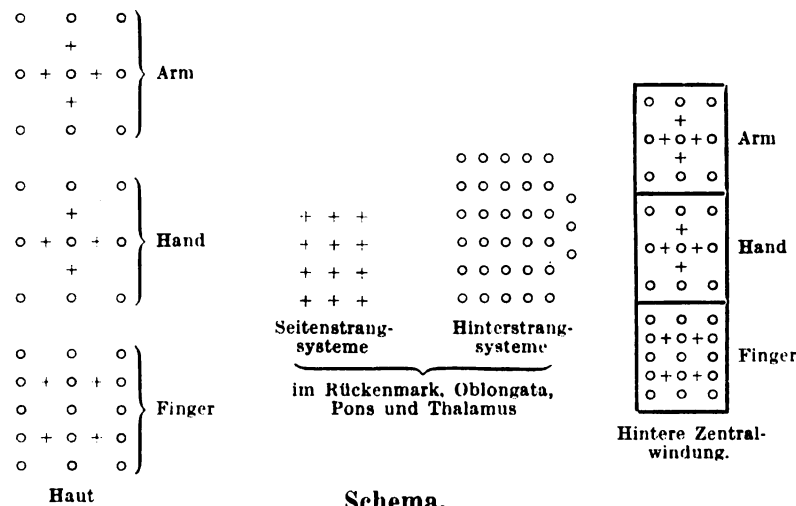
Eine Dysdiakrisie durch Unterbrechung der Hinterstrangleitung usw., die an den Fingern mehr als fünf beträgt, scheint erheblich genug zu sein, eine vollkommene Tastblindheit zu verursachen.

Die vollkommene Diskongruenz von erhaltenem Tastsinn und gänzlich vernichteter Diskrimination habe ich nur bei corticalen Herden gesehen¹⁾.

¹⁾ Ich verstehe hier unter corticalen Herden Herde in der Rinde oder Herde in der weißen Substanz, die die Leitung vollkommen unterbrechen, oder Herde, die sowohl die Rinde wie die darunter gelegene weiße Substanz vernichten.

Erhaltene Rhopästhesie kann einem durch corticalen Herd adiakritischen Patienten das Erkennen von Gegenständen bei aktiver Bestastung ermöglichen. Ist aber die Rhopästhesie ausgeschaltet, dann macht Adiakrisie tastblind (Fall 10).

Das beigefügte Schema veranschaulicht den Unterschied zwischen den Diskriminationsstörungen bei Unterbrechung der bulbothalamischen Leitung und bei Rindenerkrankungen: Es bestehen zwei diskriminierende Systeme, die in der Peripherie und in der Rinde denselben Ort einnehmen, aber im Rückenmark bis zu dem Thalamus verschiedene Wege



Schema.

einschlagen. Das eine System (ooo) hat als Funktion die genauere Diskrimination, das andere (+++) macht nur eine rohe, nivellierte Diskrimination möglich. Die Genauigkeit, womit das erste System arbeitet, ist abhängig von dem Reichtum der Haut an Leitungselementen und von der Größe des Einstrahlungsgebiets in der hinteren Zentralwindung. Im Rückenmark sendet es seine Impulse durch die Hinterstränge, im verlängerten Mark und in der Brücke durch die bulbothalamischen Fasern. Wird dieses System vernichtet, dann bleibt nur noch die rohe nivellierte Diskrimination durch das andere möglich. Rindenherde vernichten die Funktion beider Systeme und verursachen eine Adiakrisie.

Sowohl bei bulbären wie bei thalamischen und corticalen Herden kann im Gesicht die Dysdiakrisie die einzig nachweisbare Sensibilitätsstörung sein. Eine Untersuchung nach einseitigen Störungen der arthrischen Wahrnehmungen ist hier nicht möglich, ebensowenig eine Untersuchung nach der Tastblindheit: der normale Mensch erkennt keine Gegenstände, die man ihm auf das Gesicht legt, auch nicht wenn man sie noch so ausgiebig hin und her schiebt, er macht dabei dieselben merk-

würdigen Fehler wie tastblinde Patienten. Es ist deshalb eine Untersuchung des Gesichts mit dem Weberschen Zirkel unerlässlich.

Oft besteht eine Diskongruenz zwischen den Störungen des intensiven Schwellenwerts des Tastsinns und denen der Lokalisation und der Diskrimination. Nur bei dem Patienten mit dem Tumor im Halsmark (2), bei dem mit dem großen Herd in den rechten Hemisphären (6) und bei dem Mädchen mit dem enormen Prolaps (11) bestand eine starke Störung der Berührungsempfindungen. In den anderen Fällen bestanden nur minimale Störungen oder fehlten sie gänzlich.

Es ist eine vollkommene Diskongruenz möglich zwischen Störungen der Diakrisie und der Topothesie. In vielen Fällen ist die Diakrisie gestört, sogar aufgehoben, und die Topothesie intakt oder der Grad ihrer Störung nicht im geraden Verhältnis zu dem der Diakrisie. In einem meiner 6 Fälle (11) mit Adiakrisie war die Lokalisation aufgehoben, in zwei stark gestört (6, 7), in einem leicht gestört (8), in einem vorübergehend (9) und in einem Fall intakt (10). In einem Fall bestand Atopothesie bei erhaltener Diakrisie. Die diskongruenten Störungen lassen die Frage stellen, welche der Funktionen die zusammengesetzteste ist. Daß das Lokalisieren und das Diskriminieren eine kompliziertere Funktion ist als das Empfinden der Berührung, bezweifelt niemand.

Die physiologische Psychologie kann auf die Frage nach der Kompliziertheit der Lokalisation und der Diskrimination keine Antwort geben. Die von ihr gefundenen Zahlen beweisen ihren Zusammenhang; an den Stellen mit schlechter Diskrimination besteht ja auch eine weniger genaue Topothesie. Sie beweisen aber auch ihre Verschiedenheit, da die diakritische Funktion (von distal nach proximal gehend) viel schneller abnimmt als die topothesische.

Wohl ist die Frage nach der Komplexität oft gestellt, aber ohne daß man erst bedacht hat, was man die zusammengesetzte, was die einfache, was die höhere, was die niedrige Funktion nennen soll. Die Frage wird auch beantwortet, aber der eine Autor findet die Lokalisation von Reizen die primitivste Eigenschaft der lebenden Substanz, der andere nennt sie eine der am meisten zusammengesetzten psychischen Verrichtungen.

Für den Hirnpathologen ist von zwei verwandten Funktionen diejenige die zusammengesetztere, die die ausgedehnteste Lokalisation besitzt, die also durch diffuse Erkrankungen leicht beeinträchtigt wird, meistens nicht vollkommen vernichtet wird und sich leichter wiederherstellt, die stets aufgehoben ist, wenn die einfachere vernichtet ist, und die zugrunde gehen kann, ohne daß die andere zerstört ist.

Versuchen wir, diese Definition der Zusammengesetztheit auf die beiden Funktionen anzuwenden.

Die Diakrisie eines bestimmten Hautgebietes ist an ein bestimmtes Gebiet der gekreuzten hinteren Zentralwindung gebunden. Die Vernichtung dieses Gebietes macht bleibend adiakritisch.

Die Lokalisation ist an ein ausgedehnteres Gebiet der gekreuzten und gleichseitigen Hemisphäre gebunden. Dystopothetische Störungen kommen häufig vor, oft tritt eine baldige Wiederherstellung der Lokalisationsstörungen auf.

Dieses spricht für eine größere Zusammengesetztheit der Lokalisation. Die Tatsache aber, daß sowohl die Topothese erhalten sein kann bei aufgehobener Diskrimination als die Diskrimination erhalten sein kann bei aufgehobener Lokalisation, macht die Beantwortung der Frage verwickelt. Besonders wenn man dabei abwägt, daß die erste Diskongruenz sehr häufig, die zweite nur höchst selten vorkommt. Diese zwei Vermögen sind teilweise verwandte Funktionen, haben aber auch Faktoren, wodurch sie nicht in Komplexität miteinander verglichen werden können. Insoweit sie verwandt sind, ist die Lokalisation die mehr zusammengesetzte Funktion. Die Lokalisation von Hautreizen ist möglich durch eine projektive Einstrahlung in die Rinde, nicht durch qualitative Unterschiede räumlich verschiedener Reize. Deshalb ist die Lokalisation am genauesten in den Hautgebieten, die ein großes Projektionsfeld in der Rinde besitzen.

Die Lokalisation geschieht außer durch die hinteren Zentralwindungen noch durch andere Teile derselben Hemisphäre und auch durch die andere Hemisphäre. Für die erstere Annahme spricht die Tatsache, daß größere Herde stärkere Störungen machen und kleinere nur vorübergehende Dystopothese. Für die zweite die Tatsache, daß sogar bei ausgedehnten Verwüstungen in der Hemisphäre, wo kaum noch Reize aus der gekreuzten Körperhälfte in sie durchdringen können, die Lokalisation nicht vernichtet zu sein braucht. Vielleicht spricht für die Lokalisation von Hautreizen durch die gleichseitige Hemisphäre auch die Tatsache, daß hemiadiakritische Patienten bei gleichseitiger Berührung der kranken und gesunden Körperhälfte nur die Berührung der letzteren empfinden. Ich erwähne die in diesem Zusammenhang interessante Beobachtung, die ich einst bei einer Patientin des Kollegen Dr. van der Scheer in Meerenberg angestellt habe. Ich untersuchte die Hand einer epileptischen, infantilen Hemiplegica; diese war dysdiakritisch und eutopothetisch. Während der Untersuchung bekam die Patientin eine Absence, die sie aber nicht vollkommen bewußtlos machte. Während der Absence war die Patientin adiakritisch. Die Reize wurden aber richtig von ihr lokalisiert. Ich habe mir von dem Geschehenen die folgende Vorstellung gebildet: In dem Augenblick der Absence aktivierte sich der Prozeß in der kranken Hemisphäre, die in ihr wiederhergestellte Funktion der Diakrisie ward wieder vollkommen aufgehoben, die an

der anderen Hemisphäre gebundene Lokalisation blieb auch während der Absence erhalten.

Die Tatsachen der Pathologie werfen ein klares Licht auf den Unterschied, der zwischen der Diskrimination von gleichzeitigen und von sukzessiven Reizen besteht, zwei Funktionen, die durch die physiologische Psychologie nicht streng genug auseinandergehalten werden, während sie zu gleicher Zeit die nahe Verwandtschaft der Lokalisation und der Diskrimination von aufeinanderfolgenden Reizen kennen lehren.

Es ist doch eine sehr gewöhnliche Erscheinung, daß die Diskrimination von gleichzeitigen Reizen unmöglich ist, während aufeinanderfolgende auch räumlich richtig unterschieden werden. In diesen Fällen ist immer die Lokalisation intakt.

Umgekehrt war in dem Fall der merkwürdigen Diskongruenz von erhaltener Diskriasi und aufgehobener Topothesie die zeitliche und räumliche Unterscheidung von aufeinanderfolgenden Reizen unmöglich und die Topothesie in gleichem Grade gestört wie die Unterscheidung von aufeinanderfolgenden Reizen (siehe Analyse Fall 12).

Lokalisieren ist denn auch eigentlich stets das Diskriminieren von zwei aufeinanderfolgenden psychischen Tatsachen. Berührt man jemand und läßt man ihn die berührte Stelle anzeigen, dann ist das Anzeigen dieser Stelle die zweite Tatsache, läßt man den Reiz während des Lokalisierens nicht bestehen, dann wird die Erinnerung der Berührung mit dieser zweiten Tatsache verglichen, und bei dem Anzeigen auf ein Modell wird diese Erinnerung mit einer folgenden optischen Empfindung verglichen.

Viel klarer und eindeutiger als diese introspektiven Betrachtungen lehren die Tatsachen der Pathologie den Zusammenhang der Funktionen des Lokalisierens und des Unterscheidens aufeinanderfolgender Reize.

Als eindringlich sprechende Repräsentanten zweier Gruppen von Störungen des räumlichen Wahrnehmens stehen der erste und zwölfte Patient wie Antipoden an Anfang und Ende der Reihe der formtastblinden Patienten. Der erste erkennt die Gegenstände nicht, weil er in jedem bestimmten Moment das räumlich Verschiedene nicht unterscheiden kann, der letzte, weil jede Berührung an sich durch die Störung des zeitlichen Anteils der Empfindung falsch lokalisiert wird, und also eine vollkommen diskongruente Projektion von der Form des Gegenstandes entsteht.

Die zwei oben bezeichneten Gruppen sind die der Störungen der Diskrimination, des Erkennens des in der Gleichzeitigkeit räumlich Verschiedenen, und die der Störungen der Lokalisation und des Erkennens des in zeitlicher Aufeinanderfolge Verschiedenen.

(Aus der Landesirrenanstalt Görden bei Brandenburg a. H.)

Über das Vorkommen von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern.

Von

Dr. Riebeth.

(Eingegangen am 10. Juli 1915.)

Die Erblichkeitsforschung in der Psychiatrie hat in der letzten Zeit größere bedeutsame Arbeiten hervorgerufen, welche im wesentlichen bei der Bearbeitung der Hereditätsfrage zwei Richtungen hervortreten lassen, von denen die eine extensiv arbeitet, indem sie ein ausgedehntes, auf die Einzelheiten naturgemäß wenig eingehendes Material von möglichst vielen Fällen beibringt, während die andere die intensive Behandlung vorzieht, dadurch, daß sie auf dem Wege der Familienforschung den erblichen Einflüssen bei den einzelnen Mitgliedern eines Stammbaums auf das genaueste nachzugehen bestrebt ist. Bei der ersten Richtung ist dann insofern noch eine Teilung eingetreten als eine besondere Kategorie, die Geschwisterpsychosen, welche bis dahin im Verein mit den Psychosen der Aszendenz und Deszendenz mehr anhangsweise erörtert worden waren; zunehmende Beachtung erfuhren und zum Teil auch monographisch bearbeitet wurden (Schlub, Frankhauser). Über die Zulässigkeit, erbliche Belastung auf Grund von Geschwisterpsychosen anzunehmen, besteht indessen nach den Autoren noch keine völlige Übereinstimmung.

Strohmeyer steht auf einem ablehnenden Standpunkte mit der Begründung, es sei nur Tatsache, daß nicht selten in einer Familie von einer Generation zur andern die Krankheitswelle in die Breite gehe, daraus ergeben sich aber noch keine Schlüsse für die psychische Wertschätzung der Vorfahren oder der zu erwartenden Nachkommen.

Bischoff rechnet die Geschwisterpsychosen entsprechend manchen Nervenkrankheiten zu den familiären Erkrankungen und setzt sie in die Mitte zwischen die echten erblichen Erkrankungen und die psychopathische Konstitution. Die meisten der andern Autoren erblicken jedoch in dem Auftreten von Geschwisterpsychosen den Ausdruck einer erblichen Belastung, zumal da man bei ihnen die Forderungen, welche Cullerre für den Nachweis einer ererbten Geistesstörung gestellt

hat, zum größten Teil wenigstens in allgemeinen Zügen erfüllt sähe, nämlich Gleichartigkeit (nicht Identität der Symptome), Ausbruch der Krankheit in demselben Lebensalter, analoger Krankheitsverlauf und gleichartiges Endstadium, spontaner Ausbruch und Unabhängigkeit von äußeren ätiologischen Momenten. Nach Wittermann entspricht gehäuftes Auftreten in einer Geschwisterreihe durchaus erblicher Belastung. Rosa Kreichgauer ist sogar der Ansicht, daß Geschwister in viel höherem Grade vergleichbar sein müßten als Aszendenten und Deszendenten, und daß ihre Psychosen als der Ausdruck einer gemeinsamen ererbten Anlage gelten. Frankhauser hebt als besonderen Vorzug hervor, daß die Geschwisterpsychosen ein homogeneres und deshalb wertvolleres Material böten als die Psychosen in auf- und absteigender Linie, ganz abgesehen von anderen Vorteilen, welche in der größeren Leichtigkeit in der Beschaffung der Daten, deren größerer Reichhaltigkeit und Zuverlässigkeit beständen. Hingegen wird man einen andern nicht unerheblichen Nachteil in Kauf nehmen müssen, daß über die Aszendenz so häufig nichts Sicheres in Erfahrung zu bringen ist; man ist auf Feststellungen gelegentlich von Besuchen und Angaben aus dritter Hand angewiesen, eingehende psychiatrische Untersuchungen der nächsten Angehörigen stoßen begrifflicherweise oft auf Schwierigkeiten, kurz der Nachweis von direkten Erblichkeitseinflüssen bei Geschwistern steht häufig auf recht schwachen Füßen. Ein weiterer Übelstand bei der Erblichkeitsforschung bei den in den Anstalten untergebrachten Geisteskranken besteht darin, daß das Krankenmaterial zu einseitig ist. Die Aufmerksamkeit und das Interesse konzentrieren sich auf die in der Anstalt befindlichen Familienmitglieder und es kann, da sich psychische Anomalien bei den andern außerhalb der Anstalt lebenden Angehörigen der Feststellung häufig entziehen, leicht zu unzutreffenden Generalisierungen kommen.

Den Entwicklungsgang der Erblichkeitslehre bei den Psychosen wiederzugeben, erübrigt sich, da orientierende Übersichten und Zusammenstellungen in verschiedenen Arbeiten mehrfach vorhanden sind; es sei von den letzten Veröffentlichungen auf diejenigen von Albrecht, Schuppius und Wittermann, ganz besonders aber auf die umfassende Arbeit von Jolly hingewiesen, die eine eingehende genetische Darstellung bringt. Zu der Entscheidung der Hauptfrage, ob Ungleichheit oder Gleichheit der vererbten Psychosen vorliegt, sind bereits von verschiedenen Autoren seit Vorster die Geschwisterpsychosen unter Voraussetzung der erblichen Bedingtheit herausgezogen worden; während man aber früher im allgemeinen mehr der Ansicht zuneigte, daß auch bei den Geschwisterpsychosen Gleichheit vorläge, hat seit einiger Zeit eine Anzahl Autoren den entgegengesetzten Standpunkt vertreten. Entsprechend der Beschaffenheit des in den Anstalten gegebenen

Krankenmaterials waren es namentlich die beiden Hauptgruppen der *Dementia praecox* und des manisch-depressiven Irreseins, welche zur Entscheidung dieser Frage herangezogen wurden und die bei ihrer angenommenen totalen Wesensverschiedenheit und bei der völlig getrennten hereditären Disposition als besonders geeignet dazu betrachtet werden können.

Die Durchsicht der Literatur über das Vorkommen von *Dementia praecox* und manisch-depressivem Irresein in denselben Geschwistergruppen ergab folgende Verhältnisse: Es wurde ein derartiges Vorkommen festgestellt (siehe darüber auch die Aufstellung von Luther) von Ries, Krauss, Geiser, Bischoff (unter 5 Geschwistern 1 schwachsinnig geboren, 2 an akuten Verblödungsprozessen leidend, 1 seit 18 Monaten an Melancholie erkrankt), Aschaffenburg, Schlub, Berze (unter 10 Kindern 7 manisch-depressiv erkrankt, eine Schwester an *Dementia praecox* leidend), Albrecht, Schuppius, Jolly, Sandy, Damköhler, Schlub und Luther (von diesem 13 Gruppen und 23 Fälle). In der Veröffentlichung von Schlub sind nur Fälle aus der Literatur zusammengestellt und kurz skizziert. Jolly sieht das Vorkommen von affektiven und schizophrenen Psychosen nebeneinander bei Geschwistern als erwiesen an. Allgemein ungleichartige Geschwisterpsychosen, aber ohne besondere Diagnose teilen auch Vorster und Foerster mit.

Die gegenteilige Ansicht fand sich in folgenden Veröffentlichungen:

Rosa Kreichgauer tritt für Gleichartigkeit der Vererbung bei der *Dementia praecox* gegenüber allen andern endogenen Psychosen ein. Unter den Geschwisterpsychosen fand sie nur einmal neben 2 manisch-depressiv erkrankten Kindern eine Psychose bei dem dritten Bruder, bei welchem die Differentialdiagnose gegenüber der *Dementia praecox* offen gelassen werden mußte. Frankhauser fand durchweg Gleichheit der Geschwisterpsychosen, bedient sich indessen einer eigenen besonders geschaffenen Einteilung der Unterformen. Albrecht ist der Ansicht, daß gleichartige Vererbung durchaus vorherrsche, er fand nur in einer Geschwistergruppe bei einem Apoplektiker eine manisch-depressive Erkrankung neben *Dementia praecox* der Schwester. Wittermann spricht sich ebenfalls für die gesonderte Anlage der einzelnen Krankheitsformen aus: Geschwister zeigten meist ganz dieselben Geisteskrankheiten, es hätte sich unter seinem Material neben einem Bruder mit *Dementia praecox* niemals eine Schwester mit manisch-depressivem Irresein gefunden, für die Verschiedenheit der Anlage spräche außerdem die Seltenheit der Mischformen. Nach Ansicht von Krüger erkrankten Geschwister meist an den gleichen Psychosen.

Jolly hebt nun gegenüber diesen Veröffentlichungen hervor, daß leider die meisten Fälle gar nicht oder nur kurz mitgeteilt sind.

Ein größeres Material von Geschwisterpsychosen, welches von mir

gesammelt wurde, gab Gelegenheit, dieser Frage näher zu treten. Es konnten insgesamt 86 Gruppen mit 184 Fällen zusammengebracht werden, welche durchweg in Anstalten beobachtet worden sind und von denen sämtlich die Krankengeschichten vorlagen. Soweit es sich ermöglichen ließ, wurden besonders in Betracht kommende, irgendwie diagnostisch zweifelhafte Fälle katamnestisch verfolgt. Von den Anstalten sind mir in dankenswerter Weise die Krankengeschichten zur Verfügung gestellt worden, auch wurde ich bei den katamnestischen Erhebungen von verschiedenen Seiten sehr entgegenkommend unterstützt, so daß es im wesentlichen gelang, die zur Beurteilung der Fälle erforderlichen Angaben aufzubringen. Trotz aller Bemühungen sind, wie es bei einem größeren Material unvermeidbar ist, mancherlei Lücken geblieben, die indessen, wie ich glaube, nur in wenigen Fällen, bei denen es auch jedesmal hervorgehoben werden wird, von Bedeutung sind. Von der Veröffentlichung sämtlicher Fälle wurde Abstand genommen, da der Umfang der Arbeit dadurch ganz ungemein vergrößert worden wäre, zudem dürfte eine Notwendigkeit diagnostisch völlig einwandfreie Fälle ausführlich zu beschreiben, nicht vorliegen. Nur wo die Möglichkeit eines Zusammentreffens von Dementia praecox oder manisch-depressivem Irresein in der gleichen Geschwistergruppe entfernt anzunehmen war, werden die Krankengeschichten — bei zweifelhaften Fällen ausführlich, bei klarliegenden mit Abkürzungen — mitgeteilt.

Bei der Aufstellung wurden zuerst diejenigen Fälle von gleichartigen und ungleichartigen Psychosen in denselben Geschwistergruppen, bei welchen irgendwelche Beziehungen von Dementia praecox zum manisch-depressivem Irresein völlig ausgeschlossen waren, ausgeschieden. Daran reißen sich die Zusammenstellungen von Dementia-praecox-Fällen und Fällen von manisch-depressivem Irresein, gleichartig in derselben Geschwistergruppe auftretend. Es fanden sich zusammen:

Dementia praecox und Idiotie in	4	Gruppen	mit	9	Fällen
„ „ „ epileptisches Irre-					
sein in	4	„	„	9	„
„ praecox und senile Psychosen in	2	„	„	5	„
Paranoide Erkrankung und Moral insanity in	1	„	„	2	„
Inbezillität und Imbezillität in	1	„	„	2	„
Degeneratives Irresein in	1	„	„	2	„
Hysterisches Irresein und Imbezillität (in-					
duziertes Irresein) in	1	„	„	2	„
Epileptisches Irresein und deliröse Form					
der Dementia senilis in	1	„	„	2	„
Paralyse und Paralyse in	3	„	„	6	„
Paralyse und andersartige Psychosen in .	7	„	„	14	„
zusammen: 25 Gruppen mit 53 Fällen					

Die Dementia praecox trat gleichartig auf in 40 Gruppen mit 87 Fällen. Von diesen sind in der Anstalt gestorben 25 — davon 14 an Tuberkulose —, Fälle, die irgendwie den Verdacht auf manisch-depressives Irresein erregen konnten, befinden sich nicht darunter; noch in den Anstalten sind 49 Fälle untergebracht. 5 waren nach dem ersten Anfall als geheilt entlassen worden, erkrankten aber später wieder und boten in jahrelanger Anstaltsbeobachtung ausgeprägte Endzustände von Dementia praecox oder von Paraphrenie. Entlassen und später nicht mehr in Anstaltsbehandlung waren aus 11 Gruppen 13 Kranke (10 Geschwister aus diesen Gruppen blieben weiter in der Anstalt und litten zweifelsohne an Dementia praecox).

Katamnestic ließ sich bei den Entlassenen folgendes feststellen: 11 Kranke waren gebessert entlassen worden, bei 7 von ihnen ergaben die Nachforschungen, daß die diagnostizierte Dementia praecox unverändert anhielt. In 4 Fällen waren keine Nachrichten zu erhalten, davon handelte es sich bei einem um eine in der Kindheit zur Entwicklung gekommene Dementia praecox mit jahrelangem unverändertem Bestehen, 1 Paraphrenie und 1 Dementia praecox von jahrelanger Dauer und einen akut an Katatonie erkrankten jugendlichen Patienten, der bei der Entlassung ausgesprochene Anzeichen einer heboiden Charakterveränderung darbot. Von 2 ungeheilt entlassenen Kranken endete der eine später durch Suicid, der zweite, welcher entwich, litt an einer seit 14 Jahren bestehenden Paraphrenie. Es scheinen mir daher bei diesen sämtlichen Fällen keinerlei Bedenken gegen die Annahme einer zu den Dementia-praecox-Gruppen gehörenden Krankheit vorzuliegen.

Gleichartiges Auftreten von manisch-depressivem Irresein wurde in 8 Gruppen mit 17 Fällen angenommen. In der einen Gruppe, in welcher die Schwester an manisch-depressivem Irresein litt, war der Bruder an einer Psychose erkrankt, welche eine atypische Paralyse nicht ganz ausgeschlossen erscheinen ließ, obwohl man in der Klinik, in welcher er vorübergehend untergebracht war, dieser Auffassung nicht zuzuneigen schien. Eine Dementia praecox kam aber sicher nicht in Betracht, so daß die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten für die vorliegenden Zwecke ohne Belang sind. In einer weiteren Gruppe litt die Schwester an periodischen Depressionszuständen, während der Bruder periodische Angstzustände darbot, welche im späteren Verlauf mit chronischem Alkoholismus und dadurch bedingten Anfällen von Delirium und Alkoholdepravation verknüpft waren. In einer dritten erkrankten 3 Schwestern im Klimakterium an charakteristischen Melancholien, die bei 2 von ihnen von hypomanischen Zuständen gefolgt waren. In einer vierten entwickelte sich bei 2 Geschwistern im fünften Jahrzehnt ein außerordentlich übereinstimmendes melancholisch-hypochondrisches Krankheitsbild. Nach dem Symptomenkomplex konnte es zweifelhaft erscheinen,

ob ein manisch-depressives Irresein oder eine der Dementia praecox nahestehende Spätform in Betracht kam. Da die Psychosen in beiden Fällen aber vollkommen gleichartig sind, hat ihre Diagnose auf die Entscheidung der diesen Ausführungen zugrunde gelegten Frage keinerlei Einfluß.

Es bleiben nach Aussonderung der vorstehend angegebenen Fälle 14 Gruppen mit 29 Fällen übrig, in welchen ein Zusammentreffen von Dementia praecox mit manisch-depressivem Irresein in Betracht gezogen werden mußte und die deshalb, und zwar am Schluß der Arbeit, wiedergegeben werden, und zwar die diagnostisch einwandfreien Fälle wesentlich gekürzt, die zweifelhaften ausführlich.

Die Schwierigkeiten bei der Beurteilung der zweifelhaften Fälle liegen zunächst an dem Material selbst und sind zum Teil in der Ungleichheit der Schilderung des Krankheitsbildes bedingt, wie das durch die subjektive Veranlagung des jeweiligen Beobachters, seine Beobachtungsrichtung und die mehr oder minder ausgebildete Darstellungsweise von psychopathologischen Vorgängen verursacht wird. Weniger ausgeprägte Symptome, deren Bedeutung sich erst durch eine spätere Forschung herausgestellt hat, oder welche durch andere stark in die Augen springende verdeckt werden, können in der Schilderung zu wenig betont werden oder dem Beobachter ganz entgangen sein, zumal wenn auf sie besonders gefahndet werden muß. Es sei in dieser Beziehung nur auf die von Wilmanns betonte große Wichtigkeit der manisch-depressiven Einzelsymptome auch in geringfügiger Ausprägung für die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein und auf die Ergebnisse der katamnestischen Erhebungen bei angeblichen, geheilten Dementia-praecox-Fällen und ihre Auffassung als manisch-depressive Erkrankungen von seiten der Kraepelinschen Schule hingewiesen. Ebenso wenig wird man vielfach aus den Schilderungen der Erkrankung hinreichende Anhaltspunkte für die von Bleuler hervorgehobenen Grundsymptome der Schizophrenie, für Komplexe und für die von Stransky charakteristisch für die Dementia praecox gekennzeichnete intrapsychische Ataxie herauslesen können. Eine gewisse Rückständigkeit wird aber bei einem über längere Zeiträume beobachteten Krankenmaterial auch in Zukunft immer vorhanden sein, weil durch die ständig im Fluß befindliche Forschung immer neue differential-diagnostische Momente aufgedeckt werden, welche naturgemäß vorher wenig oder gar nicht berücksichtigt worden waren und die auf Grund von Beschreibungen in den Krankengeschichten nachträglich sehr schwer feststellbar sind. Eine Beobachtung der in den Anstalten dauernd untergebrachten Fälle hat den großen Vorzug, daß wenigstens in den Verlauf und den Endzustand ein größerer Einblick genommen werden kann, während die aus der Anstalt entlassenen Fälle

in der Beurteilung ihres weiteren psychischen Verhaltens bekanntlich großen Schwierigkeiten unterliegen. Schon das Fehlen eines eingehenden Entlassungsstatus, auf dessen Notwendigkeit Schmid wieder hingewiesen hat und in welchem z. B. ausgeführt sein müßte, warum die betreffenden Kranken geheilt oder nur gebessert oder ungeheilt entlassen werden konnten, erschwert häufig eine Beurteilung, auch ausführliche retrospektive Angaben der Kranken selbst über die Auffassung ihrer Erkrankung und über psychische Vorgänge in den akuten Störungen wären dringend erforderlich, obwohl es an dem vorliegenden Material in dieser Hinsicht nicht gerade schlecht bestellt ist. Die größte Schwierigkeit bietet aber meist die Erhebung von Katamnesen, namentlich wenn sie, wie es gefordert wird, durch Nachuntersuchung, verknüpft mit Erkundigungen bei den Angehörigen und der Umgebung unter Wiederholungen in größeren Zeitabständen ausgeführt werden soll. Leider wird man nur unter besonders günstigen Umständen diesen Forderungen gerecht werden können. Meist muß man sich auf schriftliche Auskünfte beschränken, die man wenn möglich von verschiedenen Personen und Behörden, und zwar zu wiederholten Malen innerhalb längerer Zeiträume einholt. Es gelingt dann häufig wenigstens die Feststellung, ob eine deutliche Verschlechterung im Befinden des Kranken eingetreten ist oder ob er sozial brauchbar und in diesem Sinne geheilt geblieben ist. Derartige Unvollkommenheiten des Materials, durch welche die Beurteilung der Krankheitsbilder sehr erschwert werden kann, müssen leider mit in Kauf genommen werden.

Zur besseren Übersicht über die erwähnten 29 Fälle diene die nachstehende Tabelle, in welcher das Lebensalter, in welchem die Psychose begann, die Diagnose bzw. der Symptomenkomplex und Verlauf, der Ausgang, die Dauer der Anstaltsbeobachtung, die Zeiten, in welchen nach dieser Katamnesen erhoben wurden, sowie die erbliche Belastung eingetragen sind. Bei Fall 19a handelt es sich um die Tochter der einen Schwester.

In 11 Gruppen handelt es sich bei dem einen Geschwisteranteil (bei Gruppe IV bei 2 Geschwistern von 3), im ganzen bei 12 Fällen, um Dementia praecox in ihrer üblichen Verlaufsweise und mit den charakteristischen Erscheinungen. Als Besonderheiten wären bei diesen Fällen anzuführen: Fall 3: Pflöpfhebephrenie bei angeborener Geistesschwäche; abnorme Charakterveranlagung in der Kindheit in den Fällen 12 und 16; Fall 5 zeigt nach anfänglicher Remission im Verblödungsstadium Anzeichen eines zirkulären Verlaufs, Fall 22 bot zeitweise das Bild einer ausgesprochenen querulatorischen Manie aber mit katatonen Einschlügen, als Endausgang eine katatone Verworrenheit, bei Fall 20 trat nach 2 Schüben das Endstadium ein. Noch in Anstalten befinden sich 5 Fälle, gestorben sind 4, entlassen 3, bei welchen die katamnestischen Erhe-

Gruppe	Fall Nr.	Geschlecht	Erkrankt zum erstenmal im Alter von	Diagnose oder Symptomenkomplex Verlauf	Ausgang	Dauer der Anstaltsbeobachtung	Katamnese nach der Anstaltsentlassung	Erbliche Belastung
I	1	m.	23 J.	Dementia praecox. Verblödung	gebessert entlassen (später gestorben)	2 Jahre	—	nichts bekannt
	2	m.	30 J.	Dem. praecox. Periodischer Verlauf (agitierte Form mit dem Anstrich manischer Verwirrtheit, seltene Depressionen, geistiger Schwächezustand)	noch in Anstalt	18 Jahre	—	
II	3	w.	20 J.	Dementia praecox. Verblödung — von Kindheit an geisteskrank	noch in Anstalt	7 Jahre	—	fehlt
	4	m.	30 } 33 }	Zweimal Anfall von halluzinatorischer Verwirrtheit bei einem epileptoid veranlagten Psychopathen?	gebessert entlassen	1, 2 Jahre	2 Jahre	
III	5	m.	17 J.	Dem. praecox, einmal Remission, dann Verblödung (Andeutungen v. zirkulärem Verlauf)	noch in Anstalt	17 Jahre	—	Vater, 1 Bruder, 1 Bruder, 1 Schwester, 1 Onkel ist geisteskrank
	6	w.	18 J.	Periodische halluzinatorische Verwirrheitszustände. Degenerative Charakterveränderung. Periodische Form der Dem. praecox	noch in Anstalt	15 Jahre	—	
IV	7	m.	24 J.	Von Kindheit an abnorm. Dem. praecox	† Pneumonie	3 1/4 Jahre	—	Eltern: Geschwisterkinder
	8	m.	47 J.	Von jeher Sonderling. Dem. praecox	noch in Anstalt	2 Jahre	—	In der Familie der Mutter (Geisteskrankheiten, keine genaueren Angaben)
	9	w.	11 J.	Dem. praecox von zirkulärem Verlauf	noch in Anstalt	ca. 15 J.	—	
V	10	w.	23 J.	Dem. praecox. Verblödung	noch in Anstalt	ca. 20 J.	—	Mutter und ein Bruder aufgeregt
	11	w.	23 J.	Puerperalpsychose. Mischzustand des manisch-depressiven Irreseins? Ein Anfall	geheilt entlassen	1 1/2 Jahre	7 Jahre	

Gruppe	Fall Nr.	Geschlecht	Erkrankt zum erstenmal im Alter von	Diagnose oder Symptomenkomplex Verlauf	Ausgang	Dauer der Anstaltsbeobachtung	Katamnese nach der Anstaltsentlassung	Erbliche Belastung
VI	12	w.	16 J.	Dem. praecox. Verblödg. Sprachverwirrtheit	noch in Anstalt	16 1/2 Jahre	—	Eltern angeblich geistig gesund, keine weiteren Angaben
	13	m.	20 J.	Zwei Anfälle. Dem. praecox. Agitierte resp. katatonische Form. Zweimal genesen	zweimal geheilt entlassen	10 Mon. 5 Mon.	15 Jahre	
VII	14	w.	47 J.	Spätkatatonie. Katatone Verblödung	† an Carcinom	5 Jahre	—	Mutter periodisch geisteskrank. Zwei Schwestern hochgradig nervös
	15	w.	19 J.	Zirkuläre Form der Dem. praecox	† an Pneumonie	16—20 J.	—	
VIII	16	w.	31 J.	In der Kindheit auffällig. Dem. praecox. Remission. Defektzustand	gebessert entlassen	5 Mon.	8 Jahre	Großvater mütterlicherseits mit 14 und 28 Jahren geisteskrank, angeblich Manie auch späterhin anfallsweise gestört. Mutter exzentrisch nervös, erregbar. Bruder und Schwester der Mutter geisteskrank, s. Gruppe XII, Fall 24 u. 25.
	17	m.	33 J.	Von Kindheit an labil, abnorm periodisches Irresein, manische Verwirrtheit. Ausgang in geistige Schwäche. Dem. praecox	noch in Anstalt	16 1/2 Jahre	—	
IX	18	w.	45 J.	Dem. praecox. Agitierte Form. Remission. Defektzustand	gebessert entlassen	2 Jahre	14 Jahre	eine Schwester nervös
	19	w.	58 J.	Angstmelancholie. Präseniles Irresein	† Herzkrankheit	4 Mon.	—	
	19a	w.	35 J.	Tochter der vorigen. Zwei Anfälle. Einmal Mischzustand, einmal manische Erkrankung. Manisch-depressives Irresein	einmal gebessert, einmal geheilt entlassen	1 J. 5 Mon. 5 Mon.	5 Jahre	
X	20	w.	15 J.	Dem. praecox. Zwei Anfälle, nach dem letzten endgültiger Schwächezustand	gebessert entlassen	3 Mon. u. 5 Mon.	5 Jahre	Geschwister sonderbar
	21	w.	18 J.	Katatonie. Stupor von 4 Monaten Dauer	geheilt entlassen	5 Mon.	1 u. 5 J.	

Gruppe	Fall Nr.	Geschlecht	Erkrankt zum erstenmal im Alter von	Diagnose oder Symptomenkomplex Verlauf	Ausgang	Dauer der Anstaltsbeobachtung	Katamnese nach der Anstaltsentlassung	Erbliche Belastung
XI	22	m.	29 J.	Mischbild von querulatonischer Manie, katatone Einschlüge, dann Katatonie. Verworrenheit. Dem. praecox	† Suicid	9 Mon.	—	Vater hysterisch, sehr nervös, hat Geschwister, schwächlich Vettern vom Vater u. M. Idioten
	23	w.	29 J.	Depressiver Zustand mit melancholischen Wahnideen. Stupor, dann Hypomanie. Dem. praecox	gebessert entlassen	4 Jahre	1 Jahr	
XII	24	w.	16 J. 25 J. 45 J.	Zwei kurze Anfälle, im dritten Anfall deliröse Tobsucht. Dem. praecox in Schüben	† Darmkatarrh, Erschöpfung, Pneumonie	4 Mon.	—	Vater periodisch geisteskrank, Schwester abnormer Charakter. Nichte und Neffe geisteskrank, s. Gruppe VIII, Fall 16, 17
	25	m.	14 J. 19 J. 22 J.	Mit 14 Jahren leichte Hemmung, mit 19 Jahren manische Erregung, mit 22 Jahren Manie. Manisch-depressives Irresein	geheilt entlassen	4 1/2 Mon.	1 Jahr	
XIII	26	w.	31 J.	Akuter Verwirrheitszustand. Manisch-depressives Irresein	geheilt entlassen	2 1/2 Mon.	11 Jahre	Vater Pot. Mutter geisteskrank gestorben
	27	m.	30 J. 36 J. 40 J.	Drei Anfälle. Zweimal Erregung nach halluzinatorischer Verwirrtheit. Dritter Anfall zum Teil von paranoider Färbung. Manisch-depressives Irresein	zweimal geheilt entlassen, zuletzt gebessert	1 1/2 Mon. 5 1/2 Mon. 2 1/2 Mon.	13 Jahre	
XIV	28	m.	42 J.	Von Jugend auf minderwertig, von 42 Jahren ab Depressionszustände, später ausgesprochen hypomanische Zustände. Manisch-depressives Irresein bei angeborener geistiger Minderwertigkeit	gebessert entlassen	7 Mon.	3 Jahre	Mutter hypochondrisch, geizig, ein Bruder Suicid, zwei Kusinen geisteskrank. Dem. praecox
	29		29 J. 33 J.	Im zweiten Jahrzehnt geistiger Rückgang. Zwei akute Anfälle; expansiver Größenwahn, Halluzinationen. Der zweite Anfall ebenso, doch zuvor persekutorisches Erregungsstadium. Dann Korrektion. Disimulation? (Expansive Autopsychose.) Dem. praecox?	gebessert entlassen	14 Tage	18 Jahre	—

bungen das Fortbestehen der Dementia-*praecox*-Symptome nachwiesen. Bei 8 Fällen trat die Erkrankung im Alter von 15—20 Jahren auf, mit 31 und 43 Jahren erkrankte je eine weibliche Kranke, beide befinden sich in Remission, 1 weibliche Kranke (Fall 14) erkrankte mit 47 Jahren an einer typischen Spätkatatonie unter Erscheinungen, wie sie Sommer als charakteristisch für diese Form geschildert hat. Ein männlicher Kranker (Fall 8) bot erst im 47. Jahr akute Störungen, war aber von jeher geistig leistungsunfähig und sonderlich, so daß es sich bei ihm zweifellos um eine Dementia *praecox* mit zeitlich weit zurückgreifenden Prodromen handelt. Bei den übrigen 17 Fällen kämen differentialdiagnostische Erwägungen zwischen Dementia *praecox* und manisch-depressivem Irresein in Betracht, einzelne von ihnen, wie vornweg bemerkt werden soll, sind zweifellos Dementia-*praecox*-Fälle mit etwas ungewöhnlichem Verlauf. 11 traten mit den schon erwähnten 12 sicheren Dementia-*praecox*-Fällen zu Geschwistergruppen (I—XI) zusammen, während 6 unter sich zu Geschwistergruppen vereinigt sind (XII—XIV).

Die Psychose trat (bei den näher ins Auge zu fassenden 17 Fällen) auf: einmalig bei 5 Kranken, von denen 3 (11, 21, 26) geheilt, 1 (23) gebessert entlassen sind, 1 (19) gestorben ist; in 2 Anfällen bei 3 Kranken, von denen 1 (13) geheilt, 2 (4, 29) gebessert entlassen sind — in 3 Anfällen bei 3 Kranken, von denen einer (25) geheilt, einer (27) gebessert entlassen, einer (24) gestorben ist; ausgesprochen periodisch oder zirkulär verlaufen 6 Fälle, von denen einer (28) gebessert entlassen, 4 (2, 6, 9, 17) noch in der Anstalt sind, einer (15) gestorben ist.

Um zu differentialdiagnostischen Schlüssen zu kommen, erschien es zu einer vorurteilslosen Beurteilung erforderlich, diese 17 Fälle, unter Berücksichtigung von Verlauf und Ausgang nach ihren Hauptsymptomenbildern zusammenzustellen. Welche man als solche nach den in den Krankengeschichten niedergelegten Beschreibungen anzusehen hat, darüber wird man Meinungsverschiedenheiten begegnen, allein da die Gruppierung wesentlich praktische Zwecke verfolgt und die anderweitigen Symptome gebührende Berücksichtigung finden sollen, und da schließlich auf diese Weise die differentialdiagnostischen Erörterungen einseitige Wiederholungen vermeiden ließen, schien die Einteilung trotz mancher Einwände, die man gegen sie erheben könnte, zweckmäßig zu sein.

Vorweg sei bemerkt, daß von diesen Hauptsymptomenbildern 5 als halluzinatorische Verwirrtheit, 2 als manische Verwirrtheit, 5 als manische oder hypomanische Zustände, 1 als Puerperalmelancholie, 1 als expansive Autopsychose, 1 als Angstmelancholie, 1 als Stupor, 1 als Katatonie aufgefaßt werden.

