



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

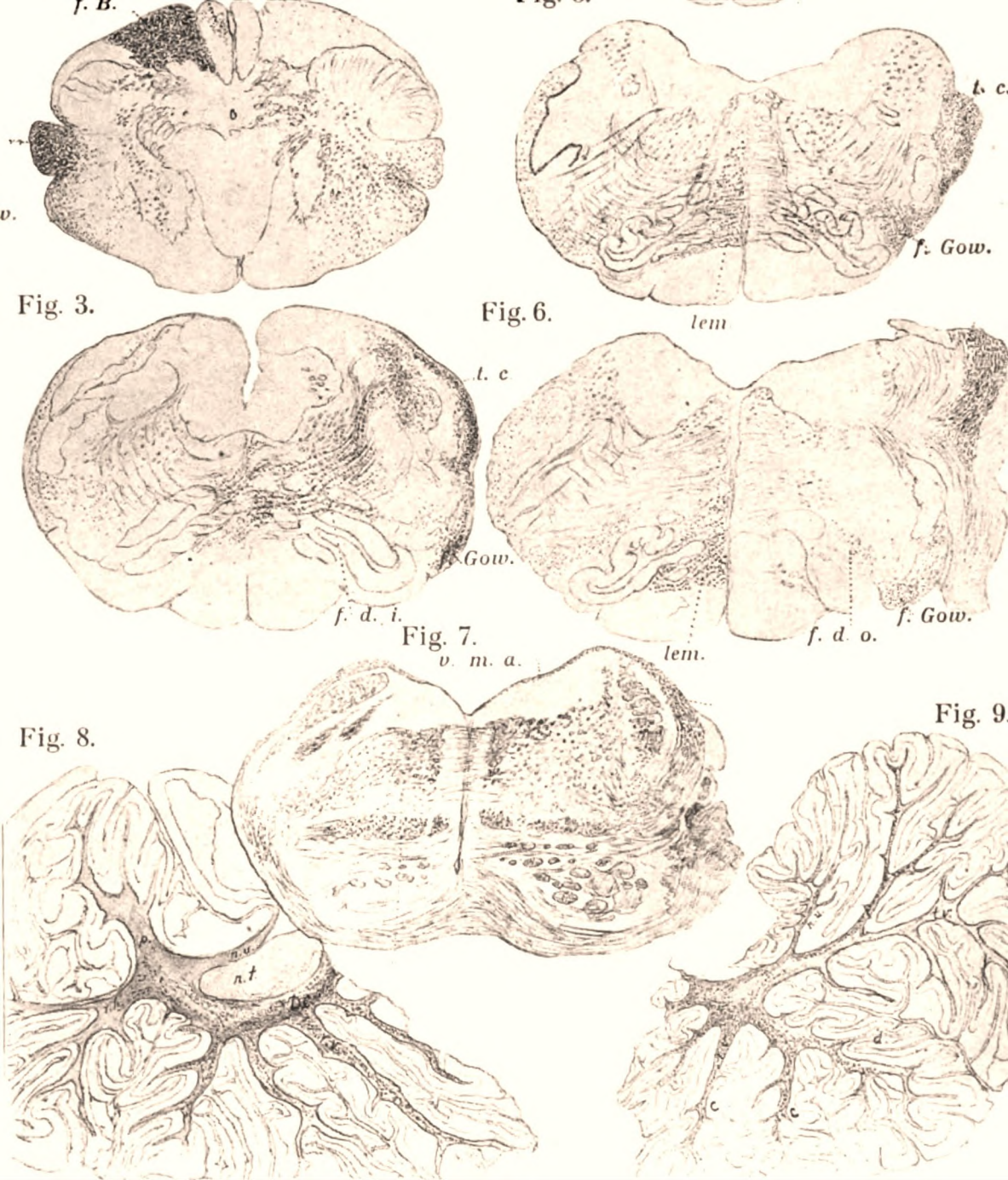
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

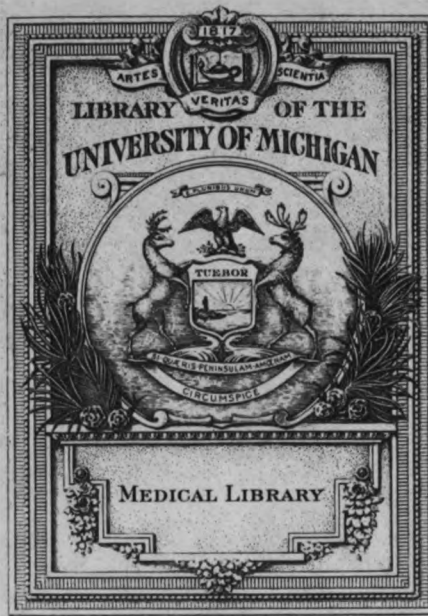
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



*Polnisches Archiv für
biologische und ...*



610.5
P77

GENERAL LIBRARY,
UNIV. OF MICH.
NOV 27 1908

10.5
P. 77

Bd. III. Heft 1—3.

III. Vol. 1—3 Livr

POLNISCHES ARCHIV ARCHIVES POLONAISES

FÜR

biologische und medizinische

DES SCIENCES

WISSENSCHAFTEN

biologiques et médicales

herausgegeben von

publiées par

Prof. Dr. Ign. BARANOWSKI (Varsovie) — Doc. Dr. E. BIERNACKI (Léopol) — Doc. Dr. Th. BOHOSIEWICZ (Léopol) — Doc. Dr. Cz. CHECINSKI (Odessa) — Dr. Th. DUNIN (Varsovie) — Dr. E. FLATAU (Varsovie) — Prof. Dr. H. HALBAN (Léopol) — Prof. Dr. A. GLUZINSKI (Léopol) — Doc. Dr. A. GOŃKA (Léopol) — Prof. Dr. M. GRABOWSKI (Léopol) — Prof. Dr. M. JAKUBOWSKI (Cracovie) — Prof. Dr. Br. KADER (Cracovie) — Prof. Dr. H. KADYI (Léopol) — Prof. Dr. K. KOSTANECKI (Cracovie) — Doc. Dr. E. KOWALSKI (Léopol) — Dr. Wł. KRZEWICKI (Varsovie) — Dr. A. KROKIEWICZ (Cracovie) — Prof. Dr. Wł. LUKASIEWICZ (Léopol) — Prof. Dr. E. MACHEK (Léopol) — Prof. Dr. A. MARS (Léopol) — Dr. J. NATANSON (Varsovie) — Prof. Dr. J. NUSBAUM (Léopol) — Dr. H. NUSBAUM (Varsovie) — Prof. Dr. A. OBRZUT (Léopol) — Prof. Dr. St. PONIŃKO (Cracovie) — Prof. Dr. L. POPIELSKI (Léopol) — Prof. Dr. J. PRUS (Léopol) — Dr. J. PRUSZYŃSKI (Varsovie) — Prof. Dr. J. RACZYŃSKI (Léopol) — Dr. M. REJCHMAN (Varsovie) — Dr. K. RYCHLIŃSKI (Varsovie) — Dr. St. SERKOWSKI (Lódź) — Dr. J. SEDZIAK (Varsovie) — Prof. Dr. Wł. SIERADZKI (Léopol) — Dr. E. STROYNOWSKI (Léopol) — Dr. H. ŚWIECICKI (Posen) — Prof. Dr. Wł. SZYMONOWICZ (Léopol) — Prof. Dr. J. WICZKOWSKI (Léopol) — Prof. Dr. Gr. ZIEMBIŃKI (Léopol)

UNTER DER REDAKTION VON

SOUS LA RÉDACTION DU

Prof. Dr. H. KADYI.



LEMBERG.

LÉOPOL.

VERLAG DER HERAUSGEBER. PROPRIÉTÉ DES ÉDITEURS.

In Commission bei H. Altenberg, Buchhandlung
in Lemberg.

En vente à la librairie de H. Altenberg
à Léopol.

1907.

INHALT:

Dr. J. Wiczkowski: Beitrag zum mikroskopischen Befunde des Wundsekretes.	1
Dr. G. Modrakowski: Über das Hesperidin in Conium maculatum mit Tafel II.	7
Eduard Flatau: Ueber die Pyramidenbahnen, mit Tafel III—V.	26
Le Dr. Stanislas Kopczyński: Recherches expérimentales, physiologiques et anatomiques sur les racines postérieures des nerfs spinaux. Avec planches VI--X.	99
Prof Dr. A. Gluziński und Dr. M. Reichenstein: Das Myelom und Leukaemia lymphatica (plasmocellularis). Mit Tafel XI.	191
Dr. Johann Sędziak: Ätiologie und Behandlung der Mykose der oberen Luftwege, mit Tafel XII.	222
Dr. E. Biernacki: Untersuchungen über den Einfluss der überfetteten Nahrung auf den Magendarmkanal und den Stoffwechsel	272

Medeol

~~Dr. J. Wiczowski~~
~~Signature~~
~~herewith~~

Aus der II. medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Lemberg.

Beitrag zum mikroskopischen Befunde des Wundsekretes.

Dr. J. Wiczowski

Universitäts-Dozent und Primararzt der Abteilung.

Meine haematologischen Untersuchungen, bei denen ich die chemotaktische Wirkung verschiedener Körper erproben wollte, haben mich u. a. auch auf die genauere Untersuchung des Wundsekretes geführt. Zu diesem Zwecke wurden von der Granulationsfläche von n Heilung begriffenen Phlegmonen täglich Praeparate ausgestrichen und dieselben mit verschiedenen Färbemethoden wie Eosin-Haematoxylin, Ehrlich's Triacid, nach Russel und Romanowsky-Ziehmann und mit Osmiumsäure behandelt. Ich muss ausdrücklich betonen, dass die Praeparate nicht dem Eiter, sondern direkt der Oberfläche der Granulationen entnommen wurden, da die unten zu beschreibenden Zellformen im Eiter nur spärlich zu finden sind.

Gleich bei den ersten mikroskopischen Praeparaten lenkten gewisse Zellen meine besondere Aufmerksamkeit auf sich. Aus diesem Grunde wurden mehrere Hunderte von Praeparaten auf die Natur, den histologischen Bau und die sonstigen Eigenschaften dieser Zellen speziell untersucht.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes:

Es sind dies Zellen von der Grösse kleiner Lymphocyten bis zur Grösse polynucleärer Leukocyten, manche auch etwas grösser. Die Zellform ist genau erhalten. Ihr Protoplasma ist reichlich, deutlich acidophil, ihre Granulationen sind entschieden neutrophil, meistens mit einem Stich ins Blaue. Das Protoplasma zeigt in der Regel weder Lücken noch Risse noch auch Vacuolen, hat auch keine Fettkügelchen (mit Osmiumsäure behandelt). Besonders charakteristisch und auffallend ist das Verhalten ihrer Kerne. — Im Grossen und Ganzen scheinen einkernige Zellen zu praevalieren; wir finden aber auch zwei- drei- und selbst mehrkernige Zellen. In diesen mehrkerni-

Poln. Archiv f. biol. u. med. Wissensch. III.
Archives polon. de scienc. biol. et médic. III.

4.7

gen Zellen sind die Kerne genau von einander getrennt und absolut ohne Verbindung untereinander; die Kerne selbst sind genau rund, sehr deutlich von der Umgebung abgegrenzt, chromatinreich, weshalb sie bei Anwendung von Ehrlich's Triacid sich tief dunkelblau färben. An manchen Kernen kann man am Rande eine tiefere Färbung beobachten.

Wir haben also mit Leukocyten zu tun, deren Protoplasma acidophil und von deutlichen neutrophilen Granulationen durchsetzt ist; die Kerne sind basophil, chromatinreich, ähnlich etwa den Kernen von kernhaltigen Erythrocyten.

Von diesen, regelmässig sich wiederholenden Bilde sind gelegentlich Abweichungen zu konstatieren. Wir treffen Zellen, wo der Kern gut erhalten und gut gefärbt erscheint, von dem Protoplasma aber nur kleine Ueberreste in Form von einzelnen Granulationen zurückgeblieben sind. Ein anderes Mal wiederum ist zwar das Zellprotoplasma gut erhalten, von den Kernen aber sind manche von der Färbung der Neutrophilen, blassblau. Manchmal ist das Zentrum der Kerne blässer, der Rand aber tiefblau. Ausserdem haben wir noch Zellen gefunden, deren Kern sich tief dunkelblau färbt, während die übrigen Kerne eine blassblaue Färbung ähnlich den Kernen von neutrophilen Polynuclearen aufweisen.

Die Granulationen sind ein anderes Mal nicht über das ganze Protoplasma verbreitet, sondern dem äusseren Zellrande näher gerückt. Am deutlichsten erscheinen die oben beschriebenen Eigenschaften der in Frage stehenden Zellen in den mit Triacid behandelten Praeparaten, wie die beiliegenden Abbildungen zeigen (Taf. I Fig. 1.).

Was sind nun diese Zellen und in welche Gruppe von bekannten Zellen sind sie einzureihen? Wir wollen sie vor Allem mit den uns bekannten Blutzellen vergleichen, mit denen sie auf Grund ihres histologischen Baues die grösste Aehnlichkeit aufweisen: Mit den kernhaltigen Erythrocyten (in mit Eosin-Haematoxylin gefärbten Praeparaten) können sie infolge ihres granulierten Protoplasmas nicht verwechselt werden, — auch nicht mit den grossen und kleinen Lymphocyten, da ihr Protoplasma deutlich acidophil und von neutrophilen Granulationen durchsetzt ist. Die im Wundsekret vorkommenden Epithelioidzellen haben immer einen grossen, bläschenförmigen und sich nicht so intensiv färbenden Kern, aber keine neutrophilen Granulationen. — Die Uebergangsformen haben einen unregelmässig gestalteten Kern, der sich nur blassblau färbt und grösser ist.

Natürlich müssen wir unsere Zellen mit den im Wundsekret am zahlreichsten auftretenden, neutrophilen Polynucleären vergleichen.

Sie ähneln ihnen in Gestalt, Form, Grösse und im neutrophil granulierten Protoplasma. Andererseits aber sehen wir bei genauer Betrachtung folgende ins Auge fallende Differenzen: Erstens kommen unsere Zellen vorwiegend in einkerniger Form vor; zweitens sind bei mehrkernigen Formen die einzelnen Kerne genau von einander abgegrenzt, endlich färben sich die Kerne unserer Zellen ohne Rücksicht auf ihre Anzahl in einer und derselben Zelle, sehr intensiv dunkelblau, was leicht bei der Vergleichung dieser nebeneinander stehenden Formen zu ersehen ist (Taf. I Fig. 1.).

Die grösste Aehnlichkeit zeigen unsere Zellen mit den Myelocyten, mit denen sie den einfachen Kern und das reichliche Protoplasma mit neutrophilen Granulationen gemeinsam haben; den einzigen Unterschied bildet nur der Umstand, dass der Kern der Myelocyten vorwiegend blässer gefärbt ist. Die von Ehrlich beschriebenen sogenannten neutrophilen Pseudolymphocyten können zwar unseren Zellen sehr nahe, letztere zeichnen sich jedoch durch ein entschieden reichlicheres Protoplasma, durch zahlreiche Granulationen und durch die Eigentümlichkeit aus, dass sie auch in mehrkerniger Form vorkommen und dass sie die Pseudolymphocyten durchschnittlich an Grösse übertreffen.

Was für eine Rolle spielen nun diese Zellen im Wundsekret und welche Deutung sollen wir denselben geben?