Das Krankheitsbild der halluzinatorischen Verwirrtheit ist von Kraepelin teils der Dementia *praecox*, teils dem manisch-depressiven,

teils dem präsenilen Irresein zugeteilt worden. Bei der Dementia praecox ist es besonders die agitierte Form, welche die Züge der akuten Verwirrtheit annehmen kann, namentlich wenn noch lebhaftes Sinnestäuschungen vorhanden oder nach dem Verhalten anzunehmen sind; beim manisch-depressiven Irresein kommen Verwirrheitszustände besonders bei der delirösen Form vor, während sie beim präsenilen Irresein sich in den Seiten 535—541 des Kraepelinschen Lehrbuches (8. Aufl.) geschilderten Krankheitsbildern finden. Schmid hat den Versuch gemacht, auf Grund von Katamnesen die Form von akuter Verwirrtheit als Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins von der Katatonie abzutrennen, er betont aber dabei, daß die von den Autoren (Kraepelin, Wieg-Wickenthal, Schott, Stransky usw.) angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale bei einer heftigen Erregung fast sämtlich im Stich lassen, auch könne die lange fortbestehende Mischung von Ratlosigkeit, Mißtrauen usw. im Endstadium Indifferenz vortäuschen. Andererseits können wieder nach Urstein ängstliche und deliröse Formen als Anfangsstadien der Dementia praecox fast regelmäßig heilen, nach Bleuler und Zablocka haben Dämmerzustände bei Dementia praecox weitaus die beste Prognose. Dreyfus allerdings lehnt ein Urteil darüber, ob derartige deliröse Formen als Dementia praecox gedeutet werden sollen ab. Kraepelin stimmt Schmid bei, daß gerade Verwirrheitszustände, auch wenn sie allerlei katatonische Krankheitszeichen aufweisen, weit öfter als man anzunehmen pflege, Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins darstellen und weist darauf hin, daß manche Krankheitsbilder an hysterische Dämmerzustände erinnern können, daß hier und da wirklich hysterische Dämmerzustände bei Dementia praecox vorkommen. Dann wieder können epileptische Zustände durch Katatonie vorgetäuscht werden. Die erheblichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in der Beurteilung derartiger Zustände treten bei Fall 4 deutlich zutage. Es handelt sich bei ihm um 2 mal innerhalb weniger Jahre auftretende deliröse Verwirrheitszustände von mehrwöchiger Dauer mit heftiger Tobsucht, gefolgt von einem Nachstadium mit ängstlich-gereizt querulatorischem Wesen. Genesung trat nicht ein, vielmehr blieb Labilität der Gemütsverfassung und eine an das Pathologische grenzende Neigung zu religiösem Spintisieren zurück. Letzte Eigenschaft ist auch schon vor der akuten Psychose vorhanden gewesen. Religiöse Vorstellungen spielten auch in dem Delir selbst eine große Rolle. Das Delir sowie der Habitualzustand des Kranken haben einen epileptischen Anstrich, obwohl sichere Erscheinungen für Epilepsie oder Hysterie sich nicht haben nachweisen lassen. Bemerkenswert ist, daß bei der Schwester die Dementia praecox nach Krämpfen einsetzt. Stransky lehnt die Annahme von Übergangsfällen von manisch-depressivem Irresein (zentrale Typosen mit kurzen

Anfällen von Kirn und die periodisch deliranten Verworrenheitszustände von Pilcz) zur psychischen Epilepsie ab mit Rücksicht auf die wohl gänzlich anders geartete Pathogenese der Epilepsie. Bei den gegenüberstehenden Ansichten der Autoren begegnete die Deutung derartiger Krankheitsbilder von jeher erheblichen Schwierigkeiten. Sie haben in ihren akuten Zuständen Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein wie zur Epilepsie oder vielleicht zur Affektepilepsie. Man könnte sie als von Hause aus epileptoid veranlagte Varianten der Psychopathie auffassen, welche den Attacken der manisch-depressiven Anfälle ihre Färbung geben, wie es ähnlich bei den Formen des manisch-depressiven Irreseins mit hysterischem Anstrich der Fall ist, wenn nicht der weitere Verlauf und das Endstadium schließlich doch die Annahme einer Dementia praecox mit atypischem Verlauf wahrscheinlich machte. Bei dem in Rede stehenden Fall hatte sich an den akuten Zustand ein Nachstadium angeschlossen, welches große Ähnlichkeit mit manchem Falle Schmidtscher Beobachtung zeigte, was nicht für Dementia praecox sprechen würde. Da weiterhin über den Kranken nichts zu erfahren war (er entzog sich jeder Feststellung und hielt anscheinend auch die Angehörigen von einem Bericht zurück), und die Auffassung der akuten Zustände zweifelhaft ist, kann man eine bestimmte Diagnose nicht stellen.

Weitgehende Ähnlichkeit, was die Verwirrheitszustände anlangt, mit diesem Fall hat Nr. 6, nur daß der Verlauf der Psychose hier ausgesprochen periodisch ist. Während man bei der Dementia praecox einen zirkulären Verlauf schon früher sichergestellt hatte (Kraepelin, Ziehen) ist das Vorkommen von rein periodischen Formen erst in neuerer Zeit allgemein anerkannt worden. Kraepelin schilderte diese Formen als periodische, in verschiedenen langen Zeiträumen akut auftretende verwirrte Erregungszustände, die mit schwerster Tobsucht, mit Wahnbildungen und Sinnestäuschungen einhergehen können und wenige Tage bis Wochen, selten Monate dauern. Nach einer größeren Gruppe von Anfällen oder Ausdehnung der Anfälle unter Verkürzung der ferneren Zwischenzeiten, in welchen die Kranken auffällig still, gleichgültig, stumpf und ohne völlige Einsicht sind, könne längerer oder dauernder Stillstand eintreten. Regelmäßig entwickelte sich ein ausgeprägtes, geistiges Siechtum entweder mit Zügen des einfachen Schwachsinn mit Gedankenarmut, Urteilslosigkeit, gemüthlicher Stumpfheit, Willensschwäche oder von Zerfahrenheit und Maniertheit begleitet. Kraepelin hat, wie er weiter ausführt, diese Formen früher dem manisch-depressiven Irresein zugerechnet, wo zwar derartige kurze Anfälle auch vorkommen, jedoch der Ausgang in psychisches Siechtum und die Beschaffenheit der Erregungszustände, welche in ihrer Einförmigkeit, Triebartigkeit und Gedankenarmut viel mehr

denen der Dementia praecox als denen der Manie ähneln, bestimmten ihn, sie der Dementia praecox zuzuzählen.

Bei Fall 6 zeigen sich nun jahrzehntelang zurückgehend halluzinatorische Verwirrheitszustände, zum Teil deliriöser Beschaffenheit mit initialen depressiven Verstimmungen; sie nehmen aber besonders späterhin mehr pseudomanischen Charakter mit degenerativer Färbung an, wenn man die zutage tretende ethische Verwilderung so nennen will. Hemmungszustände von katatonem Anstrich wurden einige Male beobachtet, waren aber nie hochgradig und dauerten nicht lange. Eine eigentliche Heilung vom Anfall ist wohl auch im Anfange nicht eingetreten, die Kranke wurde stets nur gebessert aus verschiedenen Anstalten entlassen, sie machte in diesen Zeiten immer einen scheuen, unfreien Eindruck und war sehr labil. Immerhin muß hervorgehoben werden, daß trotz 25 jährigem Bestehen die Kranke stets noch fähig war, sich in den freien Zeiten außerhalb der Anstalt, wenn auch nur vorübergehend, eine Existenz zu verschaffen, daß sie auch da noch beim Herannahen des Anfalls Krankheitsgefühl hatte, sich selbst in der Anstalt meldete und daß bis zuletzt im Beginn des Anfalls ein lebhafter Angstaffekt bestand. Die Art der Delirien, die religiöse Färbung der in ihnen produzierten Ideen sowie die ganz ausgesprochene reizbare Schwäche in den Remissionen könnten auch hier an eine epileptische Grundlage denken lassen, indessen das Fehlen irgendwelcher ausgesprochener epileptischer Zufälle stellen die Zugehörigkeit zum epileptischen Irresein in Frage. Ob man derartige furibunde halluzinatorische Erregungszustände mit Bewußtseinsstörungen und derartige pseudomanische Anfälle mit katatonen Einschlügen bei dem manisch-depressiven Irresein unterbringen darf, ist gleichfalls sehr zweifelhaft; das Fehlen von ausgesprochenen Intermissionen auch nach den ersten Anfällen scheint sehr gegen manisch-depressives Irresein zu sprechen. Im allgemeinen hat sich das Krankheitsbild, besonders was die Häufigkeit und Art der Anfälle anlangt, verschlechtert, auch der reizbare Schwachsinn, die geistige Unfreiheit und Unbeeinflußbarkeit in den Remissionen haben zugenommen. Man wird daher mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Fall der periodischen Varietät der Dementia praecox zurechnen dürfen, obwohl man bei seiner Eigenart sehr wohl anderer Ansicht sein kann. Der Bruder litt im Anfang seiner Psychose gleichfalls an einem Erregungszustand, welcher mit dem der Schwester ziemliche Ähnlichkeit aufwies; auch in der Remission zeigte er sich wie in den späteren Jahren, scheu, wenig umgänglich und sehr labil. Die nach dem zweiten Schub rasch um sich greifende Verblödung läßt späterhin einen zirkulären Verlauf erkennen, wie er für diese Fälle von Dementia praecox typisch ist. Schwierigkeiten bei der diagnostischen Unterbringung macht weiter Fall 24. Nach dem ganzen Krankheitsbilde, der initialen Erregung, Depression und fol-

genden hochgradigen Verworrenheit mit negativistischer Tobsucht sowie dem Ausgange würde man ihn vielleicht den von Kraepelin im Kapitel des präsenilen Irreseins beschriebenen infausten Fällen zurechnen können. Gegen diese Auffassung spricht indessen die Beobachtung von anfallsweisem Auftreten von psychischer Störung in früheren Lebensjahren. Der erste Anfall im Alter von 16 Jahren, macht, soweit man bei den dürftigen Angaben zu urteilen vermag, den Eindruck eines ersten Schubes von Dementia praecox. Es ist daher wahrscheinlich, daß es sich bei dem zuletzt beobachteten um einen dieser Krankheitsform zugehörnden furibunden, katatonen Anfall gehandelt hat. Fall 26 mit einem akuten delirösen ängstlichen Verwirrtheitszustand verbunden mit Illusionen, Vergiftungsideen, Personenverkenning, der schon nach kurzer Zeit verschwindet und im Nachstadium Reizbarkeit mit Beeinträchtigungsideen und Beziehungswahn hinterläßt, woran sich eine bis jetzt andauernde Heilung anschließt, dürfte nach Analogie der Schmidtschen Fälle dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sein. Weniger einfach ist die Beurteilung von Fall 27 (Bruder des vorigen). Es handelt sich zweimal bei ihm um Verwirrtheitszustände mit Bewußtseinstrübungen, Illusionen und persekutorischen Ideen, in die sich Hemmungen einschleiben und die gefolgt sind von einem Stadium querulatorischer Reizbarkeit mit hypomanischen Einschlügen, während der dritte Anfall ohne stärkere Verwirrtheit und Bewußtseinstrübung, anscheinend unter leichter Hemmung und paranoid-halluzinatorischen Symptomen verläuft, aber gleichfalls gegen Ende hypomanische Anzeichen aufweist. Nach den ersten beiden Anfällen wurde der Kranke als geheilt angesehen, nach dem dritten, der schon abgeklungen war, nahm man aber nur eine Besserung an, da sich eine neue Erregung geltend zu machen schien. Soweit sich katamnestisch feststellen ließ, soll der Kranke späterhin gesund geblieben sein, er ist wenigstens arbeitsfähig in seiner Familie und hatte derartige, ausgesprochene akute Störungen nicht mehr. Die Auffassung des Falles ist strittig; die bei dem ersten Anfall beobachteten Ideen der körperlichen Beeinflussung (die Kräfte wurden ihm abgenommen, er wurde genotzüchtigt) und die an Illusioneneindrücke anknüpfenden pathetisch verschrobenen Erklärungen sowie die Gehörshalluzinationen können den Verdacht auf Dementia praecox erwecken, doch war hier eine deutliche Bewußtseinstrübung vorhanden. Andererseits sind deutliche katatone Anzeichen und wohl auch solche schizophrener Natur nicht beobachtet, hingegen waren Hemmungen beim Nachlassen der Erregung und Verwirrtheit, sowie im Nachstadium hypomanische Einschlüge vorhanden. Man würde daher mit Vorbehalt den Fall dem manisch-depressiven Irresein zurechnen dürfen.

In 2 Fällen (2 und 17) trugen die periodisch auftretenden Verwirrtheitszustände zum Teil ein manisches Gepräge, so daß man sie als

manische Verwirrtheit bezeichnen konnte. Bei Fall 2 indessen lassen das Symptomenbild (Inkohärenz mit Wortbildungen, in direkten Wortsalat übergehend, Klebereden, Totsetzen der Ausdrücke, Gebrauch von Diminutiven), später das Auftreten von Manieren, Ideen der körperlichen und Willensbeeinflussung usw., die unverkennbare geistige Schwäche nach Zurücktreten der Erregung mit ihren Residual- und Erklärungswahnvorstellungen sowie der Endzustand keinen Zweifel, daß es sich um eine Dementia praecox von etwas abweichender Verlaufsart handelt. Bemerkenswerterweise hatte der Kranke in der Erregung ein undeutliches subjektives Empfinden für seine heitere Verstimmung, er bot somit ein Symptom, welches man gern als charakteristisch für manische Zustände ansieht. Die bei Fall 17 in der Kindheit und Entwicklung beobachteten Abnormitäten würden eher für eine Disposition zum manisch-depressiven Irresein sprechen. Der erste Anfall von psychischer Störung läßt ziemlich einwandfrei manische Symptome erkennen, die sprachlichen Äußerungen sind ideenflüchtig und beziehen sich meist auf die eigenen Empfindungen und Vorstellungen, trotzdem sind sie so geartet, daß man sie leidlich in ihrem Gedankengange verstehen kann, allein gegen Ende der Erregung finden sich doch einige Äußerungen, die ziemlich verschoben sind und Wortneubildungen aufweisen. Der Umschlag in Depression, dessen plötzlicher Eintritt allerdings auffällig erschien, aber möglicherweise in irgendeinem Zusammenhang mit den dabei auftretenden Anzeichen der Herzinsuffizienz stand, da nach Anwendung von Herzmitteln sich sowohl eine Besserung der Herzstätigkeit wie der Depression einstellte, die Art der Depression und der allmähliche Übergang in Genesung ließen die Diagnose manisch-depressives Irresein zulässig erscheinen. Beim dritten Anfall zeigen die Äußerungen Iterativerscheinungen, werden verschoben und unverständlich, im weiteren Verlauf erinnern sie immer mehr an Wortsalat, zugleich melden sich zunehmend Gehörshalluzinationen. Genesung tritt nicht mehr ein, vielmehr weisen die freien Zwischenzeiten immer mehr auf geistige Verstumpfung hin. Der Verlauf ist sehr schleppend, zwar bis in die Jüngstzeit hin von periodischer Natur, aber der jeweilige Rückgang ist sowohl in den Anfällen wie in den Remissionen ganz deutlich. Daß Arteriosklerose hierbei im Spiele sein sollte, ist nicht recht wahrscheinlich, da schon mit 38 Jahren der geistige Verfall nicht zu verkennen ist. Der Fall zeigt eine große Übereinstimmung mit Nr. 2, besonders in Rücksicht auf die Endzustände und auf das Ausbleiben der depressiven Verstimmungen im Verlaufe der Erkrankung. Es scheint alles in allem die Annahme berechtigt, daß auch bei 17 eine Dementia praecox von periodischem Verlauf vorliegt. Einige Ähnlichkeit ist in dem Erregungszustande auch mit der Psychose der Schwester vorhanden, doch beherrschen bei dieser katatone Erscheinungen von vornherein das Krankheitsbild.

Die Fälle 25, 28, 23, 9 und 15 zeigten manische oder hypomanische Symptomenkomplexe bei periodischer und zirkulärer Verlaufsweise. Die Beschreibungen, in welchen bei Dementia praecox manische oder manisch-melancholische Zustände interkurrent auftraten, haben in letzter Zeit zugenommen (Gordon, von Renesse, Rittershaus). Urstein ist der Ansicht, daß Fälle von manisch-depressivem Verlauf kataton verblöden können, andererseits die meiste Tendenz zu Remissionen zeigen. Seinen Behauptungen ist aber vielfach widersprochen worden, u. a. von Dreyfuß, welcher die im Endbild kataton verblödeten Fälle als Dementia praecox mit zirkulärem Verlauf anspricht. Nach Sommer können Spätkatatonien im Beginn unter manisch-depressiven Symptomen verlaufen. Bornstein hebt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose hervor, welche dadurch gegeben ist, daß beim manisch-depressiven Irresein sowohl wie bei der Dementia praecox viele Jahre Erregungszustände regelmäßig aufeinander folgen können und vermutet, daß es sich bei manisch-depressivem Verlauf mit Ausgang in einen der Dementia praecox ähnlichen Schwachsinn um nicht typische Fälle der letzteren Erkrankung handelt oder um Psychosen von völlig anderer Art. Rittershaus weist auf Fälle hin, die im Endzustand ein rein hypomanisches Bild darbieten können, aber in der Vorgeschichte eine typische Dementia praecox erkennen lassen, auch ein Fall mit Symptomen des manisch-depressiven Irreseins, die interkurrent von solchen der Dementia praecox unterbrochen werden, wird von ihm erwähnt. Bei Nitsche geht ein Fall von chronisch-melancholischer Psychose in einen Defektzustand über. Wie Schott angibt, kann es zur Entwicklung eines chronischen manisch-melancholischen Zustandsbildes kommen, das zu einer mehr oder weniger starken Demenz führt, diese Fälle wären aber nicht zur Dementia praecox zu rechnen. Daß die Verlaufsart periodisch oder zirkulär in keiner Weise gegen Dementia praecox spricht, darüber sind sich alle Autoren einig. Nach Stransky deutet der manisch-depressive Verlauf meist nur auf einen Anlagetypus, eine Reaktionsweise, die aber als in der Anlage wurzelnd, nicht selten auch durch anderweitige Störungen, falls der Träger an solchen erkrankt ist, hindurchschlagen wird. Von Bleuler wurden manische und melancholische Symptomenbilder, bei der Häufigkeit, mit der sie überhaupt bei der Schizophrenie auftreten, als direkt zur Erkrankung zugehörig aufgefaßt, dagegen könnten die zyklisch oder periodisch verlaufenden Formen zum großen Teil Mischformen des manisch-depressiven Irreseins mit Schizophrenie sein, eventuell manisch-depressive Anfälle, die bei entsprechender Disposition durch die Schizophrenie ausgelöst werden. Für die periodisch und zyklisch verlaufenden Fälle hebt er die nach dem Anfälle zurückbleibende anfängliche Geringfügigkeit der Demenz hervor. Nach Gordon legt bei Individuen, die alternierende Ausbrüche zeigten, das

geringste Zurückgehen der affektiven oder intellektuellen Fähigkeiten den Verdacht auf Dementia praecox nahe. Gegenüber den Symptomen der eigentlichen Manie hebt Wieg - Wickenthal als charakteristisch für die Pseudomanie der Hebephrenie hervor: Das Läppische, Plumpe, Zweck- und Sinnlose in den albernen Streichen, triebartige Erregungen, Koprolalie, Gedankenarmut, inhaltsleere Wortspielereien und Wiederholungen statt Ideenreichtum, Negativismus, boshafter Zerstörungstrieb, Fehlen wirklicher geistiger Regsamkeit, Mangel eigentlichen Bewegungsdranges, im Gegenteil ein Vorherrschen einer gewissen Suggestibilität und Passivität. Auf die Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox, welche in der Literatur die ausgiebigste Bearbeitung erfahren hat, die aber die verschiedenen Autoren in den letzten Jahren eher auseinander- als zusammengeführt hat, wird noch weiterhin zurückzukommen sein. Es sei hier nur darauf hingewiesen, daß bei den Depressionen stets in der Hauptsache der Nachweis eines wenn auch geringfügigen Affektes mit korrespondierenden Beziehungen zu Vorstellungen und Handlungen zu fordern und daß bei der Dementia praecox auf die Feststellung der psychischen Einbuße, namentlich auf dem Gebiete des Gefühlslebens und der Störungen des Willens Gewicht zu legen ist. Stransky mißt der intrapsychischen Ataxie, die sich aber, wie Kraepelin sagt, nicht immer leicht erkennen läßt, großen Wert bei. Bleuler verlangt das Vorhandensein deutlicher schizophrener Symptome; nach Kraepelin spricht außerdem das frühzeitige Auftreten zahlreicher Gehörstäuschungen und unsinniger Wahnvorstellungen — namentlich die Idee der Willensbeeinflussung — sehr entschieden für Dementia praecox, zumal bei Erhaltenbleiben der Besonnenheit. — Bei Fall 25, welcher im 14. Jahr anscheinend einen leichten Hemmungszustand und mit 15 Jahren eine manische Erregung durchgemacht hatte, wird man auch die im 22. Jahr ausgebrochene Störung nach dem ganzen Bilde und dem Verlauf kaum anders als eine manische auffassen können. Auf der Höhe der Erregung zeigten sich bei ihm neben Illusionen auch Gehörstäuschungen, die aber nur flüchtiger, vorübergehender Natur waren. Leider waren aber über diesen Fall nur Nachrichten ein Jahr nach der Entlassung aus der Anstalt zu erhalten, späterhin konnte nichts mehr über ihn in Erfahrung gebracht werden. — Bei Fall 28 konnte der Zustand, welcher in der Anstalt beobachtet wurde nicht anders als eine Hypomanie bezeichnet werden, auch seine früheren Erregungszustände waren nach der Schilderung manischer Natur. Die Beschreibung der depressiven Zustände läßt zu wünschen, soweit man den Angaben entnehmen kann, scheinen sie aber melancholischer Art gewesen zu sein. Der Kranke war offenbar von Haus aus minder begabt, nicht recht leistungsfähig und stand deswegen in völliger Abhängigkeit von seinem Vater. Als mit 42 Jahren größere An-

forderungen an ihn herantraten, reagierte er psychisch darauf mit Erschöpfung und melancholischen Zuständen, die später mit manischen abwechselten. Der Ausgang ist allem Anschein nach ein chronisch-hypomanischer, ob sich wieder melancholische Anfälle eingestellt haben, ist nicht bekanntgeworden. Bei Fall 23 trug der während des zweiten Anstaltsaufenthaltes aufgetretene Erregungszustand durchaus einen hypomanischen Charakter. Ob die zurückgebliebenen Anomalien noch in die Breite der habituellen Züge von neuropsychopathischer Disposition, in den Intermissionen von Manisch-depressiven fallen, ist schwer zu entscheiden. Sie stehen in direktem Gegensatz zu dem Habitualzustand vor der Erkrankung, welcher in seinem Symptom der Willenschwäche eher auf Dementia praecox hinweist. Der Depressionszustand mit der Oberflächlichkeit des Affektes, dem theatralisch kokettem affektierten Wesen, der Inkongruenz zwischen der Geringfügigkeit des Affektes mit den pathologischen Vorstellungen (Idee der Lebensbedrohung), der mutazistische Stupor ohne deutlichen Affekt machen es wahrscheinlicher, daß es sich um eine Dementia praecox von atypischer Form handelt. Bei dem Bruder, welcher an zweifelsfreier Katatonie litt, hatten ausgesprochene interkurrente Symptome von manisch-querulatorischer Beschaffenheit zur Diagnose Manie Veranlassung gegeben. Fall 9 ist eine Dementia praecox, welche im 11. Lebensjahr einsetzte und von vornherein mit psychischen Schwächeerscheinungen einherging und dann jahrzehntelang zirkuläre Verlaufsart aufwies, bei welcher die manischen Phasen starke degenerative Symptome darboten; in Abwechslung damit waren halluzinatorische Verwirrtheitszustände zu beobachten, die weiterhin zunahmen. Bei dem einen der beiden an Dementia praecox leidenden Brüder (Fall 7) waren zweimal interkurrente Phasen von pseudomanischer Erregung aufgetreten. Fall 15 weist eine zuerst in Anfällen mit Intermissionen, später zirkulär verlaufende Psychose auf, die im ganzen genommen ein Mischbild von rein katatonen Anfällen (Erregungszustände und Stupor) mit häufigen Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins ähnelnden Formen darbot. Dazwischen aber wiesen die Erregungszustände mehr einen hebephrenen Anstrich oder, wenn auch flüchtige, katatone Anzeichen auf. In den Intermissionen resp. Remissionen zeigte sich die Intelligenz leidlich erhalten, doch bestanden Absonderlichkeiten, Schrullen, die wohl über die physiologische Breite der altjüngferlichen psychischen Einschrumpfung hinausgehen, vielmehr den Residuen der nach Defekt geheilten Katatonie gleich zu werten sind.¹⁾

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur: Gaupp ist in seiner kürzlich erschienenen Arbeit nach Bezugnahme auf Geist der Ansicht, daß periodische katatonische Psychosen hyperkinetischer Art ohne wesentliche Verblödungstendenz von der organischen Verblödung der Dementia praecox abgerückt werden müssen.

Fall 11 ist im Puerperium erkrankt und bot zunächst das Bild einer Puerperalmelancholie, an die sich ein Zustand anschloß, welchen man nach seinen Symptomen den Mischzuständen des manisch-melancholischen Irreseins zurechnen darf. Einzelne Symptome, wie stereotype Antworten auf der Höhe der Erkrankung, Gleichgültigkeit gegen die Angehörigen und rascher Wechsel der Stimmungslage neben Gehörshalluzinationen können den Verdacht auf Dementia praecox rechtfertigen, sie sind aber doch mehr vorübergehender Natur. Nach den anderweitigen Symptomen, dem Ausgang und der katamnestichesten Feststellung dürfte das Vorliegen eines manisch-depressiven Irreseins nicht auszuschließen sein. — Fall 29 bietet für die diagnostische Unterbringung erhebliche Schwierigkeiten. Der erste Anfall von Geistesstörung sowie der zweite in seinem weiteren Verlauf haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Fällen, wie sie Thomsen als akute Paranoia beschrieben hat, und welche Kleist als akute Autopsychosen Wernickes aufgefaßt wissen will, Ideen der göttlichen Bevorzugung, Eingebungen, Erleuchtungen, Größenideen, mystisch-phantastische Vorstellungen, korrespondierende Gehörshalluzinationen, ekstatischer Affekt, stehen im Vordergrund des Krankheitsbildes. — Bei dem ersten Anfall ging aber ein heftiger akuter hallucinatorisch-persekutorischer Erregungszustand voraus, bei dem schon hierdurch die Auffassung des Krankheitsbildes als Paranoia sehr zweifelhaft wird. Nach Auffassung von Kraepelin gehört die sogenannte periodische Paranoia meist dem manisch-depressiven Irresein an, hin und wieder auch der Dementia praecox oder dem Alkoholismus. Thomsen hegt erhebliche Bedenken, ob es überhaupt eine periodische Paranoia gäbe, ob Beobachtungen dieser Art doch nicht dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sind. Was sich aber bei diesem Fall mit der Diagnose manisch-depressives Irresein nicht in Einklang bringen läßt, ist der geistige Rückgang in den Studienjahren bei ursprünglich sehr guter Veranlagung, das Zurückbleiben von Sonderlichkeiten und die doch recht geschraubten Redewendungen, Wortdrehseleien und Silbenstechereien beim zweiten Anfall, Symptome, die den Verdacht auf Dementia praecox nahelegen. Da über den weiteren Verlauf des Falles Genaueres nicht bekannt ist, läßt sich eine sichere Entscheidung nicht treffen.

Bei Fall 19 war die Beobachtung des Ausganges der akuten Symptome durch Tod (an Herzerkrankung) unmöglich gemacht. Das Krankheitsbild entspricht ganz dem einer Angstmelancholie, über deren klinische Zugehörigkeit noch große Unsicherheit besteht. Nach Sommer kann die Spätkatatonie im Beginn unter manisch-depressiven Symptomen verlaufen, indessen die katatonen Anzeichen waren hier nicht sonderlich ausgesprochen, sie können auch als Ausfluß der hochgradigen Angst vorgetäuscht werden. Man könnte an einen Zusammen-

hang der Psychose mit der Herzinsuffizienz denken, einmal aber ist das Bestehen der Herzerkrankung vor der Psychose beobachtet, dann bieten auch die Fälle, welche Gaupp in seiner Arbeit skizziert hat, ein anderes Bild und schließlich lassen die Beobachtungen von Reinhold die Abhängigkeit eines derartigen Symptomenkomplexes und seines Verlaufs von dem Herzleiden nicht annehmbar erscheinen. Die Erklärung von Gaupp, daß die Erscheinungen von Herzinsuffizienz zum Teil Folgen der gesteigerten ängstlichen Erregung bei Erschöpfung sind, hat wohl weit mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Am besten wäre der Fall bei der akuten Angstpsychose Gaupps oder den infausten Formen des präsenilen Irreseins Kraepelins unterzubringen, seine Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein würde entsprechend der Auffassung dieser Autoren zu bezweifeln sein.

Die Entscheidung, ob der im Fall 21 beobachtete tiefe Stuporzustand mit Amnesien der Dementia praecox oder dem manisch-melancholischen Irresein zuzuzählen wäre, begegnet, wie das bei diesem Symptomenbild so häufig ist, großen Schwierigkeiten. Als katatone Anzeichen imponieren der Mutazismus, Negativismus und die Haltungsanomalien, für manisch-depressives Irresein würde der schmerzlich-weinerliche Gesichtsausdruck, das aufgeräumte, lebenslustige Wesen nach Ablauf des Stupors und der Übergang in Genesung sprechen, die bis jetzt — 5 Jahre nach der Erkrankung — angehalten hat. An Heilung grenzende Remissionen kommen aber auch bei der depressiv-stuporösen Form der Dementia praecox vor, und nach dem Zeitraum, der seit der Genesung verstrichen ist, muß immer noch mit der Möglichkeit eines neuen Schubes mit ungünstigem Ausgang gerechnet werden. Zur Entscheidung wird man daher auf den alten Grundsatz zurückgreifen müssen: *e potiori fit denominatio (et classificatio*, wie Stransky hinzusetzt). Ehe die jetzige Periode, nach welcher man selbst bei ausgeprägten katatonen Anzeichen als entscheidendes Merkmal für die Klassifikation die wenn auch noch so geringfügige Beimengung manisch-depressiver Symptome ansieht, eintrat, wäre der Fall zweifelsohne als Katatonie anzusehen gewesen. Ähnliche Erwägungen sind für die Beurteilung des Falles 13 ausschlaggebend. Obwohl der Kranke seit 15 Jahren nach dem zweiten Anfall allem Anschein nach gesund geblieben ist, spricht doch das Symptomenbild selbst (die Diskrepanz zwischen Vorstellungsinhalt und Affektbetonung bei erhaltener Orientierung und das Fehlen stärkerer Bewußtseinsstörung, die Idee der körperlichen Beeinflussung, die motivlosen Handlungen, die phantastischen Wachträume in Reminiszenzen aus der Militärzeit, die Gehörshalluzinationen und ihr absurder Erklärungswahn, die hypochondrischen Wahnideen, die Uneinheitlichkeit der Stimmung, das Sprunghafte der Erregung und schließlich die katatonen Manieren namentlich bei dem zweiten Anfall) durch-

aus für *Dementia praecox*. In diesem Falle kommt manisch-depressives Irresein sicherlich nicht in Frage. Ob man bei dem Kranken auch von einer Heilung im wissenschaftlichen Sinne sprechen kann, läßt sich nach der recht verschiedenen Auffassung dieses Begriffes schwer sagen. Vielleicht deutet die bei der Entlassung vorhandene Zurückhaltung, das stille, wenig umgängliche Wesen darauf hin, daß ein, wenn auch sehr geringer Defekt zurückgeblieben ist.

Eine Zusammenfassung der vorstehenden Erörterungen führt zu folgenden Ergebnissen:

Bei den 11 Gruppen (I—XI), in welchen ein Geschwisteranteil sicher an *Dementia praecox* erkrankt war, litten von den zugehörigen Geschwistern 3 (Fall 2, 9, 13) gleichfalls sicher an *Dementia praecox*, von denen 2 Fälle einen abweichenden periodischen bzw. zirkulären Verlauf aufwiesen, während der dritte nach 2 Anfällen bisher geheilt blieb. Mit Wahrscheinlichkeit konnte die Diagnose *Dementia praecox* gestellt werden bei weiteren 3 Fällen (6, 15, 17) von periodischem und zirkulärem Verlauf (obwohl man Zweifel haben könnte, ob einer oder der andere dieser Fälle überhaupt nicht besonders, d. h. weder zu dieser Krankheitsform noch zum manisch-depressiven Irresein gehörend, aufzufassen wäre), weiter bei einem Fall (21) von katatonem Stupor mit Ausgang in Genesung und im Fall 23, der bei seinem einmaligen Anfall depressiv-hypochondrische Färbung aufwies. Unmöglich war eine Diagnose bei Fall 4 (2 Anfälle von halluzinatorischer Verwirrtheit und Erregung von epileptischer Färbung) ebenso ist die Zugehörigkeit von Fall 19 (Angstmelancholie) zum manisch-melancholischen oder zum präsenilen Irresein strittig, wahrscheinlich hat es mit dem ersten nichts zu tun und noch viel weniger mit *Dementia praecox*. In Gruppe V ist ein Zusammentreffen von *Dementia praecox* mit einem Mischzustand von manisch-depressivem Irresein noch am wahrscheinlichsten, aber über jeden Zweifel ist die Deutung des Falles 11 auch nicht erhaben. Sichergestellt in der Diagnose ist Gruppe VIII ebenfalls nicht, mit einiger Wahrscheinlichkeit wird man beide Fälle (26, 27) dem manisch-depressiven Irresein zurechnen dürfen, während man bei dem Bruder (Fall 29) eher auf *Dementia praecox* schließen könnte. Gleichfalls manisch-depressiv erkrankt war wohl Fall 25 von Gruppe XII, während die Schwester anscheinend an einem furibunden katatonen Anfall zugrunde ging, obwohl sich hier wiederum präseniles Irresein nicht ganz ausschließen läßt.

Für das Vorkommen von manisch-depressivem Irresein und *Dementia praecox* in einer Geschwistergruppe würden daher nur 3 Gruppen (V, XII, XIV) heranzuziehen sein, aber es handelt sich dabei keineswegs um einwandfreie Fälle, und die Möglichkeit einer andern diagnostischen Auffassung muß subjektivem Ermessen überlassen bleiben.

Streng genommen läßt sich somit auf Grund des beigebrachten Materials die Frage, ob diese beiden Psychoformen in der gleichen Gruppe vorkommen, nicht entscheiden; das liegt zum Teil wohl an einer Unvollkommenheit und Sprödigkeit des Materials, zum größten Teil aber an differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Schon bei der Beurteilung des Symptomenbildes in einer Zugehörigkeit zu einer dieser beiden Gruppen von Geistesstörung, wird es sehr darauf ankommen, ob man sich auf den Standpunkt Wilmanns von der großen Bedeutung der manisch-depressiven Symptome oder denjenigen Ursteins von der entscheidenden Wichtigkeit der Katatonie stellt. Wenn man auch bei der Beurteilung auf die differentialdiagnostischen Merkmale Kraepelins, die intrapsychische Ataxie Stranskys, die schizophrenea Grundsymptome Bleulers sorgfältig achtet und sie aus dem Krankheitsbilde herauszulesen sucht, so bleiben doch genügend Fälle, besonders von akuter Entstehung und stürmischem Verlauf übrig, die diese Merkmale entweder gar nicht oder sehr wenig ausgeprägt darbieten, während der weitere Verlauf und der Endausgang die Dementia praecox unverkennbar hervortreten lassen. Daß im Gegensatz von manisch-depressivem Irresein bei Dementia praecox eine von Anfang an vorhandene, zum Teil stationäre, meist aber progressive zum Defekt führende Diskrepanz in den psychischen Funktionen das Wesentliche ist, daran kann nach den Forschungen der angegebenen Autoren nicht gezweifelt werden, nur werden die Grundsymptome, besonders initial, häufig derartig von andern akzessorischen Komplexen überdeckt, daß ihre Feststellung nicht möglich ist.

Man steht vor der gleichen Aufgabe, wie wenn man eine Paralyse allein aus dem psychischen Krankheitsbilde ohne Berücksichtigung der Lähmungserscheinungen, der Wassermannschen Reaktion usw. diagnostizieren sollte. Gewiß wird dies in vielen Fällen möglich sein, allein häufig würde man, um zu einem sicheren Urteil kommen zu können, den weiteren Verlauf abwarten müssen. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Stupor- und Depressionszustände bei Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein sind von den Autoren eingehend gewürdigt worden; bei den Verwirrheitszuständen haben sie sich nach der Arbeit von Schmid, in welcher derartige Zustände mit starken katatonen Beimengungen für das manisch-depressive Irresein reserviert werden, wieder vermehrt. Aber auch die Unsicherheit gegenüber der Bewertung von hypomanischen Zuständen hat nach den Veröffentlichungen von Rittershaus, v. Renesse, Gordon eher ab- als zugenommen. Fall 23 bietet gleichfalls einen Beleg dafür. Aus dem hypomanischen Symptomenkomplex allein, der unter Umständen recht lange dauern kann (s. diesen Fall), sich ein diagnostisches Urteil zu bilden, dürfte einfach nicht möglich sein, man muß voran-

gegangene andersartige Symptomenbilder oder den weiteren Verlauf heranziehen.

Die diagnostische Verwertung des Verlaufes wird nun dadurch erschwert, daß sich anscheinend unter den periodischen und zirkulären Fällen eine größere Anzahl von Dementia praecox befindet, als man bisher annahm. Die diagnostische Bedeutung des Ausgangs der Psychose endlich wird dadurch sehr eingeschränkt, daß einmal die zirkulären und periodischen Fälle in den Intervallen lange Zeit, ohne charakteristische Abnormitäten zu zeigen, verbleiben können und daß die Einschätzung der psychischen Veränderungen nach Ablauf von akuten Phasen selbst bei persönlichen Nachuntersuchungen doch nicht selten sehr dem subjektiven Ermessen unterliegt, ganz abgesehen von der Unsicherheit der katamnestic Angaben von anderer Seite.

Schließlich liegt noch die Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit vor, daß einzelne der Krankheitsbilder anderen Arten von Psychosen, die weder mit der Dementia praecox noch mit dem manisch-depressiven Irresein in irgendwelcher Beziehung stehen, zugehören. Für das präsenile Irresein Kraepelins ist dieses wohl ziemlich sicher der Fall. Daß man aber auch hierbei differentialdiagnostisch gegenüber der Melancholie des Rückbildungsalters (als Phase des manisch-depressiven Irreseins) und der Dementia praecox auf Unsicherheiten stoßen kann, darauf ist bereits bei den Fällen 24 und 19 hingewiesen worden. Ob es sich vollends, wie manche Autoren vermuten, namentlich bei den periodisch und zirkulär verlaufenden Formen, um noch zu klassifizierende, gänzlich andersartige Psychosenformen handelt, dazu kann man auf Grund der wenigen Fälle, die hierbei von dem mitgeteilten Material in Betracht kommen können, keine bestimmte Stellung nehmen.

Aus allen diesen Gründen muß natürlich bei derartigen Untersuchungen, die auf eine Differentialdiagnostik des manisch-melancholischen Irreseins und der Dementia praecox hinauskommen, ein Rest bleiben, welcher nicht unterzubringen ist, wenn man nicht eben unter Anwendung starker Retuschierung die Fälle in mehr oder weniger gewaltsamer Weise auf die beiden Psychosenformen verteilt. Bemerkenswert ist allerdings, daß bei verschiedenen Autoren, welche in der Erblichkeitsfrage Zusammenstellungen der Psychosen von Aszendenten und Deszendenten sowie von Geschwistern bringen, dieser nicht aufgehende Rest fehlt. Ob das an einer anderen Beschaffenheit des Materials oder andersartigen differentialdiagnostischen Auffassungen liegt, möge dahingestellt bleiben.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit wären daher folgende: Das Zusammentreffen von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox bei Geschwistern ist eine Seltenheit. In 62 Geschwistergruppen mit 132 Fällen, in welchen dieses Zusammentreffen in Betracht kommen konnte, waren nur 3 Gruppen mit 6 Fällen, in welchen man das Auf-

treten dieser beiden Formen der Psychose in derselben Geschwistergruppe allenfalls annehmen konnte. Dabei waren aber diese Fälle diagnostisch nicht einmal völlig einwandfrei, man könnte über ihre Auffassung zum Teil durchaus anderer Ansicht sein. Typische Fälle von manisch-depressivem Irresein von der bekannten klassischen Form und typische Fälle von Dementia praecox (wie z. B. bei Fall 1, 3, 5, 7, 10, 12 in den Gruppen I—VI) finden sich zusammen bei keinem Geschwisterpaar.

In der Voraussetzung, daß die Geschwisterpsychosen auf hereditäres resp. familiärer Anlage beruhen, würde für die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein die große Wahrscheinlichkeit bestehen, daß sie auf getrennten erblichen Veranlagungen beruhen oder aber daß diese beiden Vererbungskreise — bei Annahme einer allen Psychosen zugrunde liegenden gemeinschaftlichen hereditären Grundlage — entfernt voneinander liegen und nur wenig Berührungspunkte haben. Luther hat allerdings 38 Gruppen mit 89 Personen von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox bei Geschwistern zusammengestellt, aber nach den Originalmitteilungen sind doch sehr viele ungenügend beschriebene und unklare Fälle darunter.

Nach vorstehendem Material ist es sehr wohl möglich, daß eine Reihe von periodisch oder zirkulär verlaufenden Fällen zu Unrecht dem manisch-depressiven Irresein zugezählt wird. Man könnte bei derartigen Dementia-praecox-Formen, die nähere Beziehungen zur manisch-depressiven, degenerativen Stammesanlage resp. Heredität als zur Schizophrenie zeigen (Berze), annehmen, daß es sich um eine Mischung von beiden Veranlagungen handelt, bei welcher die manisch-depressive Komponente nur die Verlaufsart bestimmt, während die andere Komponente für den Endausgang ausschlaggebend ist. Im Zusammenhang damit hat man von einem Kampf der Disposition gesprochen und auf ähnliche Verhältnisse bei der manisch-depressiv veranlagten Paralyse hingewiesen.

Wenn man sich die in den vorstehenden 11 Gruppen vorhandenen periodisch, zirkulär oder in häufigen Anfällen verlaufenden Fälle auf die erbliche Belastung hin ansieht, wobei allerdings die Unsicherheit der Feststellungen über die Aszendenten von geisteskranken Geschwistern zu berücksichtigen ist, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

Abgesehen von Gruppe I, bei welcher nichts zu erfahren war, sind die in Betracht kommenden Gruppen III, IV, VII, VIII, XI und XII erblich und zwar immer direkt, sehr stark belastet, aber über die Art der Belastung ließ sich nichts Bestimmtes aussagen, außer in Gruppe VII, wo die Mutter periodisch geisteskrank war und in den Gruppen VIII und XII. Gruppe XII stammt von einem periodisch geistig gestörten Vater, von ihm stammt gleichfalls in zweiter Generation (durch eine abnorm veranlagte Mutter) Gruppe VIII; Gruppe XII weist einen Fall (25)

von manisch-depressivem Irresein auf, während die Schwester (Fall 24) an einer nicht sicher zu diagnostizierenden Erkrankung (vielleicht in Schüben verlaufenden Katatonie) zugrunde ging. In Gruppe VIII ist Fall 1 eine sichere Hebephrenie, während der Bruder (Fall 17) an einer periodisch verlaufenden Dementia-praecox-Form erkrankt ist. Gruppe XII, bei der Fall 27 in 3 Anfällen verlief, ist durch eine geistesranke Mutter und einen trunksüchtigen, an Selbstmord zugrunde gegangenen Vater, belastet, die diagnostische Zugehörigkeit dieser Gruppe ist allerdings nicht ganz sicher. In Gruppe XII ist die Mutter psychisch abnorm gewesen, auch hier sind aber differentialdiagnostische Schwierigkeiten vorhanden (in den Seitenlinien wurden hier 2 Fälle von Dementia praecox beobachtet). Es wird aber die anderseitig schon wiederholt festgestellte Tatsache bestätigt, daß bei den atypisch verlaufenden Psychosen, auch der Dementia-praecox-Gruppen, größere hereditäre Einflüsse auf den Verlauf von Bedeutung sind, diese sind bei periodisch oder zirkulär verlaufenden Formen zuweilen von der gleichen Natur, ob sie es aber immer sind und ob sie auch immer den ausgesprochenen manisch-depressiven Charakter haben, läßt sich bei der Unvollkommenheit des Materials nicht sagen, wahrscheinlich ist es nicht. Man könnte in Fällen, bei welchen die hereditäre Veranlagung fehlt, auch an eine besonders ausgeprägte individuelle manisch-melancholische Veranlagung denken, anknüpfend an die Auseinandersetzungen von Bornstein, daß manische oder depressive Elemente in mehr oder minder ausgeprägtem Wechsel zu normal psychischen Vorgängen gehören. Daß sich übrigens die Veranlagung zu periodischer (vielleicht auch manisch-depressiver) Erkrankung in der Aszendenz, bei sämtlichen Geschwistern in der Deszendenz, nicht immer in der gleichen Weise entäußert, ist selbstverständlich, es gibt keinen derartigen Schematismus in den natürlichen Vorgängen. So sehen wir z. B. in Gruppe VII von einer periodisch geistesranken Mutter eine Tochter an Spätkatatonie, die andere an zirkulärer Form der Dementia praecox erkranken. Im Gegensatz zu der erheblichen Seltenheit des Vorkommens von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern, muß das häufige Auftreten dieser Kombination bei Aszendenz und Deszendenz nach den Veröffentlichungen darüber wohl als sichergestellt gelten. Das Zusammentreffen ist fast durchgängig in der Weise ausgedrückt, daß in der Deszendenz von Manisch-Depressiven Dementia praecox auftritt; während für die umgekehrte Reihenfolge die wenigen mitgeteilten Fälle (s. Luther) nicht von zureichender Beweiskraft scheinen. Bei den Fällen mit dem ersteren Vererbungsmodus (Dementia praecox mit manisch-depressivem Irresein in der Aszendenz) fällt auf, daß es sich sehr häufig um Psychosen im Rückbildungsalter handelt, deren Zugehörigkeit zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins doch häufig recht zweifelhaft erscheint. Nach An-

gaben von Luther waren 68% der Deszendenz von derartigen Psychosen schizophren, 14% manisch-depressiv.

Als Nebenfunde, welche bei der vorstehenden Zusammenstellung von Geschwisterpsychosen in Rücksicht auf die beiden großen Psychoformen erhoben wurden, wären einige Beobachtungen anzuführen, welche geeignet erscheinen, auf die noch vielfach unklare Stellung der Dementia praecox in den hereditären Verhältnissen einiges Licht zu werfen. Es fällt zunächst auf, daß sich unter dem ganzen Material nur eine einzige Geschwistergruppe befindet, in welcher man an die Möglichkeit eines Zusammentreffens von Dementia praecox mit epileptoid-psychopathischer Veranlagung denken könnte, daß aber eine Kombination von Dementia praecox mit andern dieser Krankheitsform nahestehenden Psychosen, psychogenen Geistesstörungen, hysterischem Irresein, Entartungsirresein, originären Krankheitszuständen, krankhaften Persönlichkeiten, niemals zu beobachten war. Berze macht darauf aufmerksam, daß Dementia praecox und echte Hysterie in der gleichen Familie nicht vorkämen. Nach Luther ist kein Fall von Psychopathie in der Deszendenz eines schizophrenen Aszendenten zu beobachten. Es muß zwar berücksichtigt werden, daß derartige Formen der Geistesstörungen in den großen Anstalten im ganzen selten sind und wohl nur in ihren schwersten Arten gelegentlich Gegenstand der Anstaltsbehandlung werden, und daß man andererseits bei den angeblich gesunden Geschwistern in einer geisteskranken Gruppe genauere Feststellungen ihres psychischen Zustandes meist nicht anstellen kann, so daß die leichten Formen der Beobachtung entgehen können. Immerhin erscheint aber das vollständige Fehlen einer Kombination derartiger Psychosen mit der Dementia praecox bei dem Anstaltsmaterial sicher von Bedeutung. Hingegen findet man in dem beigebrachten Material die Dementia praecox des öfteren in der gleichen Geschwistergruppe vereinigt mit Psychosen, als deren Grundlage man entweder eine Stoffwechselstörung oder eine organische Grundlage kennt oder vermutet, nämlich Epilepsie, Idiotie und senile Psychosen, und zwar in 10 Gruppen mit 23 Fällen.

Man neigt in der neueren Zeit wieder mehr in der Erblichkeitslehre dem Polymorphismus zu, d. h. man nimmt eine gemeinschaftliche psychopathologische Grundlage an, wie Alzheimer sagt, ein Mycel, auf welchem sich die Psychosen entwickeln sollen. Es würde sich somit nur um graduelle Unterschiede in den erblich belastenden Faktoren handeln. Eine derartige gemeinschaftliche Basis ist für gewisse große Gruppen von Psychosen endogener Natur, das sogenannte Entartungsirresein, die psychogenen Geistesstörungen, die Hysterie, das manisch-depressive Irresein, die Paranoia, die originären Krankheitszustände und die krankhaften Persönlichkeiten wahrscheinlich gemacht. Hin-

gegen ist die Stellung der Dementia praecox in der Erblchkeitsfrage überhaupt noch sehr unsicher. Während man über die große Bedeutung der Heredität beim manisch-depressiven Irresein über jeden Zweifel hinaus ist (es sei hier nebenbei bemerkt, daß von den vorstehenden 8 Geschwistergruppen mit manisch-depressivem Irresein 5, bei denen sich die Erblchkeitsverhältnisse feststellen ließen, direkt von den Eltern und zwar allem Anschein nach gleichartig belastet waren), gehen die Ansichten der Autoren über die Einflüsse der erblichen Belastung bei Dementia praecox noch sehr auseinander. Man wird aber Berze beipflichten müssen, daß die erbliche Belastung bei Dementia-praecox-Kranken wesentlich größer ist, als gemeinhin nach den Angaben in den ärztlichen Aufnahmefragebögen anzunehmen ist. Selbst wenn sie dort verneint wird, findet man bei Gelegenheit von Besuchen der Angehörigen und bei späteren Nachforschungen gar nicht selten, daß bei Aszendenten und Geschwistern ausgesprochene psychische Abnormitäten vorliegen, und bei den Feststellungen betreffend die Heredität bei Geschwistern weist nicht selten die Vorgeschichte des einen Anteils negative Angaben auf, während die des andern eine oft ganz erhebliche Belastung angibt. Welcher Art die Belastung ist, läßt sich häufig leider nicht feststellen, aber die oben angegebenen endogenen Psychoseformen, welche man teilweise als degenerative zu bezeichnen pflegt, kommen wohl fast nie in Betracht.

Stransky, welcher der Ansicht ist, daß viele Psychosen der Dementia-praecox-Gruppen vielleicht auf einer andersgerichteten Veranlagung beruhen dürften, als auf der gemeiniglich als degenerativ taxierten, teilt in seiner schematischen Gruppierung die Schizophrenien dem Wurzelgrenzgebiet zu, welchem er weitere Verwandtschaftsbeziehungen zu gewissen senilen und involutiven Formen beimißt. Letzteres wird, wie gesagt, von den Beobachtungen bei Geschwisterpsychosen bestätigt, außerdem werden andererseits auch Berührungspunkte mit der Epilepsie und zur Idiotie wahrscheinlich gemacht.

Bemerkenswert erscheint weiter in den mitgeteilten Fällen die ganz auffällig schlechte Prognose der bei den Geschwistern auftretenden Dementia praecox. Alles in allem kamen in dem vorliegenden Material (die Fälle aus der ausführlich mitgeteilten Gruppe I—XII mitgerechnet) auf 52 Geschwistergruppen 108 Fälle von Dementia praecox, davon waren 31 — fast durchgängig in der Anstalt — gestorben, 58 hatten sich zu Dauerinsassen der Anstalt herausgebildet, 17 waren entlassen worden in einem Zustande, wie man ihn häufig in etwas euphemistischer Weise als Besserung zu bezeichnen pflegt (von etwa später eingetretenen Heilungen konnte niemals die Rede sein), als — wenigstens im praktischen Sinne — geheilt waren nur 2 Fälle anzusehen, also 1,9%. Die Prognose erscheint daher bei diesen mit Erblchkeit zusammenhängenden Formen

wesentlich schlechter als in dem auch die nicht erblich belasteten Fälle enthaltenden Durchschnitt. Ob sich in der Deszendenz von Dementia-praecox-Kranken, also bei direkter gleichartiger Belastung, schwere prognostisch ungünstige Fälle derselben Erkrankung in überwiegender Weise bemerkbar machen, darüber gehen die Angaben auseinander. Schuppius, Wittermann, Berze stellen es in Abrede, von andern wird es hingegen bejaht (s. die Angaben bei Krüger).

In Gefolgschaft von Morel glauben manche Autoren ein Fortschreiten des psychopathologischen Prozesses von leichteren Abnormitäten zu den schweren Formen der Psychosen in der Generationsfolge annehmen zu dürfen. Erst kürzlich hat Krüger wieder eine derartige Stufenleiter der psychischen Erkrankung ihrer Schwere nach aufgestellt, beginnend bei den psychopathologischen Grenzzuständen und überleitend zu den funktionellen Psychosen, weiter der Dementia praecox und mit Schwachsinnformen und mit Epilepsie endigend. Nach Mott sollen die geistigen Erkrankungen im allgemeinen die Tendenz haben, sich nicht über 3 Generationen zu vererben, es folge dann entweder Rückkehr zur Norm oder Aussterben durch Tendenz zur geistigen Erkrankung in Form der angeborenen und vererbten geistigen Schwäche (Imbezillität, Dementia praecox) und damit verbundener Disposition zur Tuberkulose und zum Aussterben. Diese Theorie hat etwas Bestechendes, sie nimmt gewissermaßen eine natürliche Selbstreinigung an und wird den Tatsachen der Regeneration gerecht. Die Prüfung des Materials, ob bei den Geschwisterpsychosen sich ähnliche Vorgänge geltend machen, und ob sich im besonderen die Überleitung über das manisch-depressive Irresein zur Dementia praecox im direkten Erblichkeitsgange feststellen ließ, ergab folgende Verhältnisse: Bei 31 Gruppen von 65 waren Angaben über psychische Abnormitäten der direkten Aszendenten (Eltern, Großeltern oder beide zusammen) vorhanden. 18 mal lag Geisteskrankheit, die aber anscheinend nur in 2 Fällen Anstaltsaufenthalt bedingte, vor, 13 mal fanden sich nur Vermerke über hochgradige Nervosität, Hysterie, Potatorium mit oder ohne Suicid und über Charakteranomalien (verschroben, sonderlich, eigentümlich, komisch, still, gedrückt, hypochondrisch, geizig oder aufgereggt, exzentrisch, querulatorisch).

Bei 3 Gruppen lag Epilepsie bei einem der Eltern vor. Über die Art der Psychosen war 7 mal nichts Näheres angegeben. Einmal handelte es sich um Alkoholdemenz, einmal um Delirium tremens, zweimal um Dementia praecox, einmal um einen paranoiden Zustand, einmal um vorübergehende Geisteskrankheit, einmal um periodische Erregungszustände, einmal um Depression und Angstzustände (in den letzten 3 Fällen könnte man vielleicht dem manisch-depressiven Irresein zugehörige Psychosen vermuten, doch waren die Angaben zu unbestimmt), in 3 Gruppen, von denen aber 2 zusammengehören, waren periodische

Erkrankungen bei den Aszendenten angegeben, und zwar ist dies die näher beschriebene Gruppe VII (Fall 14, 15), wo von einer anscheinend manisch-melancholischen Mutter eine Spätkatatonie und eine *Dementia praecox* von zirkulärem Verlauf abstammte und Gruppe VIII (Fall 16 und 17) nebst Gruppe XII (Fall 25, 26), wo von einem anscheinend periodisch manischen Aszendenten in erster Generation 3 geistesranke Kinder, von denen eins (Fall 26) an periodischer Manie, ein zweites (Fall 21) an einer Katatonie in Schüben litt, ein drittes abnorme Charakterveranlagung (vielleicht erethische Form der Hebephrenie) darbot, abstammte und in zweiter Generation — und zwar von der letzterwähnten Tochter — 2 Deszendenten (Gruppe VIII, Fall 16, 17) an *Dementia praecox*, die bei dem Enkelsohne ausgesprochene periodische Verlaufsart zeigte, erkrankten. Eine Neigung der Psychosen, bei den belasteten Geschwistergruppen in schwererer Form aufzutreten, liegt daher vor, sie ergibt sich schon daraus, daß bei den Aszendenten nur in sehr wenigen Fällen eine Anstaltsunterbringung nötig wurde, während die abstammenden Geschwistergruppen durchwegs zum allergrößten Teil dauernd versorgt werden mußten. Man kann aber auch umgekehrt, wenn auch ungleich seltener beobachten, daß in der Deszendenz eine als milder aufgefaßte Form der Geistesstörung auftritt wie in Gruppe IX (Fall 18, 19 und 19a), wo von einem Schwesternpaar die eine an *Dementia praecox* litt, die andere an einer Angstmelancholie, welche man kaum als ein dem manisch-depressiven Irresein zugehöriges Krankheitsbild, sondern als präsenile Störung auffassen mußte, während ihre Tochter an manisch-depressiven Zuständen erkrankte. Eine regelmäßige Progression in der angegebenen Weise muß hingegen als eine Seltenheit bezeichnet werden. Man sieht ungleich öfter als durch Vermittlung von funktionellen Psychosen eine schwere *Dementia praecox* sich nach bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Charakteranomalien bei einem Aszendenten entwickeln. Berze, der sie als rudimentäre Formen von *Dementia praecox* aufgefaßt sehen will (sie haben auch große Ähnlichkeit mit derartigen in der Kindheit von Hebephrenen prodromal auftretenden Anomalien, die Kraepelin als Anzeichen der Krankheit selbst ansieht), begründete zum Teil darauf die Aufstellung einer besonderen Praecoxanlage, sie sind aber, wie ihm von anderer Seite entgegengehalten wurde zu wenig scharf umrissen, zu schwankend in ihrem Bilde, als daß sich eine Abgrenzung gegenüber der allgemeinen psychopathischen Konstitution, wenigstens vorläufig, ermöglichen ließe.

Die Unabhängigkeit der Schwere der Erkrankung von der Intensität des Befallenseins des Aszendenten erschwert die Prognose des erblichen Einflusses in hohem Grade und macht eine darauf fußende Prophylaxe nahezu illusorisch. Es hängt diese offenbar mit sich geltend machenden, nicht einzuschätzenden regenerativen Vorgängen zusammen oder man

wird für die freibleibenden Geschwister eher anzunehmen haben, daß die pathologische Komponente in den Keimesanteilen nicht gleichmäßig ausgebildet ist und daher nicht in dem betreffenden Individuum zur Ausbildung kommt. Leider war es nicht möglich, über den psychischen Zustand der angeblich gesund gebliebenen Geschwister Erhebungen anzustellen, da die Schwierigkeiten dabei unüberwindlich sind.

Während man früher den Einflüssen der Heredität bei der Dementia praecox gegenüber dem manisch-depressiven Irresein eine mehr untergeordnete Bedeutung beigemessen hat, neigt man jetzt dazu, die erbliche Belastung, auch bei dieser Krankheitsform, als einen wesentlichen Faktor anzusehen. Aber bei unseren heutigen Kenntnissen, muß doch wohl daran festgehalten werden, daß ein Auftreten der Dementia praecox auch ohne eine solche auftreten kann. Wigllsworth nimmt sogar an, daß in den Fällen von Auftreten schwerer Psychosen bei mehreren Geschwistern ohne nachweisbare Belastung die Prädisposition durch die ungünstige Kombination zweier an sich vielleicht normalen Keimplasmen zustande kommt. Es käme dann gewissermaßen zu einer Neubildung von pathologischen Faktoren und man würde eine ererbte Anlage zur Dementia praecox von einer in der Keimanlage gebildeten unterscheiden haben. Ein analoges Verhalten bietet eine Stoffwechselerkrankung, welche man zuweilen in Parallele mit der Dementia praecox gestellt hat, nämlich die Gicht, insofern als man bei ihr eine Erbicht und eine akquirierte Form unterscheidet, die aber doch wohl schließlich wie jede endogene Erkrankung mit einer im Keime zustande gekommenen Disposition zusammenläuft. Der Ansicht von Wigllsworth gegenüber muß aber geltend gemacht werden, daß durch sie die Bedeutung der Geschwisterpsychosen für die Hereditätslehre in Frage gestellt wird, und man dürfte sich wohl eher dafür entscheiden, daß bei den Geschwisterpsychosen ohne nachweisbare direkte erbliche Belastung bei den Aszendenten Latenzzustände vorliegen, zumal eine Belastung in den Seitenlinien, deren Wert man nach anfänglicher Zurücksetzung jetzt wieder höher einzuschätzen beginnt, nicht selten nachzuweisen ist.

Vererbt wird, wie jetzt wohl allgemein angenommen wird, nur die Veranlagung, während für den Ausbruch der Psychose selbst die auslösende Schädigung und die individuelle Veranlagung ausschlaggebend sind.

Bei der Auffassung der Dementia praecox als Stoffwechselerkrankung ist es noch völlig in der Schwebe, ob der Vererbungsfaktor von dieser oder von einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Gehirns gebildet wird. Mollweide hat diese Frage gestreift und mit dem Hinweis, daß bei der Annahme der Autointoxikationshypothese zugleich die Hilfhypothese der Vererbung der Anlage zum Selbstvergiftungsprozeß gemacht werden müsse. Indessen stehen eine Reihe von Autoren auf dem

Standpunkte, daß das entscheidende Moment in der cerebralen Beschaffenheit zu suchen ist. Berze ist der Ansicht, daß die angenommene der Dementia praecox zugrunde liegende Autointoxikation durch eine Widerstandsunfähigkeit selbst gegen die normalen chemischen Ermüdungsprodukte der Muskeltätigkeit bis zur deletären Abnützung zustande kommen könnte¹⁾. Welche Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen, darüber herrscht trotz der Abderhaldenschen Entdeckung noch gänzliche Unklarheit. Es wäre möglich, daß sie überhaupt nicht einheitlicher Natur sind, daß abgesehen von andersartigen Einwirkungen u. a. die lymphatische Konstitution — worauf die große Disposition zur Tuberkulose hinweist — oder auch nach dem körperlichen Aussehen mancher Fälle der Infantilismus bzw. die ihm zugrunde liegenden Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen. Diese Vorgänge hätten dann nur mehr sekundären Einfluß, während die eigentliche Grundlage von einer gemeinschaftlichen psychopathologischen Veranlagung gebildet würde. Bei der schon öfters angeführten Gruppe der endogenen funktionellen Psychosen, wozu denn auch das manisch-depressive Irresein gehört und welche enge Beziehungen zu normalen Zuständen haben, wäre eine Erklärung in dem Sinne zulässig, daß durch Herabsetzung der psychischen Widerstandskraft an und für sich normale psychische Elemente beim Übergang in psychotische Zustände gewissermaßen psychopathologisch hypertrophieren, bei der Dementia praecox hingegen ist die Resistenzfähigkeit derartig vermindert, daß die Produkte des Stoffwechsels oder seiner Störungen einen deletären Einfluß auf das Zentralorgan auszuüben vermögen. Da es sich nur um graduelle Unterschiede der Widerstandsfähigkeit handelt, so werden zwar Verwandtschaftsgrade zwischen einzelnen Psychoseformen bestehen und auch bei der Dementia praecox mit dem manisch-depressiven Irresein anzunehmen sein. Daß sie aber nur entfernter Natur sind, beweist die Seltenheit des gemeinsamen Vorkommens beider Psychosen bei Geschwistern.

Krankheitsgeschichten.

Gruppe I.

Fall 1. A., Friedrich, geb. 1856.

Heredität nicht bekannt. 8 Geschwister. Hat die Dorfschule besucht, dann als Seilergeselle gearbeitet. Einmal wegen Bettelns und Landstreichens bestraft.

Beginn der Psychose beim Militär im 23. Lebensjahre. Als unsicherer Heerespflichtiger eingestellt, im ersten Dienstjahre gute Führung, aber geringe Intelligenz still, phlegmatisch, im zweiten gleichgültig träge, nachlässig, oft bestraft. Nach strenger Bestrafung (3 Wochen strengen Arrest wegen Diebstahls) noch gleich-

¹⁾ Diese Auffassung würde mit der in der inneren Medizin wieder zu Ehren kommenden Lehre von der Diathese im Einklang stehen, welche His als eine gewisse angeborene, oftmals familiäre oder erbliche Beschaffenheit, die den Körper gegen physiologische Reize abnorm reagieren läßt, definiert.

gültiger, führte Aufträge verkehrt aus, frug, ob nicht ein Vogel fortgeflogen wäre, ob es nicht geklingelt hätte, eine innere Stimme spräche von seiner Entlassung. Im Lazarett leicht deprimiert, starrer Blick, gehemmt, schlafe nachlässige Haltung, wortkarg, häufig verkehrte Antworten, leichtes Stottern, Speicheln, zeitweise Ein-nässen. Vorübergehende Ungleichheit der Pupillen, gleichgültig, klagte über Kopfschmerzen. Sporadisch Halluzinationen (Maus unter dem Bett). Gedächtnis für früher gut, für die Jüngstzeit sehr unzuverlässig. Geringe Verkürzung des rechten Beines, angeblich von Kindheit an.

Vom 17. IX. 1880 bis 21. VIII. 1882 Anstaltsaufenthalt. Starke sprachliche Hemmung, leicht benommen, desorientiert, konnte zeitweise einfachste Rechenexempel nicht lösen, zeitweise etwas zutreffendere Antworten auf Orientierungsfragen, auch Rechenfähigkeit besser, las wie ein Schulkind von 6 Jahren. Später zeitweise lebhaft, besonders in der Nacht, widerspenstig, prügelte sich. Träge L.-R. der Pupillen. Zu mechanischen Arbeiten brauchbar. Zuletzt aber zunehmend stumpfsinnig, verblödet, untätig. Gebessert entlassen. Weiterhin bei den Angehörigen, ist später verstorben.

Dauer der Psychose während der Beobachtungszeit 3 Jahre.

Fall 2. A., August, Kürschner, geb. 1854.

Bruder des vorigen. Entwicklung normal, wegen angeborener rechtsseitiger Hüftgelenkluxation (wie beim Bruder) nicht Soldat. Beginn der Psychose 1884 im 30. Lebensjahre akut. 1. Anstaltsaufenthalt vom 15. I. 1884 bis 2. I. 1886. Teils stumpf nachdenklich, verwirrt, teils heiter, beschwert sich über elektrische Schläge, gibt an Bilder zu sehen, Gehörshalluzinationen, zeitweise plötzlich aggressiv. Ungeheilt entlassen. 2. Anstaltsaufenthalt vom 25. V. 1892 bis 18. VI. 1895. War in der Zwischenzeit (ca. 6 Jahre) angeblich ganz gesund gewesen, erst vor der Aufnahme wieder verändert, wirre Reden, hochgradig erregt, dann stumpf, verwirrt, machte plötzlich einen Erhängungsversuch. Weiterhin ausgesprochen deprimiert, ängstlich, kniet nieder, es komme gegen ihn, der Atem ginge ihm aus, er sei ein Staatsverbrecher, ein großer Sünder, der Totenkopf schwebe um ihn, seine Gedanken würden ausgespürt, eine Sprechmaschine sei aufgestellt. Später ruhiger, klarer, gibt gut Auskunft, hätte Stimmen gehört und seine Umgebung verkannt, behauptet aber, man hätte ihm den Kopf zertrümmert, ihm das Kreuz gebrochen. Ungeheilt entlassen. Die Diagnose schwankte zwischen chronischer Manie, chronischem halluzinatorischem Irresein und sekundärer Demenz. 3. Anstaltsaufenthalt vom 28. XI. 1895 bis 16. VIII. 1897. Zu Hause bald wieder erregt, schlaflos, Größenideen, sei General, machte allerlei Anschaffungen, gesprächig, abschweifend, sei wegen des Gesellenverbandes, wegen der Konkurrenz in die Anstalt verbracht worden, hätte Stimmen gehört, hin und wieder hypochondrisch verstimmt. Zuletzt in Familienpflege bei der Frau, gebessert entlassen. 4. Anstaltsaufenthalt vom 1. I. 1901 bis 27. VII. 1901. Nach Angabe der Frau in der Zwischenzeit (3 Jahre) vollkommen ruhig, geordnet, beschäftigte sich fleißig in seinem Gewerbe. Zuletzt wieder verwirrt, warf Sachen aus dem Fenster, abschweifend, theatralisch, er hätte den Körper voller Töne, der elektrische Strom dränge so. Affektloses Lächeln, zusammenhanglose Reden, verwaschene Sprache. Ungeheilt entlassen. 5. Anstaltsaufenthalt vom 7. VIII. 1901 bis 24. IX. 1902. Bald nach der Entlassung wurde der Kranke wieder erregt, versuchte Sachen zu zerstören. Zunächst in einer Privatanstalt untergebracht. Schwer zu fixieren, gehobener Stimmung, Größenideen, er sei der Fürst von Windisch-Grätz, griechische Tänzer ständen ihm nahe. Bald ruhiger, aber wenig zugänglich. Geringe intellektuelle Fähigkeiten. Diagnose: Paranoia chronica, Verdacht auf progressive Paralyse. Am 26. IX. 1901 in eine öffentliche Anstalt übergeführt. In den ersten Tagen ruhig, orientiert, etwas gedrückt, er leide an Nervenschwäche und Magenschmerzen,

wies die früher geäußerten Wahnideen ab, es sei ja möglich, daß er derartige verkehrte Äußerungen gemacht hätte, doch glaube er nicht mehr daran. Klagen über Schmerzen im Arm, die bis in die große Zehe herabgingen. In der Nacht vom 30. IX. bis 1. X. plötzlich unruhig, sprach beständig vor sich hin, in der nächsten Zeit leicht euphorisch, schwatzte andauernd hier mit sich selbst, ließ sich unterbrechen. (Was ist heute mit Ihnen?) „Ich habe ein Bein, das haben Sie nicht — Irrenanstalt soll es sein — Stimmenanstalt wird es werden — wir haben doch England erobert — meine Frau ist eine Kaiserstädterin aus Berlin — meine Mutter heißt Elisabeth und lebt noch.“ (Was sind Sie?) „Kürschner, aber kein Bürgermeister von Berlin — ich trete auf das chinesische Erbteil über — Prinz Li Hung Tschang, lasse es ihm nicht, es geht wie dem Präsidenten von Amerika — $\frac{2}{3}$ behalte ich für mich — $\frac{1}{3}$ für die medizinische Anstalten — die andern Sachen stehen schon geschrieben in den Akten — aus dem Deutschen Reich ausgewiesen will ich nicht, nur aus den Akten will ich herausgelassen werden — ich habe Genossen und will nicht, daß das Gegenteil am Grabe steht, — arbeiten will ich nicht, denn jedes Wort von mir ist teurer als die Arbeit — dem Kaiser das Reich und die Macht und die Herrlichkeit.“ (Geht es schlechter mit Ihnen?) „Ja wegen China und der Abrüstung bin ich verrückt geworden — in der Klinik bin ich hingerichtet und verscharrt, daß ich tot war, und das Bewußtsein, das ich wieder fand, war nicht zu gebrauchen.“ (Zuruf: Österreich). „Österreich ist aber nicht zu beruhigen wegen dem Kaiserinmord.“ (Was haben Sie damit zu tun?) „Die Dokters können mich aber nicht vergiften, hier fängt die Verrücktheit an.“ — „Mir ist heute, als wenn mir die ganze Welt gehörte, als wenn mir der Kaiser von Österreich sein Reich verschrieben hätte.“ Stimmen werden negiert. Weiterhin ruhiger, aber selbstbewußt, herablassend, leicht abweisend, immer orientiert, deutlich ablenkbar. Silbenstechereien, Wortverdrehungen, Witzeleien, anknüpfend an äußere Eindrücke — wollte dem Königreich Griechenland den Krieg erklären, er hätte der griechischen Regierung 100 000 M. geborgt, sie wollten ihm die Zinsen nicht bezahlen, ihm sei so heiter, als wenn ihm die ganze Welt gehöre, sei ein geistreicher Mensch, ein fortschrittlicher Charakter; stehe unter elektrischen Luftdruck, höre die Stimmen der Kaiserin, solle Professor werden; verwaschene Sprache. Schließlich ganz inkohärentes Schwatzen vom hohen Panielansatz, seidenen Kokonfaden, Germania, Erfurter Chausseebau, Rekonjunkturfamilie, aufsteigende Fortschrittsfamilie; Kleben und Tothetzen einzelner Eindrücke wie schwarzer Käfer, Schaltjahrskäfer, allmächtiger Franzosenkäfer usw. Vom Mai 1902 ab zunehmend klarer und geordneter, gab an, es hätte ihm so in den Gliedern gesteckt, es sei ihm so ängstlich gewesen, er hätte geglaubt, er sähe besser, seine Augen würden stärker, die Aufregung würde durch die Luft mit geheilt. Undeutliche Sprache, führt oft die Sätze nicht zu Ende. Beschäftigte sich fleißig, gebessert entlassen. Soll nach Angabe der Frau sich etwa 2 Jahre zu Hause gut gehalten und sich regelmäßig beschäftigt haben. Später Stimmen, hypochondrische Beschwerden, verworrene paranoische Deutungen. Vom 31. XII. 1904 ab dauernd in Anstaltsbehandlung. Lebhaft, viel Selbstgespräche, Bibelsprüche, Anknüpfen an äußere Eindrücke, hätte viel Wertpapiere, sprach durcheinander von allerlei Prinzen und Prinzessinnen, machte Drehbewegungen, das seien Flüsterbewegungen von elektrischen Drähten, später ruhiger, affektlos, machte Wortwitze, wenig produktiv, faßte langsam auf. Dann längere Zeit ruhig geordnet, hypochondrische Beschwerden, er hätte sich nach der Entlassung ganz wohlgefühlt, dann aber an Nervenschmerzen und Sinneskonfusion gelitten, von einer weißen Medizin sei ihm das Blut zersetzt worden, die Wanduhr hätte zu ihm gesprochen: wenn du dies oder jenes nicht tust, dann bist du tot. Weiterhin hatte er immer wieder wöchentliche bis monatliche Remissionen, er benahm sich dann ganz geordnet, beschäftigte sich regelmäßig und

fleißig in der Schneiderwerkstatt, zeigt ein freundliches aber immer etwas wortkarges und gleichgültiges Wesen, äußerte Klagen über Sausen im Kopf, Zittern und Schwindel. Dann traten immer wieder Erregungszustände in der gleichen Form auf mit inkohärentem Schwatzen, verkehrten Handlungen, Neigung, alle erreichbaren Gegenstände zu betasten und zu befühlen, gehobener zum Teil abweisender und gereizter Stimmungslage, dabei zeitweise leicht benommen, andeutungsweise Manieren und Sonderbarkeiten. Die Erregungszustände nehmen dabei an Intensivität erheblich ab, sie äußerten sich nur in konfusem Schwatzen und kindisch-läppischem Gebaren. Nur vorübergehend ist der Kranke plötzlich mürrisch und abweisend, meist ruhig, freundlich, höflich, geordnet, aber dabei ziemlich gleichgültig. In der Schneiderei war er nicht mehr zu gebrauchen, einfacheren Arbeiten wie Stuhlflechten führte er aber ordentlich aus. An seine Frau schrieb er noch bis in die jüngste Zeit ganz geordnete, teilnehmende, verständige Briefe.

Das Krankheitsbild des ersten der beiden Brüder ist eine einwandfreie *Dementia praecox*. Bei dem zweiten trat die Psychose in Anfällen von depressiver, teils pseudomanischer Beschaffenheit auf. In den depressiven Zuständen werden Versündigungsideen und hypochondrische Vorstellungen vorgebracht, daneben bestehen aber auch Ideen der körperlichen Beeinflussung und Gehörshalluzinationen, in den plötzlich auftretenden pseudomanischen heitere Verstimmung, für die deutlich subjektives Empfinden vorhanden ist (er sei so heiter, als ob ihm die ganze Welt gehöre), Ideenflucht bis zur vollkommenen Inkohärenz und Verwirrtheit mit Wortneubildungen, Perseverationen, Ablenkbarkeit, Anknüpfen an äußere Eindrücke, Personenverkennung und zahlreichen Gehörshalluzinationen; es werden massenhafte Größenideen, Wahnideen der physikalischen, der Gedanken- und Willensbeeinflussung vorgebracht. Das Bewußtsein ist in diesen Zuständen mehr oder minder getrübt, es besteht zeitweise deutliche Benommenheit, auch die retrospektiven Angaben über früheres Sterben und Wiederfinden eines neuen Bewußtseins deuten darauf hin. Die depressiven Zustände treten unregelmäßig auf, meist zu Beginn oder am Schluß der Erregung und sind meist nur von kurzer Dauer. Die Remissionen erstrecken sich anfänglich über Jahre hinaus, später währen sie höchstens wenige Monate oder nur Wochen. Aber obwohl der Kranke während der ersten Remissionen sozial brauchbar war, bestanden doch deutliche Spuren der Psychose in Gestalt von Erinnerungsfälschungen, Mangel an Einsicht, Unsicherheit der Gedankenverbindungen und einer unverkennbaren gemüthlichen und intellektuellen Schwäche. Im weiteren Verlauf zeigt sich in den Erregungszuständen ein zunehmender Verlust von Intensität, Energie und Produktivität, ihr Bild wird ganz von einem Zustand verworrener geistiger Schwäche beherrscht, daneben sind Andeutungen von katatonen Bewegungsanomalien zu finden. In den Remissionen ist eine Zunahme der Gemütsstumpfheit mit Neigung zu Morosität und Reizbarkeit sowie im allgemeinen Rückgang der psychischen Fähigkeiten, der Arbeitsleistungen zu bemerken. Auffällig bleibt nur das lebhaftes, verständnisvolle Interesse für die Familie.

Gruppe II.

Fall 3. U., Otilie, Dienstmädchen, geb. 1884.

Heredität: Bruder siehe Fall 2, sonst anscheinend keine Belastung. Vater an Darmkrebs gestorben, Mutter lebt, gesund. Entwicklung: immer geistig schwach, Dorfschule, sehr schwach gelernt, wurde Dienstmädchen. Beginn der Psychose im 20. Jahr (1904), bekam Krämpfe, dabei gelacht, geweint, geschrien. 2 Monate im Krankenhaus, Krämpfe seltener, wurde mutazistisch; zeitweise, besonders zur Zeit der Menses erregt, aufgeregt, geschimpft, schlaflos, aggressiv, alle sollen

geköpft werden. Körperlich sehr zurückgegangen. Andauernder Anstaltsaufenthalt seit dem 2. II. 1907. Stöhnen, Angst, ungenau orientiert, Lachen, Gestikulieren, Gesichterschneiden, wenig zugänglich, stumpf. Zeitweise erregt, zerfahren, Schreien, Spucken, nicht zu fixieren, besorgt sich nicht selbst, Singen von obszönen Liedern, unstetes Herumrennen, desorientiert, verkennt Personen, albern, untätig, zerfahren. Verkehrtheiten, zeitweise abrupte Gewalttätigkeiten.

Fall 4. U., Gustav, Schiffbauer, geb. 1875, ledig. Bruder der vorigen.

Fleißiger, intelligenter Schüler, auch späterhin im Beruf fleißig, nüchtern. Neigung zum Grübeln, beschäftigte sich viel mit religiösen Fragen, gehörte einer Sekte an. 1905 im 30. Lebensjahr Anfall von Geistesgestörtheit, war 14 Tage in einem Krankenhaus, geheilt entlassen. Dieser Anfall soll ebenso, nur nicht so intensiv, verlaufen sein wie die späteren. Am 28. III. 1908 bemerkten seine Arbeitskollegen sonderbares Benehmen bei ihm. Am 29. nach Besuch einer religiösen Versammlung stand er zu Hause plötzlich vom Essen auf, lachte unmotiviert, wurde sehr ängstlich, lief aus dem Hause, stieß unartikulierte Laute aus, benahm sich sonderbar. Ließ sich beruhigen. Am 30. nahm er auf dem Arbeitsplatz ein Messer, lief wild umher, schwerer Tobsuchtsanfall, kaum zu bändigen, Krankenhaus. Hier dauernd unruhig, brachte viel religiöse Ideen vor, äußerte öfters, man müsse glauben, was in der Bibel stehe, klopfte, er höre den Herrn Jesus kommen. Später erneut tobsüchtig. Anstaltsaufenthalt vom 7. IV. 1908 bis 15. X. 1908, äußerst rabiat, zerschlägt Wasserglas, Fensterscheibe, sinnloses Sträuben, wälzt sich im Bett, läßt niemanden an sich herankommen. Ist laut, klopft an die Bettstelle, rief nach seinen Freunden, abweisend, aggressiv, kriecht unter die Betten. Vom 15. IV. an ruhiger, orientiert, hätte 1905 den ersten Anfall gehabt, so einen Ruck im Kopf bekommen, nachher sei das verquere Reden losgegangen, zuerst hätte er gesagt: „Euch ist der Heiland geboren“, hätte geschimpft, den Leuten die Hand vor die Augen gehalten, er hätte sich als den Heiland bezeichnet, hätte, wie er nachher erfahren, den Größenwahn gehabt. 1908 im Februar will er einen zweiten Anfall gehabt haben, in welchem er sich mächtig gewehrt und Scheiben zerschlagen hätte. Im März sei es an seinen Augen vorbeigehuscht, da sei er zu einem Freunde schlafen gegangen, weil er dachte, seiner Schwägerin sei etwas passiert. Schwindel, Krämpfe, Trunk werden in Abrede gestellt. Im Krankenhause hätten die neben ihm liegenden Kranken alle möglichen Sachen gemacht, es sei der reine Spiritismus gewesen; wenn einer sagte „stark“, dann sagte der andere „Mark“: an einem Schluck hätte er gemerkt, daß sie ihm das Leben ausblasen wollten. Er gehöre zur apostolischen Gemeinde, denn das sei das richtige Amt Heiliger Schrift, sie seien von Gott berufen durch den Heiligen Geist, der von den Aposteln, zu denen der Leiter der Gemeinde gehöre, durch Handauflegen ausgeteilt werde, sucht diese Behauptungen mit Bibelstellen zu belegen. Will Stimmen nicht gehört haben, dagegen hätte er Visionen gehabt, schwarze Männer gesehen, die Sinne waren ihm weg gewesen. Intelligenzprüfung ergibt keine Defekte. Keine Anhaltspunkte für hysterische oder epileptische Symptome. In der Folgezeit gespannter Gesichtsausdruck, unfrei, ausweichend, schimpfte, drängte aussichtslos fort, äußerte viele Wünsche und Aussetzungen. Klagte über Gewissensbisse, Seelenschmerzen, könne keine Nacht richtig schlafen, nicht leben, nicht sterben, verlangte, daß an seine Bekannten geschrieben würde, deren Verzeihung er dringend bedürfe. Schrie nachts wiederholt laut auf, er hätte geträumt, eine bunte Kuh sei hinter ihm hergelaufen. Bei der Unterhaltung kommt er immer wieder mit seinen religiösen Ideen, wird schließlich gereizt, es ginge niemanden was an, wenn er fromm sei, schimpft ausfällig. Gebessert entlassen. Bei der Entlassung selbst erfreut und zufriedengestellt. Nach dem Bericht des Bruders von 1910 ist er zu Hause im Geschäft tätig, er befindet sich sehr wohl, nur ist er bei jeder Sache leicht er-

regbar, von seinen religiösen Geschichten hat er nicht abgelassen. Weiter keine Nachrichten erhältlich.

Die jüngere Schwester in dieser Gruppe leidet an einer ausgesprochenen, Jahre lang bestehenden Pfropfhebefrenie mit dem charakteristischen Ausgange. Der Bruder ist gut beanlagt, aber psychopathologisch, grübelnden, phantastisch-religiösen Ideen anhängend. Im 30. und 33. Lebensjahre akute anfallsweise auftretende Geistesstörung: Angst, Tobsuchtsanfall, religiöse Wahnideen, heftiges Widerstreben, gewalttätiges, abweisendes, unzugängliches Verhalten. Nach 18 Tagen Beruhigung, orientiert, Erinnerung z. T. erhalten. Nach den nachträglichen Angaben in den Anfällen starke Bewußtseinstrübung, illusionäre Verknennung der Umgebung, Größenideen, persekutorische Ideen, wahrscheinlich auch Gehörshalluzinationen. Nach Ablauf der akuten Psychose Zustand von reizbarer Verstimmung, Beeinträchtigungsideen, untermischt mit depressiven Anwandlungen, beängstigende Träume. Zu Hause soziales Verhalten, aber stets labil, erregbar, an den religiösen Ideen festhaltend. Es handelte sich demnach bei dem Kranken um 2mal auftretende, deliriöse Verwirrtheitszustände, nach welchen psychische Abnormitäten nachweisbar sind, die aber z. T. schon vorher bestanden haben.

Gruppe III.

Fall 5. E., Max, Müllergeselle, geb. 1870.

Heredität: Der Vater war sonderbar und verschroben, starb angeblich an gastrischen Fieber, die Mutter an Magenkrebs, 5 Geschwister leben, davon ist eine die weiter unten beschriebene Schwester, ein älterer Bruder soll wie der Vater sonderlich sein, ein Onkel väterlicherseits ist angeblich geisteskrank gewesen. Die körperliche und geistige Entwicklung des Kranken selbst war ganz ungestört: er kam ganz gut in der Schule vorwärts, war gut beanlagt, ließ aber später nach. Im 17. Lebensjahre in Dienst zu fremden Leuten, dort etwas schüchtern und sehr zurückhaltend, große Anhänglichkeit und Sehnsucht zu seiner Familie. Zugleich allerhand Beeinträchtigungsgedanken und Mißtrauen seiner Umgebung gegenüber, als hätten gewisse Leute irgend etwas Nachteiliges wider ihn im Schilde, als wollten sie ihm nicht wohl, als befeindeten sie ihn, was ihn dann unruhig und besorgt von Hause, wohin er öfters zurückkehrte, immer wieder hinweg- und hinaustrieb. 1894—1895 zusehends unruhiger, verschlossener, sehr in sich gekehrt, wortkarg, fühlte er sich körperlich krank und angegriffen. April 1895 größere Unruhe und Erregtheit; er verlangte immer wieder, nach Hause zurückkehren zu dürfen, machte sich Selbstvorwürfe, versuchte, sich vor den Zug zu werfen. Große Unruhe, vorübergehend Wahnideen von meist religiösem Inhalt, lief im Hemd davon. Vom 5. IV. 1895 bis 2. VI. 1895 erster Anstaltsaufenthalt. Im Zustande manikalischer Exaltation, in beständiger motorischer Unruhe, bald ausgelassen, lustig pfeifend und Gassenhauer singend in gehobener Stimmung, bald mehr gedrückt und verstimmt, Delirien von religiösem Inhalt, in welchen ein Pastor, gegen den er sich ungehörig benommen hatte, eine Rolle spielt, äußernd. Völlig verwirrt, ohne Krankheitseinsicht, fühlt sich nur etwas unpäßlich zerstreut. Fehler beim Kopfrechnen, beim Antworten auf die ihm gestellten Fragen abschweifend. Personalverwechselungen und Illusionen, Geruchshalluzinationen („üble Gerüche“). Gesicht kongestioniert, Pupillen erweitert, auf Lichteinfall und Akkomodation gut reagierend. Nachts wurde Pat. unruhig, zertrümmerte eine Fensterscheibe, war sehr verwirrt und bewußtseinsgestört. Er will sehr viele Stimmen hören, die ihn schrecken, glaubt, man stelle ihm nach dem Leben, er müsse nun bald sterben. Gesichtsausdruck wirr und verstört. Wenig mittheilsam und in sich gekehrt, beantwortet die meisten Fragen gar nicht oder in sehr ängstlichem, weinerlichem Tone und mit furchtsamen Mienen. Vorübergehend klarer, stürmisches

30*

Drängen nach seiner Entlassung, heftig und trotzig. Danach depressiv, leistete allen möglichen Leuten ganz unbegründet Abbitte, große Angst wegen seines Lebens, zaudernd, verwirrt, Krankheitsgefühl, allerhand Beschwerden im Kopf und Unterleib. Weiterer Verlauf unter ganz ähnlichen, kurz andauernden Besserungen und Aufhellungen sowie darauf folgenden neuerlichen Rückfällen mit ausgesprochenster Angst und Verwirrtheit neben den genannten Sinnestäuschungen und sehr lebhaften, schrecklichen Träumen.