Zunächst liegt der Gedanke nahe, diese Zellen als Degenerationsproducte von neutrophilen Polynucleären anzusprechen. Über diesen Gegenstand d. i. über die Degenerationsformen von Blutzellen handelt eine grössere Arbeit von Janowski (über „die Morphologie des Eiters“. — *Przeegląd chirurgiczny*. — Warschau 1895): Derselbe hat durch verschiedene chemische Reagentien (wie *Argentum nitricum*, *Hydrargyrum*, *Oleum crotonis* et *Oleum therebintinae*) bei Hunden lokale Eiterung hervorgerufen und den Eiter auf seine Zellbestandteile untersucht. Janowski spricht die Ansicht aus, dass die chromatinreichen, sich dunkelblau färbenden Kerne als Degenerationsprodukte anzusehen sind. Wir glauben hervorheben zu müssen, dass unsere Praeparate im Gegensatze zu denen von Janowski, der nur durch chemische Reize künstlich hervorgerufenen Eiter untersuchte, dem natürlichen Wundsekrete, ohne Hinzutun irgend eines chemischen Reizes (auch nicht Karbolsäure und Jodoform) entstammen. Die Anschauungen von Janowski, dass die chromatinreichen Kerne als Degenerationsprodukte anzusehen sind, werden wir unten zu widerlegen versuchen.

*

Dr. Bodon untersuchte Praeparate von „überlebendem“ Blut¹⁾ und berichtet über die dabei beobachteten Degenerationsprozesse der Blutzellen (Virchovs Archiv, Band 173, Seite 485).

Im Gegensatz zu den von Dr. Bodon beschriebenen Degenerationsprodukten der Polynucleären zeigen unsere Zellen ein ganz anderes Verhalten: Die Kerne sind zwar dunkelblau gefärbt, jedoch ist ihre Färbung meistens gleichmässig über den ganzen Kern verbreitet; sie sind von ganz regelmässiger Gestalt, zeigen keine Zerfallsprodukte, wie Klumpen, und sind nicht bläschenförmig. Einen noch bedeutenderen Unterschied zeigt das Zellprotoplasma; man vermisst hier die Anzeichen einer Plasmolyse, im Gegenteile ist das Protoplasma vollkommen gut erhalten und verhält sich überhaupt so, wie in lebenden Zellen. Überhaupt zeigt der Habitus dieser Zellen gar keine Veränderungen, welche als Anzeichen des Absterbens gedeutet werden könnten.

Ich möchte hinzufügen, dass wir in zahlreichen, nach Dr. Bodon behandelten Praeparaten von „überlebendem“ Blut keine mit unseren Zellen vollkommen übereinstimmenden Bilder erhalten haben.

Wollte man unseren Zellen eine spezielle Bedeutung zuschreiben, so müsste man wohl bedenken, dass beim derzeitigen Stande unseres Wissens es schwer kommt, ein endgiltiges Urteil abzugeben. Zunächst könnten wir diese Zellen als die von Ehrlich beschriebenen *Pseudolymphocyten* ansehen. (Herr Geheimrat Ehrlich hat die Güte gehabt meine Bilder durchzusehen und hat die fraglichen Zellen als identisch mit seinen *Pseudolymphocyten* erklärt).

Gewisse Momente sprechen jedoch gegen eine solche Auffassung. Ehrlich beschreibt diese Pseudolymphocyten, die er „*kleine neutrophile Pseudolymphocyten*“ nennt, folgendermassen: „*Kleine neutrophile Pseudolymphocyten. Diese sind ungefähr so gross, wie die kleinen Lymphocyten, besitzen einen rundlichen, intensiv gefärbten Kern und eine schmale von neutrophiler Granulation durchsetzte Protoplasmahülle.*“

„*Die relativ starke Färbung des Kernes und der geringe Anteil des Protoplasmas am gesamnten Zellkörper sichert vor einer Verwechslung mit kleinen Formen von Myelocyten, die überhaupt zu so geringer Grösse nicht hinabsteigen. Die neutrophilen Pseudolymphocyten sind ausserordentlich selten und stellen Teilungsproducte der polynucleären Zellen dar.*“

Vergleichen wir nun unsere Zelle mit den eben beschriebenen: Zwar kommen auch bei uns kleine Zellen von der Grösse kleiner Lymphocyten vor, aber es gibt auch eine nicht geringe Zahl

¹⁾ Das dem Organismus entnommene Blut wurde durch 2—3 Tage unter aseptischen Kautelen in Thermostaten bei Körpertemperatur gehalten.

von Zellen, die die Grösse der polenucleären Neutrophilen erreichen oder sogar übertreffen. Ferner haben unsere Zellen, wie man an unserer Abbildung (Taf. I Fig. 1.) deutlich sehen kann, nicht eine schmale Protoplastmahülle, sondern oft reichliches Protoplasma. Gemeinsam haben diese Zellen nur die relativ starke Färbung der Kerne. Wie könnten wir uns nun vorstellen, dass das Teilungsprodukt dieselbe Grösse hätte oder sogar grösser wäre als die ursprüngliche Zelle?

Es wäre noch zu bemerken, dass Wolf (Berl. klinische Wochenschrift 1902. 10. Febr.) in einem dem unserem ähnlichen Prozesse nämlich in einem Pleuraexudate, den Ehrlich'schen ähnliche Zellen gefunden hat, die aber doch nicht den unseren gleichen. Auch wir haben auf solche Zellen zahlreiche Praeparate von Entzündungsproducten bei chronischer und acuter *Bronchitis*, *Tuberculosis* und *Cystopyelitis purulenta* untersucht und keine, mit unseren übereinstimmenden Zellen gefunden.

Wir möchten für unsere Zellen etwa folgende Deutung geben:

Nach P a p p e n h e i m und T ü r k sind die mit chromatinreichen Kernen versehenen Zellen als Jugendformen zu betrachten. Unsere in Frage stehenden Zellen haben vorwiegend einen kleinen, sehr chromatinreichen Kern und mehr oder weniger reichliches Protoplasma mit neutrophilen Granulationen, mit einem Stich eher ins Blaue als ins Rote, was man ebenfalls als eine Eigentümlichkeit von jugendlichen Formen ansieht. Wenn wir uns nun in der bisher noch nicht sicher entschiedenen Frage, welche Zellen als Jugendformen zu betrachten sind, ob die mit chromatinreichen oder die mit chromatinarmen Kernen, der ersteren Anschauung anschliessen, so liegt nichts näher, als dass wir unsere Zellen als Jugendformen auffassen, etwa den Myelocyten im Knochenmark entsprechend. Wie nun die Myelocyten im Knochenmark die Mutterzellen der Polynucleären bilden, so könnten wir unseren Zellen dieselbe Rolle in der Wunde zuschreiben ¹⁾. Diesen Gedanken weiter verfolgend wären wir dann berechtigt anzunehmen, dass auch in der Wunde Prozesse sich abspielen, die eine lokale Vermehrung der Polynucleären zur Folge haben. Dass eine Neubildung von Blutbestandteilen auch ausserhalb der sogenannten blutbildenden Organe vorsich geht, wird bekanntlich heute vielfach angenommen. So sollen die sogenannten histogenen Mastzellen und auch die Eosinophilen und die Lympho-

¹⁾ Sie waren im cirkulierenden Blute der betreffenden Kranken nicht zu finden.

cyten, wie dies zahlreiche Arbeiten zu beweisen suchen, lokal an verschiedenen Stellen des Organismus entstehen.

Nichtsdestoweniger bin ich weit entfernt, bei unserem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft ein endgiltiges Urteil über die von mir beschriebenen Zellen abzugeben. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, zu entscheiden, ob man diese Zellen in Sinne Ehrlich's als Teilungsformen, oder ob man sie als Produkt eines lokalen regenerativen Prozesses ansehen sollte. Jedenfalls glaube ich auf Grund meiner Untersuchungen die Überzeugung aussprechen zu dürfen, dass eingehende Untersuchungen der Wundsekrete einen wichtigen Beitrag zur Lösung der in der Haematologie noch schwebenden Fragen liefern werden.

Erklärung der Tafel I.

1. Die in vorliegender Arbeit beschriebenen Zellen
2. Neutrophile polynucleäre Zellen.
3. Die Epithelioidzellen.
4. Rote Blutkörperchen.

Im oberen Teile der Tafel sind Zellen aus verschiedenen mikroskopischen Gesichtsfeldern zusammengestellt; im unteren Teile ist ein ganzes, mikroskopisches Gesichtsfeld abgebildet.



Aus dem pharmakologischen Institute der k. k. Universität Lemberg.

Über das Hesperidin in *Conium maculatum*

mit Tafel II.

von

Dr. G. Modrakowski.

In vielen Pflanzen treten bei Behandlung mit Alkohol oder verdünnten Säuren sphaerokrystallinische Ausscheidungen von charakteristischem Aussehen und bestimmten mikrochemischen Reaktionen auf, die auf Grund ihres Verhaltens weder als Inulin noch als Zuckerarten angesprochen werden können. Derartige Krystallbildungen sind in Pflanzen aus der Familie der Aurantiaceae schon seit langem bekannt; besonders erregten sie durch ihr massenhaftes Auftreten in den unreifen Pomeranzen (*Fructus Aurant. immaturi* der Pharmakopöen) die Aufmerksamkeit der Untersucher. Jedoch gelang es erst Pfeffer ¹⁾ die entsprechende chemische Verbindung, die er als *Hesperidin* bezeichnete, in verhältnismässig reiner Form aus den Früchten zu gewinnen. Zur Darstellung des Körpers erschöpfte er unreife, gut zerquetschte Pomeranzen mit einem genügenden Quantum einer Wasser-Alkoholmischung unter Zusatz von Kalilauge bis zur stark alkalischen Reaktion. Aus der filtrierten Lösung schieden sich nach dem Übersättigen mit Salzsäure Sphaerokrystalle aus, die in Aussehen und Reaktionen vollkommen mit den durch Weingeist in den Früchten fällbaren übereinstimmten.

Durch Auskochen mit Alkohol und Wasser, sowie mehrmaliges Umkrystallisieren erhielt Pfeffer schliesslich die gereinigte Substanz in Gestalt eines weissen, aschefreien, mikrokrystallinischen

¹⁾ Botan. Zeitg. 1874 pg. 530. Hier ist auch die ältere Litteratur berücksichtigt.

Pulvers, auf das die gewöhnlichen, organischen Lösungsmittel fast ohne Einwirkung waren; nur konzentrierte Essigsäure zeigte beim Erwärmen lösende Fähigkeit. Dagegen löste sich der Körper sehr leicht in verdünnten Alkalien, aus denen er durch irgend eine Mineralsäure wieder gefällt wurde.

Diese Angaben Pfeffers, der selbst noch von der Aufstellung einer Formel des Hesperidins absah, wurden durch eine Reihe von Arbeiten anderer Autoren, die die chemische Natur des Körpers aufklärten, erweitert. Hier sind zu nennen: E. Hoffmann¹⁾, der im Laboratorium von A. Hilger²⁾ arbeitete, ferner E. Paterno u. G. Briosi³⁾.

Die eingehendste Bearbeitung des Hesperidins, nebst Untersuchung seiner Zersetzungsprodukte stammt von Ferd. Tiemann und W. Will⁴⁾. Diesen Arbeiten, besonders der letzten entnehme ich folgende Angaben zur Charakterisierung des Hesperidins. Die rein gewonnene, vollkommen geruch- und geschmacklose Substanz kristallisiert in feinen, mikroskopischen Nadeln von weisser Farbe. Sie ist ungemein hygroskopisch und schmilzt bei 251° unter Zersetzung. Sie ist fast unlöslich in kaltem Wasser, löst sich aber in 5000 Teilen heissen Wassers (Hoffmann).

Hesperidin ist vollkommen unlöslich in Äther, Benzol, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Aceton; nur sehr wenig löslich in Alkohol, leichter besonders in heisser Essigsäure und in Anilin. Leicht löst es sich in Alkalien, aus denen es schon durch schwache Säuren, selbst CO₂, wieder gefällt werden kann. Die Lösungen in Alkalien besitzen eine gelbe Farbe und drehen polarisiertes Licht nach links. Charakteristisch sind ferner folgende Farbenreaktionen: konzentrierte Schwefelsäure löst Hesperidin mit gelber Farbe, die beim Erwärmen erst rot, dann dunkel missfarbig wird.

In verdünnter Kalilauge gelöst und bis zur Trockene gebracht, färbt sich Hesperidin erst rot, dann violett (Hoffmann und Will). Schöner erhält man (nach Unverhau) diese Reaktion, wenn man nur mit Kalilauge eine Zeit lang erhitzt und nach dem Abkühlen mit Schwefelsäure ansäuert. Wird Hesperidin mit konzentrierter Kalilauge bis zur Schmelzung und Entfärbung der ursprünglich gelben Mischung erhitzt, so entsteht Protocatechusäure, die mit Eisenchlorid

¹⁾ Sitzungsberichte der physikalisch-medicin. Societät zu Erlangen 1876, Heft VIII, pg. 67.

²⁾ A. Hilger. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. IX pg. 26 und E. Hoffmann, daselbst IX. pg. 685.

³⁾ Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. IX. pg. 250.

⁴⁾ Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XIV. pg. 946.

eine charakterische Grünfärbung gibt oder nach Zusatz von Ammoniak oder Sodalösung grüne, blaue und schliesslich rotviolette Färbungen zeigt.

Erhitzt man (Tiemann und Will) Hesperidin mit Wasser und Natrium-Amalgam einige Minuten und versetzt dann mit HCl, so entsteht ein in Alkohol mit prachtvoller Purpurfarbe löslicher Niederschlag

Die Formel des Hesperidins ist nach Tiemann und Will $C_{22} H_{26} O_{12}$. Der Körper gehört zur Gruppe der Glykoside: beim Kochen mit verdünnten Säuren zerfällt er nach den genannten Autoren ohne Wasseraufnahme in Glykose, Isodulcit und Hesperetin: $C_{22} H_{26} O_{12} = C_{16} H_{14} O_6 + C_6 H_{12} O_6$.

Tanret¹⁾ gibt jedoch in einer eingehenden Untersuchung der chemischen Bestandteile der Pomeranzenschalen dem Hesperidin, die Formel $C_{50} H_{60} O_{27}$, und lässt die Spaltung desselben unter Wasseraufnahme nach folgender Gleichung verlaufen: $C_{50} H_{60} O_{27} + 3H_2O = 2C_{16} H_{14} O_6$ (Hesperetin) + $2C_6 H_{12} O_6$ (Glykose) + $C_6 H_{14} O_6$ (Isodulcit).

Ausserdem isolierte Tanret ein zweites dem Hesperidin isomeres Glykosid, das er deshalb Isohesperidin nannte. Es unterscheidet sich von ersterem durch seine weit grössere Löslichkeit. Kaum löslich in kaltem Wasser, löst es sich jedoch in $\frac{1}{2}$ Teil siedenden Wassers, sowie in 9 Teilen kalten Alkohol von 90%. Im übrigen giebt es die gleichen Spaltungsprodukte und Reaktionen wie das Hesperidin.

Diesem, wie ersichtlich, eingehend bearbeiteten Glykoside der Aurantiaceae stehen eine Menge von Beobachtungen über ähnliche Krystallausscheidungen in vielen anderen Pflanzen gegenüber, die deshalb oft als Hesperidin angesprochen wurden, aber bisher in keinem Falle auf ihre Identität mit der von Pfeffer resp. Tiemann-Will so bezeichneten chemischen Verbindung geprüft wurden.