Mai 1895 scheues, zurückhaltendes Wesen, antwortet nur wenig, es gehe ihm gut, er verlange entlassen zu werden. Gesichtsausdruck ernst, traurig, zuweilen plötzlich und schnell vorübergehend freudig-heiter werdend, ohne daß Pat. dafür eine Erklärung gibt. In sich gekehrt, verkehrt mit niemandem. Dann wesentliche Besserung, bei allerdings noch fehlendem Krankheitsbewußtsein, gebessert nach Hause entlassen. Nach zwei Jahren zunehmende Erregung, vagabundierte, lief halbnackt umher, äußerte Selbstmordideen, brütete vor sich hin, neigte zu allerhand Verkehrtheiten, sprach von Hexen und Kobolden. Daraufhin am 17. X. 1897 wieder Anstaltsaufnahme, seitdem dauernd in der Anstalt. Orientiert, mürrisch, etwas ängstlich, abweisend und teilnahmslos; aus zufälligen Geräuschen schloß er auf die Anwesenheit von Kobolden. Es traten dann vielfach plötzlich Zerstörungstrieb und Neigung zur Gewalttätigkeit auf, die Stimmung war dabei sehr gereizt. Zeitweise wurde er wieder ruhiger und zugänglicher, äußerte, er habe verruchte Gedanken, es spuke, er spüre Kobolde, sehe weiße Gestalten. In den Jahren 1899 bis 1906 traten interkurrent Zustände auf, in denen er heiter-läppisch erregt war, alberne Redensarten tat, sinnlose Verkehrtheiten ausführte, dabei leicht zornmütig und brutal aggressiv wurde. Diesen Erregungszuständen, die tage- bis wochen- oder monatelang anhielten, folgten Zeiten verdrossen-mürrischen, ganz abweisenden und unzugänglichen Verhaltens. Der Kranke wurde zunehmend stumpfer und mutazistisch, oft direkt stuporös, schließlich war er seit dem Jahre 1906 gänzlich verblödet, sehr selten zerriß er noch plötzlich triebartig Wäsche und beging andere Verkehrtheiten.

Fall 6. E., Ida, ledig, geb. 1867, Schwester des vorigen.

Pat. entwickelte sich körperlich und geistig normal, war jedoch stets still und verschlossen, beschäftigte sich viel mit religiöser Lektüre. Der erste Anfall der psychischen Erkrankung trat bei ihr 1885 im 18. Lebensjahre auf. Sie war vorübergehend in einer Privatirrenanstalt untergebracht, doch ließ sich Genaueres darüber nicht ermitteln, da die Krankengeschichte verlorengegangen war. In der Nacht vom 18. zum 19. Juli 1888 wurde sie, nur bekleidet mit einem Kamisol, von einem Zugführer zwischen den Gleisen stehend bemerkt, es machte den Eindruck, als wenn sie sich überfahren lassen wollte. Es gelang gerade noch, den Zug zum Anhalten zu bringen. Auf der Polizeiwache war aus ihren einzelnen, abgerissenen und mit schwacher Stimme und in deprimierter Gemütsverfassung gegebenen Antworten sehr schwer etwas festzustellen: sie gab ihre Personalien nicht an, behauptete, von ihrem Bruder schlecht behandelt und herausgeworfen worden zu sein. Nach weiterer Feststellung soll sie Ende Mai erregt und unverträglich geworden sein, viel vom lieben Gott gesprochen haben. Bei der Untersuchung in der Klinik hielt sie die Augen geschlossen und sprach nur mit leiser Stimme, sie hätte eine große Aufgabe zu erfüllen. Das stille apathische Wesen hielt weiter hier an, manchmal machte Pat. Versuche, sich selbst Schaden zuzufügen. Die Nahrungsaufnahme anfangs gering, später reichlich. Im August war die Kranke sehr abwechselnd; Hemmungszustände wechselten mit klaren Augenblicken ab, in denen Pat. um ihre Entlassung bat, da sie sich ganz gesund fühlt. Fast den ganzen September war sie klar, half den Wärterinnen bei der Arbeit. Gegen Ende August wurde sie plötzlich erregt, aggressiv, um dann wieder in den apathischen Zustand zu versinken. Im

Oktober wurde Pat. wieder zunehmend klarer und ruhiger, betrug sich vollständig geordnet und zeigt keine Abnormitäten. Da sie auch gute Krankheitseinsicht hatte, so wurde sie am 24. X. 1888 als gebessert entlassen. Die Diagnose lautete: *Paranoia acuta*. Am 18. I. 1892 wurde sie von ihrem Schwager wegen Geistesgestörtheit wiederum zur Polizeiwache gebracht. Nach den Angaben ihrer Wirtin hatte sie schon längere Zeit ein übertriebenes religiöses Wesen zur Schau getragen, 2 Tage vorher hatte sie sich nur noch mit Niederknien, Beten und Hersagen von Bibelsprüchen befaßt, ohne sich um ihre Beschäftigung, Ernährung und Körperpflege zu kümmern. Auf dem Wege zur Wache soll sie sich auf der Straße betend niedergeworfen haben. In ihrem Benehmen war sie ziemlich folgsam; wenn ihr aber entgegengetreten wurde, zeigte sie sich sehr aufgeregt und erschien ihrer Umgebung nicht selten gefährlich. Bei der ärztlichen Untersuchung war jede Unterhaltung unmöglich. Sie gab auf keine Frage vernünftige Antwort, sondern erwiderte nur mit Bibelsprüchen, die aber keinen Zusammenhang und zu den vorgelegten Fragen keine Beziehung hatten, sie schien keinen Begriff davon zu haben, wo sie sich befand und zu welchem Zweck sie auf der Wache war. In eine Klinik übergeführt, zeigte sie sich dort sehr laut, betete, kniete, sprach viel vom dreieinigen Gott, nahm verzückte Stellungen ein, und mußte dauernd isoliert bleiben. Im Laufe des 26. I. wurde sie ruhiger, sagte selbst, es ginge besser, sprach nur noch wenig von religiösen Dingen. Nachdem sie sich bis 16. II. geordnet, vollkommen klar und einsichtig in den vergangenen Krankheitszustand benommen hatte, fing sie am 16. II. wieder an zu beten. Die Unruhe steigerte sich, so daß sie teilweise wieder isoliert werden mußte. Allmählich wird sie wieder klarer und zeigt wieder ein vernünftiges Verhalten. Am 14. III. setzt ein neuer Erregungszustand ein, welcher ganz wie der frühere verlief. Seit dem 18. war sie ruhiger, sprach aber gar nicht, hielt sich Augen und Ohren zu. Am 30. wird sie etwas zugänglicher. Nach ihrer Überführung in eine öffentliche Anstalt am 31. III. 1892, war sie am ersten Tage sehr erregt, dann lag sie ruhig zu Bett und hielt fast immer die Augen geschlossen. Bei Befragen sah sie einen Augenblick auf, antwortete aber nicht, lachte meist an Stelle einer Antwort. Heute äußerte sie den Wunsch, aufzustehen. Angekleidet hielt sie sich ruhig, war aber sehr abweisend; gab nur an „sie sei Betschwester“, lachte viel. Eine Untersuchung war unmöglich. Seit etwa dem 16. IV. trat sie aus ihrer Apathie heraus, sie beging verwirrte Handlungen, warf z. B. Becher ins Klosett. Nach einigen Tagen geordnet, beschäftigt mit Kartoffelschälen. Am 30. IV. war sie ruhig und beschäftigte sich fleißig, gab sachgemäße Antworten, sei schon 1885 in einer Privatirrenanstalt gewesen, dorthin hätte sie der Pastor, der sie konfirmiert hatte, gebracht; damals sei sie 9 Wochen in der Anstalt gewesen. Wußte ihren Geburtsort, Datum und Jahr, hätte die Dorfschule besucht und sei dort gut fortgekommen. Nach der Konfirmation sei sie bis zum 18. Lebensjahre zu Hause geblieben; dann von Hause weg und gleich darauf erkrankt. In den Jugendjahren sei sie viel allein gewesen und hätte nie den Verkehr anderer Mädchen gesucht. Im Verkehr mit den Geschwistern sei sie verträglich gewesen. Im 17. Lebensjahre sei die Menstruation, die nie regelmäßig gewesen ist, zum erstenmal aufgetreten. Die Menses hätten stets während der Gemütskrankung zessiert und seien auch während der letzten Erkrankung nicht eingetreten. In gesunden Tagen hätte sie sich mit Schneidern beschäftigt. Mit ihrem Lohn sei sie gut ausgekommen. Alle 14 Tage hätte sie die Kirche besucht. Sie hätte Stimmen gehört; die ihr schmeichelten, dadurch sei sie unruhig und ängstlich geworden. Sie hätte gewußt, daß es krankhaft sei, daß die Stimmen nicht aus der Wirklichkeit kämen, die Unruhe und Angst hätten sich des Nachts gesteigert. Die Kranke zeigte vollkommene Krankheitseinsicht. Ihr Blick und Gesichtsausdruck war etwas scheu; sie sah nur zuweilen auf und ließ sich meist nicht

fixieren. Von ihrer Überführung in die Anstalt wußte sie nichts mehr. Am 9. V. 1892, nach einem Besuch von der Schwester, war sie sehr verstimmt, weinte und war ungehalten, daß sie nicht herausgenommen werde. Wollte sich auch nicht recht vertrösten lassen. Hielt sich meistens für sich in der Abteilung, arbeitete fleißig für die Anstalt und für sich. Nahrungsaufnahme und körperliches Befinden waren gut. Am 14. V. 1892 zum Vater entlassen. War zuletzt verständig und wollte alles ruhig abwarten — sich in alles fügen. Nach ärztlichem Zeugnis vom 21. IV. 1893 litt sie seit einigen Tagen an religiösem Wahnsinn, verbunden mit pathologischen Affekten aggressiven und gemeingefährlichen Charakters, so daß sie einer Klinik überwiesen werden mußte; dort kam sie am gleichen Tage in ängstlicher Stimmung an, kniete oft nieder, betete; ihre Aufmerksamkeit war nicht zu fixieren, sie stand unter dem Einfluß von Halluzinationen. Bis gegen Mai war sie gehemmt, zeigte Andeutungen von Katalepsie, war vollkommen verwirrt. Nachdem sie vorübergehend freier gewesen war, trat nochmals vorübergehend größere Lebhaftigkeit mit Halluzinationen auf, erst Ende des Monats erholte sie sich geistig und körperlich wieder. Vom 1. VI. ab war vollkommene Klarheit und Krankheitseinsicht zu verzeichnen, so daß sie am 12. VI. gebessert entlassen werden konnte. Am 1. XII. 1893 bemerkte ihr Bruder von neuem Symptome von Geistesstörungen da, nachdem ihr kurz vorher von einem jungen Manne ein Antrag gemacht worden war. Als die Symptome immer deutlicher wurden, brachte er sie am 5. XII. in eine Privatirrenanstalt. Bei ihrer Einlieferung halluzinierte sie in starkem Maße. In großer Ekstase warf sie sich auf die Knie, resp. mit dem ganzen Körper auf den Boden, schaute mit verzückten Augen gen Himmel und murmelte allerlei von Christus und himmlischer Seligkeit. Auf irgendwelche Anfragen reagierte sie durchaus nicht. Sie aß sehr wenig, und nur auf besondere Anregung. Schlaf fehlte trotz Mittel. Bei der Untersuchung zeigte sie eine völlige Abwesenheit, reagierte auf keine Anfrage, halluzinierte fortwährend, und zwar hauptsächlich nach religiöser Richtung hin mit ein wenig erotischer Färbung. Im ersten Drittel des Dezember wurde sie ruhiger, halluzinierte aber noch, sie reagierte, wenn auch nur in geringem Maße auf Anfragen. Schlaf und Appetit hatten sich bedeutend gebessert. Vom 11. XII. ab war sie ruhig, gab klare Antworten auf Fragen, erzählte eingehend von ihren früheren Erkrankungen. Am 18. XII. 1893 wurde sie gebessert entlassen. Am 22. I. 1894 wurde sie auf Veranlassung ihrer Herrschaft, bei welcher sie seit dem 4. d. M. in Stellung war, wegen Geistesgestörttheit zur Wache gebracht. Dort sagte sie beständig geistliche Sprüche her, lag fast fortwährend auf den Knien, hielt die Hände gefaltet und murmelte leise Gebete. Eine Unterhaltung war mit ihr unmöglich; sie antwortete auf keine Fragen, zog sich, wenn sie mitten ins Zimmer geführt wurde, sofort wieder in eine Ecke zurück und warf sich wieder auf die Knie. In ihrem Äußeren war sie sehr nachlässig, hatte sich anscheinend nicht gewaschen und trug das Haar aufgelöst. Wie der Bruder berichtete, soll sie am 21. I. 1894 beim Verlassen des sich schon in Bewegung setzenden Zuges hingefallen sein, von diesem Momente hatte sie angefangen, verwirrt zu werden, wieder ihr altes frommes Wesen gezeigt, die Leute zum Kirchengang ermahnt. Die Verwirrtheit und Erregung steigerten sich sofort, sie warf sich auf den Boden, betete laut und mußte einer öffentlichen Anstalt überwiesen werden. Dort war sie in der Nacht unruhig, sprach vor sich hin, lachte, betete, sang, ging ab und zu aus dem Bett und stellte sich vor dasselbe. Nahrung spuckte sie wieder aus oder warf sie zur Erde. War nicht zu fixieren, zog meist die Bettdecke über den Kopf, hielt sich die Hände vor das Gesicht. Auf an sie gestellte Fragen antwortete sie nicht. Schlug gelegentlich nach dem Arzt, als er sie an der Hand faßte, murmelte meist unverständlich vor sich hin, ab und zu war herauszuhören: „Gott der Vater — Jesus — kreuzigen — Abendmahl — vergeben.“ —

Einer körperlichen Untersuchung setzt sie heftigen Widerstand entgegen. Lachte oft laut auf, spuckte häufig aus, warf die Decken heraus, sprach und sang, warf das Stroh heraus. Hatte sich das Haar aufgelöst. Weitere Angaben aus der Krankheitsgeschichte: 24. I. 1894. Nachts isoliert, war sehr unruhig, klopft, singt, lacht, betet, spuckt, kniet nieder, ist nicht zu fixieren. Nahrungsaufnahme erschwert. 25. I. 1894. Zerreißt. Spricht unaufhörlich, die Äußerungen sind nur schwer verständlich, bestimmt ist zu hören: feuriger Ofen — der Heiland wird nicht hineingeschmissen — ich habe nicht gestohlen — in den feurigen Ofen werden die geschmissen — Heiland kreuzigen — das heilige Blut habt ihr getrunken — nur weiß ich genau, daß ich gesündigt habe — ihr seht mich ja so starr an, — wer Sünde tut — tut Sünde — das Böse ist im Herzen — das braucht ihr nicht alles aufzuschreiben. 26. I. 1894. Erregung nimmt zu, räumt den Strohsack aus, zerreißt alles, wirft sich in der Zelle umher, stößt sich mit dem Kopfe an die Tür. Völlig inkohärent. 28. I. 1894. Etwas ruhiger, außer der Zelle, wühlt viel im Bette herum, völlig unzugänglich. 1. II. 1894. In den letzten Tagen zunehmend ruhiger, ißt seit gestern abend allein, verlangt spontan ein Taschentuch, reicht die Hand, hat das Bett selbst gemacht. 6. II. 1894. Andauernd ruhig, Krankheitseinsicht, dringt auf Entlassung. Gibt über ihre Erkrankungen bereitwillig Auskunft. 10. II. 1894. Sie sei mit 18 Jahren zum erstenmal geisteskrank gewesen; hatte damals Angst gehabt, sich kurze Zeit damals in einer Privatanstalt aufgehalten. Zum zweiten Male sei sie 1888 erkrankt, sie hätte sich in ihrer Krankheit einmal von Hause entfernt, sei in ihrer Angst und Verwirrung auf den Bahnkörper gekommen; hätte sich nicht ums Leben bringen wollen, sei dann 7—8 Wochen nach der Klinik gekommen. — In der folgenden Zeit sei sie wieder zu Hause und ganz gesund gewesen. Dritte Erkrankung sei 1890 oder 1891 aufgetreten, sie sei damals in Berlin in einem Geschäft gewesen. Zum vierten Male wäre sie am 21. IV. 1893 am Beerdigungstage des Vaters krank geworden. Zum fünften Male im Dezember 1893; hätte eine Freundin in Schöneberg besucht, sei dort ganz plötzlich mit Zittern und Angst erkrankt. Zum sechsten Male, jetzt, sei sie am 21. I. 1894 nach Biesdorf gefahren, eine Freundin zu besuchen, hätte die Haltestelle übersehen, sei dann, noch während der Zug im Fahren war, ausgestiegen, hingefallen, sehr heftig erschrocken, hatte beim Aufstehen Schwindel gehabt. Seit Abends zu Hause, schlecht gefühlt, sei vergeßlich gewesen. Am 22. I. hatte sie noch früh in der Wirtschaft geholfen, aber alles verkehrt gemacht, die Unruhe hätte sich von Stunde zu Stunde gesteigert, ihre Dienstherrin hätte nach der Polizei geschickt, die die Überführung nach der Anstalt veranlaßt hätte. 19. II. 1894. Drängt auf Entlassung. Beschäftigt sich fleißig mit Stricken und Hausarbeit. Volle Krankheitseinsicht. 21. II. 1894. Aufgebracht, daß eine Mitkranke, die noch nicht gesund sei, abgeholt wird und sie selbst nicht; schläft in der Nacht nicht, spricht vor sich hin. 22. II. 1894. Am Morgen kongestioniert, ganz verwirrt; lacht vor sich hin, wühlt herum, hält sich die Ohren zu. 23. II. 1894. Erregungen nehmen zu, isoliert. 24. II. 1894. Schreit unzusammenhängend, zieht sich nackt aus, wirft sich in der Zelle umher. 27. II. 1894. Stößt sich häufig mit dem Kopf gegen Tür und Wände. 2. II. 1894. Etwas ruhiger, wieder ins Bett; noch gänzlich unzugänglich, lacht und spuckt. 5. III. 1894. Singt, verläßt oft das Bett. 10. III. 1894. Noch immer unruhig, gibt keine Antwort. 25. III. 1894. Klärt sich. 28. III. 1894. Psychisch frei. Will sich diesmal gar nicht erinnern können, was mit ihr in der Zelle passiert ist. 3. IV. 1894. Großes Müdigkeitsgefühl. 12. IV. 1894. Gebessert abgeholt. Die körperliche Untersuchung ergab außer einer Hypalgesie für tiefe Nadelstiche und asymmetrischer Irisfleckung nichts Besonderes. Wird am 15. IV. 1894 der Anstalt von ihrem Bruder wieder zugeführt. Nach Aussage ihres Bruders hatte sie gestern ihren „Anfall“ gehabt und ist seitdem verwirrt und erregt. 15. IV. 1894. Pat. liegt sehr

unruhig im Bett, hat die Haare aufgelöst, wirft sich umher, wühlt herum, zerreißt das Bettzeug, stürzt sich über das Bett. Spricht viel vor sich hin, lacht oft auf. Menses bei Eintritt. 18. IV. 1894. Hochgradig erregt. Lacht plötzlich auf, spuckt, schlägt gegen die Wand, wirft sich umher, spricht ohne jeglichen Zusammenhang. 25. IV. 1894. Völlig klar. Berichtet, daß gleich am Tage des Eintreffens zu Hause sie innerlich nicht ruhig gewesen sei, zu Hause habe sie dann Streitereien mit ihrem Bruder gehabt. Am 15. IV. morgens sei sie unruhiger geworden. 30. IV. 1894. Wird ruhiger. Ist leidlich. 15. IV. 1894. Andauernd ruhig und geordnet. Beschäftigt sich fleißig. 17. IV. 1894. In eine andere Anstalt übergeführt. Dort am 24. V. 1894 plötzliche Unruhe, ging umher, bat um Verzeihung, rief dem Arzt zu: „Fassen Sie mich nicht an“, erklärte, sie sei an allem schuld, sei nicht katholisch, lachte, war sehr erotisch, predigte, wurde sehr ängstlich, weinte, sie sei behext, solle gekreuzigt, vergiftet werden, war schließlich völlig verwirrt, horchte, hielt sich die Ohren zu, schüttelte den Kopf, wurde dann etwas ruhiger, blieb aber gereizt und abweisend, antwortete nicht den Fragen entsprechend. Nach etwa zwei Monaten trat Beruhigung und Krankheitseinsicht ein, sie gab dann an, Stimmen gehört und große Angst gehabt zu haben. Am IX. 1894 wurde sie entlassen und ging als Dienstmädchen in Stellung. Am 10. II. 1895 plötzlicher Ausbruch schwerster Erregung, wälzte sich mit aufgelösten Haaren am Boden umher, schlug Fensterscheiben ein, schrie, erkannte, in die Anstalt gebracht, die Umgebung nicht wieder, führte mit ängstlich-gespanntem Gesichtsausdruck wirre Selbstgespräche religiösen Inhalts, schlug sich mit den Fäusten, sie sei schuldig, der liebe Gott habe die Türe zugeschlossen, sie müsse gekreuzigt werden, war erotisch, sehr ängstlich, dabei gereizt und aggressiv. Nach etwa 8 Tagen wurde sie ruhiger, erkannte jetzt ihre Umgebung, war aber noch schwer besinnlich und langsam in ihren Antworten. Anfang März war sie dann wieder völlig klar, gab geordnete Auskunft, habe Stimmen gehört und gemeint, sie werde verfolgt, habe große Angst gehabt und sei ganz steif geworden, sie könne sich nicht mehr an alles genau erinnern, möchte nun bald wieder entlassen werden. Ganz plötzlich am 22. III. neuer Erregungszustand. Wirft sich aus dem Bett, lacht, kreischt, macht allerhand unzweckmäßige Bewegungen, ist nicht zu fixieren, hält sich die Ohren zu, redet ununterbrochen, unter anderem folgendes: „Was steht ihr hier, Tod und Teufel, Christus ist mein Heiland, warum habt ihr mich krank gemacht, es ist alles Gift, ich will mich auslachen lassen, der Heiland wird mich erretten, ihr könnt ihm sagen, daß ich verrückt bin, der treue Gott sagt, daß ich genug habe, wißt ihr auch, daß ihr weinen sollt.“ Es dauerte dieses Mal mehrere Wochen, bis Pat. völlig klar und ruhig wurde. Dann folgte im Juni noch eine ganz ähnlich verlaufende Periode der Erregung. Darauf wurde die Kranke klar und geordnet, und am 5. X. 1895 wurde sie entlassen. Sie hat sich dann fleißig und ruhig beschäftigt und sich zunächst als Dienstmädchen, dann als Schneiderin selbständig ihr Brot verdient, machte ohne Störung eine Schwangerschaft und Geburt durch, wurde dann aber doch allmählich unverträglich und reizbar. Ende Oktober 1896 begann dann die Erregung, die dieses Mal etwas langsamer anfang: Sie wollte große Anschaffungen machen, sich eine Wohnung mieten, hörte auf zu essen, verlieb sich in ihrem Hause, sagte dann: „Ach, ich bin schon ganz irre.“ Nach einigen Tagen völlige Verwirrtheit, wurde am 6. XI. 1896 im Zustande schwerster Erregung wieder in die Anstalt aufgenommen. Der Verlauf war fast genau der gleiche wie früher, nur trat die Neigung zu inkohärenten Obszönitäten stärker hervor. Nach etwa einem Monat trat Beruhigung ein, jedoch blieb Pat. mürrisch und verdrießlich, ohne Einsicht, bis plötzlich eine neue, noch stärkere Erregung einsetzte, die 10 Tage anhielt. Sie sprang umher, kreischte, sang Choräle, wälzte sich am Boden, war sehr ängstlich, dabei gereizt und drohend, halluzinierte lebhaft, redete ganz wirt und

unzusammenhängend. Einige Tage nach eingetretener Beruhigung blieb sie noch wenig zugänglich, verschlossen und uneinsichtig, wurde dann mehr gedrückter Stimmung. Nach einigen Wochen war sie wieder ruhig, freundlich, fleißig, gab geordnete Auskunft: „sie habe wieder große Angst gehabt, wisse aber nicht mehr alles, was während der Krankheit gewesen sei, überhaupt sei ihr Gedächtnis durch die Anfälle schon schlechter geworden.“ Am 11. V. 1897 wurde sie aus der Anstalt entlassen. Darauf hielt sie sich bis zum 20. II. 1901, wo sie infolge eines Erregungszustandes wiederum der Anstalt zugeführt wurde. Der Charakter der Erregung war dieses Mal andersartiger wie früher. Sie zeigte zwar große motorische Unruhe, war aber nicht ängstlich, sondern läppisch-heiter, lachte, sang, pfiff, dabei wurde sie leicht zornmütig, war rücksichtslos und hinterlistig, gewalttätig; ihre Äußerungen waren nicht religiösen Inhalts, sondern bestanden auf der Höhe der Erregung in ganz verworrenen wüsten Schimpfereien und Obszönitäten. Der Anfall dauerte länger als früher, etwa 7 Wochen; auch war Pat. zeitweise ruhiger, lag dann unter der Bettdecke versteckt, zog sich immer wieder das Hemd aus, reagierte nicht auf Fragen, lachte und sprach kurze abgerissene Sätze vor sich hin, neigte zu Verkehrtheiten; als sie im übrigen schon ruhig und geordnet geworden war, zeigte sie sich unwirsch, abweisend und gereizt, wurde aber doch leidlich einsichtig, meinte, sie sei wieder erregt gewesen, das sei nun eben ihre Krankheit. Am 14. IV. 1901 entwich sie plötzlich. Schon nach 10 Tagen wurde sie wieder aufgenommen. Sie war heiter, lachte fortwährend vor sich hin, pflückte an ihrem Kleide herum, knöpfte es auf und zu, kauerte zuweilen auf den Boden, reagierte nicht auf Anrede, sagte höchstens mal: „das geht Sie nichts an“. Unruhe und Erregung hielten dann 2 Monate an, blieben aber meist in mäßigen Grenzen. Dabei bestand die Neigung zum Hetzen, Verleumden und Querulieren. Sie war vorlaut, ohrfeigte das Personal, machte den Ärzten Vorschläge in bezug auf die Therapie, wurde gelegentlich brutal gewalttätig, warf mit Kot. Die Erregung klang langsam ab. Von Ende Juni ab wurde sie geordnet, freundlich und fleißig, und nachdem sie sich über 2 Monate lang völlig ruhig und einsichtig gezeigt hatte, erfolgte am 24. IX. 1901 die Entlassung. Schon am 14. XI. 1901 Wiederaufnahme. Wurde auf der Straße aufgegriffen, wo sie durch Singen und Pfeifen auffiel. Sie war in heiterster Stimmung, hielt sich den Leib vor Lachen, Fragen überhörte sie oder antwortete mit den gemeinsten Redensarten, schlug auf jeden ein, der sich ihr näherte. Die Erregung hielt etwa 4 Monate an, wechselte stark in der Intensität und klang dann in einen Zustand sehr labiler, meist gereizter und verdrossener Stimmung aus. Nun folgten sich die Erregungszustände oft mit nur kurzen Zwischenpausen. Auch in diesen war sie oft wochenlang gereizt und abweisend, ärgerlich und ohne rechte Einsicht, jedoch kam es auch immer wieder zu momentelang währenden Intermissionen, in denen sie ein fleißiges, ruhiges und geordnetes Verhalten und Krankheitseinsicht zeigte. Entlassungsversuche schlugen aber jetzt fehl. Pat. wurde immer schon nach einigen Tagen in einem Zustande heftiger Erregung der Anstalt wiederzugeführt. Die Anfälle selbst behielten den oben beschriebenen veränderten Typus bei und waren sich immer sehr ähnlich. Der bis zum Jahre 1897 beobachtete deliröse Habitus fehlte völlig, die motorische Erregung war oft sehr hochgradig, die Grundstimmung stets läppisch-heiter, oft zornmütig. Es kam jetzt mehr eine gewisse Neigung zu heimtückischen Angriffen auf die Umgebung, Unzugänglichkeit und allerlei Verkehrtheiten, während der Erregungszustände zur Beobachtung. Am 13. VIII. 1907 entwich die Kranke nach fast ununterbrochenem etwa 7jährigen Anstaltsaufenthalt. Am 1. VI. 1909 stellte sie sich selbst ohne Begleitung wieder in der Anstalt ein, sie war orientiert, etwas unsicher und ängstlich, sonst ruhig und geordnet, erzählte, sie komme wieder, weil sie sich draußen nicht dauernd allein durchhelfen könne, habe sich teils durch Nàrbeiten ernährt, teils sei sie

im Haushalt in Stellung gewesen, Furcht vor einem neuen Anfall habe sie nicht, fühle sich aber nicht recht wohl. Ihre Angaben über die letzten Tage waren ausweichend, ungenau, zum Teil ganz konfus. Weiterhin verhielt sie sich ruhig, aber ablehnend, war launisch und anspruchsvoll, hielt sich allein, beschäftigte sich nicht. Nach einigen Wochen wurde sie zugänglicher und freundlicher, arbeitete fleißig. Als aber ihre Frage nach Entlassung ausweichend beantwortet wurde, war sie beleidigt, äußerte sich sehr absprechend bitter und ironisch über die Art, mit der sie behandelt werde. Einmal geriet sie auf die völlig harmlose Bemerkung einer Wärterin hin in heftige Erregung, verlangte sofort den Arzt zu sprechen, erklärte diesem dann am ganzen Leibe zitternd, es geschehe hier alles, um sie aufzuregen, damit man sie länger in der Anstalt halten könne. Auf Zureden hin beruhigte sie sich, zeigte aber auch weiterhin immer einen etwas finsternen Gesichtsausdruck. Da sie sich im übrigen in der ganzen Zeit völlig ruhig verhielt, wurde sie auf ihren dringenden Wunsch hin am 4. X. 1909 entlassen. Schon am übernächsten Tage verlangte sie kategorisch Aufnahme in einer anderen Anstalt mit der Begründung, sie wollte da sein, wo sich ihr kranker Bruder befinde — derselbe ist tatsächlich Pflegling dieser Anstalt —, auch werfe man sie draußen überall hinaus. Als sie zuerst abgewiesen werden sollte, ging sie nicht weg, schimpfte konfus, gestikulierte heftig und bedrohte jeden, der in ihre Nähe kam; sie lag dann lachend und schimpfend wochenlang, meist abweisend, unter der Bettdecke, schalt: „Ihr Satansvolk, Teufelsdoktoren, Irrenhunde, wie weit seid ihr nun mit eurem Mist,“ deckte sich schamlos auf, war obszön, schimpfte wüst, sobald man sich ihr näherte, schlug wild um sich, warf mit dem Essen, schien lebhaft zu halluzinieren. Anfang 1910 wurde sie allmählich ruhiger, schließlich auch in ihren Äußerungen völlig geordnet, jedoch blieb sie etwas scheu und sonderbar, oft verdrießlich, ließ sich keine Vorschriften machen, arbeitete, wenn es ihr paßte und was ihr paßte, war stets sehr gesetzt und ernst; über ihren Erregungszustand sprach sie sich nicht aus. Am 28. VI. 1910 entlassen. Wurde nach 3 Tagen der Anstalt wiederzugeführt, hatte am nahen See gestanden, geschrien und die Absicht geäußert, ins Wasser zu gehen. Lag dann nach der Aufnahme wieder dauernd abweisend unter der Bettdecke, wurde grob und zu Tätlichkeiten geneigt, wenn man sich mit ihr beschäftigte, blieb aber sonst ganz ruhig. Nach 8 Wochen schwere, 1 Woche anhaltende Erregung; sie spuckte, schimpfte, schlug, dann trat allmählich wieder der vorige Zustand von Gereiztheit und abweisendes Verhalten ein, ihre Äußerungen waren meist ganz konfus. Nachdem sie Anfang 1911 etwa 3 Wochen völlig ruhig, freundlich, fleißig und geordnet gewesen war, brach die Erregung mit Verkehrtheiten und gemeinem verworrenem Schimpfen wieder aus; nach 2 Monaten beruhigte sie sich allmählich, wurde sehr still, fast etwas gehemmt. Sie zeigte dann ein mürrisches Wesen, entwich am 3. IX. 1911. Am 3. VII. 1912 kam sie freiwillig zurück, gab an, sie habe mit dem Hauswirt Krach gehabt, war sonst ruhig, freundlich und zugänglich. In diesem Zustand blieb sie, war zwar etwas eigenwillig, aber sonst ganz zufrieden, verließ dann die Anstalt auf ihren Wunsch am 16. IX. 1912. Nach 3 Tagen wurde die Kranke aus dem nahe der Anstalt gelegenen See gezogen, nachdem sie vorher durch ihr auffälliges Benehmen längere Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte. Sie hatte einen Brief an den Anstaltsgeistlichen geschrieben, in dem sie Abschied von ihm und der Welt nahm und unter anderm schrieb: „Mein Herz ist schwer, ich wünschte ich könnte alles aufdecken, wie es hinter Verschuß der Anstalt getrieben wird. Es ist alles Lug und Trug, sämtliche Angestellte haben ein Verbündnis; ich glaube, die Doktoren sind ausgeschlossen, genau weiß ich es nicht. Es ist Satanswerk, ich habe an Menschen den Glauben verloren . . . aber wer will mich scheiden von der Liebe Gottes. Nun wird gewiß gesagt, ich bin religiös wahnsinnig, wahnsinnig ist nur das, was nicht wahr ist,

was nicht existiert. In meinem 12. Jahre hat mir der liebe Gott geantwortet, als ich bat, ich möchte zu ihm, ich sollte es erst beweisen, daß ich sein bleiben will.“ Pat. führte bei Aufnahme ganz verwirrt und erregte Reden, zum Teil religiösen zum Teil obszönen Inhaltes, schimpfte und schrie zuweilen verworren, lief auch zuweilen ruhelos umher, lag dann wieder abweisend, vor sich hinbrütend, zu Bett. Sie sagte, die Sprache sei ihr festgehalten worden, man habe sie in die Backe gekniffen, ins Gesicht geschlagen, bei ihr habe der Tod gestanden. Bis Mitte Januar 1913 war sie mehr oder weniger erregt, wurde dann ruhiger, blieb aber unzugänglich und mißgestimmt, sehr reizbar.

Bei dem Bruder tritt nach initialen Veränderungen im Gemütsleben und vagen persekutorischen Ideen ein heftiger Verwirrtheitszustand mit lebhaften Halluzinationen, Illusionen, Personenverwechslung auf, der unter Schwankungen abläuft und eine rasch wechselnde Gemütslage zurückläßt. Nach 2jähriger Remission erneutes Auftreten von Erregungszuständen mit Halluzination, hochgradiger Gereiztheit und Zerstörungssucht, dann ziemlich rascher geistiger Verfall und Übergang in Verblödung, welche Andeutungen eines zirkulären Verlaufes (Wechsel von läppischer Erregung mit Zuständen von Hemmung neben mürrischer Verstimmung bis zum Stupor) aufweist. Nach dem Krankheitsbild, dem Verlauf und dem Endzustand, dürfte die Diagnose einer Dementia praecox keinem Zweifel unterliegen. Bei der Schwester traten gleichfalls im jugendlichen Alter Verwirrtheitszustände mit Depression, Angst, Halluzination, Wahnideen religiöser Färbung, Personenverkenning auf, die das Gepräge deliriöser Ekstasen annehmen und sich nun jahrzehntelang in raschem Wechsel wiederholen. Zweimal ließen sich Hemmungszustände mit Katalepsie feststellen. Häufig nahm die Verwirrtheit einen ganz deliriösen Charakter mit völliger Inkohärenz an, Unzugänglichkeit, Widerstreben, große Reizbarkeit. Neigung zu heftigen Gewaltakten, persekutorische Ideen und Ideen der körperlichen Beeinflussung gesellten sich hinzu. Zeitweise herrschte mehr eine heitere Verstimmung vor, gleichfalls mit Halluzinationen verbunden, mit erotischem, läppischem, abweisendem Benehmen und abrupten Handlungen. Späterhin zeigte sich nur im Anfang des Anfalles eine rasch vorübergehende leichte Depression mit Versündigungsideen und Ratlosigkeit; die Stimmung wurde dann sofort heiter, läppisch, in Zornmütigkeit mit großer Explosivität umschlagend; die Äußerungen bestanden vielfach aus inkohärenten Obszönitäten, wiesen gegen Ende des Anfalls einen querulatorischen Anstrich auf, mit Neigung zum Hetzen und Verleumden und zu hinterlistigen Überfällen. Die Dauer der Anfälle betrug mehrere Wochen, die der Intermission 2 mal bis zu 4 Jahren, später aber nur wenige Monate oder Wochen. In dem ersten Jahrzehnt ungefähr ist die Kranke während der Intermissionen leidlich verständlich und klar, hat Krankheitseinsicht und gibt über ihre Zustände, für welche die Erinnerung nur teilweise erhalten ist, ziemlich zutreffend Auskunft, später weist sie aber auch in den Intermissionen Charakterveränderungen auf, sie ist mürrisch, mißgestimmt, wenig zugänglich, sehr reizbar und äußerst labil.

Gruppe IV.

Fall 7. A., Paul, unverh., geb. 2. IX. 1860.

Vater an Apoplexie gestorben. Eltern Geschwisterkinder. In der Familie der Mütter sollen einige Fälle von Geisteskrankheit vorgekommen sein. 2 Geschwister geisteskrank. Im 10. Jahr „Rückenmarksentzündung“, angeblich blieb eine Schwäche der Beine zurück. War indolent, träumerisch, energielos, leistete wenig, hatte Kongestionen, im 24. Jahre beschäftigungslos, machte allerlei Kuren. Durch vegetarische Lebensweise sehr heruntergebracht, hypochondrische Ideen, hatte Magengeschwüre, sprach von seinem Ende, der Güte Gottes, der Verkehrtheit

der Menschen, unentschlossen, verschroben, Erregung von hypomanischer Färbung mit 26 Jahren. Stand dazwischen steif und starr in einer Ecke, zeitweise wieder plötzlich erregt, verweigerte die Nahrung. Vom 5. XI. 1886 bis 9. I. 1890 in der Anstalt. Orientiert, apathisch, sprach mit Flüsterstimme, wortkarg, weinte, hatte vereinzelt Gehörshalluzinationen, ängstliches Fortdrängen, sei kein Verräter, hätte das Kind nicht umgebracht, Vater und Mutter nicht vergiftet, die Verbrechen nicht begangen, Eltern nicht ermordet, solle die ganze Welt ermorden, solle vor Gericht gestellt werden, hätte Unzucht getrieben, wolle Abbitte leisten, Personenverkenkung, stand herum, bewegte die Lippen, zaghaft, ängstliche Stereotypen (ständig die Hände vor den Augen). 12. IX. 1889 Umschlag, tanzte, schimpfte, führte obszöne Reden, wurde aggressiv, trieb allerlei Unfug, starker Speichelfluß. Verfiel körperlich, erkrankte an Ikterus. Vom 3. XII. 1889 ab heftiges Larmentieren, klagsam, abweisend, hätte Leibweh, Mist im Bauch. Gestorben an Pneumonie. Dauer der eigentlichen Psychose 4 Jahre.

Fall 8. A., Martin, geb. 1862, Bruder des vorigen.

Von jeher Sonderling, hielt sich stets für sich. Hat seinen Beruf schon seit Jahren aufgegeben, lebte von seinem bescheidenen Privatvermögen. Beginn der Psychose im 47. bis 48. Lebensjahr chronisch, wurde verfolgt, beobachtet, für homosexuell angesehen, Gehörstäuschungen, man hätte einen Schalltrichter unter seinem Bett aufgestellt, Vergiftungsideen, Angst- und Erregungszustände, Lebensüberdruß. Seit 28. IV. 1912 in Anstalten, hatte sich selbst gemeldet. Nervöse Unruhe, konfuse, ausweichende Angaben, Gehörshalluzinationen, werde von elektrischen Wellen gemartert und gepeinigt, in den Kneipen beleidigt und belästigt, werde mit Veronal vergiftet, solle beseitigt werden, hätte sich deswegen an die Polizei gewendet. Interkurrent mutazistisch, kataleptisch, negativistisch. Sinnloses Fortdrängen, wenig zugänglich, ausweichend, unverständliche Selbstgespräche, lebhaftes Halluzinationen. Gereizt, man elektrisiere ihn in der Nacht, versuche ihm das Blut aus den Adern zu saugen, belästige ihn beständig; seine Verwandten wollen ihn um Millionen beschwindeln, ihn um seine große Erbschaft bringen. Diagnose lautete: Dementia praecox (paranoides).

Fall 9. A., Thekla, geb. 1856, unvereh. Schwester des vorigen.

Nach den Aufzeichnungen der Mutter in den ersten Lebensjahren ein kluges, lebhaftes Kind, machte die untersten Schulklassen gut durch. Mit 11 Jahren Scharlach, Gelenkrheumatismus, danach verändert, unstet, knabberte beständig an den Fingerspitzen, grob gegen die Mutter. In der Folgezeit vielfach in Pensionen, Sanatorien und Privatpflege. Das Lernen fiel ihr sehr schwer, sie konspirierte mit den Dienstmädchen gegen die Mutter, war grob, kommandierte die anderen, dabei kindisch, schwankend. Mit 13 Jahren im Anschluß an die Einsegnung verwirrt, schrieb einen ganz zusammenhanglosen Brief und Aufsatz. In der Folgezeit Erregungszustände von tage- bis wochenlanger Dauer, die in unregelmäßigen Pausen wiederkehrten. Nach Angabe des Bruders folgte auf ein erregtes Stadium zunächst ein verhältnismäßig gutes Stadium, dann wurde sie deprimiert und kam zum Schluß wieder in leidliche Verfassung. In der Erregung beständiges Zanken, lauter Redeschwall, Unruhe, Unfrieden, Geldausgaben. In der Depression wortkarg, weinerlich, sie sei so schlecht, taue zu nichts. Dabei aber sehr beeinflussbar, z. B. durch ein Geschenk sofort freudig erregt. Stets grob gegen die Mutter, impertinent, rücksichtslos, warf mit der Schere nach ihr. In den Pensionen unverträglich, führte stets Reibereien herbei. Bei der schweren Erkrankung ihres Vaters redete sie irre, glaubte Klingeln zu hören. Stärkere Erregungen besonders 1898 und 1902, bildete sich ein, daß ihre Verwandten H. die in Paris verurteilten H.s seien, gereizt, gehässig, traute ihrer Umgebung alle Schandtaten zu, ihre Verwandten wollten nur ihr Geld haben. Anfallsweise stundenlang verwirrt, glaubte alle mög-

lichen Personen zu sehen, sie läge im Krankenkorb und würde in kurzer Zeit sterben, in wenigen Minuten würde ein Unglück passieren. 1903 in einer Privatirrenanstalt, dort leicht heitere Exaltation, deutlich schwachsinnig. 1904 eine Zeitlang wieder sehr aufgeregt, kindisch, läppisch, unmanierlich, tobte, wenn ihre Wünsche nicht sofort erfüllt wurden, ging aus Laune ins Krankenhaus. Jedes Ereignis war von starkem Einfluß auf sie, bei gesprächswaiser Erwähnung eines Todesfalls sofort erregt, sie müsse auch bald sterben, wolle fort. Beim Entmündigungstermin unmotiviert heiter, zum Teil lachend, zum Teil weinend, sehr reizbar, schrie den Richter an, er solle sie nicht soviel fragen, orientiert, keine Ideenflucht, in der Beurteilung ihrer Verhältnisse schwachsinnig. Kindliches Wesen auch in den freien Zeiten, spielte mit Vorliebe mit Puppen und kleinen Kindern. Aus Anlaß eines Todesfalles in ihrer Familie wieder ganz kurzer vorübergehender Verwirrheitszustand, glaubte den Leichenwagen und dahinter ihren Bruder zu sehen, eine jüdische Familie käme und wolle ihr die Uhr nehmen, sie läge im Krankenkorb. 1905 in einer Privatanstalt, lautes Jammern wie ein Kind, widersetzlich, eigensinnig, rücksichtslos, egoistisch, in den ruhigeren, freieren Zeiten, ausgesprochen schwachsinnig. Die Diagnose lautete: zirkuläres Irresein bei Imbezillität. Seit 28. II. 1905 von neuem in einer Anstalt. Hat in ganz unregelmäßigen Zwischenräumen 1—3 mal im Jahre Erregungszustände von hypomanischer Färbung von einigen Tagen bis zweiwöchiger Dauer, die ziemlich plötzlich, zuweilen über Nacht einsetzen. Sie ist dann sehr gereizt und widerhaarig, schimpft auf alles mögliche, auf ihre Verwandten, die Ärzte und das Personal, ist abweisend, redselig, mischt sich in alle Gespräche, reizt die anderen Kranken, ist mit nichts zufrieden, will sich allerlei Anschaffungen machen, sie brauche nicht für lachende Erben zu sparen, spricht mit lauter Stimme usw. Dazwischen hatte sie — freistehend — 1906 und 1907 Depressionszustände von der Dauer einiger Tage, sie wurde weinerlich, zog sich von jedem Verkehr ganz zurück, klagte über starke Präkordialangst, besonders des Nachts, und verlangte, daß ständig jemand um sie sei, da dann die Angst nachlasse. In den ruhigen Zwischenzeiten legte sie ein gleichgültiges Wesen an den Tag, sie schrieb Briefe gleichförmigen Inhalts, in ungewandtem, kindlichem Stil an die Verwandten, war albern in ihren Gefühlsäußerungen und kritiklos in ihrem Urteil. Eine genauere Intelligenzprüfung war nicht durchzuführen, da sie sich dahingehenden Fragen gegenüber abweisend verhielt. Die Kranke ist sehr beleibt, von pastösem Habitus und leidet an starken rheumatischen Gelenksveränderungen. Von 1911 ab treten die Remissionen immer mehr zurück, dagegen nahmen die Zustände von ängstlicher Verworrenheit mit lebhaften Halluzinationen an Häufigkeit und Ausdehnung zu. Vorübergehend stellte sich ein stuporöser Zustand ein. Im Vordergrund steht meist eine querulatorische Verstimmung mit Reizbarkeit und weinerlichem, klagsamem Wesen.