Schon Pfeffer verglich die Sphaerokrystalle seines Hesperidins mit den von Kraus²⁾ in *Cocculus laurifolius* beschriebenen, und fand, dass sie in ihrem Verhalten gegen Wasser, Alkohol, Säuren und Alkalien im Wesentlichen übereinstimmten; nur lösten sich die Krystalle der unreifen Pomeranzen leichter in Ammoniak und Essigsäure. Immerhin hielt er es nicht für ausgeschlossen, dass eine eingehende chemische Untersuchung eventuell die Identität der bei-

¹⁾ Bulletin de la société chimique de Paris 46.— pag. 502 und 49 pg. 23.

²⁾ Jahrb. f. wissenschaftl. Botanik 1872, Bd. VIII. pg. 421.

den Körper nachweisen würde. Mit den von Kraus beschriebenen übereinstimmende Krystallbildungen fand weiterhin Mika ¹⁾ in der Epidermis von *Capsella bursa pastoris*, in ganz ausserordentlich grossen Mengen.

Schliesslich nahm Borodin ²⁾ eine eingehende systematische Untersuchung auf derartige Krystallausscheidungen an einem grossen Pflanzenmateriale vor. Die Ergebnisse dieser Studien veröffentlichte er jedoch nur in russischer Sprache. Da meines Wissen — abgesehen von der Notiz in Strassburger's „Botanischem Praktikum“ ³⁾ — in anderen Sprachen auch nicht einmal ein Referat über diese Untersuchungen existiert, so möchte ich die wichtigsten, hier in Frage kommenden Resultate kurz anführen. Zur Erklärung muss ich jedoch vorausschicken, dass die Beobachtungen von Borodin sich nur auf die in den Pflanzen gefällten Krystalle beziehen. Eine chemische Untersuchung der rein dargestellten Substanzen nahm er nicht vor. Trotzdem bezeichnet er die von ihm vielfach entdeckten Krystalle als „Hesperidin“ resp. „Pseudohesperidin“, erklärt jedoch selbst, dass er diese Körper nicht für identisch mit dem Hesperidin von Pfeffer halte, sondern mit den von Kraus in *Cocculus laurifolius* und Mika in *Capsella bursa pastoris* beobachteten Krystallen. Des klaren Verständnisses halber müssen wir das hier scharf im Auge behalten, wenn wir mit Borodin von *Hesperidin* resp. *Pseudohesperidin* sprechen.

Als Hesperidin fasst dieser Autor Niederschläge auf, die in den betreffenden Pflanzen durch Alkohol in farblosen oder gelblichen Krystallen gefällt werden, die sich häufig zu pinselförmigen, in der Mitte eingeschnürten Gebilden oder zu regelrechten Sphaerokrystallen zusammenlagern. Daneben kommen unregelmässige oder strahlige Bruchstücke vor, die jedoch stets ausgesprochen krystallinischen Bau erkennen lassen. Die Krystalle sind unlöslich in Wasser, Alkohol, Aether, Benzin sowie verdünnten Säuren, lösen sich jedoch leicht in Alkalien mit gelber Farbe.

Das von Borodin sogen. Pseudohesperidin soll eine dem Hesperidin sehr nahe stehende, auf Grund der mikroskopischen Charaktere jedoch, in typischen Fällen, wohl unterscheidbare Substanz sein. Im Gegensatz zu letzterem wird sie durch Alkohol in gelben, nur undeutlich krystallinischen Massen gefällt, die niemals ausge-

¹⁾ Ungar. botan. Zeitung, Jänner 1878.

²⁾ Труды С. Петербургскаго Общества естествоиспытателей. Томъ XIV — 1883 г. стр. 65.

³⁾ IV. Aufl. 1902, pg. 684 i 715.

sprochene Sphaerokristallformen annehmen. Die Krystallklumpen sind entweder fast homogen oder körnig oder auch dünn, haarfein, baumartig verzweigt. Im polarisierten Licht glänzen sie weit stärker wie Hesperidin und spielen in den Spektralfarben. Während Hesperidinkristalle sich nur schwer und langsam in Ammoniak lösen, schwindet das Pseudohesperidin sehr rasch. Ausserdem soll es sich gelegentlich, im Gegensatz zum Hesperidin, besonders in den Schliesszellen der Spaltöffnungen anhäufen. Die Unterscheidungsmerkmale sind, wie man sieht, nicht sehr scharfe, um so weniger, wenn man in Betracht zieht, dass sie sich nicht auf chemisch reine Individuen, sondern auf in Pflanzenzellen eingeschlossene Gebilde beziehen. So giebt auch Borodin selbst an, dass alle Arten von Übergängen vorkommen und man oft absolut nicht entscheiden könne, ob es sich um Hesperidin oder Pseudohesperidin handle.

Die Verbreitung dieser Krystallkörper im Pflanzenreiche ist recht beachtenswert. Von 3000 untersuchten Pflanzen enthielten nach Borodin 5% typisches „Hesperidin“ und weitere 2–3% „Pseudohesperidin“. Ersteres wurde besonders in folgenden Familien beobachtet: *Lobeliaceae* 29%, der untersuchten Pflanzen, *Valerianaceae* 28%, *Lythrarieae* 20%, *Umbelliferae* 16%; doch liess es sich mehr vereinzelt noch in anderen Familien nachweisen, besonders auch unter den *Labiaten*. Pseudohesperidin fand sich weit seltener, hauptsächlich in den Familien des *Compositae*, *Papilionaceae* und *Umbelliferae*. Viel seltener sind derartige Krystallbildungen bei Monocotyledonen nachweisbar; von 100 untersuchten Arten enthielten nur zwei Hesperidin.

Leider gelangte ich erst gegen Abschluss meiner eigenen Untersuchungen in den Besitz der Borodin'schen Arbeit. Ich hatte schon selbst, ohne von derselben Kenntnis zu haben, Studien über die Verbreitung hesperidinartiger Körper im Pflanzenreiche, besonders in der Familie der Umbelliferen vorgenommen.

Da ich jedoch den Ausführungen von Borodin nichts wesentliches hinzuzufügen habe, so sehe ich von einer Aufzählung der von mir untersuchten Pflanzen ab und spreche an dieser Stelle nur Herrn Prof. Zaleski meinen verbindlichsten Dank aus für das gütigst aus seinen Herbarien gelieferte Untersuchungsmaterial.

In der Familie der Umbelliferen fand Borodin die Krystallausscheidungen vor allem in den beiden Unterabteilungen der *Amineae* und *Sesselineae*, während sie sich sonst in dieser Familie nur vereinzelt nachweisen liessen, Angaben, denen ich vollkommen zustimmen kann.

Besonders interessant erscheint die aus vielen Einzeluntersuchungen von Borodin abgeleitete, mit aller Schärfe hervorgehobene Tatsache, dass die Krystalle ausschliesslich in der Epidermis der Pflanzen auftreten. Er gelangte zu diesem Schlusse durch Beobachtung der in getrockneten Pflanzen ausgefallenen Krystalle sowie durch Untersuchen an frischem Materiale. Bei letzteren entfernte er die Oberhaut von den frischen Stengeln und überzeugte sich dann stets mit der grössten Exaktheit, dass in den übrigen Geweben sich kein „Hesperidin“ befand.

Nach Veröffentlichung der Borodin'schen Untersuchungen, offenbar aber ohne Kenntnis derselben, wurden in vereinzelt Pflanzen, die jedoch zum grössten Teil schon Borodin anführte, auch von anderen Autoren hesperidinartige Krystallbildungen entdeckt. In erster Linie handelte es sich hierbei um pharmaceutisch verwendete und darum häufiger untersuchte Pflanzen. So wiesen Flückiger und Shimoyama¹⁾ in der Epidermis der *Bucco*- oder *Buku*-Blätter, die von *Burosma*-(*Diosma*-)Arten abstammen, derartige Sphaerokrystalle nach. Braemer²⁾ erklärte dieselben auf Grund eines Vergleiches der mikrochemischen Reaktionen mit käuflichem Hesperidin (Merck) für identisch mit diesem Glykoside, ohne jedoch eine nähere chemische Untersuchung auszuführen. Dasselbe Thema wurde zum dritten Male von Zenetti³⁾ bearbeitet. Obwohl dieser Autor die Substanz aus den Blättern von *Diosma betulina* und *crenata* isolierte und als Hesperidin bezeichnete, analysierte er sie jedoch ebenfalls nicht weiter, sondern begnügte sich mit der Beschreibung der künstlich erzeugten Krystalle im Vergleich zu den in der Pflanze vorkommenden.

Andererseits wurde jedoch das Vorhandensein von Hesperidin in den Buccoblättern durch die chemische Untersuchung nicht bestätigt⁴⁾.

Weiterhin beschrieb Vogl⁵⁾ in *Scrophularia nodosa* und einigen anderen Pflanzen krystallinische Ablagerungen, die in vieler

¹⁾ Beiträge zur Kenntnis der Bukublätter. — Arch. der Pharmacie, 1888, pg. 64.

²⁾ „Les réactions histo-chimiques de l'Hesperidine“.—Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, Congrès de Besançon, 1893.

³⁾ „Das Vorkommen von Hesperidin in Folia Bucco u seine Krystallformen“. — Archiv der Pharmacie, 1895, pg. 104.

⁴⁾ Spica, Gaz chimica ital. 1888; Białobrzski, Pharmac. Zeitschr. f. Russland, 1896 Nr. 22 - 25.

⁵⁾ Pharmaceutical Journal, February 8, 1896.

Beziehung in ihrem Aussehen wie auch in mikrochemischen Reaktionen an Hesperidin erinnerten.

Mir selbst fiel bei Gelegenheit einer im Grazer pharmakol. Institute ausgeführten anatomischen Untersuchung einiger Umbelliferen¹⁾, das massenhafte Auftreten von sphaerokrystallinischen Bildungen in *Aethusa cynapium* und in *Conium maculatum* auf. Die Durchsicht der Litteratur ergab, dass diese Krystalle noch keiner chemischen Untersuchung unterzogen waren und nur vermutungsweise als Hesperidin oder schlechtweg als ein nicht näher bekannter Körper bezeichnet wurden. Deshalb erschien es von Wert, in Hinblick auf die medizinische und toxikologische Bedeutung des gefleckten Schierlings diese Krystalle einer näheren Untersuchung zu unterziehen.

Bevor ich zur Beschreibung der eigenen Beobachtungen übergehe, führe ich das, was bisher über die Sphaerokrystalle von *Conium maculatum* bekannt war, an.

Adolf Meyer²⁾ glaubt sie trotz etwas abweichender Reaktionen doch für Hesperidin erklären zu dürfen, eine Annahme, die auch Vogl im Comentar zur VII. Ausgabe der österreichischen Pharmakopöe anführt.

Anderer Ansicht sind Tschirch und Oesterle, die in ihrem Werke: „*Anatomischer Atlas der Pharmakognosie und Nahrungsmittelkunde*“ (Leipzig, 1900) folgende Beschreibung der Krystalle geben (pg. 156): „*Legt man die frischen Stengel (von Conium maculatum) in Alkohol, so krystallisiert vornehmlich in ihnen (den Epidermiszellen), dann aber auch in dem Furchenparenchym in schönen, oft zu zentrisch verzweigten Gebilden vereinigten, in Kali löslichen Nadeln oder in Sphaerokrystallen ein Stoff aus, der sich ganz wie jener Körper verhält, den ich bei den Pfeffermünzblättern beschrieben habe*“ (S. 74).

Besonders reich fanden sie das Gewebe der Blütenblätter an den Krystallen, ferner erwähnen sie dieselben bei der Beschreibung der Früchte. wo sie nicht nur in der Epidermis, sondern auch im Fruchtschalen parenchym nach Alkoholbehandlung, ja schon an getrocknetem Materiale sichtbar seien.

Die nähere Charakterisierung dieser Substanz geben die Autoren im Abschnitt über *Mentha piperita* pg. 74.: „*Besonders in den Epidermiszellen, aber auch im Mesophyll, vorwiegend in der Umgebung der Nerven höherer Ordnung, findet man nämlich bei diesem Alkoholmaterial ausser-*

¹⁾ Zeitsch. d. Österr. Apothek.-Ver. 1903 pg. 1205 u. f.

²⁾ „*Anatom. Charakteristik officineller Blätter und Kräuter*“. Abhandl. d. naturforsch. Gesellsch. zu Halle. Bd. XV.

ordentlich charakteristische Sphaerokrystalle in so grosser Zahl, dass oft jede zweite oder dritte Epidermiszelle einen solchen Sphaerokrystall führt. Dieselben sind unlöslich in Wasser (auch heissem), Alkohol, Äther, Chloroform, Eisessig, Essigsäure (auch heisser), Salzsäure, Anilin (auch heissem) und Chloralhydratlösung, lösen sich dagegen leicht in verdünntem Kali, schwerer in Ammoniak. Der Schmelzpunkt liegt über 100°. Obwohl die meisten der Reaktionen auf Hesperidin stimmen, lässt doch die Unlöslichkeit in Essigsäure und Anilin (auch in der Wärme) schliessen, dass sie Hesperidin nicht sind, auch haben wir weder eine Zuckerart, noch Inulin vor uns. Sie gehören also einem der *Mentha* eigentümlichen, bisher nicht darin nachgewiesenen Körper an“.

Abbildungen der Krystalle in wohlgeformten von einem Zentrum ausstrahlenden Nadeln geben die Autoren auf Tafel 19 sowie 36 und 37 ihres vortrefflichen Atlases.

Eine andere undeutliche krystallinische Form in rundlichen Gebilden, die sich häufiger, wie die Nadeln finden, bildet Mitlacher in seinem 1904 erschienenen Buche über „*Toxikologisch oder forensisch wichtige Pflanzen und Vegetabilische Drogen*“. Auf Seite 123 in der Fruchtepidermis von *Con. mac.* ab, nimmt jedoch zur Frage des chemischen Qualifikation des Körpers nicht Stellung.

Botanische Untersuchung.

Das Hesperidin¹⁾ findet sich in allen oberirdischen Teilen der Schierlingspflanze mit Ausnahme der Samen; in der Wurzel konnte ich es niemals entdecken — trotz wiederholter Untersuchung — und bei Berücksichtigung der verschiedenen Jahreszeiten. In der lebenden Pflanze ist die Substanz immer nur in gelöstem Zustande vorhanden; wohl aber scheidet sie sich wenigstens zum Teil beim Trocknen in der Epidermis aus. Durch Alkohol, verdünnte Mineralsäuren oder Mischungen beider, ja schon durch Einlegen der Blätter in Wasser oder Glycerin, wird der gelöste Körper in charakteristischen, bald deutlich nadel förmigen Krystallen oder Krystallaggregaten, bald in nur undeutlich krystallinischen, rundlichen oder scholligen Gebilden gefällt.

Die abgeschiedenen Krystalle sind unlöslich in Wasser, Alkohol, Äther, Chloralhydrat sowie verdünnten Mineralsäuren — und auch Essigsäure und Anilin zeigen — wenigstens bei Anwendung mässiger Mengen — selbst beim Erwärmen keine bemerkbare lösende

¹⁾ Auf Grund der Ergebnisse der im nächsten Abschnitte beschriebenen chemischen Untersuchung bediene ich mich schon hier der Bezeichnung „Hesperidin“.