Bei dem ersten Bruder zeigte sich schon in der Jugend geistige Unfähigkeit, die später in geistiges Siechtum überging; in weiterem Verlauf traten ausgeprägte psychische Störungen, wie sie der Dementia praecox eigen sind, hinzu. Ihr Beginn ist wohl nach heutigen Auffassungen schon in die Kindheit zu setzen. Der zweite Bruder ist gleichfalls schon von Jugend an geistig abnorm, später kommt es bei ihm zu einer ausgesprochenen Dementia paranoides. Bei der Schwester machte sich in der Kindheit, angeblich nach körperlicher Erkrankung eine deutliche Intelligenzschwäche mit Charakterveränderung geltend. Im Anschluß daran kam es zu jahrzehntelang währenden zirkulären Erscheinungen, und zwar Erregungszuständen pseudomanischer Beschaffenheit, ausgesprochen querulatorischen, degenerativen Charakters, mit zeitweiligen Beeinträchtigungsideen, in Abwechslung mit Depressionen, Hemmung, Selbstvorwürfen, Präkordialangst, dazwischen Intermissionen, in welchen die Kranke sich geordnet verhielt, aber ein hochgradig

schwachsinnig-kindisches Wesen an den Tag legte. Der zirkuläre Verlauf war so ausgesprochen, daß die Diagnose zirkuläres Irresein mit Imbezillität gestellt wurde. Außerdem traten interkurrente halluzinatorische Verwirrheitszustände auf, die zuweilen durch äußere Anlässe ausgelöst wurden (Einsegnung, Erkrankung des Vaters, Tod eines Familienangehörigen) und zum Teil den Anstrich von hysterischen Situationshalluzinationen hatten. Diese Verwirrheitszustände, die sich übrigens auch ohne äußeren Anlaß einstellten, haben in den letzten Jahren an Häufigkeit und Ausdehnung zugenommen, sie waren einmal auch von einem Stupor unterbrochen. Die Intermissionen sind nunmehr geschwunden, während der querulatorische Schwachsinn sich andauernd in den Vordergrund drängte.

Gruppe V.

Fall 10. U., geb. J., geb. 1863.

Mutter und ein Bruder sollen aufgeregt sein. Entwicklung normal. 4 Geburten. Beginn der Psychose 1892 im 29. Lebensjahr, nach dem Tode des Kindes; verkehrt, vor sich hingesprochen, auffällig. 1893 im Anschluß an eine Verurteilung wegen Beleidigung verwirrt, erregt, unsauber. In eine Privatanstalt gebracht, dort Halluzinationen, Vergiftungsideen, Nahrungsverweigerung, Sondenernährung, mißtrauisch, herablassend, wenig zugänglich, widerstrebend, sich gekratzt, Kot-schmierien. Im Anschluß daran vom 4. I. 1894 bis 26. IV. 1906 in einer öffentlichen Anstalt. Ablehnend, sei Kaiserliche Hoheit, maniriertes Wesen, geschraubte Redeweise, wenig zugänglich, Gehörshalluzinationen, hört den Prinzen von Hohenzollern sprechen, abgerissene Selbstgespräche, verkehrt, widerstrebend, unzugänglich, Einnässen, inadäquate Antworten, inkohärentes Gefasel, desorientiert, stumpf, untätig, manirierte, gezierte Redeweise. Herumhocken, Singen, Gesten, Entblößen, Verbigeration, selbstgebildete Worte, abrupte Verkehrtheiten, unsauber. 26. IV. 1906 nach einer Pflgeanstalt übergeführt, blöde, albern, zerfahren, faselig. Nach Mitteilung vom Jahre 1910 unverändert.

Fall 11. O., geb. J., geb. 1869.

Normale Entwicklung. Verheiratet. 3 Kinder. Beginn der Psychose 1892 im 23. Lebensjahr. 4 Wochen nach Niederkunft: Depression, äußerte, es müsse heraus, lachte und weinte durcheinander, Vorwürfe, Beschimpfungen des Mannes, er sei schlecht und unwahr, blieb zu Bett, verlangte nach dem Pastor, sie müsse sterben, der Arzt hätte ihr Gift gegeben, glaubte in der Kirche ihre Schwester zu hören, kümmerte sich nicht um ihre Kinder, wurde tötlich gegen das Neugeborene, unsauber, ließ unter sich, sie sei nicht recht im Kopf, brauche Ruhe. Vom 27. I. 1892 bis 14. VI. 1893 in Anstalten. Lautes Klagen, verlangte das Abendmahl, alle Angehörigen seien tot, sie hätte auch den Tod verdient, weil sie so sündhaft sei, hörte ihre Schwester, erblickte unter den Mitkranken Verwandte. Gab dabei über die Angehörigen richtig Auskunft. Unruhig, schlaflos, antwortete auf alle Fragen: es ist mir zu genant oder es stinkt zu sehr. Nach 4 Wochen ruhiger, freier, beschäftigte sich, saß dann aber wieder stundenlang mit gesenktem und trübem Blick in einer Ecke, antwortete nicht, mußte zum Essen genötigt werden. Erholte sich körperlich etwas, nahm an Gewicht zu. Oft antwortete sie auf Fragen ganz sinngemäß, häufig aber abweisend, der Fragende müsse es besser wissen. Verlangte Entlassung, sei gesund, wolle eine Stelle annehmen, nicht zu ihrem Mann, sei von ihm geschieden, man möchte sorgen, daß sie nicht zu schwer verurteilt werde, sie sei zwar unschuldig, werde aber sicher bestraft werden. Diagnose: Puerperalmelancholie. Gibt weiterhin keine Antworten, verfolgt aber alle Vorgänge mit mißtrauischen Blicken. Bei der Untersuchung am 23. VII. 1892 aufgeräumt, erotisch, redet beständig dazwischen, man hätte sie zum Narren gemacht, sie wolle sich dadurch wenigstens etwas erwerben, daß sie sich die Untersuchung gefallen

ließe. Leidlich orientiert, sie sei vorher timplig gewesen, hätte sich was in den Kopf gesetzt, ihr Mann hätte sie hintergangen, sie sei hier im Irrenhaus oder im Abgeordnetenhaus, sprach von Träumen, das Haus sei daran schuld. Ernährungszustand andauernd sehr dürftig. Stimmung sehr wechselnd, meist gebundenes Wesen, sang dann plötzlich Operettenlieder, lachte, sie müsse sich ein Vergnügen machen, plötzliches Schimpfen, verlangte nach Hause, unzugänglich. Erotisch, Coitusbewegungen. Ängstlich, will nicht essen, singt dazwischen, lacht, gibt keine Auskunft. Weint viel, wälzt sich auf dem Boden herum. Ganz unzugänglich, weicht aus, beim Besuch des Mannes ganz stumpf. Lacht vor sich hin, spricht zusammenhanglos vom „Welschowski“, gibt aber keine Auskunft, wer das ist, hört Kranke unten über sie schimpfen, die davon ganz heiser geworden sind. Vom April 1893 ab zunehmend freier, erholte sich körperlich auch, beschäftigte sich, lachte aber viel vor sich hin. Anfangs noch mißtrauisch, besonders gegen den Mann, er käme nicht zu Besuch, vernachlässige sie, er solle sich fern von den Hausbewohnern halten, seinen Dienst ordentlich versehen, damit sie sich nicht zu ärgern brauche. Beim Besuch des Mannes nett, freundlich, fragte nach den Kindern, ließ sich bewegen, noch in der Anstalt zu bleiben. Weiterhin völlig geordnet, fleißig, gab an, sie hätte nach der Entbindung solche Todesangst und es im Kopf bekommen. Geheilt entlassen. Soll weiterhin gesund geblieben sein. Nach einer Auskunft vom Jahre 1910 soll sie bei dem Besuch der erkrankten Schwester sehr gesprächig und überschwänglich liebenswürdig zu dieser gewesen sein, sie erzählte auch von ihrem Anstaltsaufenthalt, sie hätte einen vernünftigen Brief nach Hause geschrieben, sei dann in die Entlassungsstation gekommen und bald darauf entlassen worden. War auch weiterhin dadurch auffällig, daß sie sehr viel durcheinander sprach. — Die erste der beiden Schwestern leidet an einer *Dementia praecox* in der charakteristischen Form und dem entsprechenden Verlauf. Die zweite ist im Puerperium psychisch erkrankt, war dabei körperlich stark erschöpft, litt an Depression mit Beeinträchtigungs- und Vergiftungsideen, sporadischen Gehörshalluzinationen, Versündigungsideen, Angstzuständen, Sterbegeanken, verkannte Personen, war aber sonst orientiert. Geruchstäuschungen. Vorübergehend verquere Antworten stereotypen Charakters, Abnahme der Erregung, zunehmende Hemmung, Depression noch deutlich. Allmählicher Stimmungsumschlag, Euphorie, Andeutung von Ideenflucht, rascher Stimmungswechsel, Angst, unzugängliches Wesen, Gleichgültigkeit gegen die Angehörigen, Gehörshalluzinationen (?). Dann allmählicher Übergang in Genesung. Katamnestisch nach 7 Jahren in praktischer Beziehung noch geheilt, aber redselig, gehobener Stimmung.

Gruppe VI.

Fall 12. Anna R., Dienstmädchen, geb. 1868.

Eltern angeblich geistig gesund. Bruder geisteskrank gewesen (siehe Fall 13). Entwicklung normal, doch war die Kranke etwas affektiert und hochmütig. Beginn der Psychose schleichend, gegen das 16. Lebensjahr hin (1884), wollte „philosophisch“ reden, sehr langsam im Dienst, sehr häufiger Stellenwechsel; 1895 (elf Jahre später) Erregungszustände, ängstlich, Beeinträchtigungsideen, respekt- und rücksichtslos, Heiratsgedanken, Privatanstalt, halluzinierte (Stimme ihres Bruders; Geschmacks-, Geruchstäuschungen). Personenverkennung, später ruhiger. In Anstaltsbehandlung vom 19. XII. 1895 bis 17. V. 1897; zeitlich ganz desorientiert, hätte ihre Gedanken verloren, glaubt unter Toten zu sein, euphorisch, Stimmen der Angehörigen, großer Redeschwall ohne rechten Zusammenhang, erregbar, aggressiv, sinnloses Gebaren, ohne Affekt, trieb allerlei Faxen und Unfug, unzufrieden, anspruchsvoll, einsichtslos, erotisch, später arbeitsam, aber geziert, geschraubte, inkohärente Äußerungen auf Grund von Sinnestäuschungen, aus-

weichend, sei Napoleons Tochter, von Adel. Entlassen 17. V. 1897, gebessert. Zweiter Anstaltsaufenthalt seit dem 24. IV. 1899. War von selbst mit ganz konfusen Angaben in die Privatanstalt gekommen. Euphorisch, geziert, zutreffend orientiert, hätte Männerstimmen gehört. Sei die zweite Frau des Kaisers von Rußland, Jungfrau von Orleans. Läppisch-albernes Wesen, bald gänzliche Sprachverwirrtheit, sinnlose, hochtrabende Phrasen, beständiges Abweichen auf die heterogensten Gegenstände, pathetische, manirierte Sprechweise, eigensinnig, zanksüchtig, widerstrebend, arbeitet aber sonst regelmäßig. Weiterhin zunehmend stumpfer, beschäftigt sich aber noch, redet mit monotoner Stimme völlig verworren fast nie etwas anderes wie „Wortsalat“. Dauer der Psychose 22 Jahre.

Fall 13. R., Gustav, Arbeiter, geb. 1876. Bruder der vorigen, ledig.

Hat sich körperlich und geistig sehr gut entwickelt; nach der Militärdienstzeit zur Bahn. Erkrankung der Schwester soll ihm sehr nahegegangen sein. Beginn der Psychose 1896 im 20. Lebensjahr, schlaflos, still, in sich gekehrt, arbeitsunlustig, antwortete kaum, hielt sich die Ohren zu. Angstzustände. Erster Anstaltsaufenthalt vom 11. IV. 1896 bis 30. I. 1897. Hörte seinen Vater, die Stimme seiner Geliebten, sie sage „wie ein Hemd“, mißgestimmt. 2. V. aus einem Brief an seine Mutter im Telegrammstil: „Schlacht steht schlecht, Witterung ist schlecht. Fühle mich sonst gesund. Mache von hier aus noch eine Reise über Stettin nach Berlin, erobere L. und schwimme nach Paris. Bekommen wir Ferien — über den Rhein nach Rügen, nach Bonn. Der Wunsch unseres lieben Schwagers wird noch in Erfüllung gehen. Dann träume ich mich noch als Kind zurück. Wickbold! Sammelplatz vergessen. Glaube werde vom Freund angegriffen. Schicke eine Patrouille auf Richtung P. und suche das Dorf S. ab. Vom Feinde keine Spur usw.“, militärische Befehle und Meldungen. Orientiert, etwas gehobener Stimmung, lacht verschmitzt und geheimnisvoll, weicht aus, gibt aber zusammenhängend Auskunft, es sei gewesen, als wenn ihn der Schwager behexen wolle, die Obrigkeit und die Vorgesetzten hätten gesprochen, er hätte Stimmen und Gesang gehört, das mache die Luftströmung, die Musik, die Töne, Metall und Messing, Grünspan, die Elektrizität. Schreit Hurra, Feuer, er hätte hier zu kommandieren, näßte ein, klatschte mit den Händen am Körper herum, erzählt lächelnd, er hätte 1894 einen ermordet, solle hingerichtet werden, brennt sich mit der Zigarre ein Loch in den Rock, er hätte die Zigarre verschluckt, da sei es von innen herausgebrannt. Bei der Visite meist ganz abrupte Fragen und Äußerungen, läßt sich auf Auseinandersetzungen nicht ein. Aus einem Briefe vom 18. VII. 1896: „Die Feste Haarburg ist bereits erobert. Der Feind hat sich bis dicht unter die Kirchhofsmauer zurückgezogen. Bedauere sehr, daß ich meine Bannbulle zu früh verbrannt habe. Meine Spesen werden in der Schloßkirche zu Speyer aufbewahrt“; weiterhin sinnlose Reimereien, stets für sich, hätte Schleimbeutelentzündung, Schwindsucht, Halsschmerzen. Allmählich geordneter, beschäftigte sich, die Äußerungen werden zusammenhängender, ab und zu kommen aber immer noch abrupte Einschübe ohne Zusammenhang vor. 1897: drängt fort, seine Krankheit sei ihm durch Lüge und knechtisches Benehmen anderer zugestoßen, wenig zugänglich, aber freundlich. Mitte Januar Krankheitseinsicht, gute Beschreibung der Symptome, hätte sehr viel Stimmen gehört, die ihm befohlen hätten, was er machen sollte, sie hätten allerlei durcheinander gesprochen, er hätte es nachgesagt. Jetzt sei er frei davon, wenn er aber nicht arbeite, fange er wieder an zu grübeln und bekäme seine Gedanken zu hören. Weiterhin ruhig, freundlich, geordnet, einsichtig, aber wenig Beziehungen zu den andern Kranken. Geheilt entlassen. Wieder in eine Irrenanstalt aufgenommen. Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 8. XII. 1898 bis 28. IV. 1899. Oktober 1898 lässig im Dienst, viel in Kneipen, Schulden, zeitweise gereizt (Anstrengung beim Examen, Ärger). Stimmung sehr wechselnd, albernes Benehmen

wichtig tuend, sprach in abgerissenen Sätzen, Verkehrtheiten, Belästigung der Umgebung. In der Anstalt ruhig, gezielte, langsame Sprechweise, Grimassieren, Suchen nach dem Ausdruck, altkluge Bemerkungen, langsame, gemessene Bewegungen, Gebaren kindisch-gemacht, ist orientiert, folgt in der Unterhaltung, dazwischen aber immer Witzeleien, gute Schulkenntnisse, Krankheitsgefühl, aber leicht hypomanisch. Beschäftigte sich bald, zuletzt stiller, zurückhaltendes Wesen gegen andere, freundlich, aber wenig Verkehr. Geheilt entlassen. Diagnose: periodische Seelenstörung (Katatonie). — Nach Auskunft der Behörde 1911 ist er gesund geblieben. Er ist seit 1. V. 1909 als Lademeister angestellt, seine Leistungen sind zufriedenstellend. Auch die Angabe der Behörde vom März 1914 lautet dahin, daß er geistig gesund geblieben und im Dienst tätig ist. — Bei der Schwester setzte im 16. Lebensjahr eine typische Hebephrenie ein mit schleichendem Verlauf und baldigem Übergang in charakteristisches Endstadium von geistiger Schwäche. Der Bruder erkrankte im 20. Lebensjahr an Depression, Gehörstäuschungen, Wachträumen mit phantastischen Schilderungen, Erregungszuständen, Inkohärenz, Ideen der körperlichen Beeinflussung, hypochondrische Wahnideen, später Nachlaß der Erregung, Beeinträchtigungsideen; nach etwa $\frac{3}{4}$ Jahren Genesung. Wiedererkrankung $\frac{3}{4}$ Jahr später. Stimmungswechsel, Verkehrtheiten, Grimassieren, stärkeres Hervortreten von Manieren und Stereotypien. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr wiederum Genesung. 15 Jahre später nach Angabe der Behörde gesund geblieben, noch im Dienst.

Gruppe VII.

Fall 14. E., geb. C., geb. 1856.

Die Mutter war schon vor ihrer Verheiratung geistig gestört, auch später wiederholt anfallsweise geisteskrank, zuerst nach Angabe an Mania erotica, später an Melancholie mit paretischen Erscheinungen des Rückenmarks. Die Geistesstörung soll alle 1—2 Jahre aufgetreten sein und 4—5 Monate gedauert haben. Einige Male Anstaltsaufenthalt, über den aber nichts in Erfahrung zu bringen war. Sie ist mit 59 Jahren im melancholischen Zustand an Lungenlähmung gestorben. 2 Schwestern waren zeitweise hochgradig nervös, 1 Schwester geisteskrank (Fall 15). Hat sich gut entwickelt, ziemlich gut gelernt. Mit 17 Jahren „Nervenfieber“. Verheiratet, 3 Kinder, 2 Aborte. Immer ruhig, still für sich. Beginn der Psychose im 47. Lebensjahr. Bemerkte einen Knoten in der linken Brust, der als Carcinom bezeichnet wurde, psychisch sehr alteriert darüber, las in populären Büchern darüber, ließ sich erst am 11. XII. 1903 auf Zureden operieren, danach sehr verschlossen, wortkarg, mißgestimmt, sie verwese und verjauche bei lebendigem Leibe, werde lebendig begraben, versuchte sich ins Herz zu stechen, Sublimat zu nehmen. 17. I. 1904 in eine Klinik. Gab gut Auskunft, sehr deprimiert, sei unheilbar. Abweisend, mürrisch, ungezogene Antworten, ließ aus Indolenz Urin unter sich. 5. II. erregter, bezieht Gespräche auf sich, hörte Beleidigungen heraus, jammerte, drängte fort. Äußerte zu ihrem Mann bei einem Besuche, sie höre gräßliche Tierstimmen, die auf die Kadaver warten, welche ihnen vorgeworfen würden, es sei eine Kinderfabrik hier. Puppen riefen beständig Mama und Papa, wer den Wärterinnen nicht folge, werde in siedendes Wasser geworfen, an den Skeletten studierten dann die Ärzte. 5. II. 1904 vom Mann nach Hause genommen. 6. II. 1904 in der Anstalt bis 26. I. 1909. Orientiert, sehr ängstlich, behauptet, das sei nicht ihr Mann gewesen, der sie hierher gebracht hätte, sei verkleidet gewesen, hätte vor Angst nicht gewußt, was sie tat. Ängstlich, ratlos, sucht ihren Sohn in anderen Betten, näßt ein. Will sich die Operationsnarbe aufschneiden, damit es eine Gerechtigkeit gäbe, drängt fort, sie könne nicht hier bleiben, müsse verbrennen, es röche nach Gas, sie könne nicht essen, sei ganz voll Talg, müsse erblinden, sie sei nicht Frau E., wisse nicht,

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXI.

31

wer sie sei; es sei alles ganz anders, sie wisse nicht, was es zu bedeuten hätte. Nahrungsverweigerung, längere Zeit Sondenfütterung, widerstrebt aufs äußerste. Läßt Kot und Urin ins Bett, näßt auf den Fußboden. Zeitweise ruhiger, aber immer wieder Zunahme der ängstlichen Erregung, entblößt sich, jammert, sie sei ganz tot, man solle sie in Stücke schneiden, sie existiere nicht, bewegt den Kopf schnell hin und her, dabei: sie könne nicht schlucken, nicht schreien, nicht atmen, sie sei gar nichts, ein Knochen, eine Mücke. Hörte die Stimme ihrer Schwester, die abfällige Bemerkungen über die Ärzte machte. Nach der Sondenfütterung unartikulierte Schreien wie Entengeschnatter oder Hühnergackern, macht dabei allerlei sonderbare Bewegungen mit den Händen. 1905: liegt zusammengekrümt zu Bett, spricht nicht, sehr negativistisch. Vorübergehend starke Unruhe, zerriß das Hemd, stieß unartikulierte Laute aus. Weiterhin unzugänglich, ging mit gesenktem Haupte herum, murmelte unverständlich vor sich hin, drängte stark zu den Türen hinaus. Säumt fleißig Schürzen, näht aber ununterbrochen weiter, wenn ihr das fertige Stück nicht fortgenommen wird. 1906: muß angekleidet werden, sitzt stumpf in einer Sofaecke, schreibt aber zuweilen ganz geordnete Briefe, unterhält sich teilnehmend bei Besuchen der Angehörigen. Gegen Ende des Jahres etwas freier, gibt mit sehr leiser Stimme sachgemäße Antworten, vollständig orientiert, freute sich über Geschenke und Briefe von den Ihrigen. 1907: unterhielt sich sehr nett und freundlich beim Besuch der Schwester, schrieb einen sehr zärtlichen, völlig einwandfreien Brief an den Sohn. Im Februar wieder völlig gehemmt und teilnahmslos, starker Speichelfluß. 1908: sitzt mit vornübergeneigtem Kopf da, spricht gar nicht, speichelt stark. Beim Besuch der Söhne am 29. XII. unterhielt sie sich sehr nett, fragte nach den Angehörigen, zeigte für alles Teilnahme und Interesse. Starb 26. I. 1909 an Carcinomatose (Brustfellerguß).

Fall 15. C., Albertine, geb. 1847, ledig.

Die Mutter (vgl. die Angaben bei dem vorstehenden Fall) war zur Zeit der Geburt der Kranken geisteskrank. Die Kranke selbst entwickelte sich gut, soll befähigt gewesen sein. Auffällig ruhig, für sich, spielte nicht mit andern Kindern. Frühzeitig sexuell. Masturbation. Beginn der Psychose im 19. Lebensjahr, labil, erregbar. Vom 7. VII. 1867 bis 17. II. 1868 in einer Privatanstalt. Kurzes depressives Initialstadium nach Schreck, beim Anblick von Leuten mit schweren Verbrennungen erregt, dann heiter, Singen, Schwatzen, Lachen, erotisch, Inkohärenz der Ideen, zuweilen zornmütig, zerriß Kleider und Betten. Interkurrent ziemlich andauernde Angstanfälle. Dazwischen stundenweise oder halbe Tage ganz ruhig, geordnet, zusammenhängend sprechend. Zuletzt kurzes melancholisches Stadium. Geheilt entlassen, hielt sich gut. Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 9. XII. 1870 bis 27. IV. 1872. Große Beweglichkeit. Tatendrang. Ideenflucht. Nach einigen Monaten tiefe Depression, dann Übergang in Stupor, tiefe Versunkenheit, absolute Gleichgültigkeit, völlige Starrheit, sehr unsauber, hochgradiger Speichelfluß, blieb stehen, wohin man sie stellte. Kotschmierer. Kotessen. Sprach und rief stundenlang dasselbe Wort, sehr widersetzlich und unnachgiebig. Allmählich Besserung, zuletzt völlig geordnet, fleißig, einsichtig, anhänglich, dankbar. Dritter Anstaltsaufenthalt vom 7. IV. 1874 bis 18. VII. 1874. März 1874 exaltiert, lautes Sprechen, Unruhe, Trieb herumzuwandern, Deklamationen, sehr erotisch, obszön, heftig, aggressiv, Fenster zerschlagen. In der Anstalt lebhafter Beschäftigungsdrang, überschwänglich, einsichtslos, heiter verstimmt, dazwischen aber unmotiviertes Weinen. Später ruhig, verständig, zufrieden. Vierter Anstaltsaufenthalt vom 15. VIII. 1875 bis 15. XI. 1875. Erregungszustände in der gleichen Form wie früher im Anschluß an ein Erysipel, in Depression entlassen. Fünfter Anstaltsaufenthalt vom 5. VI. 1877 bis 25. VIII. 1878. Hatte in der Zwischenzeit den Haushalt des Vaters zur Zufriedenheit geleitet. April 1877 kurze Verstimmung, glaubte sterben

zu müssen, hätte ihr Testament gemacht, dann erregt, wandert herum, schlaflos usw. Große Abneigung gegen den Vater und die Schwestern, bezweifelte, ob es ihr richtiger Vater, ob die blonden Geschwister richtige Geschwister von ihr wären, der Vater und ein Sekretär wollen sie vergewaltigen, die Mutter sei ihr erschienen, hätte ihr geheißt, den Vater zu töten, lebte vegetarisch, das gegessene Fleisch könnte wieder in ihr lebendig werden. In der Anstalt rascher Stimmungswechsel, klagsam, tat sehr furchtsam, verdrehte die Augen. gab an, sie sähe Sterne, es rapple in ihrem Kopf, sie hätte sich sehr unglücklich gefühlt, sich umbringen wollen, sie höre immerzu Stimmen, es seien Gerichtsszenen, es säße ihr tagelang in der Herzgegend, stiege ihr im Halse hoch. Lästig, erotisch, zudringlich, unmanierlich (urinierte zum Fenster hinaus). Starrt vor sich hin, lacht, gibt abstruse Antworten. Späterhin verträglich, fleißig, ruhig, geordnet. Geheilt entlassen. Diagnose lautet: Hysterie. Bis 1888 war Pat. einige Male in kleinen Privatanstalten untergebracht. Genaueres war darüber nicht in Erfahrung zu bringen. Vom 11. XI. 1888 bis 27. I. 1889 erneuter Anstaltsaufenthalt. Sie war mäßig erregt, hörte Stimmen von Studenten, die ihr Schimpfworte zuriefen, lachte oft ohne Grund, lief nachts in pathetischer, sonderbarer Haltung herum, machte erotische Andeutungen und störte ihre Umgebung. Vom 11. VI. 1897 bis 10. IX. 1897 wieder in der Anstalt. Hatte nachts das Bett auseinandergenommen, versucht aus dem Fenster zu springen. Beantwortete die Frage nach ihrem Befinden mit den Worten: Pepsin, Natron, höchstens ein bißchen Brausewasser, sprach dann spontan in hastiger Sprechweise: „Ich kann nicht verstehen, es ist besser, wenn man sich nicht in die väterlichen Geschmacksverirrungen mischt; dieser Mann wünscht und will nicht gesehen werden, mit einem Worte, er ist ein Mann, der sich gar nicht hereinbringen lassen kann. Ein ganz alter Mann kann doch nicht immer Kräuterkäse und Brühe geben, ich finde es gar nicht hübsch, der Arzt hat es immer gesagt, daß es gar nicht gut sei, daß man solche Dinge genießt, es ist gar nicht gut für junge Mädchen, warum denn für alte Leute, das Thema ist erschöpft bei 0°, es ist doch ganz ungeheuer, Walderdbeeren und saure Milch in den Magen zu bringen — es heißt, was der Mensch will, Lampe oder Hase, es ist mir doch ganz gleichgültig, ich sehe doch nicht ein, mein Papa ist doch Arzt gewesen, ein ganz interessanter Mensch“ usw. In der Anstalt sehr erregt, hochgradig ängstlich, schrie, sprang aus dem Bett, warf sich zu Boden, schlug gegen die Türen, drang auf das Personal ein. Dann wieder tagelang unter der Bettdecke verkrochen, gebunden, unzugänglich, steht stundenlang vor dem Bett, trippelt hin und her oder kauert auf dem Boden, beim Versuch, sie ins Bett zu bringen, heftiger Widerstand. Bei Unterredung am 11. VI. gut orientiert, gab ziemlich sachgemäß Auskunft, dürfe nicht im Bett liegen, es sei zu schön für sie, sie hätte furchtbare Herzensangst, warum könne sie nicht sagen, wenn sie sich amüsieren wolle, gehe die Angst weg; wenn sie heiter gewesen sei, hätte man sie für geisteskrank gehalten, sie sei überruhig gewesen, beinahe tot, hätte nichts mehr sehen, nichts mehr tun können, sei ganz taub gewesen, hätte aber doch alles dabei gemerkt, es müsse ihr jemand etwas angetan haben, der ganze Kopf sei voll von Geheul gewesen, Stimmen hätte sie eigentlich nicht gehört, sie wisse ja, daß ihr niemand etwas tun wollte, darüber sei sie erhaben; sie mache sich nachts Vorwürfe, daß sie so heiter gewesen sei, sie hätte diese Krankheit schon seit 20 Jahren, aber nie so wie jetzt, früher sei sie alle 4 Jahre gekommen — wie es angefangen hätte, könne sie nicht mehr gut erzählen, beim Brand einer Fabrik hätte sie sich geängstigt, dann hätte es mit großer Vergnügtheit angefangen, so daß sie alles mögliche angefangen hatte, auf die Bäume stieg, durcheinander sprach und sang. Dann wurde sie mit einem Male ganz tiefsinnig, als ob sie gänzlich verlassen, verachtet von aller Welt sei, sie hätte sich nicht aussprechen können, sei ganz starr gewesen. Dann sei monatelang ein Zustand gekommen, in welchem

sie nicht sprechen konnte, das sei das Gräßlichste; wenn sie ihre Angst hätte, könne sie nicht schlafen, wisse nicht vor Unruhe, wo sie ihr Haupt hinlegen solle, hätte manchmal so eine Idee, als ob sie eine andere sei. Schilderte ihren Zustand sehr zutreffend und gesprächig. Trippelnder gezielter, gezwungener Gang. In der Folgezeit aber immer noch andauernd ängstlich, gehemmt, stand im Hemd herum, seufzte, stöhnte, nahm gezwungene Stellungen ein, lachte zeitweise vor sich hin, sprach unverständlich, reichte dem Arzt bei der Begrüßung den Pantoffel hin, warf das Hemd aus dem Fenster. Von Ende Juli an zunehmend ruhiger, aber heiter, kindisch, tanzte herum, erotisch, drehte sich im Kreise, machte Verkehrtheiten. Nach etwa 10 Tagen erheblich ruhiger, freundlich, teilnehmend, beschäftigte sich darauf sehr fleißig, einsichtig, geordnet, zufrieden. Geheilt vom Anfall entlassen. Nach einem halben Jahr ganz akuter Wiederbeginn der Erregung, stand nachts auf, spielte Klavier, wirtschaftete herum, schimpfte. Vom 22. III. 1898 bis 18. X. 1899 in der Anstalt. Sehr unruhig, nicht zu halten, springt herum, hockt mit umgeschlagener Decke neben ihrem Lager. spricht verwirrt vor sich hin. Tagelang etwas ruhiger, dann verschämt abweisend. Bei der Untersuchung am 2. IV. sehr ängstlich, widerstrebend. Leidender Gesichtsausdruck, sitzt mit gefalteten Händen da, sie dürfe nicht sprechen, ihre Schwester (deutete auf die Wärterin) übernehme alles für sie, es sei nicht tunlich, daß sie spräche; es sei nicht gut für sie, sie könne das nicht auseinandersetzen, das sei verboten, an solchen Tagen loszureden über Dinge, die sich nicht gehörten; wer es verboten hätte, könne sie nicht sagen, es sei in der Marienstiftung verboten, es sei tunlich, wenn man sich beherrschen könne, damit man die unartikulierten Töne draußen nicht höre. Sie sei hier zum erstenmal, nicht zum zweitenmal, das sei ein Irrtum, sie sei nur einmal zum Besuch im Schloß gewesen, nennen könne sie das Schloß nicht, es sei vielleicht eine Domäne gewesen, sie sei so alt wie die Wärterin, ihr Vater sei Jagdliebhaber, Rentier oder Berliner Bummler gewesen, sie sei nicht krank, auch nicht erregt, vielmehr ruhig und gefaßt auf diesen Akt, in die Anstalt sei sie gekommen, weil sie nicht genug Schlafzimmer gehabt hätten. In der Folgezeit mehr oder minder lebhaft, verschämt, zimperlich, geziert tuend, schwer zu fixieren, dabei erotisch, zudringlich, kokett, sucht ihre Umgebung zu küssen, warf im Garten Kleidungsstücke über die Mauer, schlägt sich selbst, lacht dazu. Atropinkur ohne wesentlichen Erfolg, die Erregung schien nicht so hochgradig zu sein wie früher, aber länger anzudauern. Zeitweise tagelang ruhiger, zuweilen auch ängstlich, immer wieder Zunahme der Erregung, hielt wirre Reden, nannte den Arzt Herr Finanzrat, häufig ganz unzugänglich, gezwungene Haltungen und Stellungen. Oft sehr unanständig, uriniert überall hin, formte Kugeln aus ihren Exkrementen. Dezember 1898 schneller Eintritt der Beruhigung, ganz geordnet, freundlich, einsichtig, blieb aber etwas geziert, besonders in ihrer Art zu sprechen. Schilderte ausführlich ihren Erregungszustand, sie hätte hier von Anfang an innere Unruhe und Angst gehabt, so daß sie nirgends ein behagliches Plätzchen finden konnte, sie hätte dauernd sehr viel verschiedene Stimmen von Verwandten und fremden Menschen gehört, die ihr allerlei zugeflüstert hätten, denen sie total unselbständig und willenlos gefolgt sei, so daß sie Sachen zerstörte, im Garten in die Erde vergrub und Kleidungsstücke zerriß; dann seien ihre Gedanken derartig zerstreut gewesen, daß sie gar nicht fähig gewesen wäre, etwas richtig aufzufassen und beurteilen zu können, sie hätte sich von allem ein meist falsches und unklares Bild gemacht. Eine solche Umnachtung der Gedanken sei ein zu trauriges, unglückliches Gefühl, unter dem man sehr leide, dann härmte und grämte man sich sehr oft über Dinge, die gar nicht existierten. Sie hätte sehr oft das Gefühl gehabt, als ob sie ganz schutzlos dastände, das hätte sie so unglücklich gemacht. Oft hätte sie tagelang nicht gegessen, teils aus Appetitmangel, teils in dem Glauben, sie dürfe nicht essen. Nach 5 wöchiger Ruhe wieder Zunahme

der Erregung in der gleichen Form wie bisher. Von März 1899 an 3 monatige Remission, völlig geordnetes Benehmen, verständige Briefe, doch immer leicht affektiertes Wesen, gekünstelte Redereien, dann plötzlicher Ausbruch einer neuen Erregung, gespannter Gesichtsausdruck, versichert ihr Wohlbefinden. Schreien, Lärmen, ruft alles durcheinander, erotisch, geziert, tänzelt herum, schrieb aber auch in der Erregung ziemlich sachgemäße Briefe. Nach 2 Monaten wieder ruhig, einsichtig, fleißig, geheilt entlassen. Doch schon nach 9 Tagen in erregtem Zustande wieder aufgenommen (27. X. 1899). Seitdem dauernd in der Anstalt bis zu dem am 20. III. 1910 erfolgten Ableben. Die Erregung wurde von 2 ruhigen Perioden von 1- und 3 monatiger Dauer unterbrochen; im Juli schloß sich an eine ruhigere Phase ein 2 monatiger ausgesprochener Hemmungszustand an, in welchem die Kranke in gezwungener Haltung zu Bett lag, nicht sprach und gefüttert werden mußte, dann folgte nach kurzer Remission eine akute Erregung. Das Krankheitsbild spielte sich nun weiterhin bis zum Ableben in der gleichen Weise ab, und zwar folgten meist Erregung, Hemmung, Remission nacheinander, nur selten schloß sich an ein Remissionsstadium ein Hemmungszustand unmittelbar an. Jede dieser Phasen dauerte etwa 2—3, höchstens 4 Monate. Die Zustände waren insofern nicht ganz rein, als sich auch in die Erregungsanfälle kurze vorübergehende Hemmungen oder ängstliche Gemütsverstimmungen einschoben und die Kranke zuweilen im Stupor plötzlich sehr gesprächig wurde, alberne Wortspiele machte, in heiterer Stimmung herum lief, um schon nach wenigen Stunden wieder in Hemmung zu verfallen. Während früher immer noch ausgesprochene Anzeichen von Depression vorhanden waren, in welchen die Kranke über Angst klagte und allerlei hypochondrische Beschwerden (ihre Sehkraft nähme ab, sie hätte Brennen im Leib usw.) vorbrachte, nahmen weiterhin die Stuporzustände wieder mehr ein völlig katatonisches Gepräge an, die Kranke lag mit finsterem Gesichtsausdruck in verschrobener Haltung zu Bett, war vollständig mutazistisch und negativistisch, setzte allen Hantierungen, besonders der Nahrungszuführung, einen hochgradigen Widerstand entgegen. Die Erregungszustände ließen an Intensität etwas nach, blieben sich aber im wesentlichen gleich. Die Remissionen waren bis zuletzt stets sehr weitgehend, noch vor dem letzten Stuporzustande, in welchem sie an Lungenentzündung starb, zeigte sie 3 Monate lang ein durchaus geordnetes, freundliches Wesen, beschäftigte sich fleißig mit Handarbeiten und korrespondierte teilnehmend mit ihren Angehörigen. — Bei der ersten Schwester im Klimakterium im Anschluß an ein aufgetretenes Mammacarcinom und Operation Auftreten einer Depression mit Angstvorstellungen, dann Beeinträchtigungsideen, Gehörshalluzinationen, Idee der Lebensbedrohung, zugleich negativistische Andeutungen. Später hypochondrisch-nihilistische Wahnvorstellungen, Stereotypien, Manieren, Negativismus, Mutazismus, in den letzten Lebensjahren eine katatone Ruine. Die zweite Schwester erkrankte im 19. Lebensjahre an periodischen Erregungszuständen, welche zum Teil das Bild einer ziemlich reinen Manie mit depressiven Einschlägen, zum Teil Mischzustände mit dem Charakter der „verschämten“ Manie und des manischen Stupors darboten. In Abwechslung traten Depressionszustände — zum Beginn oder Schluß der Erregungen — mit Angstzuständen, Kleinheitsideen, Hemmungsgefühlen auf, die aber schon beim zweiten Anfall ausgesprochene katatone Begleiterscheinungen darboten und schließlich durch vollkommene katatonische Stuporzustände ersetzt wurden. Auch in den Erregungen waren zeitweise Stereotypien und Manieren sowie ein geringer Negativismus mindestens andeutungsweise vorhanden. Weiterhin fast rein zirkulärer Verlauf. Zeitweise sehr gute retrospektive Angaben über die Störungen der Auffassung, der Orientierung, Unfähigkeit zur Konzentration, Bewußtseinstrübung, Gefühl der Persönlichkeitsveränderung und Gehörshalluzinationen in den Erregungszuständen.

Anfangs jahrelange Intermissionen, später — als zirkuläre Phase — nur von der Dauer weniger Monate, dabei Sonderbarkeiten (schrullig, affektiert, zimperlich, verschämt tuend), aber bis zuletzt anscheinend keine hochgradige Intelligenzstörung.

Gruppe VIII.

Fall 16. R., Marie, geb. 1864, ledig.

Erblichkeit: Großvater mütterlicherseits war im 14. Lebensjahr nach Schlag auf den Kopf vorübergehend geistesgestört, nach Wiederherstellung erkrankte er im mäßigen Grade wieder im 23. Lebensjahr, angeblich maniakalisch, war auch späterhin anscheinend anfallsweise geisteskrank, nie in einer Anstalt. Mutter exzentrisch, nervös, erregbar, resolut, aufbrausend, soll ein bißchen den „Koller“ haben. Bruder und Schwester der Mutter waren geisteskrank (s. Gruppe XII). Pat. als Kind schwächlich, in der Schule fleißig und begabt, als Mädchen in sich gekehrt, menschenscheu, vergeblich, lebte einsam und zurückgezogen, einfach, bescheiden, beliebt. Über ihre Kräfte angestrengt. Beschäftigte sich viel mit Lektüre von Bibel, Andachtsbüchern und Romanen. Beginn der Psychose im 31. Lebensjahre ziemlich akut, wirre Reden, die Sparkasse sei bankrott, wolle ihr Geld haben, sperrte alle Fenster auf wegen übler Gerüche im Zimmer, glaubte sich angebunden, wollte die elterlichen Fesseln abschütteln, betete, zitierte Bibelsprüche, erging sich in religiösen Phrasen, sprang zum Fenster hinaus. Gestikulierte und grimassierte viel, in ausgelassener Stimmung, antwortete selten sinnentsprechend, sprach oft in wiederkehrenden Wendungen: „Der Kaktus ist nicht da, Riks ist nicht da, der Wahrheit die Ehre, ist auch nicht da. Der Geist ist die Wurzel alles Übels. Die Seelenretterin ist da, sonst ist alles im Staube. — Und immer eine Brille, eine Brille noch und über, über, über, Kritze, Kratze, darauf Ungeziefer, Ungeziefer. Keine Sterbegegenden, das ist Mord, dem Land der Hoffnung zu. Fort von hier, du Bacchusknecht. Mord, Mord, Mordweg, kein Mord, keine Susanne.“ Redete unaufhörlich, beständig in Bewegung, machte Kopfsprünge, kletterte auf Tisch und Fenster, schlug die Mutter; sie sei eine Gräfin, die Mutter sei solche gute Tochter nicht wert, würde noch viel an ihr erleben, kriege es noch einmal gut. Dazwischen äußerte sie wieder, am besten eine Pistole oder sie hänge sich auf. Anstaltsaufenthalt vom 21. XII. 1895 bis 26. V. 1896. Lebhafter Bewegungsdrang, lacht, kreischt, singt, kichert unter der Decke, schneidet Gesichter, gibt keine Auskunft. Krümmt sich zusammen, tut sehr verschämt, gibt nur langsam und spärlich Auskunft, sie müsse sich erst auf alles besinnen, leidlich orientiert, hätte Stimmen gehört, sei wegen der Gerüche aus dem Fenster gesprungen, ausweichend, läßt sich alles abfragen. Unzugänglich, singt, pfeift, wälzt sich im Bett herum, schreit sehr laut, stößt einzelne Silben aus: „Teuer, Schwindsucht, hol's der Teufel“, gestikuliert lebhaft, erotisch, entblößt sich. Schreibt auffordernd an ihren Vater Nachricht zu geben: „crom dom don non plus comfort uro rätsels plume becomseierte Prälatin“ — „wie“ auf den Briefbogen. Nach 3 Monaten erheblich ruhiger, lacht und weint vor sich hin, klagt über Mattigkeit, sie wisse nicht wie das gekommen sei, jetzt gehe es ihr besser; verschlossen scheu, leicht ängstlich. Beschäftigt sich dann, aber leicht gedrückt, wenig zugänglich. Bald zunehmend freier, zugänglicher, fleißig aber zeitweise leicht verstimmt. Gibt an, es gehe ihr gut, nur manchmal sei ihr etwas ängstlich, dann gingen ihr so die Gedanken durcheinander, hat gute Erinnerung für die einzelnen Vorkommnisse ihrer Krankheit, schämt sich, sie hätte so schreien und sprechen müssen, wisse selbst nicht warum, sie hätte Stimmen gehört, als wenn ihre Bekannten hier mit ihr sprächen, früher sei sie zu Hause auch öfters ängstlich gewesen. Hat sich körperlich sehr erholt. Gebessert entlassen. Nach dem Berichte des Ortsgeistlichen von März 1914 ist sie nicht normal, sie

verliert besonders in der Aufgeregtheit in ihren Erzählungen den Faden, nimmt Kleinigkeiten sehr wichtig, kann sich in Neuerungen sehr schwer hineinfinden, ist mißtrauisch und in ihren Reden etwas lärmend.

Fall 17. R., Erich, geb. 1862. Bruder der Vorigen.

Pat. war auf der Schule flatterhaft, unselbständig, zeitweise aufgereggt, schlaflos, lief dann auf den Gassen herum, geistig sonst aber gut veranlagt. Anfallweise Kopfweh, leicht absentiert dabei. Als Lehrbursche zum Weinen geneigt, später zurückgezogen, mißtrauisch aber penibel in der Arbeit, tüchtig, las viel Romane. Als Geselle einmal 14 Tage von Hause ausgerückt. Seit Jahren Verdacht auf psychische Abnormität. Mit 33 Jahren öfters von der Arbeit aufgesprungen, um ganz unsinniges Zeug nieder zu schreiben. Euphorie, weitschweifig, redete verwirrt und laut auf der Straße, schrieb verwirrte Briefe, wollte ein großes Geschäft kaufen, legte sich den Adel bei, trieb sich herum, schmierte alles mit Kreide voll, trieb allerlei Allotria. Vom 21. XII. 1895 bis 30. VI. 1896 zum erstenmal in einer Anstalt. Heiter, lacht, schwatzt durcheinander, stößt die Worte ruckweise hervor; die Frage nach seinem Namen sei schwer zu beantworten, im Kirchenbuch sei sein Vater eingetragen, ob er aber auch so heiße, daran zweifle er aus mathematischen Gründen, durch Theorie und Praxis im Jahre 1895, er hätte die durchgemacht und schriftlich aufgesetzt, die Behörden hatten ihn einen Namen zu bilden, er sei hierher gebracht um den Geist und den Körper zu bilden; wollte den Arzt schon früher gesehen haben, das wären seine Ahnungen, sie entständen im gesunden Geiste durch Wahrheit und Recht, es dringe in seinem Geiste eine wahrnehmungsgemäße Ahnung durch, das sei wahr, dann sage ihm der Gedanke, da sei eine Bresche, das sei wohl nicht wahr — er sei hier im roten Schloß in Berlin, hätte Millionen Punkte durchgearbeitet, es spräche im Herzen, im Innern; er sei gesund, das sei die Wahrheit, es durchziehe den Körper wie ein Funke, die Ahnungen lägen im Gedankensystem. Nennt sich Erich von T., will Hochzeit machen mit Minna von M., sie spräche mit ihm von Berlin aus. Dauernde Euphorie, spricht in kurzen abgerissenen Sätzen mit überlegenem Lächeln, will Eroberungen machen, den Grafentitel eringen. Bei der Visite meist abrupte Fragen: „Kennen Sie den Grafen? Kennen Sie Herrmann? . . . Nein? Dann sind Sie ein Schafskopf. Wie wird's im Zukunftsstaat werden? Wir müssen den Beamten etwas abziehen.“ Schrieb ganz zusammenhanglose Briefe. Frägt ob hier die Offiziermesse sei von 1882, er sei damals schon Offizier und General gewesen, der rechte Winkel sei die elektrische Ohrfeige, er hätte den Tigerpunkt, hätte Bande geschrien laut und klar, das bringe 3 Milliarden. Am 19. VI. 1896 abends plötzlich Stimmungsumschlag, ängstlich, blaß, Puls 130, er sei doch nicht schlecht, er hätte alle Menschen lieb, man möchte ihn doch nicht so streng behandeln, er hätte so viel zu leiden, sei einsam und verlassen. Jammert, stöhnt, man solle ihm vergeben, er sei ein Verbrecher, der Niedrigste von allen. Ratlos, warum man ihm nicht glauben wolle, daß er einen adligen Namen hätte, es käme ihm so vor, als wenn sich alle Leute hier um ihn drehten, nur seinetwegen hier wären. In seinen Äußerungen stets zusammenhanglos, sie sind aber zum Teil adäquat seiner depressiven Verstimmung. Von September 1896 ab ruhiger, geordnet aber leicht verlegen, hastig, beschäftigte sich fleißig, dann Übergang in Genesung mit Krankheitseinsicht. Juli 1898 nach 1½ Jahren plötzlich von neuem erkrankt, erregt, überschwänglich, geschwätzig, drang lärmend in fremde Wohnungen ein, zusammenhanglose Äußerungen oft in bestimmt wiederkehrenden Wendungen: „Halluzination vom linken Flügel, Sieg bei Marathon, die Schlechten wollen die Guten töten, Sie müssen die Leute mehr nach dem Erlkönig schicken.“ Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 20. VIII. 1898 bis 2. I. 1899. Euphorisch, schwatzte durcheinander von Reichtum, Armut, Untertanen, Recht, evangelischen Pastoren usw. 16. IX. 1898 plötzlicher Umschlag in Depression und Angst, er hätte nichts getan,

wolle gern arbeiten. Von Mitte Oktober ab leicht hypomanisch, interkurrent leicht ängstlich mit Herzklopfen (unregelmäßige Herzaktion), sonst aber gesteigertes Kraft- und Gesundheitsgefühl, übereifrig bei der Arbeit. Gebessert entlassen. Am 8. XII. 1899 wieder in voller Erregung aufgenommen, seitdem dauernd in der Anstalt. Spricht mit überlauter Stimme abschweifend, er sei Major, der Verstand sei bei allen Menschen gleich, wer fleißig gearbeitet hätte, könne alles werden, die Welt sei überall eine Stadt, er hätte jetzt nur seinen Standort gewechselt, er sei 200 Jahre alt, aber alle Menschen müßten sterben, von gestern bis heute seien es 20 Tage usw. Einige Tage weinerlich ängstlich, er hätte keinem etwas getan, alle müßten ihm gut sein, dann wieder heitere Erregung. — 1900: 9. I. plötzlich ängstlich, nach einigen Tagen freier, zeigt Krankheitseinsicht, hätte Stimmen gehört. 25. I. ruhig, arbeitet, schwer besinnlich. Februar, März: zunehmend erregt, er sei General, die Stimmen hätten von Köpfen gesprochen, ist der Kaiser, schnauzt über die Regierung, zornmütig, schlägt zu, stellt sinnlose Fragen, ist der Alleroberste. Nur wenige Tage ruhig. Sehr überhastete Sprechweise, bringt ein Konglomerat von herausgepolterten Silben vor. Ende 1900 kurze Beruhigung. — 1901: Spektakelt stundenlang zum Fenster hinaus, will die Welt von Grund aus reformieren, spricht von Millionen, kurz, herrisch, gibt der Umgebung fremde Namen. Im Oktober kurze Beruhigung, schwadroniert dann wieder von Millionen, von der Elektrizität der Erde. Am 10. XII. wörtlich: „Ei du Wetter ja, wie schön fühle ich das, was ich verstanden habe, das habe ich machen müssen, wenn der Russe ihn haben will, dann habe ich keine Schuld, ja die Zollsteuer geben, das darf ich nicht, man achtet ihn ja nicht. Ei du Donnerwetter ja, ihr Weltkämpfer, mein Koffer der ist schwer und der hat viel für mich gemacht. Das ist der Beichtvater.“ 1902: Pat. zeigt in raschem Wechsel Perioden der Erregung mit solchen ruhigen Verhaltens, in den ersteren lacht und singt er mit lauter Stimme, redet in monotoner Weise unverständliches Zeug vor sich hin, hält sich stundenlang die Hand vor die Augen, antwortet auf Fragen nicht, lächelt verschmitzt. In den freien Zeiten freundlich geordnet, geht zur Werkstatt, ist ein fleißiger, geschickter Arbeiter, aber immer auffällig still, verkehrt mit niemanden, macht zeitweise einen etwas benommenen Eindruck. In der Folgezeit lassen die Erregungszustände an Intensität wesentlich nach. Pat. vermag öfter auch in ihnen seiner Arbeit nachzugehen. Seine Leistungen werden schlechter, er arbeitet nicht mehr mit demselben Geschick wie früher, wird stumpfer und geht geistig zurück. — Bei der Schwester, welche von Jugend an Charakteranomalien darbot, trat akut eine Psychose auf mit vorherrschend heiterer Verstimmung, Bewegungsdrang, Verwirrtheit bis zur Inkohärenz, mit Iterativen, Wortneubildungen, Größenideen, Grimassieren, Gehörshalluzinationen, die nach einigen Monaten durch ein Stadium von Depression mit Unzugänglichkeit in eine ziemlich weitgehende Besserung ausging, in welcher leidlich retrospektive Angaben gemacht werden. Die Katamnese ergibt für *Dementia praecox* sprechende Residuen. Der Bruder, welcher von Kindheit an physisch abnorm, aufgereggt, unstet, labil war, erkrankt an periodischen Erregungszuständen mit Euphorie, Bewegungsdrang, Ideenflucht, die später sich bis zur Inkohärenz steigert und Andeutungen von Wortneubildungen aufweist, Größen und Abstammungsideen, Desorientiertheit, illusionärer Verkennung der Umgebung und Gehörshalluzinationen. In Abwechslung danach traten eine Zeitlang plötzlich Depressionszustände mit Versündigungsideen und Ratlosigkeit auf, die sprachlichen Äußerungen sind zum Teil zusammenhanglos aber der Depression adäquat. Diese Depressionszustände, welche mit Herzschwäche verbunden sind, traten später ganz zurück. Die Erregungszustände nehmen in weiterem Verlaufe an Produktivität und Intensität immer mehr ab, Unzugänglichkeit, Stereotypien und monotones, unverständliches Gefasel bilden die wesentlichsten Symptome.

Im Anfang trat eine 1 $\frac{1}{2}$ Jahre währende, als Genesung aufgefaßte Intermission ein, dann rascher Wechsel von Erregung, Ruhe und zeitweiliger Depression. In den ruhigen Perioden, die sich häufig durch Schwerbesinnlichkeit und leichte Benommenheit auszeichneten, machte sich immer mehr ein geistiger Rückgang geltend.

Gruppe IX.

Fall 18. N., Henriette, Putzmacherin, geb. 1853.

Eine Schwester nervös, war in einem Sanatorium, eine Schwester geisteskrank (Fall 19). Entwicklung normal, besuchte mit Erfolg die höhere Töchterschule, soll in ihrem Fach ganz geschickt gewesen sein. Beginn der Psychose 1898 im 45. Lebensjahre, war zur Pflege ihrer erkrankten Schwester gereist, die sie angeblich angegriffen und zu würgen versucht hat. Klagen über heftigen Schreck, unruhige Träume, Herzklopfen und Hitze. Glaubte sich am 2. VIII. von Radfahrern verfolgt. Polizeilich sistiert, da sie in einen Hofeisenbahnwagen zu steigen versuchte, sie sei Prinzessin und wolle nach Berlin, hatte unterwegs Personen angebettelt, sie müsse nach Verabredung mit einem Herrn nach Berlin. Im Krankenhaus heftig erregt, geschrien bis zur Erschöpfung, gegen die Tür geschlagen, Personenverken- nung, sehr obszön. Vom 24. VIII. 1898 bis 18. VIII. 1900 in der Anstalt. Läuft beständig herum, sie hätte keine Beziehungen zum Prinzen Heinrich, sagt dann wieder, er solle ihr Mann werden, sein Vater, der alte Herr, der ihr gegenüber wohnte, hätte ihr die Ehe versprochen. Bei der Untersuchung orientiert, tut sehr verschämt, ratlos, ängstlich, sie werde von den Ärzten angespritzt, unterdrückt durch Fingerzeichen, klebt an einzelnen Vorstellungen, verliert den Faden, kommt immer mit der gleichen sinnlosen Antwort, z. B. sie wolle eine Zahnbürste haben, bringt den Satz nicht zu Ende, man unterdrücke sie immer wieder, die Geschwister wollten ihr nichts von der Erbschaft abgeben, sie sei etwas ängstlich und schlaflos gewesen, als wenn sie benommen gemacht würde, die Geschwister hätten sie aus Erbschaftsneid vergiften wollen. Klopfte an den Wänden, warf sich im Bett herum, wusch sich mit Urin, sie wolle sich ihre Jugend erhalten, unстет, zerfahren, ratlos. Späterhin ängstliches Herumlaufen, örtlich desorientiert, ruft „Heinrich“. Dann wieder erotisch, zärtlich, zieht sich aus, läuft überall hin und sucht den Arzt zu umarmen, gibt spärliche oder gar keine Antworten. Späterhin äußerte sie, sie sei hier im Königl. Jagdschloß, die Mädchen seien hier zu ihrer Bedienung, duzt den Arzt, nennt ihn Paul, will nach Rußland abreisen, der russische Kaiser hätte ihr gegenüber gewohnt und sich ihretwegen erschossen; sie sei eine Prinzessin, besäße 300 000 Taler, sei aber arm. Verwirrt, ratlos, bringt immer wieder die gleichen Geschichten vor. April 1899: Verkennt die Personen, hält den Arzt für den Prinzen Heinrich, andere ebenfalls für hochgestellte Personen, hört „Mörder“ schreien, Kindergeschrei, Zurufen, Schimpfen, die Verwandten sprächen zu ihr. Vorübergehend beruhigter, affektiertes, pathetisches Wesen, spricht mit gekünstelter Stimme, dann wieder Zunahme der Erregung und der Halluzinationen. Läppisch, kindisch, lautes Singen, Lärmen, erotisch zudringlich, maniert, spricht in Diminutiven. Dazwischen schreibt sie einen ganz netten Brief an die Schwester. Ende 1899 heftiges Schimpfen über den Arzt, er hätte ihr in der Betäubung Zähne gezogen, sie geschwängert, sie hätte falsche Wochen gehalten. 1900: Zeitweise sehr erregt und ausfällig, warum der Arzt eine andere Kranke mit Namen einer früheren Bekannten anrede, weshalb er ihr den Schlüssel an den Finger gehalten und gesagt hätte „verlobt“; redet den Direktor mit „Kaiserlich-Würden“ an, er hätte sie ebenso genannt. Späterhin im Verhalten wechselnd, zeitweise ruhiger, spricht in gezielter, süßlicher Weise, dann plötzlich heftiges Schimpfen, fängt Streit an, schlägt zu. Zuletzt geordneter, bringt aber die gleichen Wahnideen vor, auch

in ihrem affektierten Wesen unverändert. Hatte an Körpergewicht erheblich zugenommen (von 54 auf 72 Kilo). Gebessert entlassen. Nach Angabe ihres Neffen (März 1914) soll sie sich in gesundem Zustande befinden, nach Mitteilung der Schwester ist sie sehr gesund und munter, handelt in jeder Beziehung ganz korrekt, befindet sich anscheinend in Stellung; ihr Schwager, bei dem sie zeitweise war, hat nie erfahren, daß sie in einer Anstalt war und ihr jedenfalls auch niemals etwas von Geistesstörung oder Abnormität angemerkt.

Fall 19. E., geb. N., geb. 1840, verheiratet. Schwester der Vorigen.

In der Kindheit aufgeweckt, fleißig, absolvierte sämtliche Klassen in der Mittelschule. Glückliche Ehe. 2 Kinder. Geistig und körperlich stets gesund, fleißig, tüchtig, anspruchslos. Mit 53 Jahren Menopause. Beginn der Psychose im 57. Lebensjahre, Weihnachten 1897, wurde stiller, machte sich Gedanken über die Zukunft ihrer Tochter aus Anlaß einer Liebesgeschichte, fühlte sich matt, konnte ihren Haushalt nicht mehr so sicher besorgen, kramte überall herum, wußte nicht was sie machen sollte. Verschlimmerung nach Verbringung ihrer Tochter in eine Anstalt. Weinte, ihre Familie sei ruiniert, sie hätte kein Geld mehr für die Wirtschaft, der Gerichtsvollzieher werde sie pfänden. Ohne Schlaf und Appetit, ratlos, wollte sich erstechen, ins Wasser gehen. Erster Anstaltsaufenthalt vom 1. III. 1898 bis 9. VI. 1898. Lautes Jammern, man solle sie nach Hause lassen, sie seien ganz arme Leute, kämen ins Armenhaus, sie hätte die Familie ruiniert, spricht wenig von ihrer kranken Tochter. Heftige Angst und Unruhe, läuft im Zimmer herum, reißt sich die Haare aus, drängt heftig fort, will ins Wasser gehen, macht beständig Strangulationsversuche, man solle sie zum Fenster hinaus werfen, sie hätte alle Welt unglücklich gemacht, das Haus mit Ungeziefer verunreinigt, sie sei nicht wert zu essen, sei liederlich gewesen, mache die andern Damen krank, sei eine große Sünderin, hätte gestohlen. Sieht wie ihre Angehörigen im Zimmer gemartert und gequält werden, hört aus dem Schrank ängstliche Stimmen, ängstliches Rufen von Bekannten unter ihrem Bett, es gebe zu Hause kein Wasser, es brenne neben ihr. Herzschwäche. Kollapszustände. Etwas gebessert nach Hause entlassen. Nach Rückkehr aus der Anstalt Phlegmone am linken Unterschenkel, operativ behandelt, seither wieder Zunahme der Geistesstörung, wurde konfus, verlangte durchaus zu ihrem Kinde, nicht zu halten. Im Krankenhaus in beständiger Bewegung, hörte Kinder jammern und schreien, denen die Augen ausgestochen werden, glaubte sich in einem brennenden Hause zu befinden, verkannte Personen, drängte heftig fort, zog sich beständig aus. Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 26. VIII. 1898 bis 19. IX. 1898. Sehr ängstlich, widerstrebend, desorientiert, sie hätte keine Augen mehr, sie seien ihr ausgestochen worden, der Teufel stehe vor der Tür, die Welt sei untergegangen und stehe nie wieder auf, sie hätte nichts mehr, könne nicht bezahlen. Gellendes Schreien, widerstrebt sehr beim Verbandswechsel, näßt ein, eintöniges Jammern, nimmt wenig Nahrung. Furunculose, gibt keine Antworten. Gestorben an Herzkollaps. Bei der Sektion hochgradige Herzmuskelentartung.

Fall 19a. E., Emilie, geb. 1863. Schreibgehilfin. Tochter der Vorigen.

Vater gesund. Eine Schwester des Vaters war infolge eines Liebesverhältnisses 1869 oder 1870 gemütskrank, befand sich in einem Krankenhaus und ist daselbst gestorben. Bleichsucht, Neigung zu Katarrhen. Geistige Entwicklung gut, nach der Schule als Näherin, in der Wirtschaft oder als Schreibgehilfin beim Vater beschäftigt. Beginn der Psychose 1898 im 35. Lebensjahre nach Auflösung ihrer Verlobung, ziemlich akut, aufgereggt, dann weinerlich, sprach verwirrt, man wolle sie in den Schmutz treten, tue ihr was ins Essen, betete, sah Gesichter, glaubte sich von Horchern umgeben, daß man alles stehlen wolle. Tobsuchtsanfälle. Erster Anstaltsaufenthalt vom 14. I. 1898 bis 14. VI. 1899. Desorientiert, sehr aufgereggt,

sah ihre Angehörigen, hörte ihre Mutter weinen, ablehnend, Beeinträchtigungsideen, Nahrungsverweigerung. Von März 1898 ab, ruhiger, abwechselnd heiter und deprimiert, häufig feindlich gegen die Umgebung. Seit April geringe Affekte, meist heiter, mitunter aber ganz plötzlich ausfallend und aggressiv, man beschimpfte sie wegen ihrer Religion. Vergiftungsideen. Sonst ziemlich stumpf, sitzt interesse-los auf einem Fleck, ungenau orientiert, unmotiviertes Lachen, ungeniertes Benehmen, zieht sich während der Unterhaltung die Strümpfe hoch. Weiterhin wieder lebhafter, sprach zum Fenster hinaus, erzählte von Herrenbekanntschaften, Liebesabenteuern, sang viel Gassenhauer. Orientiert, schnippisch, abweisend, stellt alles in Abrede, mäkelte herum, gibt an Stimmen zu hören, die sie fragen, ob sie E. heiße, der Kaiser müsse für sie bezahlen, sie kenne ihn persönlich, sei schon oft mit ihm zusammen gewesen; was sie gesagt hätte, könne ruhig dem Kaiser berichtet werden, sie nähme alles auf ihre Kappe. Intelligenzfragen werden ausreichend beantwortet, man solle sie nicht so große Probleme fragen. Bei der Visite begrüßt sie den Arzt freundlich, schimpfte aber hinter ihm her „Schweinehund“, „Verbrecher“, gibt als Grund an, sie sei ihm so gut, prügelte auf ihn los, es würde ihr hier Gift flaschenweise eingegeben, er wolle ihre Eltern ermorden, verkannte ihn anscheinend. Läppisch, wechselnder Stimmung, stellt alberne zum Teil unanständige Fragen. Ist gierig, schmierte einmal mit Kot. Von Anfang 1899 an ruhiger, aber immer noch albern, schnippisch, ungezogen. Nachts spricht und lacht sie; einsichtslos, an ihrer Krankheit wären die Manipulationen bei der ärztlichen Untersuchung schuld, mangelhafte Dezenz. Freut sich über Briefe von den Angehörigen, beantwortet sie geordnet. Im April ruhiger, gesetzter, klagte vorübergehend über Heimweh, weinte, verträglich, freundlich, liest öfters in ihrem Gebetbuch. Juni: geordnet, fleißig, bittet um Entschuldigung, wegen ihrer früheren Schimpfereien. Gebessert nach Hause entlassen. Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 11. XII. 1908 bis 23. V. 1909. Pat. hatte in der Zwischenzeit Schreibarbeiten im Bureau ihres Vaters verrichtet. Während dessen Erkrankung zeigte sie sich geistig verändert, teils launisch, teils melancholisch, äußerte verwirrte, für andere beleidigende Redensarten. Nach dem Tode des Vaters im Dezember 1908 zuerst sehr apathisch, dann erregt. Im Krankenhaus hochgradig unruhig, tanzte, sang in ausgelassenster Weise, antwortete gar nicht oder nur mit Lachen, war sehr aggressiv, demolierte, warf mit Eßgeschirr. In der Anstalt erwies sie sich orientiert, benahm sich ziemlich unge- niert, als wenn sie sich zu Hause fühlte, beantwortete Fragen über ihre Vergangen- heit prompt, löste Rechenaufgaben richtig, wies ausreichende Schulkenntnisse auf. Bei der körperlichen Untersuchung wenig aufmerksam, machte Faxen. Als Grund ihrer ersten Erkrankung gab sie Überanstrengung bei der Näharbeit und Rückgang der Verlobung an. Bei der Entlassung sei sie noch nicht gesund gewesen, sie hätte auch allerlei körperliche Beschwerden, Blutarmut usw. gehabt. Ihre jetzige Er- krankung führt sie auf die anstrengende Pflege des Vaters zurück. Meist ruhig zu Bett, dann plötzlich erregt, tanzt mit hoherhobenen Armen im Saal herum, gibt der Wache einen Stoß, singt, schimpft über ihre Verbringung in die Anstalt, wirft mit Pantoffeln, schwatzt durcheinander, mischt sich in die Reden anderer, sucht Zank und Streit. Bei den Visiten mürrisch, gereizt, kurze abweisende Ant- worten. Dann ruhiger aber wenig zugänglich, unter der Decke, unfreundlich. Anfang 1909 zugänglicher, sprach sich gewandt über die Geschäftsangelegenheiten ihres Vaters aus. Im Februar noch ein kurzer hypomanischer Rückschlag, dann dauernd ruhig, besonnen, geordnet, fleißig, nahm körperlich sehr zu, sie sei ziemlich aufgeregt gewesen und habe ihre Umgebung vielfach geärgert. Geheilt entlassen. Nach Mitteilung ihres Bruders vom März 1914 erfreut sie sich bester Gesundheit, nach Angabe einer nahen Verwandten ist sie sehr munter, pflegt schon seit 6 Jahren eine alte Dame.

Bei der ersten Schwester traten Erregungszustände mit Verfolgungs- und Größenideen auf, Verwirrtheit, Ratlosigkeit, Ideen der körperlichen Beeinflussung, dazwischen erotomanische Einschläge. Übergang in vorübergehende, deliriöse Verwirrtheit mit Desorientiertheit, Personenverkennung, Halluzinationen, häufige Erregung auf Grund von persekutorischen Ideen (körperliche Beeinflussung) und Beziehungswahn. Nach Beruhigung verschoben, affektiert, Persistieren von Wahnvorstellungen. Remission. Die zweite Schwester erkrankte an Depressionszuständen mit Ratlosigkeit und heftigen Angstanfällen mit Kleinheitswahn, Versündigungsideen mit begleitenden Halluzinationen. Nach kurzer Remission heftiges Angstdelir mit hypochondrisch-melancholischen Wahnideen, starkes Widerstreben, Tod an Kollaps. — Die Tochter dieser Kranken bot in den beiden Anfällen ein sehr mannigfaltiges Krankheitsbild. Im 35. Lebensjahre nach Aufhebung der Verlobung Erregung, vage Beeinträchtigungsideen. Illusionen, dann Übergang in Verwirrtheit mit Halluzinationen, labiler Stimmung, Vergiftungsideen, Explosivität, Hemmungszustand, danach heitere Verstimmung, Sinnes-täuschungen, Personenverkennung, hypomanische Färbung der Erregung, ethische Ausfallserscheinungen. Nach kurzer depressiver Verstimmung Übergang in Remission. Beim zweiten Anfall, der durch die tödliche Erkrankung des Vaters ausgelöst wurde, beherrschte ein hypomanischer Erregungszustand unterbrochen von reizbaren Verstimmungszuständen mit abweisendem Verhalten vollständig das Krankheitsbild. Übergang in Genesung, die anscheinend bis jetzt (5 Jahre lang) angehalten hat.

Gruppe X.

Fall 20. Pauline A., Dienstmagd, geb. 1883.

Heredität: Onkel mütterlicherseits Bettnässer. Schwester Fall 21. Andere Geschwister sollen meist auf der Schule schlecht rechnen gelernt und ein absonderliches Wesen gezeigt haben. Beginn der Psychose 1898 im 15. Lebensjahr akut. Still, verwirrt, Kopfschmerz, planlos herumgelaufen, Angst, im Bett läge einer, unter dem Tisch säße ein Hund, Gott und die Bilder an der Wand sprächen mit ihr, desorientiert. Erster Anstaltsaufenthalt vom 17. XII. 1898 bis 28. III. 1899. Ängstlich, schwer besinnlich, gehemmt, zeitlich ganz desorientiert, hätte Stimmen im Schlaf gehört, man hätte ihr einen verstorbenen Knaben ins Zimmer gestellt, wortkarg, kindlich-verlegenes Gebaren, kindliches Aussehen. Nach 4—5 Wochen zunehmend freier, beschäftigte sich, erholte sich, blieb immer etwas kindisch. Als geheilt vom Anfall entlassen. Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 15. III. 1905 bis 31. VIII. 1905. In der Zwischenzeit im Dienst, konnte aber nur die einfachsten mechanischen Arbeiten verrichten. 28. I. 1905: uneheliche Geburt, danach Krankheitsgefühl, deprimiert, ängstlich, müsse sterben, wollte in die Anstalt. Dort gleichgültig, ohne Affekt, freundlich, orientiert, Krankheitsgefühl, hätte es im Kopf bekommen, Angst bekommen, Gestalten gesehen. Blödes Lachen, wortkarg, beschäftigt sich aber sonst ordentlich. Gebessert entlassen. — Nach Angabe des Ortsgeistlichen 1910 hat sie später geheiratet, konnte nur mechanische Arbeiten auf dem Felde verrichten, im Haushalt wenig zu brauchen, dabei gemütlich abgestumpft, machte einen stupiden Eindruck, harmlos, oft wegen ihres Geisteszustandes verspottet, dann erregt.

Fall 21. Martha A., Dienstmädchen, geb. 1891.

Normale Entwicklung, ziemlich begabt, fleißig, gewissenhaft. Nach einem Dienstwechsel im 18. Lebensjahre in Berlin erkrankt, unzufrieden mit dem Dienst, weinte, drohte ins Wasser zu gehen, sprach nicht, verweigerte die Nahrung. Anstaltsaufenthalt vom 5. VI. 1909 bis 18. XI. 1909. Gehemmt, sitzt steif da, führt Bewegungen nicht zu Ende, Flexibilitas cerea, schmerzlich-weinerlicher Gesichts-

ausdruck, kein Mienenspiel, gibt nur selten mit gleichmäßig müder Stimme Antwort. Steht viel neben dem Bett, unschlüssig, sehr gehemmt, mutazistisch, negativistisch, liegt mit abgehobenem Kopf im Bett, läßt zuweilen den Oberkörper heraushängen. Seit Ende Juni allmähliche Lösung des Stupors, interessierter, äußert Bitten, spricht in kurzen Sätzen, es gehe besser, sie wisse aber nicht recht, wo sie sei und was mit ihr vorgegangen sei. Ohne Initiative, bleibt auf einem Fleck stehen, sieht ins Leere, kommt Aufforderungen willig, aber sehr langsam nach. Wurde dann allmählich freier, beschäftigte sich. Oktober: viel freier, beschäftigt sich fleißig in der Waschküche, lebenslustig, heiter vergnügt, fühlt sich wohl. Völlig geordnetes Verhalten, teilnehmend. Geheilt entlassen. 1910 nach Angabe des Ortsgeistlichen ebenso wie sie früher vor der Erkrankung gewesen sei, heiterer Gemütszustand, regen Geistes, fleißig im Dienst, freundlich, teilnehmend, vielleicht etwas verliebt und sexuell leicht reizbar. Ist nach dem Bericht von 1914 auch weiterhin völlig gesund geblieben, befindet sich noch in derselben Dienststelle: ihre Leistungen sind durchaus zufriedenstellend.

Die ältere Schwester bietet im 15. Lebensjahre das Bild der depressiven Dementia praecox, welche nach dem ersten Anfall in eine Heilung vortäuschende Remission überging. Nach 6 Jahren im Anschluß an Niederkunft rascher Verfall in geistigen Schwächezustand. Die jüngere Schwester macht im 18. Jahre einen Stupor durch mit anscheinend geringem Affekt, verbunden mit Mutazismus, Negativismus, Stereotypien, allmähliche Lösung, Übergang in Genesung, nur ganz summarische Erinnerung. 5 Jahre später angeblich noch gesund.

Gruppe XI.

Fall 22. E. S., Arzt, geb. 1868, verheiratet.

Vater nicht normal, gerichtlich bestraft, persekutorische Ideen. Mutter nervös, hatte Einbildungen, hysterisch. 2 Brüder, 2 Schwestern, alle schwächlich, 1 Schwester geisteskrank (s. Fall 23). 2 Vettern väterlicherseits und 1 Vetter mütterlicherseits Idioten. Entwicklung gut, intelligent, Staatsexamen mit I bestanden. Beginn der Psychose schleichend, mindestens 1897 (im 29. Lebensjahr), zeigte das Wesen eines Sonderlings, beging unklare Handlungen. 1898 Heirat mit 19 Jahre älteren Verwandten. 1898 Beängstigungen, Unruhe, Schwindel, Nahrungsverweigerung. Zeitweise erregt, dann wieder sehr still. Danach akute Erregung, Selbstgespräche, reizbar, schlaflos, zerstörte. Anstaltsaufenthalt vom 6. IX. 1899 bis 17. VI. 1900. Hypomanisch, Redeschwall, Witzelsucht, Selbstüberschätzung, sei gewitternervös, Krankheitsgefühl, aber einsichtslos, starker Bewegungsdrang, beschleunigter Vorstellungsablauf, plötzliche Gewaltakte. Vorübergehend katonische Starre. Geschmacks- und Geruchshalluzinationen. Interkurrente kurze Erregungszustände mit Verwirrtheit, lautem Schreien, Bedrohung der Umgebung. Zustand wechselnd, meist hypomanisch, Neigung zu Ironien, will die Erregungszustände simuliert haben, um von seiner Frau loszukommen, Eifersuchtsideen, querulatorisch, rasonierend. Von erster Autorität wurde die Diagnose querulatorische Form der Manie gestellt. Von Oktober 1899 ab wiederholt Anfälle von katatonischer Starre und Stupor, wortkarg, abweisend. Lebhaftige Halluzinationen, sei telephonisch verbunden, könne sehen, was in andern Räumen vorgehe. Personenverkennerung, behauptet einen Doppelgänger zu haben. Rasch zunehmende Verworrenheit, sei in einem Hexenanzug, müsse den brasilianischen Feind bekämpfen, es lägen Gewitter in der Luft. Zeitweise stuporös, zeitweise abweisend, abrupte Gewaltmittel, Defensivmittel gegen äußere Beeinflussung. Gestorben durch Suicid.

Fall 23. Meta E., geb. 1879, unverheiratet. Schwester des Vorigen.

Hat gut gelernt, war stets auffällig still, sehr unselbständig, Platzfurcht. Beginn der Psychose 1908 im 29. Lebensjahr, Depression, abweisend, suicidverdäch-

fig. Erster Anstaltsaufenthalt vom 26. VI. 1908 bis 29. VII. 1908, orientiert, ängstlich, kindlich, ihr Leben sei verpfuscht, sie müsse sterben, hätte es aus dem Benehmen anderer entnommen. Jammert. Der Sarg käme schon, kein tieferer Affekt, theatralisch dabei. Hypochondrische Beschwerden, zeitweise läppisch, affektiert, kokett, Vergiftungsideen. Ungeheilt entlassen. Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 29. XII. 1908 bis 12. X. 1912. Zunahme der Depression, Selbstmordgedanken, sie sei dem Tode verfallen, alle gingen einem schrecklichen Unglück entgegen, abweisend zu den Angehörigen, täten ihr Unrecht. In der Anstalt widerstrebend, antwortete erst nach vielem Fragen und wenig ausgiebig, dabei deprimiert, gehemmt, abgelenkt, Krankheitsgefühl, solle umgebracht werden, höre singen, hätte kein Wollen mehr. Äußert ohne jeden Affekt, sie wäre zum Tode verurteilt, die Ratten kämen und würden sie auffressen, sie hätte kein Recht mehr zu leben, sie müßte schon längst beerdigt sein. Später ganz mutazistisch, Bettsucht, liegt unter der Decke oder steht am Fenster und starrt hinaus, apathisch, völlig interesselos. Von Ende August 1909 an zunehmend munterer, gesprächig, nur dem Arzt gegenüber teilnahmslos, zurückhaltend. Wirft Blumentöpfe herunter, sucht Gegenstände anzuzünden. Dezember: Schwatzen, Singen, müsse das tun, witzelt, schreibt ganze Bogen voll, in den Briefen an die Angehörigen sehr viel Wünsche und Bestellungen, burschikoser, schnoddriger, anzüglicher Ton. Schimpft mit großem Wortschwall über alles Mögliche, renommiert mit hohen Beziehungen, will sich beim Kaiser persönlich über die Roheiten der Anarchisten beschweren, rücksichtslos, drohend und aggressiv gegen andere Kranke, wenn man sie beleidige, sei das gerade so, als ob man den Kaiser beleidige, sie kenne alle höchsten Herrschaften. Heiter, aufgeräumt, stellt große Ansprüche, motorische Unruhe, Rededrang, aber stets zu fixieren, duzt die Ärzte, will alles besser wissen, mischt sich überall hinein, kommandiert, renommiert, reißt schnoddrige Witze. Betont aber immer, das sei keine rechte Heiterkeit, das täte sie nur aus Verzweiflung, daß sie als gesundes Mädchen in der Anstalt sei. Unleidlich in ihren Neckereien, zerstört, schwindelt der Mutter alles mögliche vor. Von September 1910 ab ruhiger aber sehr schwankend, übermütig, einsichtslos, nachlässig im Äußern, zu Unfug aufgelegt, dazwischen zeitweise ruhiger, dann wieder gereizt, ausfällig, schimpft in maßloser Weise über die Zurückhaltung in der Anstalt. Leidlich zutreffendes Urteil über ihre Umgebung. Gebessert entlassen. — Ärztlicher Bericht aus dem Jahre 1913: Lebt mit ihrer Mutter in einer Pension, beschäftigt sich mit Hausarbeiten. Gibt an, daß sie gelernt hätte, sich mehr zu mäßigen, wenn ihre Verstimmungszustände einträten, sie ärgere sich manchmal noch über die geringste Kleinigkeit, beherrsche sich aber, da sie Angst hätte, daß sie wieder in die Anstalt müsse, man möge ihr doch raten, was sie für einen Beruf ergreifen solle, am liebsten würde sie Verkäuferin oder Krankenschwester, sie glaube jedoch, daß sie zu kribblig sei, auch könne sie keinen Beruf ergreifen, der Ruhe erfordere. Trägt ein etwas lebhaftes, aber korrektes Benehmen zur Schau, erinnert sich der Einzelheiten ihres Anstaltsaufenthaltes genau, zeigt auch eine gewisse Krankheitseinsicht. Eine Überschätzung der eigenen Leistungsfähigkeit ist unverkennbar, was auch von der Mutter bestätigt wurde.

Die Psychose bei dem Bruder beginnt schleichend mit bizarren Handlungen und kurzen Depressionen abwechselnd mit Erregungszuständen. Die Anstaltsbeobachtung ergibt das Zustandsbild einer ausgesprochenen querulatorischen Manie, in welches sich aber bald katatone Zufälle mit Halluzinationen und kurzen Verwirrheitszuständen einmischen. Zuletzt vollständige katatone Verwirrtheit. Bei der Schwester, die schon von Jugend auf geistig auffällig war, entwickelte sich ein Hemmungs- und Depressionszustand aber ohne tieferen Affekt mit Sterbe- und Suicidgedanken, Ideen der Lebensbedrohung und Beeinträchtigungen, Selbst-

vorwürfen, hypochondrischen Anwandlungen. Dabei Insuffizienzgefühl (hätte kein Wollen mehr). Übergang in Stupor. Im Anschluß daran ein Erregungszustand von ausgesprochenem hypomanischem Charakter, der über 3 Jahre anhielt und noch bei Entlassung aus der Anstalt deutlich fortbestand. Weiterhin geordnetes Verhalten, aber labil, zu Verstimmungszuständen geneigt, erregbar, Selbstüberschätzung.

Gruppe XII.

Fall 24. A., geb. E., geb. 1837, Büdnerfrau. Tante mütterlicherseits des Geschwisterpaares VIII.

Vater anfallsweise geisteskrank, eine Schwester abnormer Charakter (vgl. Angaben bei Gruppe VIII). Ein Bruder geisteskrank (Fall 25). Soll die Schule mit Erfolg besucht haben. Mit 16 Jahren von Hause fort, bekam aber Heimweh, wurde weitläufig, Besserung nach Rückkehr, seitdem aber leicht aufgeregt und heftig. Menses schmerzhaft. Heirat mit 24 Jahren, 3 Geburten, ordentlich in der Wirtschaft, gut zu ihren Angehörigen. Nach der zweiten Geburt im 25. Lebensjahr 4 Wochen lang geistesgestört, nicht in einer Anstalt, keine weiteren Angaben. Letzte Erkrankung im 45. Lebensjahr (1882). Ungewöhnlich redselig, zumal über längst vergangene Dinge, behauptete ihr Bruder käme, der gar nicht erwartet wurde, sprach von einer Erbschaft, bei welcher sie vor 20 Jahren durch falschen Schwur zu kurz gekommen sei, von hoher Verwandtschaft (die aber tatsächlich in weitläufigem Grade bestehen soll), verunreinigte sich öfters. Dann deprimiert, sie müsse sterben, man solle den Prediger holen, wollte sich ertränken, die Adern aufschneiden. Dazwischen lichtere Momente, weinte, sie würde nicht mehr gesund. Verrichtete zeitweise immer noch fleißig ihre Hausarbeit. 8 Wochen nach Beginn heftige Erregung, schrie laut, lief unstet hin und her, faßte alles an und besah es, stieß mit den Füßen danach was ihr in den Weg kam, schlug Mann und Tochter, zerriß und zerschlug viel, wurde gefesselt, sprach ganz zusammenhanglos: „Der Kater lahmt, der Delta, Dilta, Dalta — das wär — das wär ein A — wisch — ich war da — war blutarm (ein Wort, das sehr häufig wiederkehrte), das war leicht wie ein schwarzer Kater, der war fest wie ein Standpunkt“ — dazwischen unflätige Ausdrücke. Anstaltsaufenthalt vom 4. IX. 1882 bis 13. I. 1883. Außerordentlich erregt, widerstrebend, spricht ganz verworren, schimpft über andere Kranke, zerreißt ihr Hemd. Tag und Nacht unruhig, schreit laut, schlägt um sich, reißt, beißt, kratzt, unnahbar, liegt meist auf dem Bauch, benäßt und beschmutzt sich häufig. Trotz Eßgier weiterer Rückgang der Körperkräfte. Unter den Erscheinungen des Darmkatarrhs und einer beginnenden Pneumonie an Kollaps gestorben. Die Sektion ergab sehr starke Abmagerung und Anämie, im Gehirn außer Hyperämie der weißen Substanz nichts Besonderes. Herz intakt. Injektion und Auflockerung der Darmschleimhaut. Pneumonische Infiltration in den mittleren Partien der rechten Lunge. Als Todesursache wurde Pneumonie angenommen.

Fall 25. E., Schuhmachergeselle, geb. 1849. Bruder der Vorigen. Onkel mütterlicherseits des Geschwisterpaares Gruppe VIII.

Pat. als Kind stets gesund, geweckt, folgsam. Nach dem 14. Jahr während der Lehrzeit vorübergehend träumerisch, vergeblich, nachlässig. Mit 19 Jahren 8 Wochen lange manische Erregung, nicht in einer Anstalt. Mit 22 Jahren aufgeregt, redete viel, lief in Gasthäuser, verlangte Wein, Champagner, in Läden und verlangte dort das Beste, wollte nach Berlin wegen Extrapost telegraphieren, bezeichnete sich als Jesus Christus, König Friedrich, wollte alle reich machen, legte seiner Umgebung hohe Titel bei, sagte Bibelsprüche auf, deklamierte, schnitt Gesichter, knirschte mit den Zähnen, schlug Fensterscheiben ein, zerstörte Gegenstände. Anstaltsaufenthalt vom 31. V. 1871 bis 14. X. 1871. Kongestioniert, heiter, erregt, springt umher, spricht zusammenhanglos, besonders viel vom Totschießen,

beantwortet aber einzelne Fragen zutreffend, redet ideenflüchtig vor sich hin, gibt der Umgebung hohe Namen, bezeichnet sich selbst als Wunderdoktor und Apotheker. Dazwischen gibt er ziemlich geordnet Auskunft, erzählt, daß er früher schon einmal einen derartigen Anfall gehabt hätte, sieht in den Wolken allerlei Gestalten, hört vorübergehend seine Mutter sprechen, es werde ihm durch das Fenster telegraphiert, bezeichnet sich als Christus, Rinaldo Rinaldini, Fürst, Graf. Nach 2 Monaten ruhig, geordnet, beschäftigt sich, klagt über große Müdigkeit. Vorübergehend noch einmal stundenweise leicht erregt, will eine alte Hebamme heiraten, verlangt Geld für Arbeit, dann ruhig, fleißig, geordnet. Hat körperlich sehr zugenommen. Geheilt entlassen. 1 Jahr später nach Bericht gesund, steht in Arbeit.