Einwirkung. Ich weise jedoch schon hier darauf hin, dass das nur für die in den Pflanzenzellen eingeschlossenen Krystalle zutrifft. An der isolierten Substanz kann man sich aber ohne Schwierigkeit von der Lösungsfähigkeit sowohl der Essigsäure, wie des Anilins überzeugen. Durch Kali- oder Natronlauge werden die Krystalle mit Leichtigkeit unter Gelbfärbung gelöst, ebenso wirkt Ammoniak jedoch viel langsamer und schwieriger. Mit einem Tropfen alkoholischer Naphthollösung und dann mit 2—3 Tropfen konz. Schwefelsäure betupft färben sich die Krystalle gelb, als Unterschied gegen Zucker und Inulin, die sich bei gleicher Behandlung rot-violett färben würden (Molisch, Zuckerprobe¹⁾).

Um den Sitz des Hesperidins in den Pflanzengewebe festzustellen, ergab sich auf Grund vieler Proben als einzig zuverlässige Methode: nicht zu dünne Querschnitte des frischen Materials sofort in absoluten Alkohol oder starken etwas säurehaltigen Spiritus zu übertragen. Dazu empfiehlt sich besonders Schwefelsäure, die in Verbindung mit Weingist die Krystalle — ähnlich wie absoluter Alkohol — fast momentan fällt, während andere Säuren langsamer wirken. Auf diese Weise erhält man die Krystallausscheidungen stets ausschliesslich in der Oberhaut. Legt man hingegen grössere Pflanzenteile — ganze Blättchen oder Stengelstücke, frisch oder getrocknet in Alkohol, so ist die Lokalisation der Krystalle nicht scharf. Man findet sie dann zwar vielfach in der Epidermis, aber auch mehr oder minder reichlich im Parenchym. Dabei geraten die Krystallbüschel ausserordentlich gross oder legen sich zu mehreren an einander, durch mehrere Zellen sich erstreckend, während die umgebenden ganz frei von Krystallen bleiben. Diese Erscheinungen haben ihren Grund offenbar in den bei dem langsamen Eindringen des Alkohols in die Gewebe auftretenden, nicht näher kontrollierbaren Diffusionsströmungen. Bei dem Arbeiten mit Schnitten ist man derartigen Misslichkeiten nicht ausgesetzt und erhält abgesehen von der exakten Fällung niemals Krystallbüschel, die über den Raum einer Zelle hinauswachsen. Zu irrigem Schlüssen kann auch das Einlegen von frischem Material in konz. Chloralhydratlösung führen. Dabei scheiden sich die Krystalle, ebenfalls in grossen Exemplaren von farnblattartiger Struktur, ganz langsam aus und folgen dabei exquisit dem einwirkenden Reagens im Verlaufe der Nerven, denen die sie dann — wie die Perlen an einer Schnur — aufgereiht erscheinen²⁾.

¹⁾ Sitzber. d. Wien. Akad. d. Wissensch Bd. XLIII., Abtlg. II. S. 918.

²⁾ Modrakowski, loco cit.

Andererseits ist diese Praeparation wertvoll, um rasch einen Überblick über die Menge des in den Geweben vorhandenen Hesperidins zu gewähren.

An mit absolutem Alkohol — wie oben angegeben — behandelten Blattquerschnitten kann man sich leicht überzeugen, dass die Krystalle sich hauptsächlich und in kompakter Form in der oberen Epidermis ausscheiden. Oftmals kann man die untere Epidermis ganz frei von Hesperidin finden, während die obere damit vollgepfropft ist.

Bei einiger Mühe gelingt es auch Epidermisstückchen der Blätter, sowohl ober — wie unterseits abzuziehen, wobei sich der gleiche Befund erheben lässt. An derartigen Praeparaten lassen sich die einzelnen Krystallformen noch besser wie an Querschnitten beobachten, da wir hierbei die uneröffneten Zellen in ihrer ganzen Ausdehnung überblicken können. In der oberen Epidermis finden wir so ziemlich in jeder Zelle undeutlich krystallinische Ablagerungen, die meist in eigentümlicher Fächer- oder Pinselform den gewellten Zellwänden ansitzen. Unterseits beobachten wir die Krystalle in viel geringerer Menge, jedoch als scharf kontourierte, wenn auch kleine Nadeln, die einzeln oder kreuzweise gelagert sich mitten in den Zellen befinden. Demnach scheint eine Beziehung zwischen der Anzahl von Krystallen und ihrer Form zu bestehen: der reichliche Niederschlag der Epidermis an der Blattoberseite weist die beschriebenen undeutlich krystallinischen Gebilde auf, während andererseits die wenig zahlreichen Krystalle der unteren Blattepidermis schöne, gut ausgebildete Nadeln darstellen.

Am besten und exaktesten lässt sich die Lokalisation der Krystalle auf Blattquerschnitten im Polarisationsmikroskop feststellen.

Auf dem dunklen, kaum angedeuteten Grunde des Blattgewebes heben sich hierbei die doppelbrechenden Krystalle in einer über der Pallissadenschicht liegenden, hellglänzende Reihe ausserordentlich schön ab, während unterseits nur hie und da ein leuchtender Punkt einen Krystall verrät. Taf. II. Figur 1 gibt die Mikrophotographie eines in Anilin liegenden Blattquerschnittes von *Conium macul.* bei gekreuzten Nicol'schen Prismen wieder, während die danebenstehende Figur 2 dieselbe Stelle des Querschnittes bei gleichsinniger Orientierung der Prismen zeigt.

Auch an den Blattstielen und Stengeln lässt sich leicht der Beweis erbringen, dass die Krystallausscheidungen nur in der Epidermis erfolgen. Hier gelingt es mühelos beliebig lange Strecken der Oberhaut des frischen Materials abzuziehen, die dann mit absol. Alkohol oder schwefelsäure-haltigem Spiritus behandelt werden können. Derartige Präparate eignen sich wegen des gröberen und

geräumigeren Baus des Zellen weit besser zum näheren Studium der Krystallbildungen als die Epidermis der Blätter.

An Querschnitten der Blattstiele und Stengel bekommt man jedoch die Krystalle nur verhältnismässig selten zu Gesicht, da hier das Hesperidin, wenigstens den Sommer hindurch, in relativ viel geringerer Menge, als in den Blättern und Blüten, vorhanden zu sein scheint.

Der in der Oberhaut der Stengel durch Alkohol hervorgerufene Niederschlag zeigt meist schöne, scharf gezeichnete Krystallnadeln, die sich in der Regel zu strahligen Büscheln zusammenlagern, wie das Taf. II. Fig. 3 veranschaulicht. Jene undeutlich krystallinischen Massen oder Schollen sind in der Epidermis der Stengel und Blattstiele nur ab und zu nachweisbar und zwar an jenen Stellen, die dem Lichte am meisten ausgesetzt sind, bei den Blattstielen also namentlich in den nach oben gekehrten Seiten. An diesen Stellen finden sich auch die Krystallabscheidungen in erheblich grösserer Menge. Die Untersuchung der Stengel bestätigt also die schon bei den Blättern erhobenen Befunde über die Verteilung der Krystalle und ihre Formen. Wie in der stark belichteten oberen Blattepidermis, so finden wir auch an dem Lichte besonders ausgesetzten Stellen der Oberhaut der Stengel und Blattstiele reichlichere Krystallauscheidungen und von unregelmässiger Struktur, während die vom Lichte weniger beeinflussten Teile geringere Krystallmengen, aber in gut ausgebildeten Nadeln aufweisen.

Über die Zeit des Entstehens und der Ausbreitung des Hesperidins in *Conium maculatum* versuchte ich einigen Aufschluss zu erhalten, indem ich Samen desselben im Garten unseres Institutes zur Keimung brachte und die sich entwickelnden Pflänzchen in verschiedenen Stadien untersuchte. Die Samen sind, wie bereits angegeben, frei von Hesperidin; ebensowenig ist dasselbe in den jungen Keimpflanzen nachweisbar. Auch die Prüfung der eben angelegten Blättchen fällt in der ersten Zeit negativ aus, bis dann nach einigen Tagen, bei entsprechender Praeparation, auf einmal grosse Mengen von Krystallen gefällt werden. Von da ab sind dieselben stets in allen in Betracht kommenden Pflanzenteilen, besonders reichlich in den Blätterorganen vorhanden. Später zeichnen sich die Blütenblätter durch einen auffallend grossen Gehalt an Hesperidin aus, dass auch beim Verblühen und Welken nicht aus ihnen schwindet. Ebenso können in der Epidermis der jungen Früchte grosse Mengen von Krystallen durch Fällung sichtbar gemacht werden. Mit der Reifung der Frucht werden dieselben anscheinend

erheblich geringer. Die Stengel enthalten während dieser ganzen Zeit verhältnismässig nur kleine Mengen von Hesperidin.

Gegen den Winter ändert sich jedoch dieses Verhalten in einer auffallenden Weise, indem die Niederschläge in der Epidermis der Stengel immer reichlicher auftreten, und nach Beginn der kalten Jahreszeit lässt sich in ihnen das Hesperidin stets in ganz ausserordentlichen Mengen nachweisen. Dabei macht es keinen Unterschied, ob die Pflanzen noch frisch und lebend oder abgewelkt sind. Taf. II. fig. 4 stellt ein im Dezember präpariertes Stückchen der Oberhaut dar, die aus der untersten Stengelpartie einer welkenden Pflanze stammt. Ein Vergleich mit Figur 3 belehrt auf den ersten Blick über den Unterschied in der Menge des Niederschlages, sowie im Aussehen desselben. Während wir in Figur 3 nur verhältnismässig wenige, aber schön auskrystallisierte, zu Büscheln vereinigte Nadeln beobachten, haben wir hier mit ungemein reichlichen, und — analog den früheren Befunden bei grösseren Hesperidinmengen — nicht deutlich krystallinischen, körnigen oder strahligen Ausscheidungen zu tun. Dieselben finden sich in jeder Zelle, manchmal in mehreren Exemplaren, meist als wenig differenzierte Schollen und Platten, zum Teil aber auch als grob radiär gestreifte rundliche Gebilde, manchmal in charakterischer Form einer 8 zu zweien vereinigt. Gleichzeitig mit dem Anwachsen des Hesperidins in den Stengeln während der kalten Jahreszeit scheint eine allmählich vorschreitende Verminderung in den Blättern zu erfolgen. Doch war es beim Abschluss dieser Untersuchungen. -- Ende Dezember 1904 — immer noch in reichlicher Mengen in diesen Organen nachweisbar. Hingegen fand ich Anfang März 1904 die Blätter einer überwinterten Pflanze fast ganz frei von Hesperidin. Auf Taf. II. geben Figur 5 und Fig. 6 die Bilder zweier von einem Blatte stammender Fiederblättchen wieder, die in gleicher Weise mit konzentrierter Chloralhydratlösung behandelt wurden. Das erste (Figur 5) wurde im März der noch Schnee bedeckten Pflanze entnommen, das zweite wenige Tage später nach Eintritt warmen, sonnigen Wetters. Diese Beobachtungen bedürfen jedoch noch einer Nachprüfung an grösserem Materiale und unter genauerer Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse. Immerhin war auch hier das plötzliche und sofort reichliche Auftreten des Hesperidins beachtenswert. In der Menge der einmal gebildeten Substanz konnte ich jedoch später keine irgendwie erheblichen Schwankungen nachweisen. Tag und Nacht, sowie Etiolierung ergaben keinen erkennbaren Einfluss. Doch schien mir das besonders reichliche Auftreten der Substanz, wie bereits mehrfach hervorgehoben, in den der Belichtung am meisten

ausgesetzten Pflanzenteilen konstant zu sein, indem an diesen Stellen stets grössere Mengen des Niederschlages von der beschriebenen undeutlich krystallinischen Struktur sich nachweisen liessen. Diese Formen erinnern lebhaft an die Beschreibung des Pseudohesperidins von Borodin, das dieser Autor ja gerade in der Familie der Umbelliferen häufiger beobachtete. Deshalb prüfte ich die verschiedenen Krystallformen noch besonders auf die Reaktionen des Pseudohesperidins. Das mikrochemische Verhalten gab jedoch keine Anhaltspunkte dafür, obwohl sich nicht selten Krystallausscheidungen in den Schliesszellen der Spaltöffnungen fanden, was nach Borodin besonders charakteristisch für Pseudohesperidin sein soll. Die Einwirkung von Ammoniak liess jedoch nirgends auch nur einigermassen greifbare Unterschiede in der Löslichkeit der verschiedenen Formationen erkennen. Dieselben lösen sich alle gleich gut, oder vielmehr gleich schwer in Ammoniak. Ebensowenig liessen sich Glanz- und Farbenunterschiede im polarisierten Licht, wie sie Borodin angiebt, feststellen. Andererseits konnte ich die verschiedenen, in den Blättern zu beobachtenden Krystallformen auch auf künstlichem Wege mit der rein dargestellten Substanz erzielen. Schon Zenetti stellte derartige Versuche mit den aus *Folia Bucco* gewonnenen Krystallen an; es gelang ihm zwar alle in den Blättern vorkommenden Formen und noch andere zu erhalten, jedoch stets in Mischungen. Die eine oder andere Form „durch gewisse Manipulationen oder Reagentien“ zu erzielen, war ihm nicht möglich. Nach meinen Versuchen mit der aus *Conium macul.* erhaltenen Substanz lassen sich jedoch die verschiedenen Krystallbildungen recht gut in *Vitro* erzeugen, zwar nicht mit unfehlbarer Sicherheit, aber doch mit einiger Bestimmtheit abhängig von den wechselnden Bedingungen der Konzentration der Lösung, der Temperatur, der rascheren oder langsameren Fällung und vor allem der Beigabe von Alkohol. Konzentrierte Lösungen in alkalischer Flüssigkeit, ohne oder mit geringem Alkoholzusatz, mit Salzsäure, Schwefelsäure oder Kohlensäure gefällt, ergeben rundliche Formen mit radiärer Streifung ohne deutlich krystallinische Struktur, von denen meist zwei in Form einer 8 an einander gelagert sind (Taf. II. Fig. 7); dieselben ähneln durchaus den neben anderen, wenig charakteristischen Bildungen dort in der Pflanze anzutreffenden Formen, wo das Hesperidin in grösserer Menge auftritt: in der Epidermis der Blätter auf der Oberseite, der Stengel an belichteten Stellen oder im Winter (conf. Figur 4), sowie der Früchte (vergl. die Abbildung von Mitlacher loc. cit.). Ähnlich gebaute nur kleinere Abscheidungen und von wechselnder Grösse untermischt mit winzigen hantelartigen Formationen werden aus

*

verdünnten Lösungen bei Säurezusatz gefüllt, wie das Taf. II. Fig. 8 wiedergibt.

Wenn die Lösungen grössere Mengen von Alkohol enthalten, so setzt sich der durch Säuren erzielte Niederschlag stets aus vollkommen einheitlichen, scharf kontourierten, nadelförmigen Krystallen zusammen, die sich meist kreuzweise oder zu pinselartigen Gebilden zusammenlagern. Bei ungefähr gleichen Mengen von Alkohol und Wasser vereinigen sich die Nadeln zu garbenförmigen, in der Mitte zusammengeschnürten Bündeln (Taf. II. Figur 9). Dieselben weisen eine deutliche Analogie mit den in der unteren Blattepidermis und gewöhnlich in der Oberhaut der Stengel auftretenden Krystallen auf, wo sich das Hesperidin nur in verhältnismässig geringerer Menge befindet (Vergl. auch Taf. II. Fig. 3).