Die Schwester zeigt im 16. Lebensjahr zugleich mit depressiver Verstimmung (Heimweh) Anzeichen von Geistesstörung, die zwar bald zurückgehen, aber Charakterveränderungen (Heftigkeit, Aufgeregtheit) hinterlassen. Im 25. Lebensjahr tritt eine Puerperalpsychose unbekannter Beschaffenheit von 4wöchiger Dauer bei ihr auf; im 45. Lebensjahr erkrankt sie von neuem mit Erregung, Rededrang, depressiver Verstimmung, Krankheitsgefühl. Danach rasche Zunahme der Erregung, Verwirrtheit, Inkohärenz mit Wortneubildungen und Iterativerscheinungen, weiterhin monatelang völlige, deliriöse Verworrenheit, Bewegungsdelir, negativistische Tobsucht, Unreinlichkeit, hochgradige Abwehr, Tod an Pneumonie. Bei dem Bruder im 14. Jahr leichter Hemmungszustand, mit 19 Jahren vorübergehende, manische Erregung, mit 22 Jahren heitere Verstimmung, Größenideen, Bewegungsdrang, Gesichterschneiden, Ideenflucht, dazwischen geordnete Antworten, Illusionen, vorübergehend auch Gehörshalluzinationen. Nach leichtem hypomanischem Rückschlag Übergang in Genesung. 1 Jahr später noch gesund, weitere Nachrichten nicht erhältlich.

Gruppe XIII.

Fall 26. C. geb. R., Arbeiterfrau, geb. 1862.

Vater Potator, endete durch Suicid. Mutter geisteskrank gestorben; Genaueres nicht bekannt. Über Kindheit und Entwicklung nichts bekannt. 2 Geburten 1887 und 1890, ein Kind lebt. Angeblich nie krank. Beginn der Psychose im 31. Lebensjahr, akut, verwirrt, aufgeregt, schrie, schimpfte, Verfolgungsideen, große Zerstörungssucht, dazwischen ermattet, apathisch. Anstaltsaufenthalt vom 5. X. 1891 bis 21. XII. 1891. Sehr erregt, schreit, schlägt mit Händen und Füßen um sich, in der dunklen Stube seien 3 Männer und 3 Frauenzimmer gewesen, erklärt wiederholt ängstlich, sie wolle sterben, man solle ihr nichts tun. Ängstlich, widerstrebend, ißt wenig, es sei was im Essen, sie würde Sau und Schwein geschimpft, es sei in ihrem Leibe etwas zunichte gemacht beim Baden, verkennt Personen, bezieht die Reden anderer Kranken auf sich. Örtlich und zeitlich orientiert, nur sehr lückenhafte Erinnerung für die ersten Tage ihres Aufenthaltes, gräme sich so, hätte keine Ruhe, weil die andern Kranken so spektakelten, das ziehe sie sich an. Sehr abgemagert. Bleibt dabei, daß die andern Kranken über sie reden und schimpfen, die würden nur hereingelegt in den Saal, um sie anzuspektakeln. Nach einem Monat ruhig, zunehmend klarer, spricht sich beim Besuch des Mannes sehr verständig aus, sie wollte in der Anstalt bleiben, bis sie gesund sei. Beschäftigt sich, immer etwas reizbar, nörgelig, labil, empfindlich, bezieht die Reden anderer auf sich. Zuletzt vollständige Krankheitseinsicht, hat sich körperlich sehr erholt. Geheilt entlassen. Nach den Angaben des Ortsgeistlichen 1914 ist sie durchaus gesund und normal geblieben; nach ärztlicher Auskunft macht sie bei der Unterhaltung einen geordneten und gesunden Eindruck, sieht für ihr Alter jung und frisch aus.

Fall 27. R., Arbeiter, geb. 1851, verheiratet. Bruder der vorigen.

Ungeregelte, harte Erziehung. Nüchtern, mäßig, fleißig. War nie krank. Seit der Verheiratung still, in sich gekehrt, melancholisch. Beginn der Psychose im 30. Lebensjahr, subakut. Bei Rückkehr von der Arbeit still, brütete vor sich hin, fing dann plötzlich an zu schimpfen, bezichtigte die Frau der Untreue. Beruhigte sich wieder, aber nach 3 Tagen erneutes Schimpfen, bedrohte die Frau, tobte, äußerst tätlich gegen die Umgebung. Erster Anstaltsaufenthalt vom 15. VII. 1881 bis 28. II. 1882. Unruhig, laut, verwirrt. Dazwischen besinnlicher, erinnerte sich deutlich einiger Vorgänge bei der Aufnahme, gab ziemlich gut Auskunft über seine Verhältnisse, sprach weinerlich von Frau und Kindern. Schwankender Bewußtseinszustand, bald klarer und ruhiger, bald verworren, erregt, er sei durch die Wärter erlöst worden, seine Kräfte würden ihm immer abgenommen, man müsse so viel leiden, um die Spitzbübereien und Betrügereien anderer, er würde genotzüchtigt, drängt hinaus, er hätte den Königsschuß getan. Sieht auf eine grau angestrichene Wand, spricht mit monotoner Stimme: „Ich sehe die Farbe, die Krone von Deutschland, schwarz und weiß auf der rechten Seite, die Glücksfarbe des Lebens ist die weiß und schwarze Farbe, sie ist angestrichen für den Namen des Christlichen, das hat zu bedeuten, daß wir in dem Zustand sind, daß wir die Freiheit zu verlangen haben.“ Nach 2 Monaten beschäftigt er sich etwas, bleibt aber träumerisch, grüblerisch, apathisch, leicht benommen, spricht in abgerissenen Sätzen, z. B.: „Was geschrieben ist, das muß sich herausstellen, das muß in den Papieren stehen.“ Zeitweise gereizt, schimpft, verlangt seine Entlassung, er müsse für alle aufkommen, deshalb müsse er heraus, er hätte das Ehrenrecht zu verlangen. Von Ende 1881 ab ruhiger, klarer, einsichtiger. 28. II. 1882: fleißig, freundlich, blühendes Aussehen. Geheilt entlassen. Zweiter Anstaltsaufenthalt vom 25. II. 1887 bis 8. IX. 1887. Hat bis 9. III. gearbeitet, dann schlaflos, reizbar, klagte über Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit, schlechten Appetit. Am nächsten Tage tobsüchtig, zerschlug Gegenstände, zerriß seine Kleider, sprach fortwährend von der Wahl, von Kaisers Reich, gab verworrene Antworten. In der Anstalt etwas benommen, gab zögernd Antwort, machte aber richtige Angaben über seine Verhältnisse. Vorübergehend leichtes Fieber. Immer schläfrig, wortkarg, sieht reduziert aus. Abends verstimmt, ganz verwirrt, spricht davon, daß der Sanitätsrat seine Sachen hätte herausholen können. Drängte einsichtslos fort. Vom April 1887 an zur Arbeit, neckt andere Kranke, zeitweise albern. August: ruhig, fleißig, einsichtig, aber etwas stumpf. Schreibt an seine Frau einen verhältnismäßig klaren und verständigen Brief. Dann geordnet, einsichtig, verständig, fleißig, hat sich körperlich sehr erholt. Geheilt entlassen. Dritter Anstaltsaufenthalt vom 27. III. 1891 bis 12. VI. 1891. Ist angeblich von einem Arbeitskollegen schikaniert worden. Begann am 17. III. viel zusammenhanglos zu sprechen, hatte Angst und Sorge um seine Familie, betete viel. Jagte die Kinder aus der Stube, verlangte ein Messer, verweigerte über den Zweck die Antwort. In der Anstalt ruhig, zurückhaltend, gespannter Gesichtsausdruck. Bewußtsein frei. Gibt auf vieles Fragen an, es sei bei der Arbeit zum Streit gekommen, die Leute hätten Schabernack mit ihm getrieben, hätten ihn beschimpft, hätten Anfragen und Zufragen getan, vor 3 Wochen sei er krank und etwas erregt geworden. Hier wurde ihm der Vorwurf gemacht, daß er Freimaurer sei, er müsse doch unter diese Gesellschaft gegangen sein, er sei etwa 3 Jahre Freimaurer, könne aber nichts dafür, die Frau hätte es eben unterschrieben. Rechenaufgaben löst er anscheinend absichtlich falsch. Im allgemeinen ruhig, spricht viel leise vor sich hin, leugnet zu halluzinieren, sagte einmal zum Wärter, er solle ihn Vater nennen. Im April zur Arbeit auf Wunsch. fleißig dabei, ruhig, gibt wenig Auskunft. Leugnet alles ab, guter Stimmung. Eines Abends vorübergehend etwas heiter erregt, sang. Mai 1891: hält sich gut,

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXI.

32

gab zu, früher gehört zu haben, wie über ihn geschimpft wurde, jetzt sei es aber nicht mehr der Fall, es müsse wohl ein Anfall gewesen sein. Gegen Ende des Aufenthaltes wieder etwas zweifelhaft, öfters kongestioniert, kam mit dem etwas brüskten Verlangen, entlassen zu werden. Von der Frau herausgenommen. Gebessert entlassen. Epileptische Zufälle wurden nie beobachtet. Soll nach Angabe von 1914 gesund und arbeitsfähig sein.

Bei der Schwester im 31. Lebensjahr Auftreten von akuten Erregungszuständen ängstlich-deliröser Natur mit Vergiftungsideen, Gehörshalluzinationen, Personenverkennerung, Beziehungswahn, bald Eintritt von Klarheit, aber labile Gemütsstimmung, Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen, Reizbarkeit, dann Übergang in Genesung. Bei dem Bruder nach depressivem Vorstadium Erregungszustände, Eifersuchtsideen, Verwirrtheitszustände, Bewußtseinsschwankungen, Ideen der körperlichen Beeinflussung und solche persekutorischer Art, Illusionen, interkurrente Hemmungen mit Bewußtseinstrübungen, Reizbarkeit, Genesung. Nach 4 Jahren zweiter Anfall mit Erregung, Verwirrtheit, Benommenheitszustände hypomanischen Einschlügen, kurzen Hemmungen. Genesung: Nach weiteren 4 Jahren erneuter Anfall von mehr paranoider Färbung nach kurzer initiativer Verwirrtheit; Gehörshalluzinationen, ablehnendes Wesen, dazwischen kurze heitere Verstimmungen, Remission mit retrospektiven Angaben, Erregbarkeit. Gebessert entlassen. Später — nach 13 Jahren — angeblich gesund.

Gruppe XIV.

Fall 28. N., Wilh., Zimmermeister, geb. 1848.

Vater 76 Jahre alt an Arteriosklerose gestorben. Mutter 74 Jahre alt an Altersschwäche, litt zeitlebens an Hypochondrie, war sehr geizig. 2 Kusinen väterlicherseits sind in Irrenanstalten, leiden beide an Dementia praecox; ein Bruder hat sich erschossen, ein Bruder s. Fall 26. — Pat. wurde als Kind sehr streng gehalten, hatte unter dem Geiz seiner stets verstimmtten Mutter sehr zu leiden, mußte oft hungern, mäßig begabt, sehr fleißig, Einjährig-Freiwilligen-Zeugnis. 1878 verheiratet, sehr zurückgezogen lebend, sparsam, solide: Vom Vater im Geschäft in völliger Abhängigkeit gehalten, sehr angestrengt. Versagte 1890 (im 42. Lebensjahr) bei Übernahme des Geschäftes, körperlich erschöpft. Von 1890 ab alle 2—3 Jahre schwermütig, 1894 fünf Monate in einer Anstalt, Angaben waren nicht zu erhalten, in seiner Stimmung gebessert entlassen, aber in seiner Verstandestätigkeit minderwertig. Weiterhin gleichgültig, gegen Frau und Kinder rücksichtslos, im Geschäft zerfahren, planlos, dispositionsunfähig, unzweckmäßige Bauten, unüberlegte Käufe, mußte verkaufen. Das gleiche Verhältnis bei dem Versuch, sich von neuem zu etablieren. 1905 Anfall von Melancholie mit trophischen Störungen, allgemeine Furunculose. Weiterhin Stimmungsumschlag, wurde rücksichtslos, brutal gegen die Frau, zu Gewalttätigkeiten geneigt, schimpfte beständig, verlangte größte Rücksichtnahme, zeigte einen großen Tätigkeitsdrang, Selbstüberschätzung, beständig unterwegs, gab unzweckmäßige Anordnungen, suchte überall Bestellungen zu erhalten, die er dann verkehrt ausführte. Zu Hause beschäftigte er sich stundenlang mit Waschen, Kämmen und Essen. Verschwendete viel Geld und schädigte den Kredit der Firma. Erzählte viel und weitschweifig, gab schnelle formell richtige Antworten, ließ aber Überlegung und Einsicht vermissen. Hielt sich für gesund und leistungsfähig, da er nach der letzten schweren Erkrankung, in welcher er die Absicht gehabt hätte zu verhungern, ganz neues und reichliches Blut bekommen hätte, das er seiner besonderen Art zu leben, zu essen und zu schlafen verdanke; indezent in seinen Äußerungen, überfiel ein Dienstmädchen. Vom 3. IX. 1907 bis 16. IV. 1908 in einer Anstalt. Orientiert, faßt schnell auf, gab prompte Antworten, er sei mehrfach nervenkrank gewesen, 1899 hätte er sich überarbeitet, er

sei dann alle Jahre zum Winter durch viele Arbeit heruntergekommen, die Nerven seien erschlaft, und er hätte dadurch trübe Gemütsstimmung gehabt, es ginge das Gerede, daß davon etwas zurückgeblieben sei. Er hätte mit seiner Frau und den Angehörigen öfters Meinungsverschiedenheiten, sei dabei heftig geworden, sein Vater und sein Bruder hätten das gleiche Temperament. Der durch Selbstmord umgekommene Bruder hätte an der gleichen Überreizung wie er gelitten. Über die Angaben in der Anamnese macht er allerlei Ausflüchte, sucht sich herauszureden, stellt alles als harmlos dar. Er hätte alle Jahre so einen Zustand, daß er nicht mit den Leuten verhandeln könne, daß er ordentlich Angst hätte, werde direkt melancholisch, rede dann nicht und fühle sich matt. Körperlich nichts Besonderes. Rechnet sicher, hat ziemlich gute allgemeine Kenntnisse. Verhält sich andauernd ruhig und geordnet, aufgeräumter Stimmung, möchte bald wieder ins Geschäft, erklärte sich aber bereit, es nach seiner Entlassung dem Sohn zu übergeben. In den Briefen eingehende Schilderung von seinen Spaziergängen, macht genaue Angaben über schwebende Bauausführungen, Gedächtnis dabei gut. Neigt zu kleinen Witzeleien. Gebessert entlassen.

Nach einem Bericht des Sohnes aus dem Jahre 1911 war Pat. zu Hause andauernd nervös und aufgeregt, nörgelte den ganzen Tag herum, hielt die Mahlzeiten nicht inne. Hatte keine trüben Verstimmungen mehr, war vielmehr in Gesellschaften sehr vergnügt, liebenswürdig, riß Witze. Im Geschäft betätigte er sich sehr wenig, beschäftigte sich am liebsten den ganzen Tag mit sich selbst, wusch und aß Stunden lang, haute Holz, karrte auf dem Zimmerplatz Kleinholz zusammen und zankte sich mit den Arbeitern. Weiterhin keine Nachrichten erhältlich.

Fall 29. N., Friedrich, Bautechniker, geb. 1860.

Gut veranlagt, brillantes Examen auf der Schule, dann Postfach, gab es wegen Kopfschmerzen und Überdruß auf, studierte 14 Semester Philologie, machte ein nur wenig genügendes Examen. Im 29. Lebensjahr auffällig, führte sonderbare Reden, er wollte ein zweiter Luther werden, dem Kaiser seine Ideen vortragen, ging in Weiß gekleidet, hatte überhaupt Vorliebe für das Weiße als Symbol des Guten, wollte die ganze Welt glücklich machen, ein großes Werk schreiben. Dabei etwas hypochondrisch, machte allerlei Kurversuche. 3 bis 4 Wochen erregt, brachte vorwiegend religiöse Ideen vor, Weltbeglückter. Dann blaßten die Ideen ab, doch blieb er sonderlich. Lernte praktisch das Zimmerhandwerk, studierte Bautechnik. Im 33. Lebensjahr vom 21. VI. 1893 bis 5. VII. 1893 in einer Anstalt. 5—6 Tage zuvor Verfolgungsideen, seine Wirtin hätte ihn mit einem Stück Wurst vergiften wollen, er zog deswegen ins Hotel, klagte über Leibscherzen, nahm als Gegenmittel Rettich und Milch. Lief nachts davon, man wolle ihn mit Gas vergiften, man verfolge ihn, weil er ein heimlicher Kaiser sei, der Kaiser wolle ihn beiseiteschaffen, hätte viele Leute dazu angestiftet, dazu auch seine eigenen Angehörigen. Brach an fremdem Orte in ein Bauernhaus ein, legte sich dort in ein Bett, um sich da zu verbergen; polizeilich festgenommen. Tobte, zog seine Sachen aus, zerriß sie, betete viel. Argwöhnisch, mißtrauisch, roch überall Gas, durch welches er vergiftet werden sollte, betete, aß nicht, ließ erst vorkosten, hielt sich für ein auserwähltes Rüstzeug Gottes, philosophierte viel in allerlei Ausdrücken. In der Anstalt vollkommen orientiert, leicht gehobener Stimmung, verklärter, schwärmerischer Gesichtsausdruck, langsame, gemessene Bewegungen, überschwengliche Ausdrucksweise, blickt häufig nach oben, legt häufig die Hände wie zum Gebet aneinander. Spricht in langsamem, süßlichem, pastoralem Tone: „Das Licht ist oben und hilft mir, oben ist mein Vater, unser Vater.“ Glaubt sich in der angegebenen Weise verfolgt, mißtrauisch, läßt sich nicht genauer aus. Körperlich nichts Besonderes. 23. VI.: Erzählt mit verklärtem Gesicht in salbaderndem Ton,

daß er oben gehört habe, er solle heute fort in ein anderes Haus und wenn es auch ein Irrenhaus sei, durch ihn würde es dann ein schönes Haus. Schreibt einen kurzen Bericht über seine Krankheit, er hätte nach Hause reisen wollen, weil er sich von seiner Wirtin verfolgt glaubte, auch auf der Bahn hätte er sich verfolgt geglaubt, daher sei er zu Fuß gegangen und glaubte sich auch jetzt noch verfolgt. dieses berichte er der lautersten Wahrheit gemäß, der Allerhöchste sei sein Zeuge, auf dessen Hilfe er sich verlasse. Auf einen Zettel schreibt er: „Herr! Lieber Vater in dem Himmel! An unseres Volkes Fürsten Wilhelm durch Vaters Boten Friedrich (d. h. an Frieden reich). O sei nicht bange Mann im Turm! Du bist der Fürst, d. h. des Volkes irster (plattdeutsch = erster): ich nur ein Kiser (plattdeutsch = hochdeutsch Keiser, Kaiser), das heißt ein Wähler. Mache du mich zu dir kommen. Herr wird erklären, dir die deutsche Sprache davon durch mich. Vaters Bote, Friedrich. Zum Schluß: die Holzauktion kommt nach der Fahrt.“ — Nennt alle Leute du, sieht sie mit strahlendem Gesicht an. 24. VI.: Hat nichts gegessen, brauche nicht zu essen, weil er nicht arbeite, liegt auf dem Bett, betet, reimt, sieht verklärt nach der Decke. 27. VI.: Ruhiger, nicht mehr so überschwinglich, bezeichnet die Größenideen als Unsinn, er wisse selbst nicht, wie er auf so dumme Gedanken gekommen sei. Korrigiert jedoch alles sehr auffallend gründlich. Dissimulation? 1. VII.: Ganz geordnet, will keine Sinnestäuschungen gehabt haben. Hätte die Leute mit du angeredet, da sie doch eigentlich eine Mehrheit seien, das sei richtiger. Philosophiert überhaupt über allerlei Fragen der Sprachforschung. 5. VII.: Bezeichnet auch die Vorkommnisse von vor 3 Jahren als krankhaft und unsinnig. Anscheinend vollkommene Krankheitseinsicht (?). Gebessert entlassen. Diagnose: Paranoia halluc. — Nach Auskunft des Bruders von 1911 ist der Geistes- und Gemütszustand des Kranken ganz zufriedenstellend, er betreibe ein kleines Zimmereigengeschäft, welches ihn ganz leidlich ernähre, er sei unverheiratet geblieben.

Der ältere Bruder von jeher geistig minderwertig. Hat vom 42. Lebensjahre ab alle 2—3 Jahre Depressionen und hypomanische Zustände mit Selbstüberschätzung, Tätigkeits- und Rededrang, Weitschweifigkeit, dabei ethischer Defekt. Erschöpfbar, geistig wenig leistungsfähig. Mit 60 Jahren 7 monatiger Anstaltsaufenthalt, ausgesprochene Hypomanie — auch in der Folgezeit hypomanisch. Nach retrospektiven Angaben in den Depressionszuständen Angst- und Insuffizienzgefühl. Der jüngere Bruder ist geistig gut beanlagt, versagt aber beim Studium; mit 29 Jahren expansiver Erregungszustand, Größen- und hypochondrische Ideen, Erregungszustände, Remissionen. Sonderling. Mit 33 Jahren zweiter tobsüchtiger Erregungszustand. Verfolgungs-, Vergiftungsideen untermischt mit Größenideen. Erhaltene Orientierung. Nach Beruhigung expansiv, ekstatisch, verschroben. Gehörshalluzinationen, Größenwahn. Verdacht der Dissimulation. Gebessert entlassen. Weiterhin in relativ einfachen Verhältnissen leistungsfähig.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, Gleichartige und ungleichartige Vererbungen der Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **11**. 1912.
2. Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. 1910.
3. — Die manisch-depressive Familie H. Ein Beitrag zur Hereditätslehre. Monatschr. f. Psych. **25**, 270. 1909.
4. Bischoff, Über familiäre Geisteskrankheiten. Jahrb. f. Psychol. u. Neurol. **26**. 1905.
5. Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Handb. d. Psych., Spez. Teil, 4. Abt., 1. H.

6. Bornstein, Über die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **5**, 145. 1911.
7. Dreyfus, Kritische Besprechung von Ursteins Monographie. *Zentralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychologie* 1910.
8. Frankhauser, Geschwisterpsychosen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **5**, 53. 1911.
9. Gaupp, Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. *Münch. med. Wochenschr.* 1905, Nr. 32.
10. Gordon, Nach Ref. in d. Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. auf d. Gebiete der Neur. u. Psych. **16**. 1913.
11. Jolly, Die Heredität der Psychosen. *Archiv f. Psych.* **52**, 377 u. 452. 1913. (Mit ausführlichen Literaturangaben.)
12. Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **5**, 366. 1911.
13. Kraepelin, *Psychiatrie*. 8. Aufl. 1913.
14. Kreichgauer, Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. *Zentralbl. f. Nervenheilk.* **20**, 8ff. 1909.
15. Krueger, Zur Frage nach einer vererbten Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **24**, 13. 1914.
16. Luther, Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **25**, H. 1/2.
17. Mollweide, Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **9**, 62. 1912.
18. Mott, Nach dem Jahresbericht über d. Leist. u. Fortschritte auf d. Gebiete d. Neur. u. Psych. 1910, S. 1107.
19. Nitsche, Über chronisch-manische Zustände. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **67**, 36. 1910.
20. Nitsche, Über chronische Manie. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **64**, 493.
21. Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen.
22. Reinhold, *Münch. med. Wochenschr.* 1894.
23. v. Renesse, Zur Differentialdiagnose zwischen Manie und Dementia hebephrenica (praecox). Inaug.-Diss., Berlin 1911.
24. Rittershaus, Die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und manisch-melancholischem Irresein mit besonderer Berücksichtigung der chronischen, perniziös verlaufenden Formen. *Jahrb. d. Hamb. Staatsanst.* **16**, 475. 1911.
25. Schlub, Über Geisteskrankheiten bei Geschwistern. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **66**, 540. 1909.
26. Schmid, Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen bei geheilten Dementia praecox-Kranken. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **6**, 125. 1911.
27. Schott, Klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Manie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* **15**. 1904.
28. Schuppius, Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **13**, 217. 1912.
29. Sommer, Zur Kenntnis der Spätkatatonie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **1**, 523. 1910.
30. Stransky, Bemerkungen zur Theorie des manisch-depressiven Irreseins. *Wiener med. Wochenschr.* 1911, Nr. 2.
31. — Das manisch-depressive Irresein. *Handb. d. Psych.* 1911, Spez. T., Abt. 6.
32. — Die paranoiden Erkrankungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **18**, 387. 1913.

500 Riebeth: Über das Vorkommen von Dementia praecox usw.

33. Strohmayer, Zur Kritik der Feststellung und der Beantwortung psychoneurotischer erblicher Belastung. *Archiv f. Rassen- u. Ges.-Biol.* **5**, 478. 1908.
34. Thomsen, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907.
35. — Die akute Paranoia. *Archiv f. Psych.* **45**, 803. 1909.
36. Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein 1909.
37. Vorster, Über die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Klassifikation. *Monatsschr. f. Psych.* **9**.
38. Wieg-Wickenthal, Zur Klinik der Dementia praecox. 1908.
39. Wilmanns, Zur Differentialdiagnose der „funktionellen“ Psychosen. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychol.* 1907.
40. Wittermann, Psychiatrische Familienforschungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **20**, 153. 1913.
41. Gaupp, Die Klassifikation in der Psychopathologie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **28**, 305. 1915.
42. His, Die chronischen Arthritiden. *Münch. med. Woch.* **61**, 2408. 1914.

Autorenverzeichnis.

- Bornstein, M. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kompression des Rückenmarks. S. 184.
- Flatau, Ed. und Handelsman, J. Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. S. 1.
- Gans, A. Über Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität. S. 303.
- Handelsman, J. siehe Flatau und Handelsman.
- Karbowski, B. Experimentelle Untersuchungen über Labyrinthkrankung und deren Beziehung zur Meningitis. S. 157.
- Koelichen, J. Chromatophoroma medullae spinalis. S. 174.
- Riebeth. Über das Vorkommen von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern. S. 429.
- Rotstadt, J. Zur Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit. S. 228.
- Simchowicz, T. Histologische Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Thyreotoxikose. S. 275.
- Skłodowski, J. Die konjugierte Augenzillation (*Oscillatio conjugata oculorum*) im Verlaufe einer Herd-erkrankung des Gehirns. S. 166.

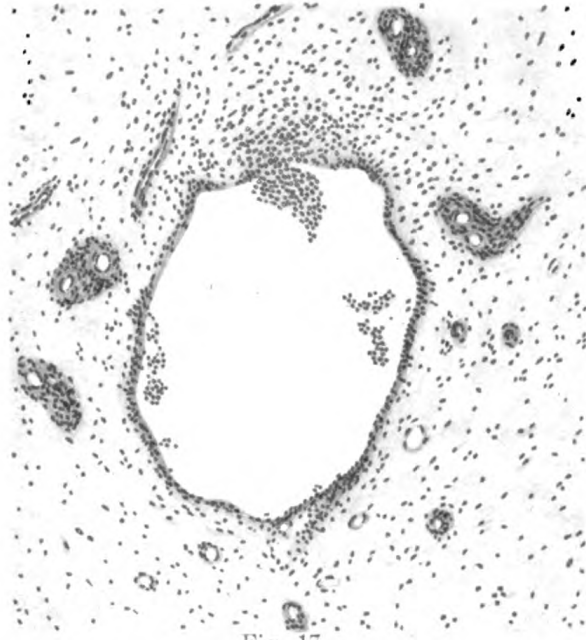


Fig. 17.

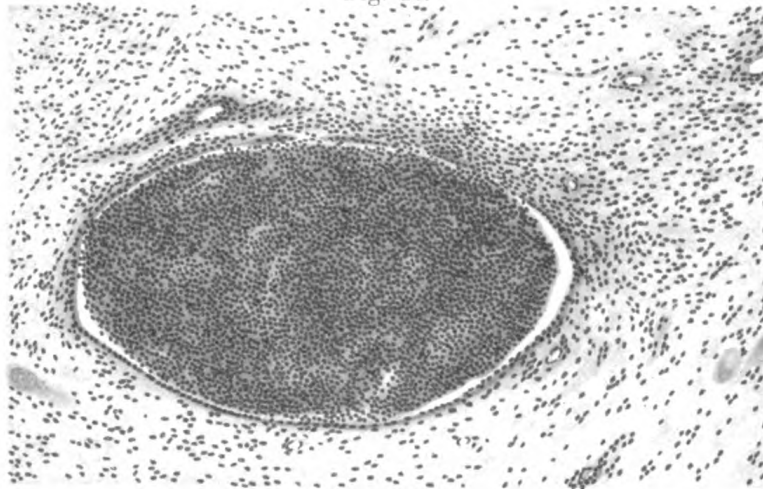


Fig. 18.



Fig. 19.

Flatau u. Handelsman, Exper. cer. sp. men.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





Fig. 23.

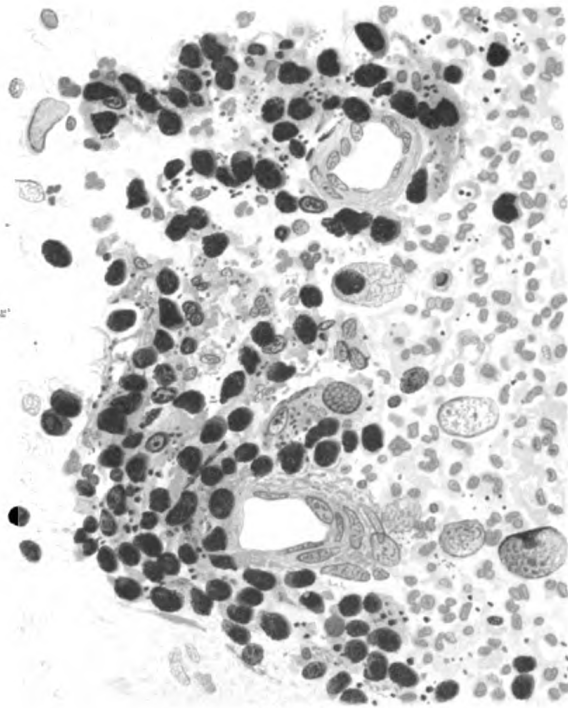


Fig. 24.

Flatau u. Handelsman, Exper. cer. sp. men.

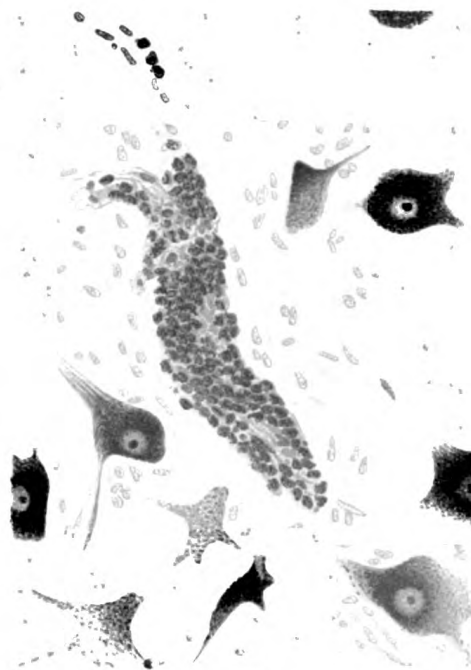


Fig. 25.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Fig. 1.

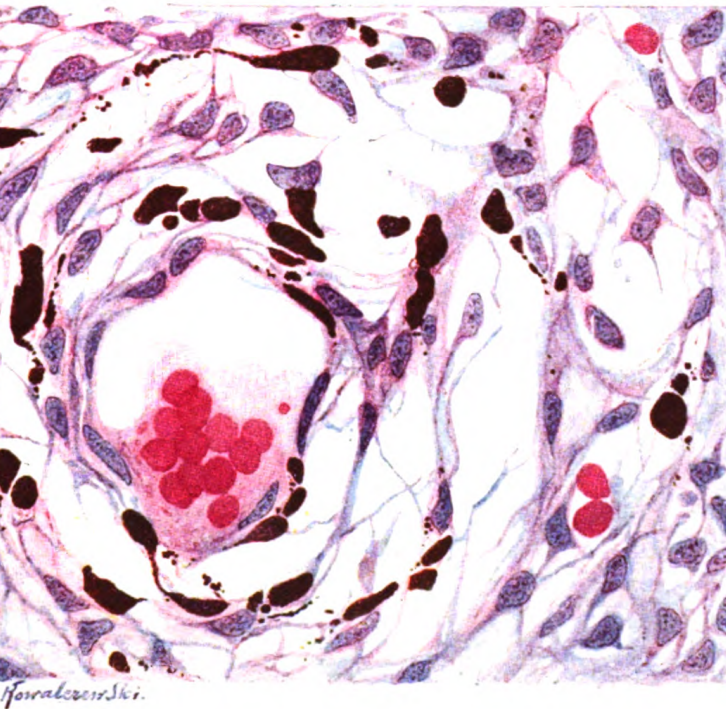
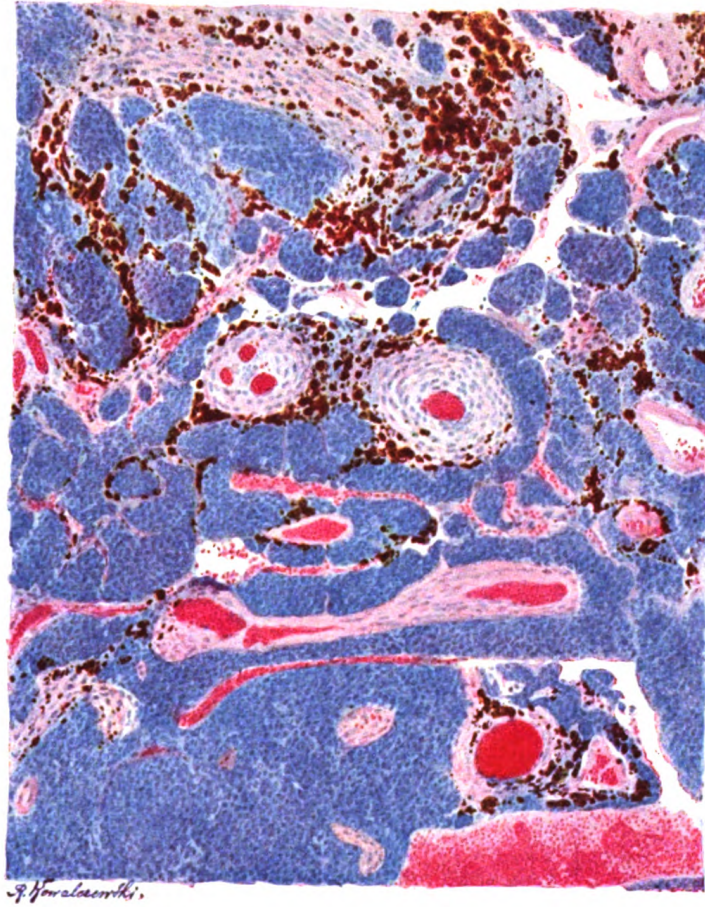


Fig. 2.

Koelichen, Chromatophora medullae spinalis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



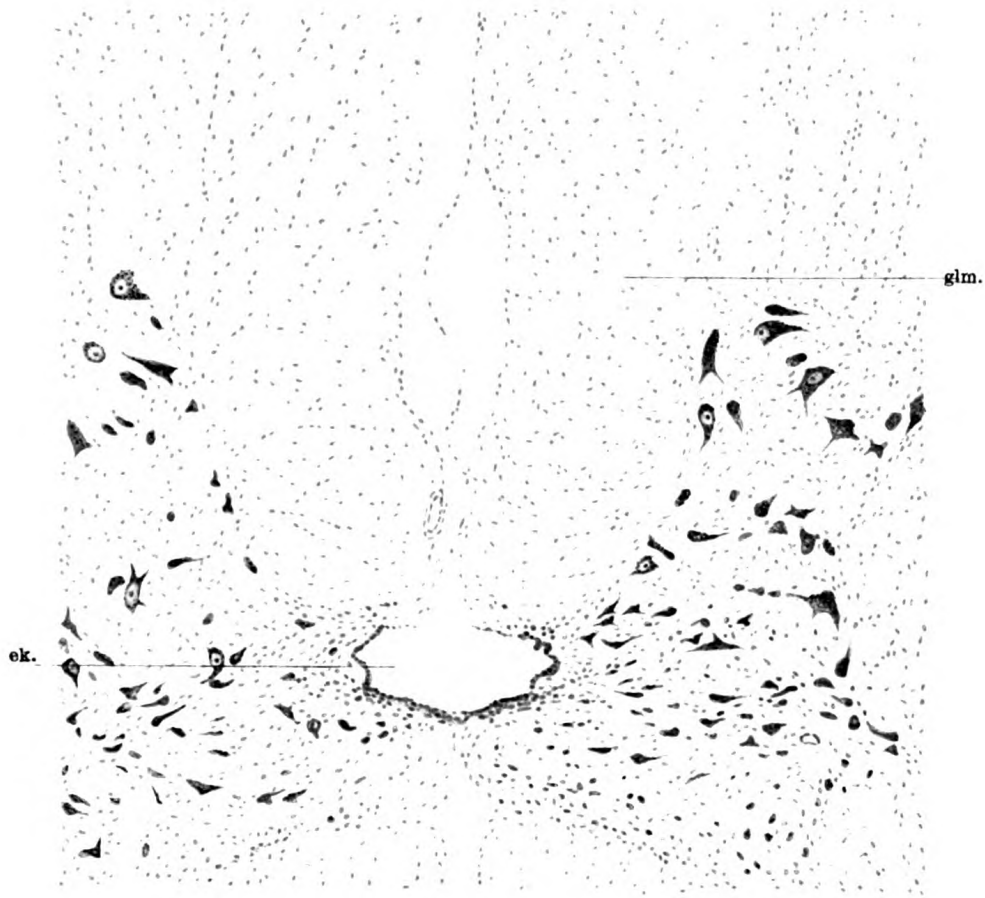


Fig. 1.

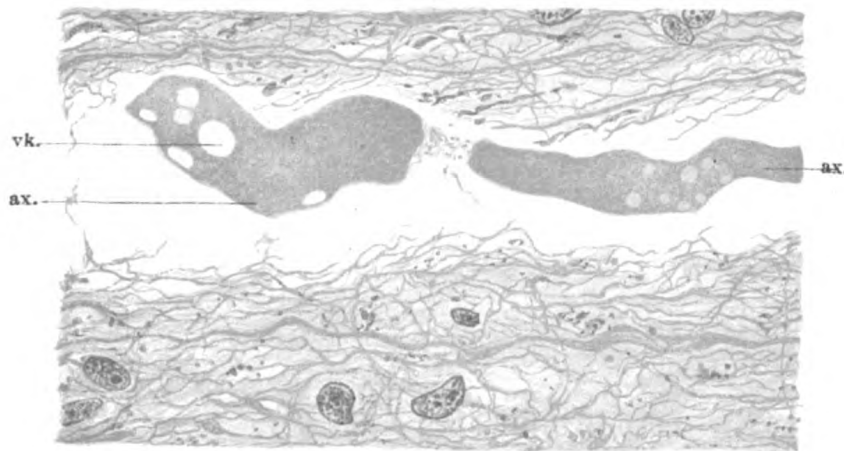


Fig. 2.

Bornstein, Kompression des Rückenmarks.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Digitized by
www.hathitrust.org

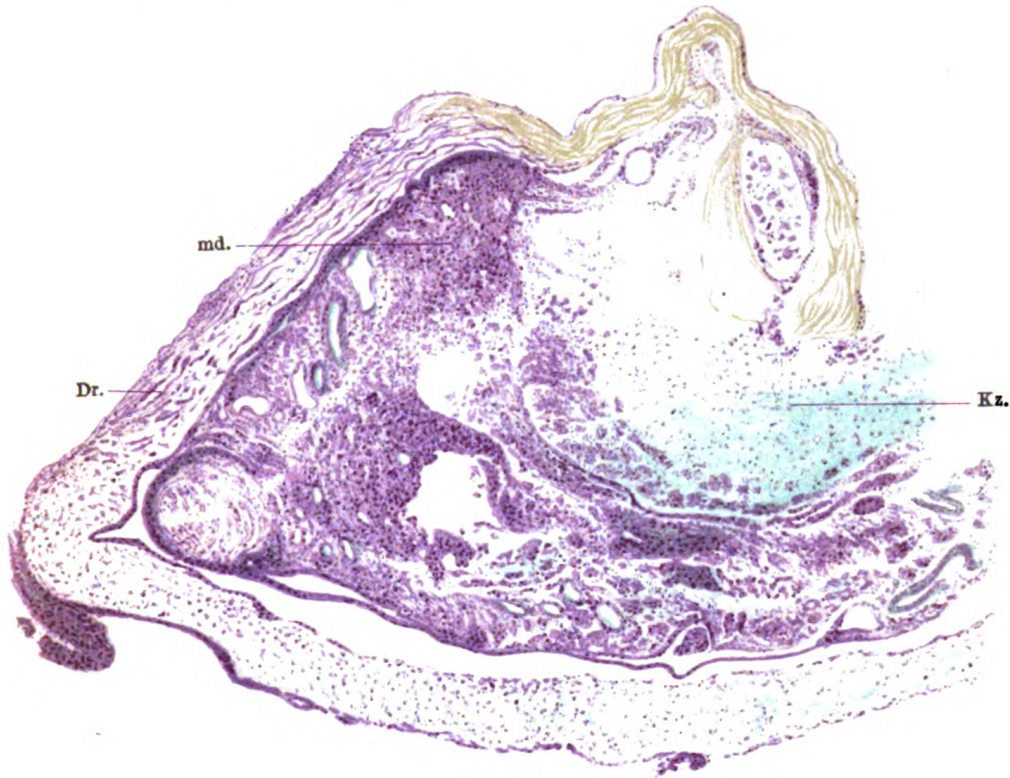


Fig. 3.

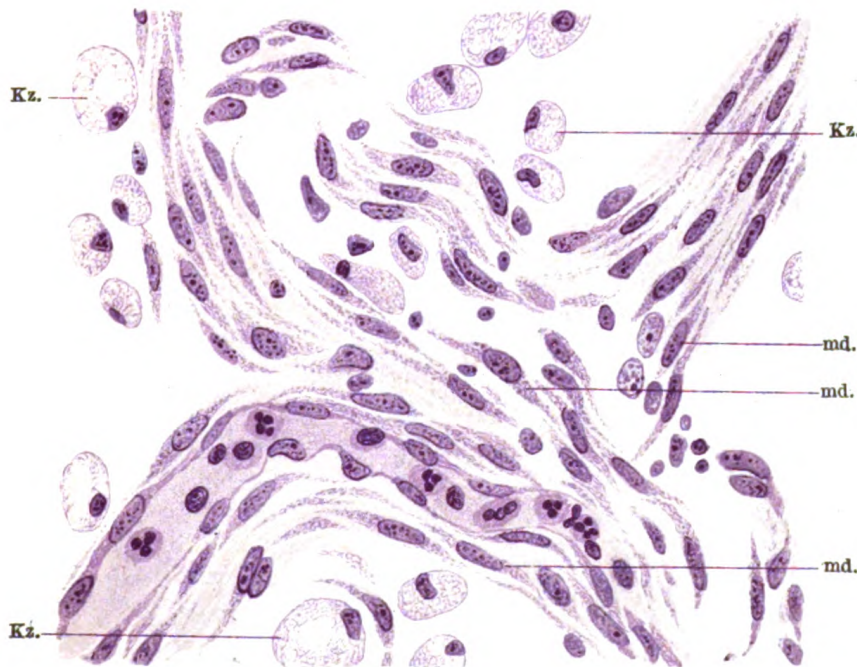


Fig. 4.

Bornstein, Kompression des Rückenmarks.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



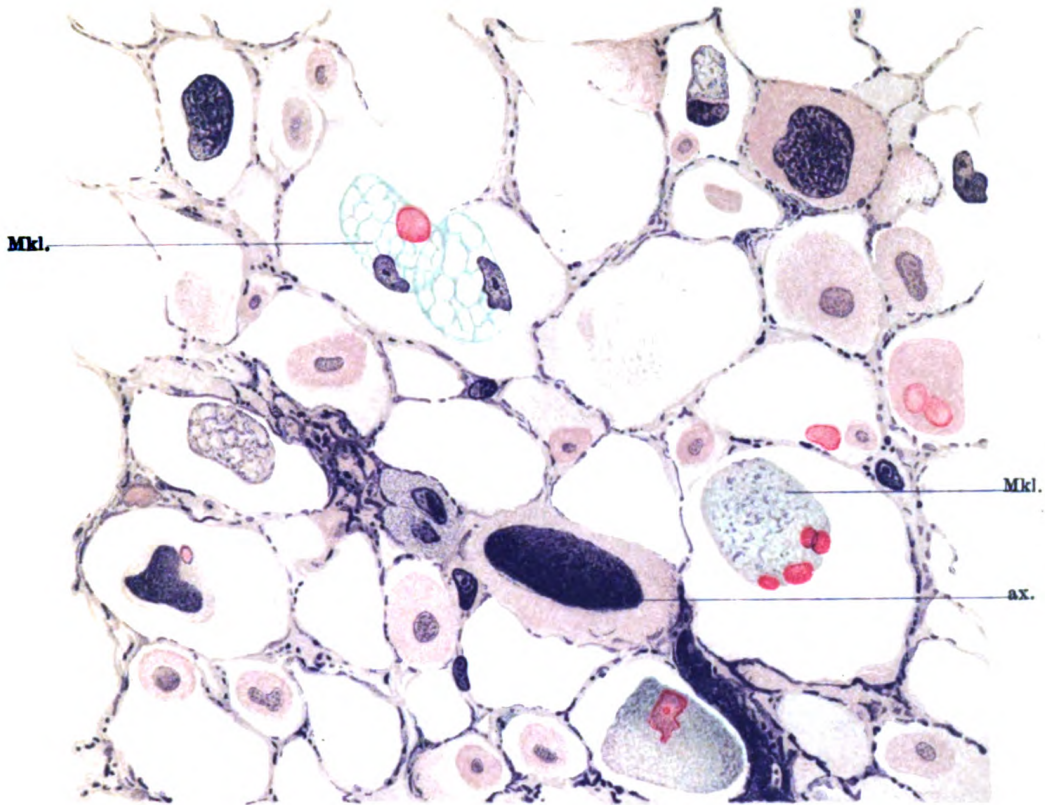


Fig. 5.

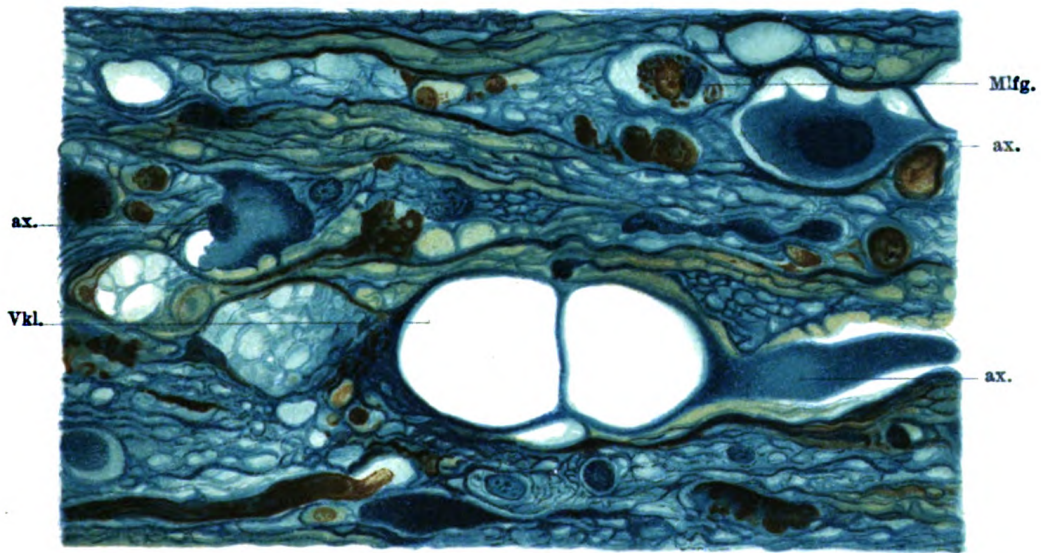


Fig. 6.

Bornstein, Kompression des Rückenmarks.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



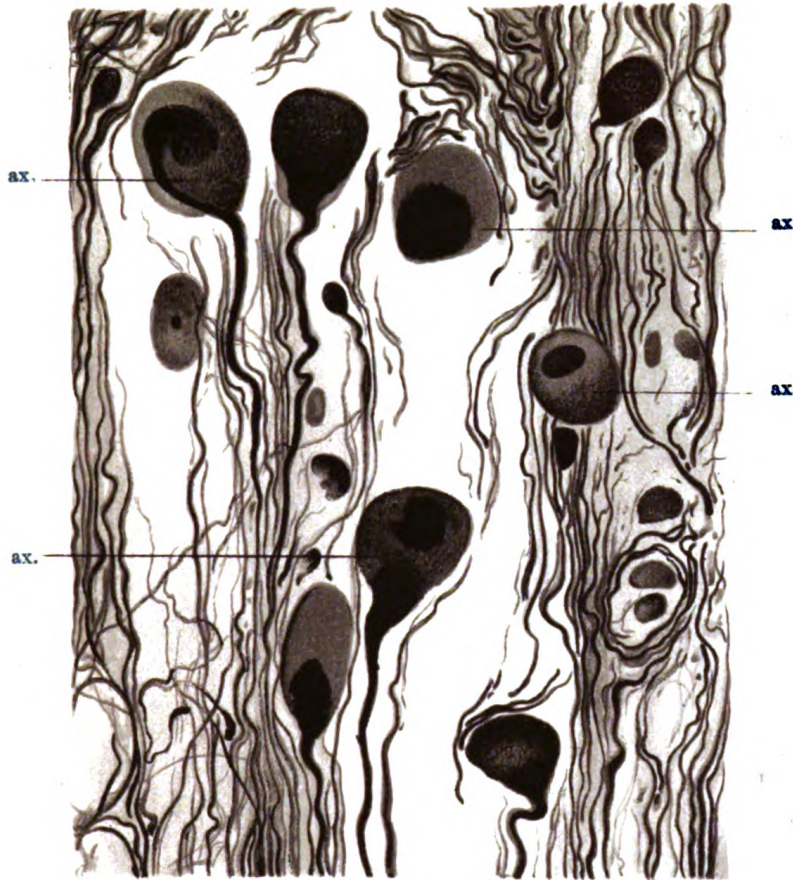


Fig. 7.

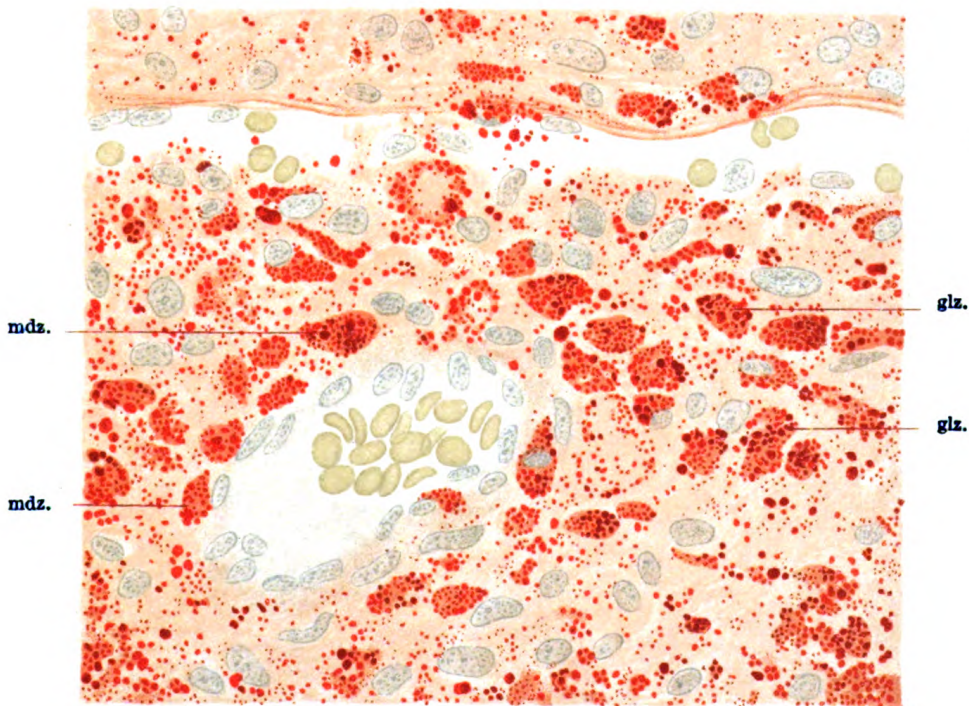
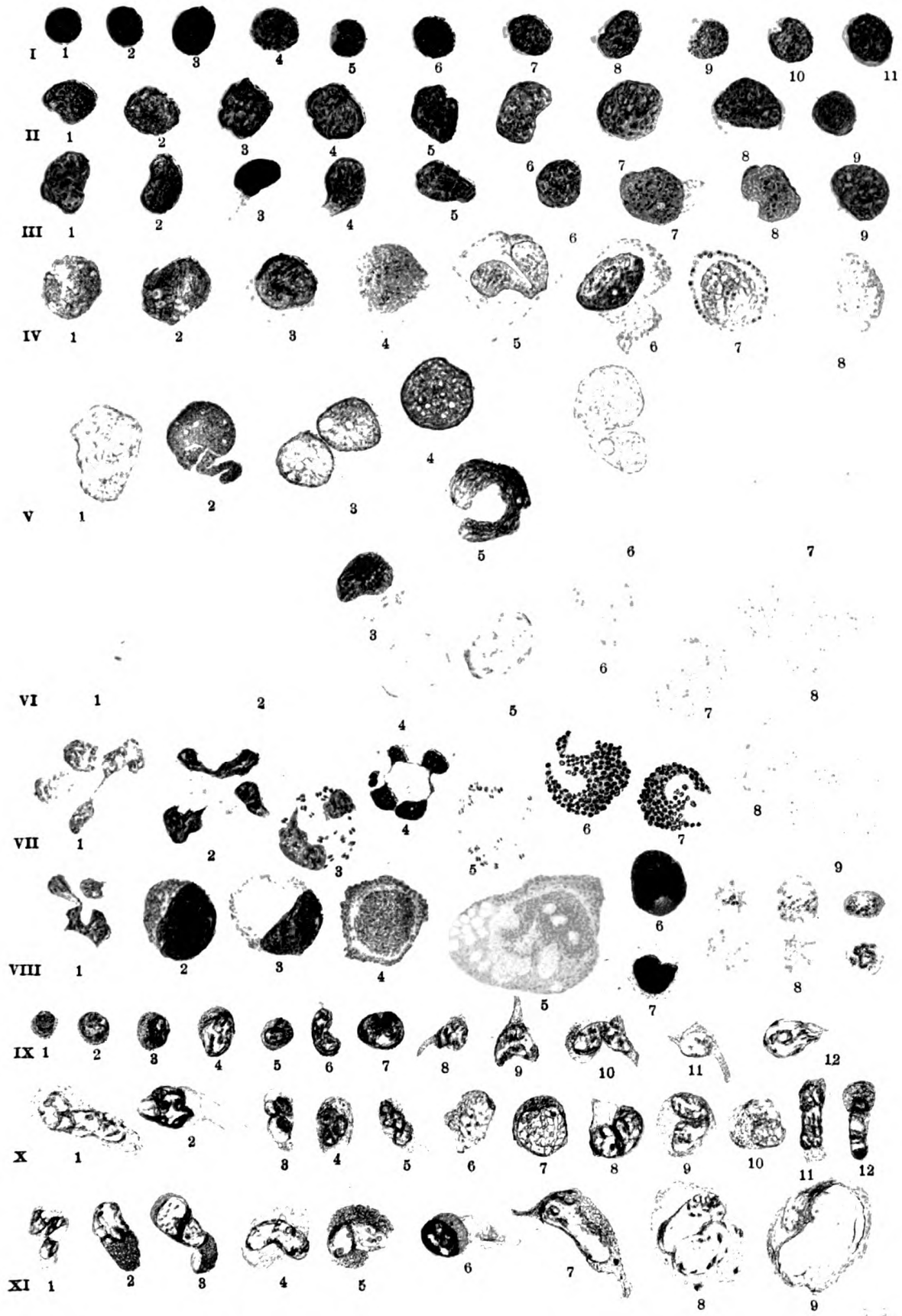


Fig. 8.

Bornstein, Kompression des Rückenmarks.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





Rotstadt, Cytologie des Liquor cer. spin.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

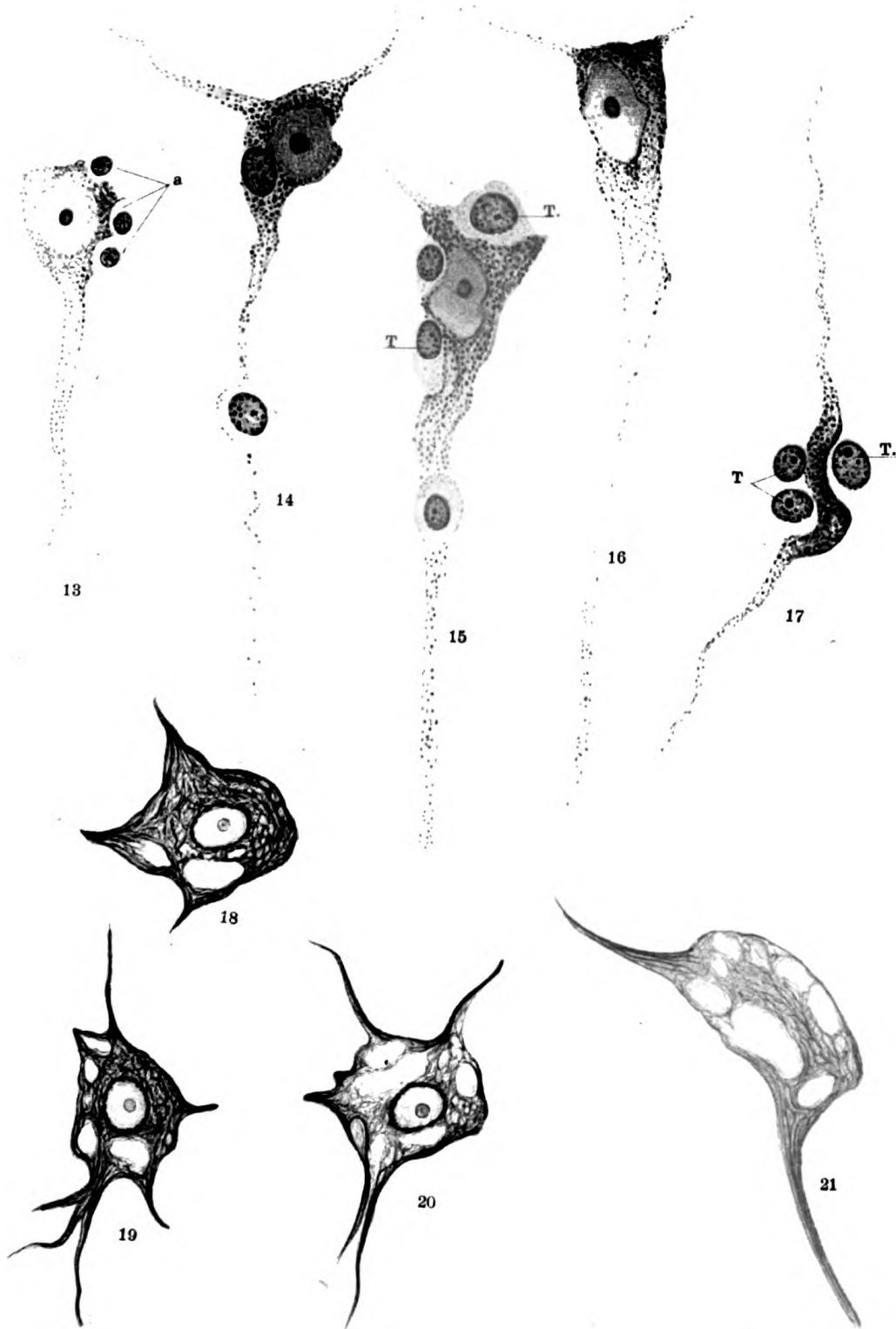


Simchowicz, Experim. Thyreotoxikose.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



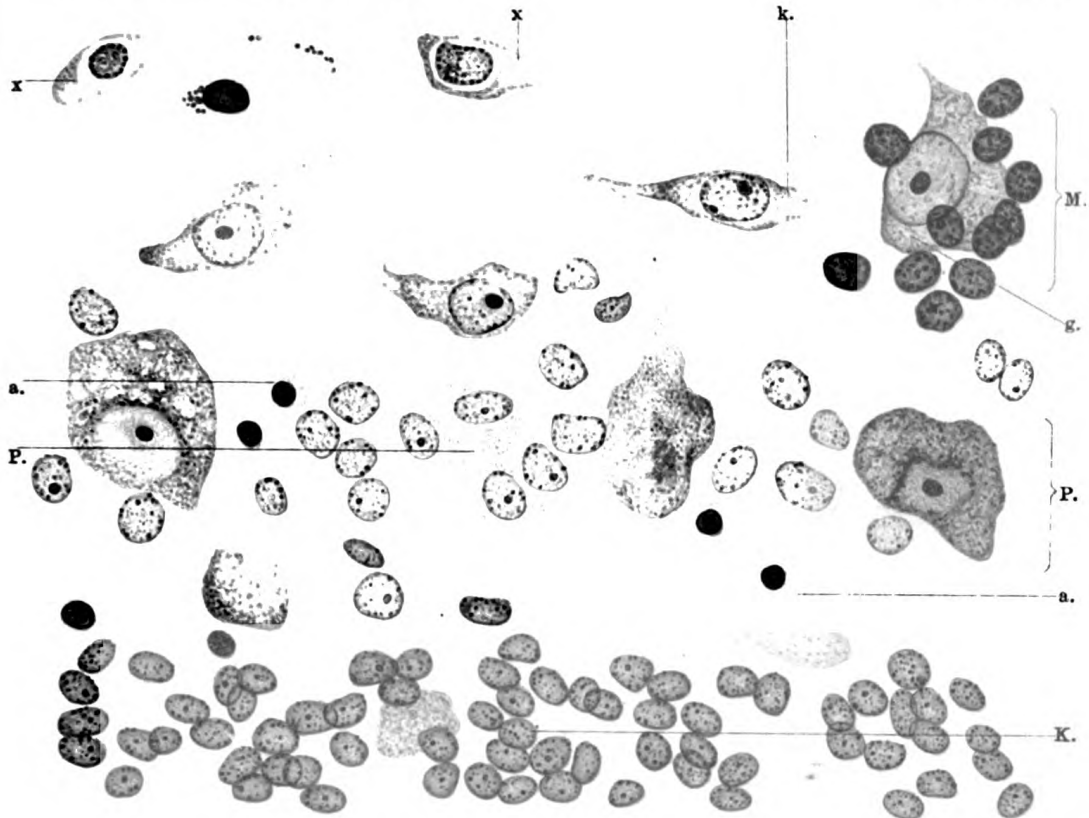




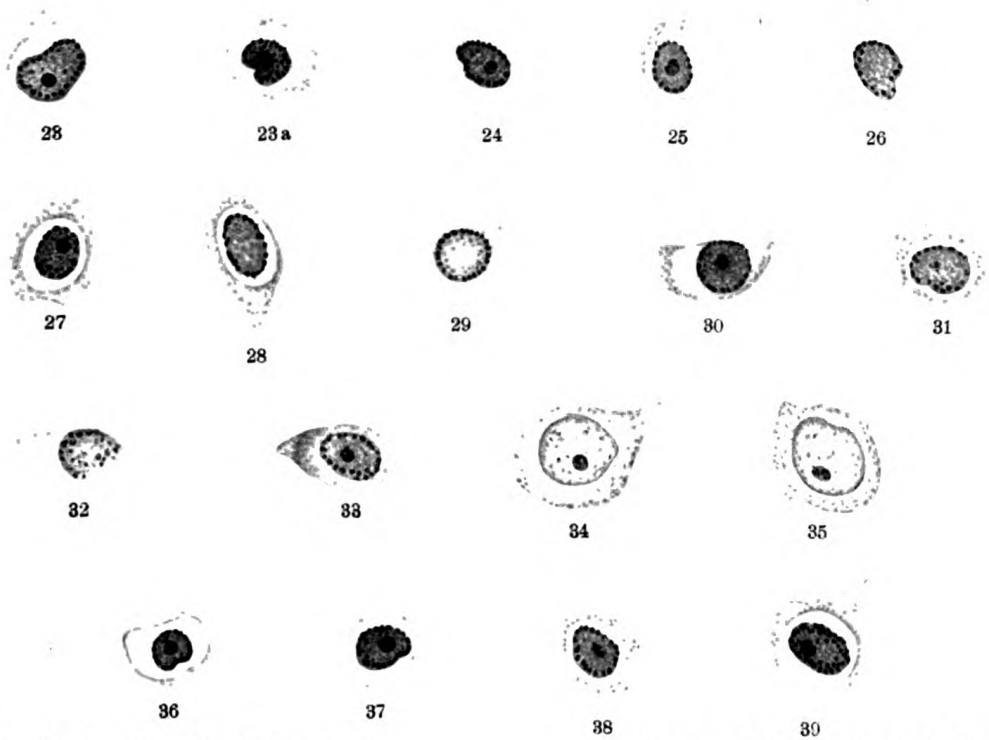
Simchowicz, Experim. Thyreotoxikose.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





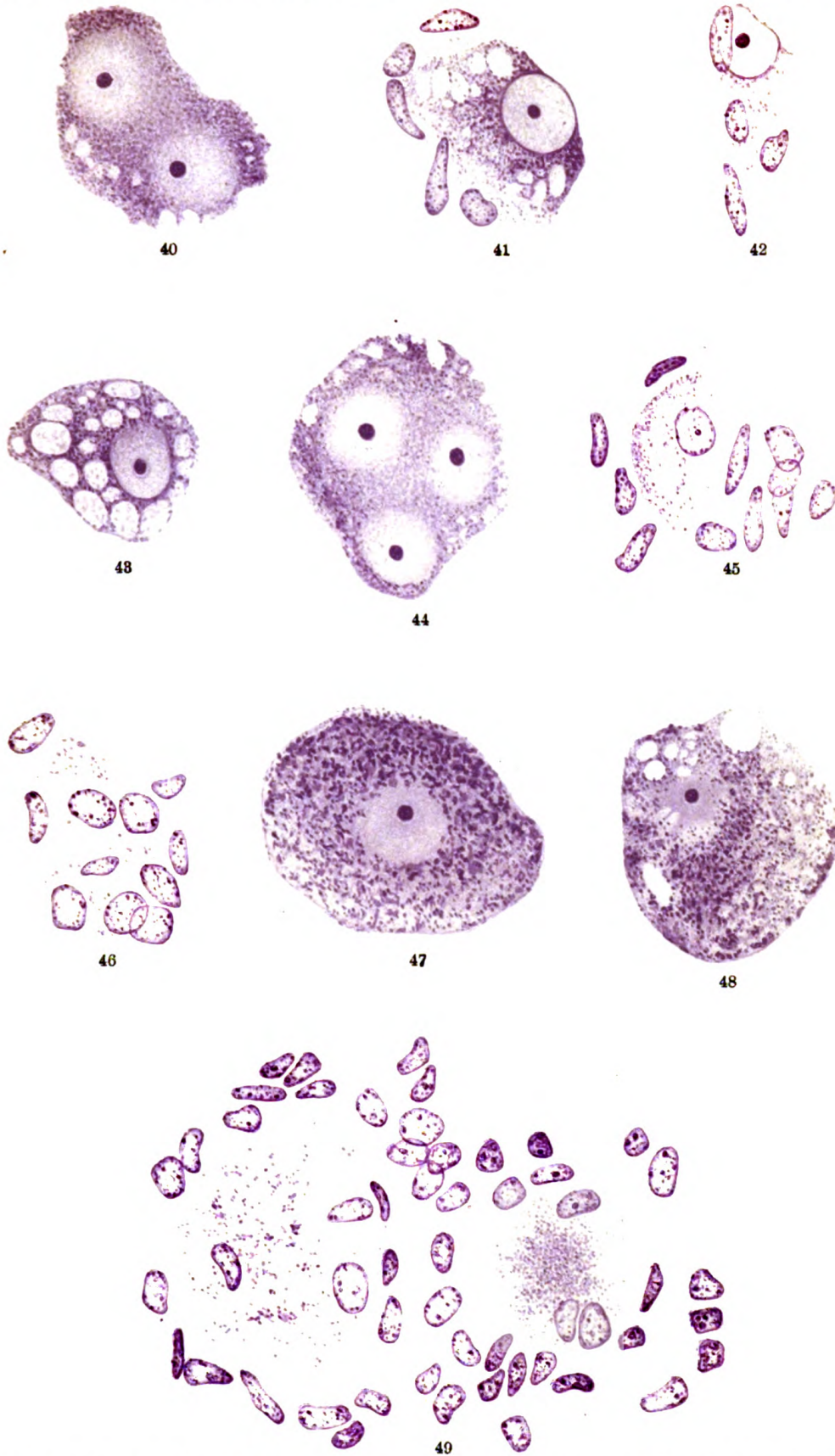
22



-Simchowicz, Experim. Thyreotoxikose.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

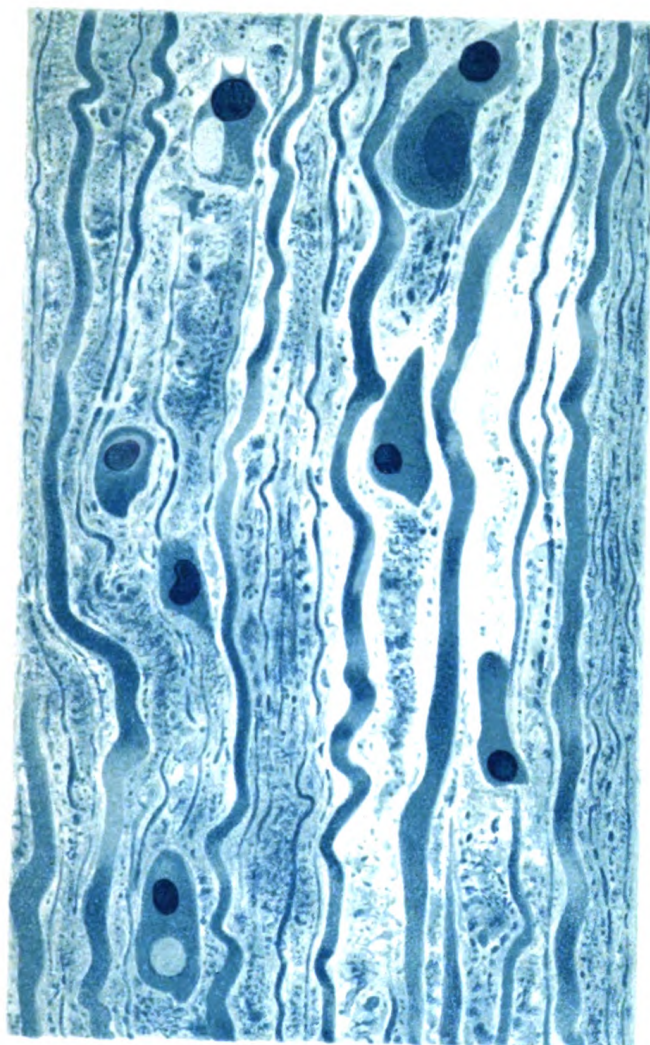




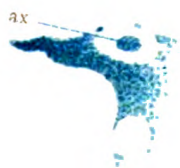
Simchowicz, Experim. Thyreotoxikose.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

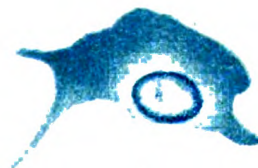
Digitized by
UNIVERSITY OF MICHIGAN



50



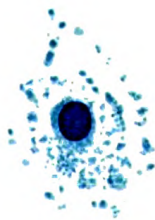
51



52



53



54



55

Simchowicz, Experim. Thyreotoxikose.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Simchowicz, Experim. Thyreotoxikose.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



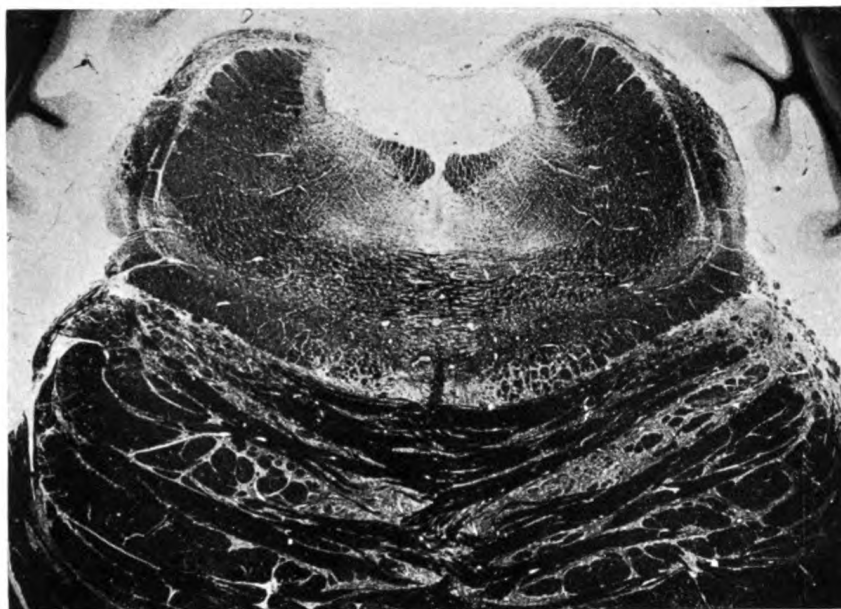


Fig. 1.

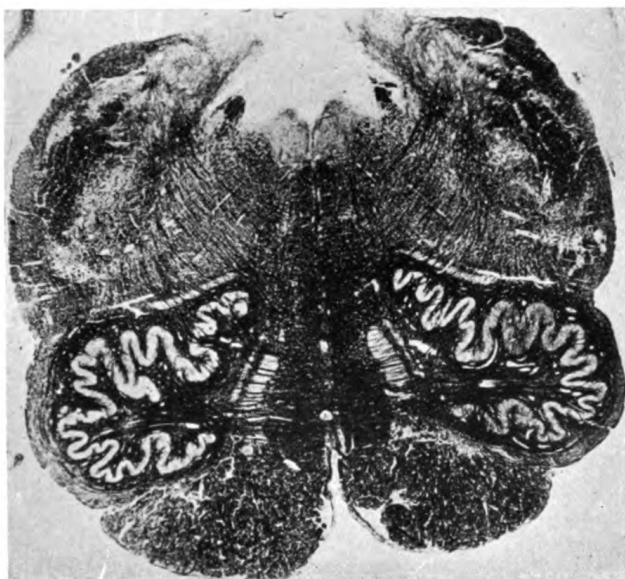


Fig. 2.

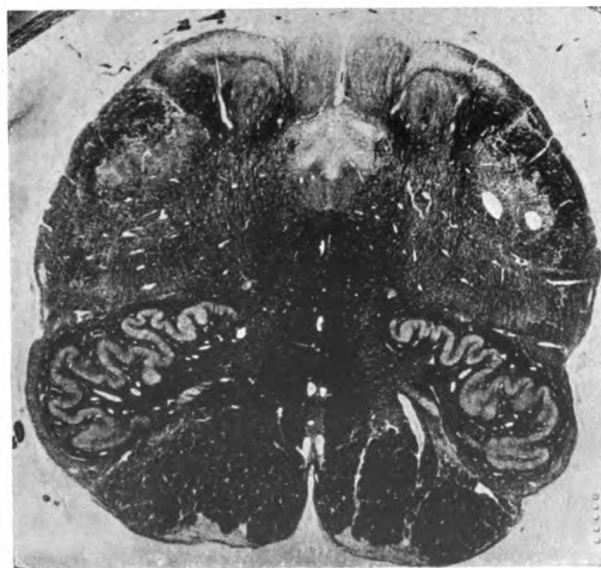


Fig. 3.

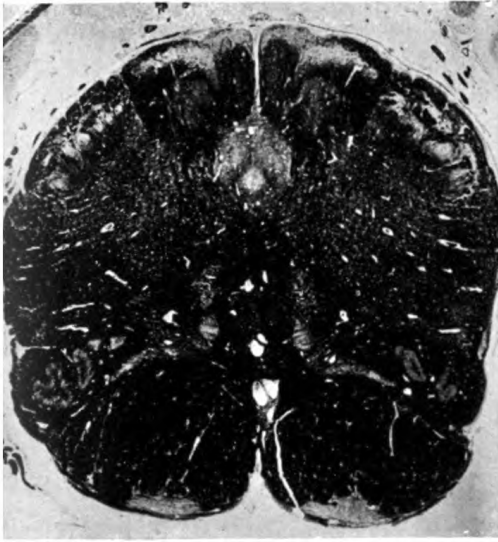


Fig. 4.

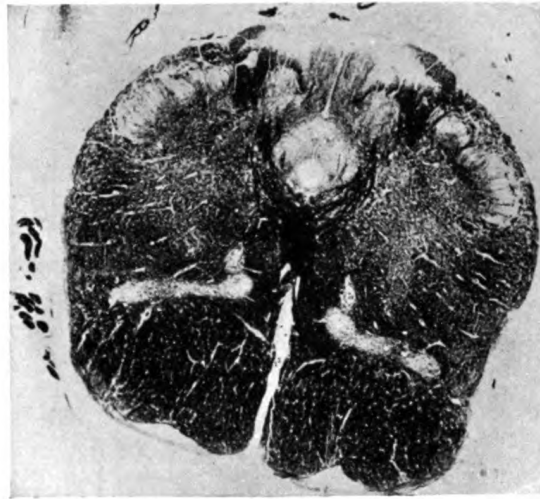


Fig. 5.

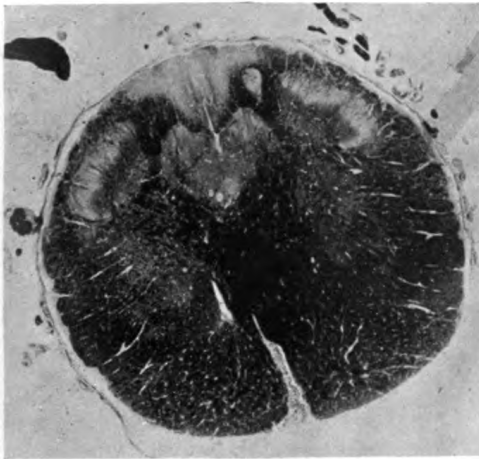


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

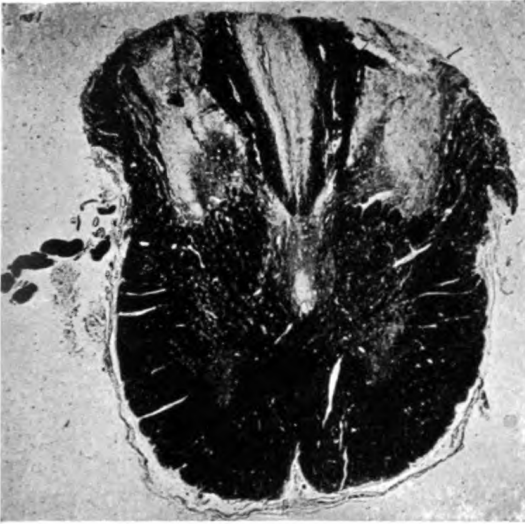


Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

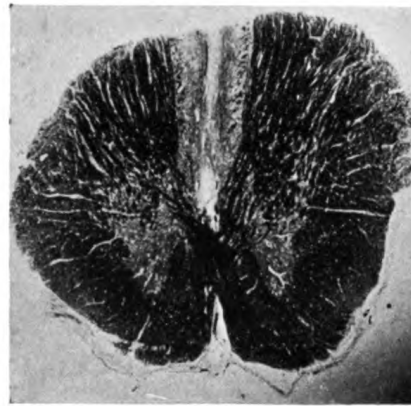


Fig. 13.



Fig. 14.

Gans, Tastblindheit.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

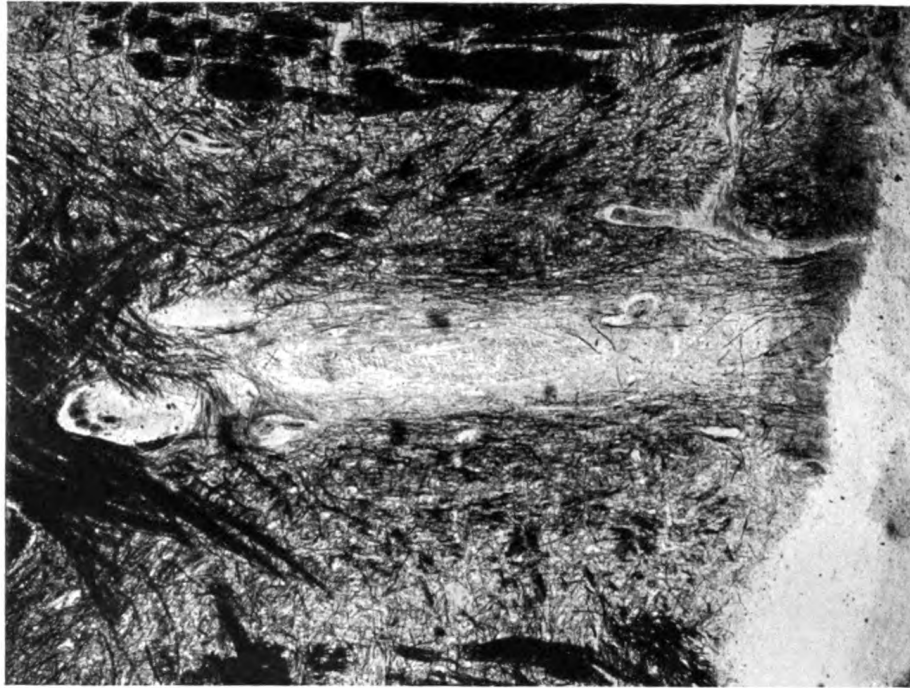


Fig. 15.

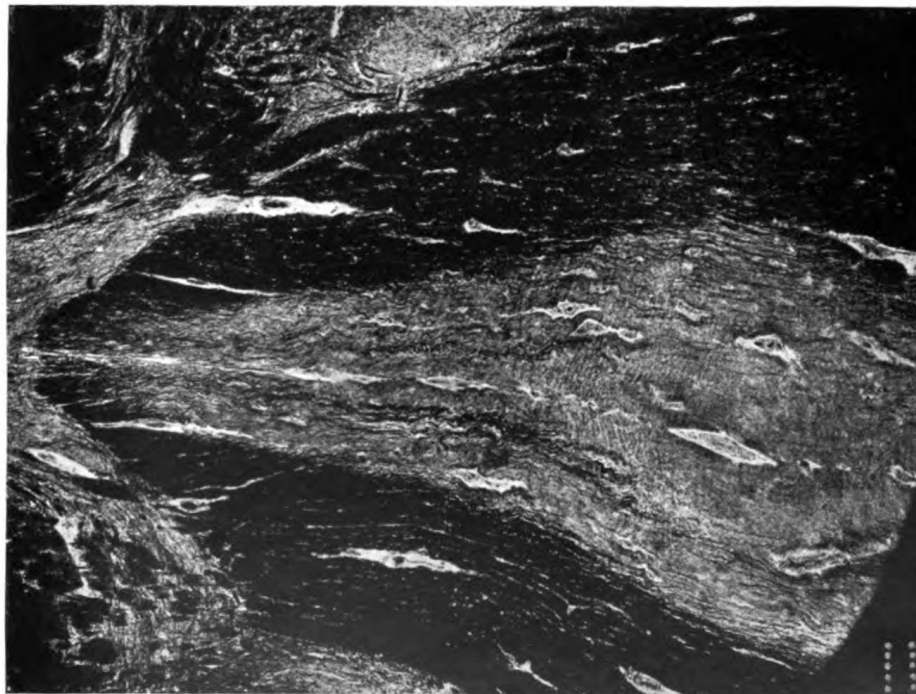


Fig. 16.

Gans, Tastblindheit.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Verlag von Julius Springer in Berlin

Vor kurzem erschien:

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde

Herausgegeben von

F. Kraus **O. Minkowski** **Fr. Müller** **H. Sahli**
A. Czerny **O. Heubner**

Redigiert von

L. Langstein **Erich Meyer** **A. Schittenhelm**
Berlin Straßburg Königsberg

Dreizehnter Band

Mit 36 Abbildungen im Text und auf 8 Tafeln

Preis M. 24.—; in Halbleder gebunden M. 26.60

Inhaltsverzeichnis:

- | | |
|--|--|
| Über die Bildung der Harn- und Gallensteine. Von Prof. Dr. L. Lichtwitz. (Mit 18 Abb. im Text und auf 8 Tafeln.) | Die Beeinflussung der Darmmotilität durch Abführ- und Stopfmittel. Von Dr. S. Lang. |
| Fettleibigkeit und Entfettungskuren. Von Geh. Rat Prof. Dr. M. Matthes. | Über Infektion und Immunität beim Neugeborenen. Von Dr. Franz v. Groß und Dr. Karl Kassowitz. |
| Die entzündlichen Pleuraergüsse im Alter. Von Prof. Dr. Hermann Schlesinger. | Der bösartige Symptomenkomplex bei Scharlach. Von Prof. Dr. V. Hutinel. (Mit 7 Abb.) |
| Die interne Therapie des Ulcus ventriculi. Von Privatdozent Dr. Walter Zweig. | Die Prognose und Therapie der Lues congenita. Von Dr. Ernst Weide. |
| Über einige zurzeit besonders „aktuelle“ Streitfragen aus dem Gebiete der Cholelithiasis. Von Geh. Sanitätsrat Prof. Dr. Hans Kehr. | Katheterismus des Duodenum von Säuglingen. Von Dr. Alfred F. Heß. (Mit 8 Abb.) |
| Zur Frage der Entstehung diphtherischer Zirkulationsstörungen. Von Dr. W. Siebert. (Mit 8 Abb.) | Die verschiedenen Melaenaformen im Säuglingsalter. Von Dr. A. Ritter v. Reuß. |
| | Rachitis tarda. Von Prof. Dr. Emil Wieland. |
| | Autorenregister und Sachregister. |
| | Inhalt der Bände I—XIII. |

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Verlag von Julius Springer in Berlin

Die Hauterscheinungen der Pellagra

Von

Dr. Ludwig Merk

a. o. Professor für Dermatologie und Syphilis
an der k. k. Universität Innsbruck

Mit 7 Abbildungen im Texte und 21 Tafeln

Aus den Erträgnissen des Legat Wedl subventioniert von
der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien

Preis M. 16.—, in Leinwand gebunden M. 18.—

Französische Ausgabe Preis M. 16.—, in Leinwand gebunden M. 18.—
Italienische Ausgabe Preis M. 16.—, in Leinwand gebunden M. 18.—

Vor kurzem erschien:

Sexuelle Anomalien

ihre psychologische Wertung
und deren forensische Konsequenzen

Erweiterter Vortrag

gehalten in der Juristisch-psychiatrischen Vereinigung, Zürich am 26. Febr. 1913

Von

Dr. med. L. Frank

Spezialarzt für Nerven- und Gemütskrankheiten in Zürich
ehem. Direktor der Kantonalen Irrenheilanstalt Münsterlingen, Thurgau

Preis M. 2.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07348 7905

PLEASE SIGN NAME, ADDRESS AND PHONE NUMBER