Wenn das Verhältnis des Alkohols zum Wasser in der Hesperidinlösung erheblich überwiegt, so werden etwas grössere um ein helles Zentrum zum Kreise geordnete Nadeln gefällt. In ganz besonders schöner und mächtiger Ausbildung lassen sich dieselben aus 90% Alkohol unter Zusatz der zur Lösung des Hesperidins nötigen Kalilauge erhalten.

Ungemein feine und zarte Nadelchen krystallisieren beim Abkühlen aus, wenn das Hesperidin von *Con. macul.* in heisser konz. Essigsäure gelöst wurde. Ähnliche nur etwas dickere und viel längere Nadeln werden bei der Lösung in heissem Anilin und nachherigem allmählichen Abkühlen erhalten (Taf. II. Fig. 10). Jedoch können aus dieser Flüssigkeit, wenn man die Lösung in der Hitze möglichst konzentriert bereitet, beim raschen Abkühlen auch wiederum jene rundlichen, undeutlich krystallinischen Schollen und Massen ausgeschieden werden, ähnlich, wie wir sie aus wässriger, alkalischer Lösung erhielten.

Chemische Untersuchung.

Zur Darstellung des Krystalle, wurde käufliche *Herba couii maculati* — Ed. VII. Pharmcop. Austr. — fein gepulvert und im Extraktionsapparat gründlich erst mit Äther, dann mit Chloroform und, wenn es sich nicht gerade um quantitative Bestimmungen handelte, auch noch mit Alkohol ausgezogen. Die so vorbehandelten Blätter wurden dann mit einer Mischung von gleichen Teilen Alkohol und Wasser, der $1\frac{1}{2}$ –2% Natriumhydrat zugesetzt war, wiederholt extrahiert. Die ersten Auszüge waren dabei noch recht stark gefärbt, während die späteren nach Massgabe der Erschöpfung der Substanz immer heller wurden. Aus den einzelnen Auszügen wurde durch Ansäuern mit Salzsäure ein reichlicher, gelb bräunlicher Niederschlag

erhalten. Zur weiteren Reinigung wurde derselbe noch mehrere Male in einem 1—2% Natronlauge enthaltenden Alkohol-Wasser gemischt gelöst und wieder gefällt, wobei Anfangs der Wassergehalt der Mischung überwog, während später mehr Alkohol (3 Teile Alkohol, 1 Teil Wasser) angewendet wurde.

Das jetzt schon erheblich reinere Rohmaterial wurde nun erst mit Wasser, dann mit Alkohol wiederholt ausgekocht, wobei Verunreinigungen und geringfügige Mengen Substanz in Lösung gingen. Das auf einem Büchner'schen Filter gesammelte Präparat stellte nach dem Absaugen eine leicht gelbliche, zusammengebackene Masse dar, die unter dem Mikroskope die charakteristischen, in den Blättern von *Conium maculatum* beobachteten Krystallformen aufwies. Zur Gewinnung einer analysenreinen Substanz wandte ich nunmehr zunächst die von Tiemann und Will zur Darstellung des Hesperidins aus unreifen Apfelsinen angegebene Methode an. Ich löste also das erhaltene Präparat in einem grossen Volumen schwach alkoholhaltigen Wassers, unter Zusatz der zur Lösung gerade nötigen Menge Natronlauge, und fällte dann durch Einleiten eines ganz langsamen Kohlensäurestromes.

Der mit grösster Sorgfalt ausgewaschene Niederschlag ergab ziemlich genau den von Tiemann und Will erwähnten Schmelz- oder vielmehr Zersetzungs-Punkt in der Nähe von 251°C. Leider erwies er sich jedoch als nicht vollkommen aschefrei. Die Wiederholung der Prozedur, wobei ich auch das Verhältnis von Alkohol und Wasser in weiten Grenzen schwanken liess, führte zu keinem besseren Resultat. So leicht die Isolierung der Krystalle aus dem Pflanzenmaterial war, so schwierig erwies sich die Reindarstellung derselben,— eine Erfahrung, die unter anderen Autoren auch E. Hoffmann bei Praeparation des Aurantiaceen-Hesperidins besonders hervorhob. Als einzig sich bewährende Methode fand dieser Forscher die Krystallisation aus, heiss gesättigten, alkoholischen Lösungen (ohne Alkali-Zusatz), indem er den Alkohol aus einer grossen Glasretorte abdestillierte und immer neue gesättigte Flüssigkeit nachfüllte. Dieses Verfahren erschien in Hinblick auf die ungemein geringe Löslichkeit der Krystalle in Alkohol ausserordentlich umständlich und wenig ausgiebig. Andererseits stand, da die Substanz sich in allen andern probierten Lösungsmitteln als unlöslich erwies, nur die Krystallisation aus heisser konz. Essigsäure oder aus Anilin offen. Ersteres Verfahren empfahl sich nicht, da nach Tiemann und Will Eisessig, ja schon schwächere Essigsäure bei längerer Einwirkung und höherer Temperatur einen zersetzenden Einfluss auf Hesperidin ausübt. Es blieb also nur ein Versuch mit Anilin

übrig, in welchem die Substanz zwar nicht gerade leicht, aber doch in genügender Menge löslich ist. In der Tat gelang es auch ohne Schwierigkeit aus heisser Anilinlösung beim Abkühlen Krystalle zu erhalten, die sich als vollkommen aschefrei erwiesen. Dieselben waren jedoch gelb gefärbt; unter dem Mikroskop stellten sie sich als schöne, verhältnismässig grosse, einzeln, gekreuzt oder auch stachlig um ein Zentrum gelagerte Nadeln dar. Da aber alle Autoren das rein erhaltene Hesperidin als eine weisse Substanz beschreiben, so konnte ich mich mit diesem Resultate noch nicht begnügen und bemühte mich durch verschiedene Wahl der Krystallisationsbedingungen und allerhand Modifikationen zu einem weissen Produkte zu kommen. Dabe stellte es sich heraus, dass der mehr oder minder ausgesprochene gelbliche Ton nur von der Grösse der Krystalle abhing. Je kleiner dieselben ausfielen, um so mehr näherte sich ihre Farbe dem reinen Weiss. Es galt also, auf möglichst kleine und zarte Krystalle hinzuwirken. Dieselben liessen sich mit Sicherheit nach folgendem Verfahren erhalten. In heisses Anilin wurde nur soviel Substanz eingetragen, dass beim Abkühlen vorerst nichts auskrystallisierte; dann wurde die halbe Menge Alkohol — dem angewandten Anilin entsprechend — zugesetzt und schliesslich ein diesem gleiches Quantum Äther. Die umgeschüttelte Flüssigkeit trübte sich fast augenblicklich und beim Stehen über Nacht setzte sich der Niederschlag als kompakte Schicht scharf von der darüber stehenden klaren Flüssigkeit am Boden des Gefässes ab. Diese liess sich ausgezeichnet abfiltrieren und durch Auswaschen mit Alkohol und Äther konnte jede Spur von Anilin leicht entfernt werden. Es hinterblieb eine rein weisse, vollkommen aschefreie, ausgesprochen hygroskopische Substanz, die sich unter dem Mikroskop als aus ungemein feinen, winzigen Krystallnadeln zusammengesetzt erwies. Die Probe auf Stickstoff fiel negativ aus, womit gleichzeitig eine etwaige Verunreinigung mit Anilin ausgeschlossen war. So gut wie unlöslich in Wasser und Alkohol, vollständig unlöslich in Äther, Chloroform, Benzol und vielen anderen organischen Lösungsmitteln, löste sich die Substanz ziemlich gut in konz. heisser Essigsäure und in Anilin, vor allem aber mit schön gelber Farbe in Alkalien. Ein solche Lösung lenkte die Ebene des polarisierten Lichtes stark nach links ab, zeigte jedoch mit dem Fehling'schem Reagens keinerlei Reduktion. Beim Ausfällen der Krystalle mit Säuren erwies sich die Flüssigkeit nach dem Absetzen des Niederschlages stets wieder als vollkommen wasserklar.

Durch 8 - 10 Stunden lang anhaltendes Kochen der Substanz mit verdünnter Schwefelsäure liess sich Zucker abspalten, was durch die nunmehr eintretende Reduktion der Fehling'schen Lösung

unter Fällung von Kupferoxydul nachgewiesen wurde. Damit war die glykosidische Natur des Körpers, der, gleich dem Aurantiaceen-Hesperidin, zu den schwer spaltbaren Glykosiden zu zählen ist, erkannt. Auch die Farbenreaktionen entsprechen alle genau denen des Hesperidins von *Tiemann* und *Will*. Ich hebe hier nur die Reaktion auf Protocatechusäure nach dem Schmelzen mit Kalihydrat und vor allem die Gewinnung des schönen Farbstoffes durch Reduktion mit Natrium-Amalgam hervor. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch darauf hinweisen, dass die prächtige, rotviolette alkoholische Lösung dieses Farbstoffes an die ebenso gefärbten Flecke der Stengel von *Conium maculatum* auffallend erinnert. Es ist offenbar nicht ohne inneren Zusammenhang, dass die färbende Substanz, die sich ja bekanntlich auch in der Epidermis befindet, den gleichen Sitz, wie die Krystalle, in der Pflanze hat.

Wiesen nun alle die angeführten Reaktionen auf die Identität des aus *Conium maculatum* dargestellten Glykosides mit dem Hesperidin *Pfeffers* resp. *Tiemann* u. *Wills* hin, so schien das Ergebnis der Schmelzpunktbestimmung dem zu widersprechen. Derselbe wurde bei 271·5—272° C. gefunden, also gegen 20° höher als diese Autoren angeben, wobei die Substanz sich unter Schwarzwerden zersetzte. Das Ergebnis der Elementar-Analyse wies hingegen wiederum eine gute Übereinstimmung mit den von *Tiemann* u. *Will* für das Hesperidin erhaltenen Zahlen auf.

Beim Verbrennen im Schiffchen der bei 100° im Vacuum über Schwefelsäure getrockneten Substanz wurde folgendes Resultat erhalten:

I. angew. Subst. 0·213; — gefunden: 0·1074 H₂O und 0·4212 CO₂

II. angew. Subst. 0·207; -- gefunden: 0·1034 H₂O und 0·4130 CO₂

d. i. in Prozenten von C und H berechnet:

I.	II.	Zahlen v. <i>Tiemann</i> u. <i>Will</i>
C 53·81%	54·41%	54·18%—54·70%
H 5·63%	5·60%	5·57%—5·96%

Um nun die grosse Differenz der Schmelzpunkte zwischen dem aus *Conium macul.* gewonnenen Glykoside und dem Hesperidin aufzuklären, zog ich zunächst ein Handelspräparat der letzteren Substanz zum Vergleich heran. Dasselbe schmolz zwar bei 251°, war aber stark aschehaltig und erwies sich auch sonst als unrein.

Infolgedessen entschloss ich mich, aus unreifen Pomeranzen Hesperidin nach der Methode von *Tiemann* und *Will* selbst herzustellen. Die Früchte wurden in der gewöhnlichen Weise extrahiert und das mit Salzsäure gefällte Rohhesperidin mit 90% Alkohol zur Entfernung der Verunreinigungen ausgekocht und nach erneuerter,

vorschriftsmässiger Lösung in stark verdünnter Kalilauge durch Einleiten von Kohlensäure gefällt. Das so erhaltene Präparat war aber nichts weniger als rein. Die Lösung in verdünnter Kalilauge zeigte einen rötlich-gelben Ton, während reines Hesperidin sich klar gelb in Alkalien löst. Bei der Fällung mit Säure hinterblieb eine gelb gefärbte Flüssigkeit an Stelle einer farblos-wasserklaren, was das Vorhandensein von alkohollöslichen Beimengungen bewies. Deshalb krystallisierte ich das Präparat so oft aus stark alkoholhaltiger verdünnter Kalilauge um, bis der Körper schliesslich unter Hinterlassung einer ungefärbten Mutterlauge auskrystallisierte. Der Substanzverlust war dabei sehr bedeutend, was den Gedanken nahe legt, dass die Sphaerokristalle der unreifen Pomeranzen zum grösseren Teil aus einem schon von *Tiemann* und *Will* als vorhanden erkannten, aber nicht näher untersuchten Isomeren des Hesperidins bestehen. Wahrscheinlich dürfte dieses das später von *Tanret* in Pomeranzenschalen in überwiegender Menge aufgefundene Isohesperidin sein. Das in der angegebenen Weise von diesen hartnäckig anhaftenden Beimengungen befreite Hesperidin wurde schliesslich noch einmal in einem grossen Quantum stark verdünnter, etwas alkoholhaltiger Kalilauge gelöst und durch langsames Einleiten von Kohlensäure gefällt. Die Schmelzpunktbestimmung des ausgewaschenen und getrockneten Niederschlages, der noch Spuren von Asche enthielt, ergab 265°. Ich löste denselben nun in Anilin und fällte mit Alkohol und Äther in gleicher Weise, wie bei der Darstellung des Körpers aus *Conium maculatum*.

Das nunmehr vollkommen reine Hesperidin schmolz unter Zersetzung bei 270°, eine Übereinstimmung mit dem für das Glykosid des Schierlings gefundenen Schmelzpunkte, wie sie bei derartig (unscharf, unter Zersetzung) schmelzenden Substanzen kaum besser zu erwarten war. Es erfordert also der von *Tiemann* und *Will* für ihr Hesperidin bei 251° angegebene Schmelzpunkt die Richtigstellung auf ungefähr 270°. Dabei ist zu bemerken, dass diese Angaben nur mit der Einschränkung gelten, dass die Bestimmungen bei gleichmässigem, langsamem Erwärmen vorgenommen werden. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass rasches Erhitzen zu erheblich höheren Zahlen (275° und mehr) führen kann, während umgekehrt bei stundenlangem Verweilen auf der gegebenen Temperatur die Zersetzung schon bei 265° und noch niedriger erfolgt.

Nach Aufklärung des Differenzen der Schmelzpunkte können wir nunmehr auf Grund des Ergebnisses der Elementar-Analyse und der Übereinstimmung aller Reaktionen, die in *Conium maculatum* durch Alkohol fällbaren Krystall-Niederschläge als Hesperidin von

derselben Zusammensetzung, wie die aus *Fruct. Aurantii immat.* gewonnene Verbindung anerkennen.

Dieses Glykosi findet sich zur Blütezeit in ungefähr 3% — auf bei 105° getrocknetes Material bezogen — im Schierling (*Herba conii maculati* Pharmak. austriac. Ed. VII.). Über die in anderen Pflanzen beobachteten Krystallausscheidungen, sowie das Verhalten des Hesperidins im Tierkörper beabsichtige ich weitere Untersuchungen vorzunehmen.

Erklärung der Tafel II.

Diese Tafel ist eine Lichtdruck.-Reproduktion von Mikrophotographien, welche im hiesigen Institute für descriptive Anatomie angefertigt worden sind.

- Fig. 1. Querschnitt eines Fiederblättchens von *Conium maculatum* durch das Polarisationsmikroskop photographiert, bei gekreuzten Nicoll'schen Prismen. Der aus einem frischen Blättchen hergestellte Schnitt wurde sofort in absoluten Alkohol übertragen und dann in Anilin eingebettet. Vergrößerung: 100.
- Fig. 2. Derselbe Schnitt, wie in Figur 1., bei gleich orientierten Prismen. Diese Figur ist aus Versehen auf der Tafel im Verhältnisse in Fig. 1. um 180° gedreht (umgekehrt) dargestellt.
- Fig. 3. Ein Stück der im August von einem frischen Blattstiel abgezogenen, mit absolutem Alkohol behandelten Oberhaut. In Glycerin eingebettet. Vergrößerung: 234.
- Fig. 4. Ein Stück der im October einem welken Stengel entnommenen Oberhaut. Dasselbe wurde erst mit absolutem Alkohol behandelt und dann in Glycerin eingebettet. Vergrößerung: 234.
- Fig. 5. Ein Anfangs März entnommenes Fiederblättchen der überwinterten Pflanze, das mit konz. Chloralhydratlösung behandelt wurde; in Glycerin eingebettet. Vergrößerung: 5.
- Fig. 6. Ein wenige Tage später derselben Pflanze entnommenes Fiederblättchen; in gleicher Weise präpariert, wie das in Figur 5 abgebildete. Vergrößerung: 5.
- Fig. 7. Hesperidinkrystalle aus konzentrierter Lösung in wässriger Kalilauge durch Salzsäure gefällt. In Glycerin eingebettet. Vergrößerung: 234.
- Fig. 8. Hesperidinkrystalle aus verdünnter Lösung in wässriger Kalilauge mit Salzsäure gefällt. In Glycerin eingebettet. Vergrößerung: 234.
- Fig. 9. Hesperidinkrystalle aus alkalischen 50% Alkohol durch Salzsäure gefällt. In Glycerin eingebettet. Vergrößerung: 234.
- Fig. 10. Hesperidinkrystalle aus heissem Anilin durch langsames Abkühlen erhalten. In Glycerin eingebettet. Vergrößerung: 234.

Eingegangen im Jänner 1905.



Aus dem Laboratorium der Abteilung für Nervenranke im jüdischen Krankenhause
in Warschau.

Ueber die Pyramidenbahnen

von

Eduard Flatau

mit Tafel III., IV. und V.

Gleichzeitig mit der Entstehung neuer Untersuchungsmethoden räumt sich die Ueberzeugung immer mehr den Weg, dass unsere bisherigen Kenntnisse über den Verlauf von verschiedenen „Bahnen“ recht schematisch sind und den wirklichen, anatomischen Verhältnissen keineswegs entsprechen. Genaue Untersuchungen, auf dem Gebiete der menschlichen Pathologie, wie auch Experimente an Tieren haben neue Tatsachen zu Tage gebracht in Bezug auf den Verlauf der hauptsächlichsten Bahnen und deren gegenseitige Verbindungen miteinander und mit verschiedenen Gebieten des Nervensystems. Diese letzteren Verbindungen sind von grosser Bedeutung, sowohl für die Physiologie des Nervensystems, wie auch für die bessere Beurteilung verschiedentlich Krankheitserscheinungen.

In den letzten Jahrzehnten verfolgte man mit grossem Fleiss den Verlauf der Pyramidenbahnen. Man sollte denken, dass diese auf den ersten Blick „einfache“ Bahn in anatomischer Hinsicht bereits gänzlich aufgeklärt wäre. Die modernen Untersuchungen mit Hilfe der Marchi'schen Methode führten zur Entdeckung ganz neuer Tatsachen (Verbindung dieser Bahnen mit den motor. Hirnnervenkernen, Verlauf einzelner Pyramidenbündel in der medialen Schleife ihr inniger Zusammenhang, wenigstens auf einer gewissen Strecke mit anderen kortikalen Projektionsfasern u. s. w.).

Im Jahre 1896 führte Herr Prof. H. Munk auf meine Bitte Experimente an 6 Affen aus (*Macacus rhesus* Fig. I.), welchen er motorische Zentren entfernte, die für verschiedene Körperteile bestimmt sind. Die Gehirne habe ich damals nach der Marchi'schen Methode bearbeitet. Eine ununterbrochene Serie von Stücken aus den ge-

nannte Gehirnen und ferner Stücke aus sämtlichen Rückenmarkssegmenten verblieben (nach entsprechendem Verweilen in der Marchi'schen Flüssigkeit) bis zum Jahre 1903 in Celloidin, denn erst dann konnte ich die Stücke in Serienschritte zerlegen.

Die gewonnenen charakteristischen Bilder der Degeneration traten ausserordentlich scharf zu Tage.

Es wurden ferner von mir 3 menschliche Gehirne untersucht, welche Kranken gehörten, die sehr kurze Zeit nach einer Blutung resp. Embolie in einer Hemisphaere gestorben waren. Das erste Gehirn verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Wl. Brunner, die 2 anderen stammen aus der von mir geleiteten Nervenabteilung.

Bei Beschreibung der Pyramidenbahnen in Gehirnen der operierten Affen und in den menschlichen Gehirnen wird von mir die Bezeichnung „Pyramidenbahn“ nicht nur in der *Medulla oblongata*, wo diese Bahn in der Tat ganz isoliert verläuft, angewandt, sondern auch auf der Strecke von der Hirnrinde bis zur Brücke und im Rückenmark. Diese Bezeichnung wurde von mir der grösseren Einfachheit wegen in der Beschreibung gewählt. Ich muss aber sofort bemerken, dass weder auf der Verlaufsstrecke von der Hirnrinde zum Pons, noch im Rückenmark die Pyramidenbahnen isoliert verlaufen. Sie sind vielmehr mit einer Reihe anderer Projektionsfasern dicht vermischt. Die Bezeichnung der Bahnen als „pyramidale“ ist also nur mit dieser Einschränkung zu verstehen.

I. Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pyramidenbahnen bei Affen.

Affe Nr. I. (Exstirpation der linken Nackenregion).

Am 13. VI. 1896 wurde die linke Nackenregion (Fig. I., Fig. II.) exstirpiert. Am 10. VII. 1896 wurde das Tier getötet (4 Wochen nach erfolgter Operation). Wie die photographische Abbildung (Fig. III. A) zeigt, wurde die H-Region Munk's entfernt (Fig. II.—H.). Die Fig. III. B (welche die Projektion des Herdes auf die Hirnoberfläche auf Grund von mikroskopischen Serienschritten darstellt) zeigt dass der eigentliche Herd der Hirnrinde, welcher infolge der Operation entstanden war, die Munk'sche H-Region, wenn auch nicht übermässig, überschreitet.

Die mikroskopische Untersuchung der Serienschritte (Marchi'sche Methode) zeigte im Wesentlichen Folgendes: 1) was zunächst die Assoziationsfasern in der operierten Hemisphaere anbetrifft, so liess sich Degeneration in der *Corona radiata* feststellen, welche vom

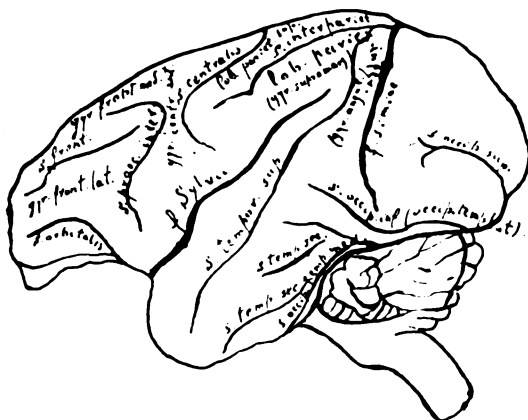


Fig. I.

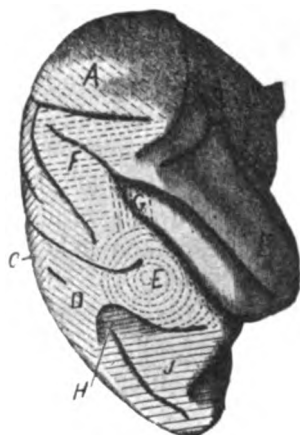


Fig. II.

Reproduktion aus: Hermann Munk: „Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde“ — Berlin, 1890, S. 81, Fig. 4. — A. Sehsphäre. — C—J, Fühlsphäre. — C. Hinterbeinregion. — E, Kopfregion. — F, Augenregion. — G, Ohrregion. — H, Nackenregion. — I, Rumpfregion. — Mit B ist die Bindenpartie bezeichnet, welche nach den Erfahrungen am Hunde als Hörsphäre anzunehmen ist.



Fig. III. A.

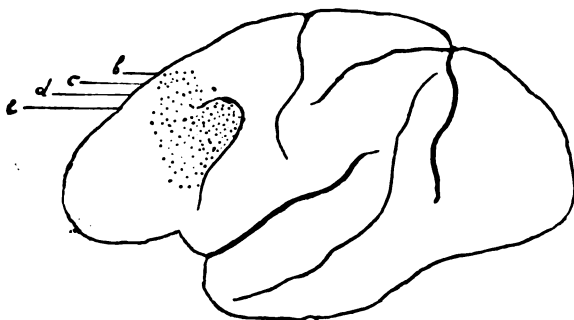


Fig. III. B.

Herde aus, sowohl nach vorn, wie auch nach hinten verlief (Taf. III. Fig. 2. bis Fig. 5.). Diese Degeneration zeigte nicht die Form isolierter Degenerationsbündel, sondern trat als eine zerstreute Masse feinsten Pünktchen auf. Die Degeneration liess sich nur auf kurze Strecke vom Herde aus verfolgen (dieselbe erreichte nach hinten niemals den *Sulcus centralis*.

2) es liess sich mit Leichtigkeit die Entartung der „Pyramidenbahnen“ (eigent-

lich der *voie pédonculaire*) vom Herde aus bis zur *Capsula interna* verfolgen. Mustert man die Schnitte in der Richtung von den lateralen Partien der Hemisphaere nach der medialen Fläche zu (in der Reihenfolge von Taf. III., Fig. 5. gegen Fig. 2.), so lassen sich folgende Bilder feststellen. In den lateral gelegenen Schnitten (Taf. III., Fig. 5.) sieht man parallele Faserzüge, die vom Herde bogenartig nach unten und nach hinten ziehen (Degeneration in der *Corona radiata*). Gleich danach (Taf. III. Fig. 4.) tritt deutlich die *Capsula interna* auf und man sieht die obengenannten Faserzüge in dieselbe eintreten. Es soll hier gleich hervorgehoben werden, dass sowohl in der Gegend der Fig. 5., wie auch der Fig. 4. die Degeneration den am meisten nach vorn gerichteten *Capsula*-Abschnitt einnimmt. Indem man dann weiter medialwärts rückt (Taf. III., Fig. 3 und Fig. 2.), sieht man, wie die Degeneration in der *Capsula interna* allmählich nach hinten verschoben wird. Sowohl in der Gegend der Fig. 3, wie auch der Fig. 2. erscheinen die vorderen Abschnitte der *Capsula interna* degenerationsfrei. Ebenfalls frei von jeder Degeneration erschien auf allen Schnitten die hintere Hälfte der *Capsula interna*. In der Gegend der Fig. 3 merkt man eine sehr geringe Degeneration in demjenigen Abschnitte der *Capsula*, welcher in Form eines Keils sich nach der Hirnbasis begibt. Eine grössere Anzahl von Degenerationsschollen sah man in diesem Keil, aber in der Gegend der Fig. 2.

3) Die Degeneration der Commissuralfasern, d. h. derjenigen Fasern, die die symmetrischen Hemisphaerenteile miteinander verbinden, tritt in den Schnitten deutlich auf, welche das *Corpus callosum* enthalten (Taf. III, Fig. 2 und Fig. 1). Die Degenerationsschollen nehmen den vorderen Balkentheil ein.

Alle diese Degenerationssysteme (Associations-, Pyramiden-, Commissuren-Fasern) traten auf den sagittalen Schnitten als zerstreute, meistens feine, rundliche Körnchen (Pünktchen) auf. Sogar in den Gegenden der Fig. 5 und Fig. 4, wo die Degenerationsfasern als parallele Faserzüge die *Corona radiata* durchzogen, sahen wir nicht diejenigen charakteristischen Bilder, wie sie den degenerierten, längs getroffenen Fasern und Bündeln eigen sind. Die entsprechenden Faserzüge erschienen als Ketten, aus feinen, runden Körnchen bestehend. Aus diesem Grunde halten wir es für möglich, dass die Degeneration der „Pyramidenbahnen“ (eigentlich der pedunculären Bahnen), die in diesem Affengehirn konstatiert worden ist, hauptsächlich (vielleicht sogar ausschliesslich) der „frontalen Brückenbahn“, nicht also der eigentlichen Pyramidenbahn entspricht. Dafür spricht auch besonders die Topographie der Degeneration im *Pedunculus cerebri* und im *Pons* (s. unten).

Affe Nr. II. (Exstirpation der linken Nackenregion).

Am 20. VI. 1896 wurde die linke Nackenregion exstirpiert. Das Tier wurde am 30. VI. 1896 getötet. Aus der photographischen Abbildung (Fig. IV. A) ist ersichtlich, dass in der Tat die Munk'sche H-Region entfernt wurde (Fig. II. H). Die Durchmusterung der Serienschnitte zeigte aber, dass eine viel grössere Region der Hirnoberfläche beschädigt worden war (Fig. IV. B). Diese



Fig. IV. A.

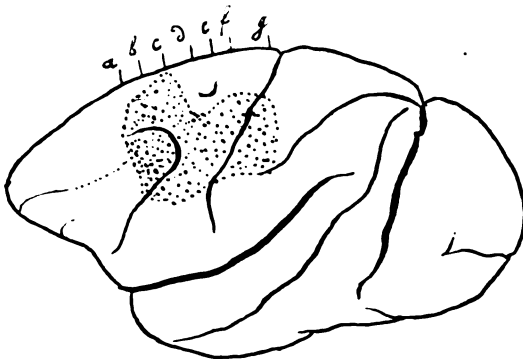


Fig. IV. B.

Verhältnisse sind an einer Reihe von Zeichnungen (Taf. III., Fig. 6—12) ersichtlich, welche Frontalschnitte zeigen, deren Lage in Fig. IV. B durch die Buchstaben a-g bezeichnet ist. Es muss aber betont werden, dass diese Beschädigung der Hirnoberfläche in der Munk'schen H-Region und im benachbarten *Gyrus frontalis medius* am tiefsten reichte. In den übrigen Teilen der beschädigten Gegend (Fig. IV. B) waren die Veränderungen meistens ganz oberflächlich und betrafen fast ausschliesslich die Hirnrinde selbst.

[An der Operationsstelle und in deren Nachbarschaft liess sich eine Piaverdickung feststellen].

Wir machen ferner auf die Tatsache aufmerksam, dass sogar in einer gewissen Entfernung von dem Operationsfelde, sowohl in der Hirnrinde, wie auch in der weissen Substanz des *Centrum semiovale* kleine Herde auftraten, die an den Marchi'schen Schnitten deutliche Degeneration zeigten. Es folgt daraus, wie vorsichtig man sein muss und wie leicht Irrtümer entstehen, wenn man nur auf Grund von makroskopischen, oder von nicht systematisch durchgeführten mikroskopischen Untersuchungen der operierten Gehirne physiologi-

sche oder anatomische Schlüsse ziehen will. Die Gehirne sollten stets serienartig untersucht werden.

Indem wir zur Beschreibung der mikroskopischen Alterationen übergehen, wollen wir 1) die Veränderungen am Operationsorte selbst und 2) die sekundären Degenerationen (Bahnen) besprechen.

Die an Ort und Stelle der Operation sichtbaren Alterationen sind genügend bekannt und bestehen in einer traumatischen Degeneration mit nachfolgender reaktiver Entzündung. Überall war der Substanzverlust durch ein Gewebe ersetzt, in welchem Körnchenzellen und Gefässe prävalierten (ein Stadium, welches der Narbenbildung vorangeht).

Die sekundären Degenerationen traten in diesem Fall sehr deutlich zu Tage. An den nach vorne liegenden Schnitten (Taf. III., Fig. 7) sieht man zahlreiche, feine, schwarze Degenerationsschollen im *Gyrus frontalis medialis*. Obgleich die operative Vernichtung der Hirnrinde eine verhältnismässig geringe war, umfasst die Degeneration der weissen Substanz fast die gesammte Windung und es zeigten sich Schollen sogar in dem benachbarten *Gyr. frontalis lateralis*. Im *Corpus callosum* liessen sich hier keine Schollen nachweisen. In derselben Gegend (Taf. III., Fig. 7) sieht man nicht nur Degeneration im *Gyr. front. med. et lateralis*, sondern auch Degenerationsschollen, die vom Herde aus nach der *Capsula interna* ziehen. In dieser letzteren sind die obersten Bündel erkrankt. Bald darauf (Taf. III., Fig. 8) treten im *Corpus callosum* degenerierte Faserzüge auf, zunächst in der zentralen Gegend des Balkens und gleich darnach in der ganzen Breite desselben. An den Schnitten aus der Gegend *d* in Fig. IV. B, sieht man (Taf. III. Fig. 9):

1) deutliche Entartung der weissen Substanz des *Gyr. front. med.* und des *Gyr. centr. anterior*. Die weisse Substanz ist hier förmlich mit Schollen besät. Es treten ferner degenerierte Faserzüge auf, die bogenartig in einer Windung oder von einer Windung zu der anderen ziehen, ferner Degenerationszüge, die zu der *Caps. int.* und zum *Corpus callosum* verlaufen. Man trifft die feinen, schwarzen Schollen nicht nur in der weissen Substanz der eben genannten Windungen, sondern auch in dem schmalen, auf dem Balken ruhenden *Cingulum*. Die hier angetroffenen Schollen zeichnen sich durch ihre Feinheit aus und ihre Zahl ist hier geringer, als in den oben genannten Windungen;

2) vom Herde, resp. von der degenerierten, weissen Substanz ziehen in dorsoventraler Richtung dickere Schollen und Faserzüge nach der *Capsula interna* und nehmen ihren gesammten oberen Abschnitt ein. Der mehr ventral gelegene *Capsula*-Teil ist degenerationsfrei;

3) es ziehen Degenerationsbündel zum *Corpus callosum* zur entgegengesetzten Hemisphaere. In dieser letzteren lassen sich die Degenerationsfasern nur auf kurze Strecken verfolgen. Man hat aber den Eindruck, dass diese Fasern zu symmetrischen Hirnteilen verlaufen. Was das gegenseitige Verhältnis der degenerierten Faserzüge betrifft, die einerseits zum *Corpus callosum*, andererseits zu der *Caps. int.* ziehen, so erscheinen diese Faserzüge — wenigstens in den nach Marchi behandelten Schnitten — unabhängig von einander. Es treten deutlich Fasern auf, die von dem degenerierten Herde zum Balken hinziehen und ferner Fasern, die meistens dicker sind, als die vorher erwähnten und sich nach den dorsalen *Capsula-Regionen* begeben. Die beiden Faserzüge kreuzen sich miteinander, wie die aufeinander gelegten Finger beider Hände.

In der Richtung nach hinten (Taf. III, Fig. 10, Fig. 11 und Fig. 12) konnten analoge Bilder festgestellt werden. In der inneren Kapsel zogen die degenerierten Fasern basalwärts und nahmen immer mehr ventrale Teile der Kapsel ein. Indem in den mehr nach vorn gelegenen Schnitten der ganze Breitenumfang der Kapsel Degenerationsschollen enthielt, konzentrierten sich die letzteren in dieser, mehr nach hinten gerichteten Gegend hauptsächlich im lateralen Abschnitte der *Capsula interna* (seitwärts von *Nucl. lenticularis*). In der Gegend der Fig. 11, in welcher bereits der *Pedunculus* auftritt, gehen die degenerierten Faserzüge in denselben über und nehmen hier die äusseren zwei Drittel, resp. die äussere Hälfte ein. Der mediale Abschnitt des *Pedunculus* erscheint degenerationsfrei (s. unten — bei der Beschreibung des Hirnstamms).

Affe Nr. III. (Exstirpation des linken Zentrums für die Hand der unteren Extremität).

Am 24. VI. 1896 wurde das linke Zentrum für die Hand der unteren Extremität entfernt. Das Tier wurde am 22. VII. 1896 getötet. Aus der schematischen Zeichnung (Fig. V.), welche auf Grund der sagittalen Serienschritte angefertigt wurde, ist ersichtlich, dass der Operationsherd einen Teil der Munk'schen C-Region einnimmt (vergl. Fig. II.), i. e. derjenigen Gegend entspricht, die das Zentrum für die ganze untere Extremität enthält.

Die mikroskopische Untersuchung der sagittalen Serienschritte zeigte im Wesentlichen Folgendes: 1) die genaue Durchmusterung der Figg. 13—16 auf Taf. III gibt ein klares Bild des Verlaufes der „Pyramidenbahnen“. Auf dem Schnitte, welcher am meisten medial liegt (Taf. III. Fig. 13), zieht ein schmaler Degenerationszug (r) im

Lobus parietalis superior in ventraler Richtung und biegt dann nach hinten ab. Dieser nach hinten abbiegende Teil des Degenerationszuges ist mit **m** bezeichnet. Weiterhin wurde eine mehr diffuse Degeneration im vorderen Abschnitt des *Lob. pariet. sup.* in der Nähe des *Sulc. centralis* nachgewiesen. Bereits in der nächst folgenden Zeichnung (Taf. III. Fig. 14) sieht man, dass das schmale, nach hinten abbiegende Bündel (**m**), jetzt nach vorn verläuft (**n**). In dieser Gegend ist das Bündel **m** mit seinem Abstammungsbündel nicht mehr direkt verbunden, sondern tritt in Form einer

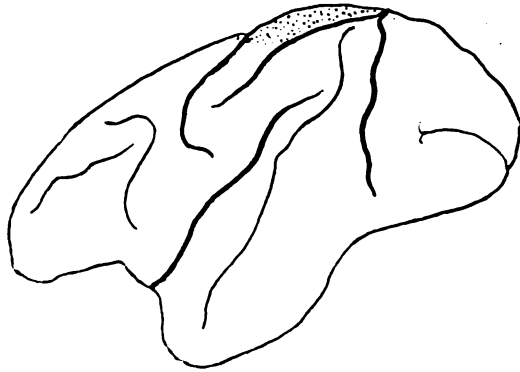


fig. V.

abgesonderten Gruppe von Degenerationsschollen auf [Es muss betont werden, dass das oben genannte schmale Degenerationsbündel, nebst seinen zwei Abzweigungen **m** und **n**, aus kurzen, schräg getroffenen Degenerationsfasern besteht]. In derselben Gegend (Taf. III. Fig. 14) trifft man ausser dem schmalen Degenerationsbündel, einen anderen, mit **o** bezeichneten Degenerationszug (derselbe ist bereits auf dem vorigen Schnitte (Fig. 13) sichtbar). Auch dieser Zug besteht, wie man es an folgenden Schnitten sieht, aus schräg getroffenen, ziemlich langen, degenerierten Fasern, welche ebenfalls eine vertikale Richtung aufweisen. Mustert man die ganze Serie durch, so sieht man, dass sowohl die Fasern des Zuges **n**, wie auch diejenigen des Zuges **o** nach der *Capsula interna* bogenförmig umbiegen (Taf. III. Fig. 15 und Fig. 16). In den am meisten lateral gelegenen Schnitten (Fig. 16) nehmen die Degenerationsschollen die Basis der Dreiecke ein, welche mit ihren Spitzen gegen den *Nucl. lenticularis* gerichtet sind und den Beginn der *Capsula interna* darstellen. [In Fig. 15 sieht man diese bogenförmig nach der *Caps. int.* hinziehenden Degenerationsfasern sich von den Bündeln **o** und **m** ablösen]. In den Gegenden von Fig. 16 und Fig. 15 nimmt die Degeneration die gesammte hintere Hälfte der inneren Kapsel ein, dagegen mehr medialwärts (Fig. 14) tritt die Degeneration in der inneren Kapsel in der Form eines kompakten Keiles auf.

2) die Degeneration der Commissuralfasern im *Corpus callosum* ist in den entsprechenden Schnitten ziemlich schwach ausgesprochen.

Dieselbe tritt hier diffus auf (zerstreute Schollen) und nimmt die in Fig. 13 ersichtliche Stelle ein.

Affe Nr. IV. (Exstirpation des linken Zentrums für die Hand der unteren Extremität).

Am 30. VI. 1896 wurde das linke Zentrum für die Hand der unteren Extremität extirpiert. Am 17. VII. 1896 wurde das Tier getötet. An der schematischen Zeichnung (Fig. VI.) ist ersichtlich, dass ein umfangreicher Teil der Munk'schen C-Region extirpiert worden

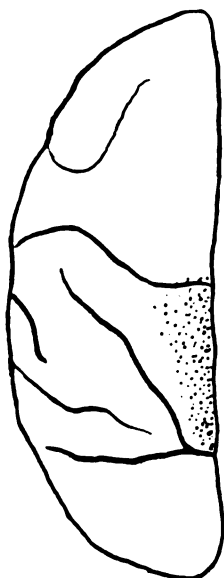


Fig. VI.

ist (diese Region enthält das Zentrum für die ganze untere Extremität). Was die sekundären Degenerationen anbetrifft, so zeigten dieselben einen analogen Verlauf, wie in dem Gehirn des Affen Nr. V. (Exstirpation des Zentrum für die ganze untere Extremität), so dass die diesen letzteren Fall betreffenden Zeichnungen am besten die hier vorliegenden Verhältnisse veranschaulichen. Es sei aber gleich hervorgehoben, dass ausser dem Hauptherd im *Lobus pariet. sup.*, ein viel kleinerer Herd im benachbarten *Gyr. supramarginalis* lag. Man konstatiert: 1) Degeneration im *Lobus pariet. sup.* selbst, in welchem der Hauptherd liegt. Die weisse Substanz enthält massenhafte Schollen und ausserdem zieht in derselben in dorso-ventraler Richtung ein Bündel, welches die Form eines ausgezogenen Dreieckes zeigt, dessen Basis dem Herd entspricht. Dieses degenerierte, dreieckige Bündel lässt sich ziemlich weit nach vorn verfolgen. Seine Fasern biegen bogenartig lateralwärts nach den hintersten Abschnitten der *Caps. int.* um (*pars retro-lenticularis capsulae int.*). Auf den Schnitten durch das *Splenium corp. callosi* tritt ein anderes Degenerationsbündel auf, welches ebenfalls die Form eines ausgezogenen Dreieckes zeigt und in ventraler Richtung vom Herd zum *Corpus callosum* verläuft. In Bezug auf die Degenerationen innerhalb der Windungen selbst, lässt sich analog den vorherigen Fällen -- eine Degeneration in der benachbarten Windung (*Lob. pariet. inf.*) nachweisen;

2) von den Windungen, in welchen der grössere und der kleinere Herd liegt, ziehen, wie gesagt, Degenerationsfasern zu den hintersten Abschnitten der innern Kapsel. Dieser Teil ist bei Dejerine

(*Anatomie des centres nerveux*, 1895, T. I.) abgebildet und zwar in den Figuren 254, 255 und 256. Diese Degenerationsfasern gehören zu den „Pyramidenfasern“. Die Fig. 256 von Dejerine, in welcher der retro-lenticuläre Teil der inneren Kapsel, beim Fortschreiten nach hinten, zum letzten Male abgebildet ist, entspricht demjenigen Frontalschnitt, in welchen (beim Menschen) das *Splenium corp. callosi*, der *Ventriculus lateralis* und *Ventriculus sphenoidalis* und somit auch der *Nucleus caudatus* an zwei Stellen, getroffen ist. Wir konnten dagegen beim Affen degenerierte „Pyramidenfasern“ in noch mehr nach hinten gelegenen Frontalschnitten nachweisen, welche etwa der Fig. 260 von Dejerine entsprechen würden, d. h. in derjenigen Gegend, welche das Hinterhorn enthält, aber den *Nucl. caudatus* nicht mehr aufweist und dem hintersten Teil des *Splenium* entspricht (im unseren Schnitten war sogar dieses letztere nicht vorhanden). In dieser Gegend liegen die „Pyramidenfasern“ als ein längliches Bündel im dorsalen Teil der äusseren Ventrikelwand. Sie sind vom Ventrikel selbst durch ein dünnes Marklager (*Tapetum*) getrennt. Der äussere Abschnitt dieser Fasern berührt den dorsomedialen Abschnitt der Gratiolet'schen *Radiatio optica*. Einige „Pyramidenfasern“ betreten sogar — in den nächst folgenden Schnitten — das Feld dieser *Radiatio* selbst. In der Richtung nach vorn sieht man in den Schnitten, die den länglich ausgezogenen *Nucl. caudatus* enthalten, degenerierte Pyramidenfasern, die in Form eines ausgezogenen Bündels ziehen, dessen breite Basis dorsalwärts gerichtet ist. Der scharfe Keil dieses Bündels nimmt die Gegend ein, welche nach aussen vom oberen Pol des *Nucl. caudatus* liegt. Sonst sind die topographische Lage dieser Fasern und ihr Verhältnis zum *Tapetum* und zur Gratiolet'schen Sehstrahlung dieselben, wie in den vorher beschriebenen Schnitten. Noch mehr nach vorne, in den Schnitten, in welchen sich sowohl der *Ventriculus sphenoidalis*, wie auch der *V. lateralis* zeigt, sieht man die „Pyramidenfasern“ nach aussen vom oberen Abschnitte des *Nucl. caud.* liegen (d. h. in der lateralen Ventrikelwand). In dieser Gegend ist die innere Kapsel bereits gut geformt und die degenerierten „Pyramidenfasern“ nehmen die oberen Teile derselben ein und zwar in ihrer gesamtten Breite. Indem man nach vorne schreitet, merkt man, wie diese Fasern allmählich basalwärts ziehen und schliesslich in den *Pedunculus cerebri* übergehen. In den Schnitten, die den hintersten Abschnitten des *Pedunculus* entsprechen, nehmen die „Pyramidenfasern“ in der *Caps. interna* (und zwar in deren basalem Teile) ihre ganze Breite ein und gehen dann in die laterale Partie den *Pedunculus* über, um sich hier sofort fächerförmig zu zerstreuen. In dieser Gegend

trifft man Degenerationsfasern ausschliesslich in den basalen *Capsula*-Teilen. Der Rest der *Caps. int.* bleibt degenerationsfrei. Gleich nach vorn ist die gesammte *Caps. int.* völlig frei.

3) Es wurde bereits erwähnt, dass in der weissen Substanz des *Lob. pariet. sup.*, welcher den Hauptherd enthält, ein degeneriertes, länglich ausgezogenes, dreieckiges Bündel auftritt. Die Fasern dieses Bündels biegen allmählich nach dem *Corp. callosum* um. Zunächst (in den nach hinten gelegenen Schnitten) zeigen sich vereinzelte Degenerationsfasern, hauptsächlich in den dorsalen Abschnitten des Balkens. Gleich danach treten diese Fasern in der ganzen Höhe des *Corpus callosum* auf. Die degenerierten Fasern ziehen dem ganzen Balken entlang, sowohl in der operierten Hemisphaere, wie auch in der gesunden und richten sich nach den symmetrischen Windungen dieser letzteren Hemisphaere.

Affe Nr. V. (Exstirpation des linken Zentrums für die untere Extremität).

Am 8. XII. 1896 wurde das linke Zentrum für die untere Extremität entfernt. Am 30. XII. 1896 wurde das Tier getötet. Die

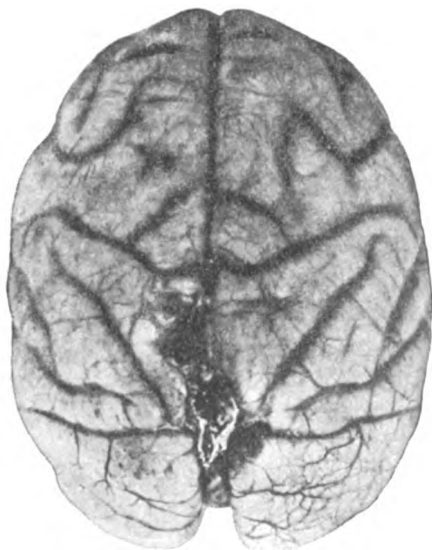


Fig. VII. A.

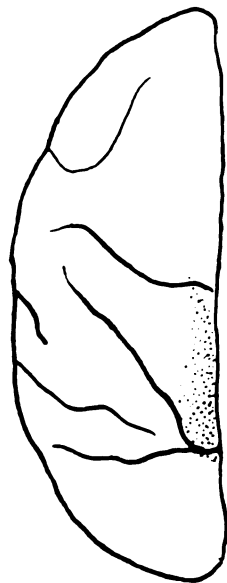


Fig. VII. B.

Autopsie zeigte, dass die Operation zwar in der richtigen Gegend ausgeführt worden ist (Fig. VII. A), dass aber nicht die ganze Region

entfernt wurde (vergl. mit der Fig. II. C). Auch die Durchsicht der mikroskopischen Serienschnitte zeigte (Fig. VII. B), dass der Umfang der Herde demjenigen Bilde tatsächlich entspricht, welches auch die Photographie zeigt. In diesem Falle entwickelten sich also keine postoperativen Alterationen (Entzündung, Erweichung), welche häufig zu ziemlich umfangreichen Zerstörungen der mit der Operationstelle benachbarten Teile führen. [Allerdings liessen sich auch in diesem Falle, wenn auch nicht an der Hirnoberfläche, so doch in den tieferen Hirnteilen — in der weissen Substanz und in der Rinde — zwei kleine Herde nachweisen (Taf. III. Fig. 19 und Fig. 20, α und β), welche an Erweichungsherde erinnern].

Die Durchsicht der Serienschnitte in der Richtung vom occipitalen Pol nach vorne (Taf. III. Fig. 20—17) zeigte im Wesentlichen folgende Verhältnisse: In den hintersten Schnitten treten Degenerationsschollen im *Lob. pariet. sup.* (welcher auch den Herd enthält) und vereinzelte Degenerationsfasern auf, welche auf einer kurzen Strecke in der weissen Substanz dieser Windung verlaufen. Die benachbarten Windungen (Marklager) enthalten keine Degenerationsschollen. In der Richtung nach vorne (Taf. III. Fig. 20) erkennt man in der gleich hinter dem *Splenium* liegenden Gegend, ausser der Degeneration der weissen Substanz des *Lob. pariet. sup.*, degenerierte Fasern und Schollen: 1) in der Marksubstanz der benachbarten Windungen (*Gyr. supramarginalis* und viel weniger im *Gyr. tempor. sup.*), 2) dicke Degenerationsfasern, welche — wie man an den vorderen Hirnpartieen sich leicht überzeugen kann — „Pyramidenfasern“ darstellen und später in die *Capsula int.* übertreten. Diese letzteren Fasern ziehen zunächst in vertikaler Richtung vom Herde aus (im Marklager des *Lob. pariet. sup.*) und sind in den Schnitten in der Weise getroffen, dass sie eine Reihe von schräg getroffenen Fasern und Faserzügen bilden. Nach einem kurzen Verlaufe biegen diese Fasern in der Gegend des *Forceps corp. callosi* bogenförmig lateralwärts um und zerstreuen sich in Form eines Fächers. Sie nehmen hier den dorsalen Teil der Gratiolet'schen Sehstrahlung ein und manche Fasern liegen vielleicht in dieser letzteren selbst(?). In der mehr nach vorn gelegenen Gegend [*Splenium corp. callosi* — (Taf. III. Fig. 19)] lassen sich analoge Degenerationen feststellen, nur ist hier der Übergang der „Pyramidenfasern“ vom *Lob. pariet. sup.* und *Gyr. centr. ant.* (die den Herd enthalten) zu der eben erwähnten hinteren *Capsula*-Gegend nicht mehr ein ununterbrochener. Die Fasern brechen lateral vom *Splenium corp. callosi* ab und bilden einen scharfen Winkel (keinen Bogen mehr). Die laterale Seite dieses Winkels zieht fächerförmig nach aussen („Pyramidenfasern“), die mediale — nach

dem Balken („Commissurenfasern“). Es sei ferner betont, dass in dieser Gegend noch keine Degenerationsfasern im *Corpus callosum* vorhanden sind.

Noch weiter vorne (Taf. III. Fig. 18 und Fig. 17) treten ähnliche Degenerationen auf. Man sieht hier 1) degenerierte Fasern und Schollen, die vom *Lob. pariet. sup.* und vom *Gyr. centr. ant.* zur weissen Substanz der benachbarten Windung hinziehen (ebenfalls zu der kleinen oberhalb des Balkens liegenden Windung — *Gyr. cinguli*);

2) sehr zahlreiche Degenerationsfasern in der ganzen Höhe des *Corpus callosum*. Die Verlaufsrichtung dieser Fasern vom Herde aus zum Balken, ihr Verhältnis zu den „Pyramidenfasern“ entspricht der Schilderung für das Gehirn des Affen Nr. II. (s. oben S. 32). Im Balken selbst verlaufen diese Fasern von links nach rechts und ziehen dann in der rechten Hemisphaere zur weissen Substanz derjenigen Windungen, welche links lädirt waren. In den vordersten Schnitten erkennt man Degenerationsfasern fast ausschliesslich in dorsalen Teilen des *Corp. callosum*.

3) Die degenerierten „Pyramidenfasern“ nehmen im dorsalen Abschnitte der *Caps. int.* ihre gesammte Breite ein. Sie liegen in allen Bündeln zwischen dem *Nucl. lenticularis* und dem *Nucl. caudatus*.

In der Schnittserie sieht man ferner Folgendes: *a*) die degenerierten „Pyramidenfasern“ nehmen in ihrem Verlaufe zum *Pedunculus cerebri* die gesammte *Caps. interna* ein. In den *Pedunculus* selbst treten dieselben in schräger Richtung von der lateralen Seite des *Pedunculus* nach medial- und ventralwärts (den weiteren Verlauf — s. unten beim Hirnstamm); *b*) bei Durchsicht der Serie in der Richtung von hinten nach vorn, lassen sich in den hinteren Schnitten degenerierte „Pyramidenfasern“ in den dorsalen Teilen der inneren Kapsel und im *Pedunculus cerebri* nachweisen. Dagegen sind hier in der Gegend, welche diese beiden Hirnteile von einander trennt und den vom *Thalamus* nach aussen ziehenden Faserzügen entspricht, keine Degenerationsfasern nachweisbar. Weiter nach vorn ziehen allmählich diese Fasern basalwärts, nach dem *Pedunculus* hin. Noch weiter nach vorn ist auch der *Pedunculus* degenerationsfrei. Es geht aus diesem Tatbestande hervor, dass die vom Rindenzentrum (für die untere Extremität) zum Hirnstamm ziehenden „Pyramidenfasern“ während ihres Verlaufes einige Knickungen aufweisen. In den hinteren Partien bilden dieselben eine Knickung in der Frontalebene (von innern nach aussen), dagegen in der vorderen Partien geschieht eine Knickung in sagittaler Ebene (von hinten nach

vorn und, dann wiederum nach hinten, bis sie schliesslich den *Pedunculus* erreichen).

Affe Nr. VI. (Exstirpation des linken Zentrums für die obere Extremität).

Am 15. XII. 1896 wurde das linke Zentrum für die obere Extremität entfernt und am 30. XII. 1896 wurde das Tier getötet. Die photographische Abbildung Fig. VIII. zeigt, dass die Operation der Munk'schen C-Region entspricht (Fig. II.). Die mikroskopische Untersuchung gab ein unerwartetes Resultat. Man sollte denken, dass auch in diesem Falle an den Marchi'schen Schnitten eine deutliche Degeneration der „Pyramidenbahnen“ zu und in der *Capsula interna* zu Gesicht kommen sollte. Demgegenüber liessen sich diese Degenerationen nicht feststellen. Nur in 1—2



Fig. VIII.

Schnitten sah man zwar einzelne Degenerationsfasern, deren Verlauf und Aussehen (Durchmesser) an „Pyramidenfasern“ erinnerten, allein es bestand nirgends eine Bündeldegeneration, wie sonst in allen übrigen operierten Affengehirnen. Was die anderen Degenerationsarten betrifft, die man ebenfalls in sämtlichen, oben beschriebenen Fällen konstatiert hat, so liess sich nur eine prägnante Degeneration des Marklagers der den Herd enthaltenden Windungen feststellen, wobei auch die benachbarten Windungen eine geringere Degeneration zeigten. In dem Marklager sah man eine grosse Anzahl von meistens feinen, schwarzen Schollen. Die Zahl der degenerierten Züge war sehr spärlich. Es sei ferner betont, dass auch die Degeneration im *Corpus callosum* sehr schwach ausgeprägt war.

Allgemeine Schlussfolgerungen über die Degenerationen im Gehirn der Affen nach Exstirpation motorischer Zentren.

Auf Grund der oben beschriebenen Degenerationen, welche im Gehirn der Affen (*Macacus rhesus*) nach Exstirpation der am meisten nach oben (Nackenregion) und am meisten nach unten (untere Extremitätenregion, untere Hand) gelegenen motorischen Zentren lassen sich folgende Schlussätze aufstellen:

a) Die „Pyramidenbahnen“ (in dem oben gegebenen Sinne), welche von einem gewissen motorischen Zentrum herkommen, ziehen auf einer ziemlich langen Strecke (vom *Cortex* zum *Pedunculus*) ganz abgesondert und mit anderen Pyramidenbahnen (d. h. von anderen motor. Zentren) nicht vermischt. Dieser isolierte Verlauf gilt für die Strecke vom *Cortex* bis zu demjenigen Teil der *Capsula interna*, welcher dem vorderen Abschnitte des *Thalamus* entspricht (vergl. Taf. III. Fig. 2 nach Exstirpation der Nackenregion, mit der Taf. III. Fig. 7 nach Exstirpation der Region der unteren Extremität, ferner Taf. III. Fig. 11 nach Exstirpation der Nackenregion, mit der Taf. III. Fig. 17 nach Exstirpation des Zentrums für die untere Extremität). Diese verschiedenen Pyramidenbahnen konvergieren miteinander und sammeln sich in der Richtung nach dem bezeichneten *Capsula*-Abschnitte. Dies betrifft sowohl die Pyramidenbahnen für die oberen, wie auch diejenigen für die unteren Körperteile. Es sei aber hervorgehoben, dass die Pyramiden-Fasern und Züge, sogar im oben erwähnten vorderen Abschnitte der inneren Kapsel, ihr selbstständiges Territorium nur in einer beschränkten Ausdehnung verlieren und zwar in demjenigen Gebiete, in welchem die hinteren Bündel der „oberen“ (für die oberen Körperteile) Pyramidenbahnen, mit den vorderen Bündeln der „unteren“ Pyramidenbahnen gegeneinander streben.

In ihrem weiteren Verlaufe von diesem Abschnitte der *Capsula interna* nach dem *Pedunculus cerebri* verlieren sowohl die „oberen“, wie auch die „unteren“ Pyramidenbahnen ihren individuellen Verlauf und vermischen sich miteinander. Es entstehen aus diesem Grunde ähnliche Degenerationsbilder der Pyramidenbahnen, einerlei ob nach Exstirpation der Nackenregion oder derjenigen für die untere Extremität, in demjenigen Abschnitte der *Caps. interna*, welcher seitlich vom vorderen Teil des *Thalamus* liegt (vergl. Taf. III. Fig. 12 und Fig. 17). Es ist aber möglich, dass in denjenigen Partien der inneren Kapsel, in welchen die Pyramidenbahnen basalwärts nach dem *Pedunculus* ziehen, diese letzteren sich miteinander nicht gänzlich (in der ganzen vorderen - hinteren Ausdehnung der *Caps. int.*) vermischen. Vielleicht behalten sowohl die „oberen“ Pyramidenbahnen ein schmales isoliertes Territorium im vorderen Teile dieses *Capsula*-Gebietes, wie auch die „unteren“ Pyramidenbahnen im hinteren Teil desselben.

Ausser diesen allgemeinen Schlüssen, die den Verlauf der Pyramidenbahnen betreffen, wollen wir noch folgende Details hervorheben, welche die „oberen“ und die „unteren“ Pyramidenbahnen

(d. h. für die oberen und für die unteren Körperteile bestimmten) betreffen.

Die „oberen“ Pyramidenbahnen (die vom Nackenzentrum herkommen) ziehen vom entsprechenden Gebiete (Munk'sche H-Region) nach dem *Pedunculus* medialwärts, von oben nach unten und von vorn nach hinten (vergl. Abbildungen von Fall I. und Fall II. d. h. Taf. III. Fig. 1—5 mit Fig. 17—20). Die Pyramidenbahnen ziehen auf dieser Strecke zunächst isoliert und zwar bis zum oben erwähnten Abschnitte der *Capsula interna*, welcher dem vorderen Teile des *Thalamus* entspricht (Taf. III. Fig. 2 und Fig. 10 bis Fig. 12). Indem man die Frontalschnitte von vorne nach hinten durchmustert, so überzeugt man sich, dass diese Bahnen zunächst nur die oberen Bündel der inneren Kapsel einnehmen (Taf. III. Figuren 6, 7, 8, 9). Allmählich — in der Richtung nach hinten — sinken dieselben nach dem *Pedunculus* zu (Taf. III. Fig. 10, 11, 12) und treten in den lateralen Teil des *Pedunculus*. In diesem letzteren zerstreuen sich diese Fasern fächerartig. Nur der mediale Teil des *Pedunculus* bleibt degenerationsfrei.

Die „unteren“ Pyramidenbahnen (die vom *Centrum* für die untere Extremität herkommen) ziehen vom entsprechenden Rindengebiete (Munk'sche C-Region) nach dem *Pedunculus cerebri* lateralwärts und dann wiederum medialwärts, von oben nach unten und von hinten nach vorn. Es sei gleich die Tatsache hervorgehoben, dass die von den am meisten nach hinten gelegenen *Cortex*-Parteien herziehenden Pyramiden-Fasern und Züge zunächst vertikal nach unten laufen (Taf. II. Fig. 19) und gleichzeitig die Richtung von vorn nach hinten und medialwärts zeigen. Weiterhin — in der Gegend des *Forceps post. corporis callosi* — wenden sich diese Fasern sehr scharf lateralwärts und zwar in der Form eines Fächers, dessen *radii* in frontaler Ebene verlaufen (Taf. III. Fig. 19). In dieser Gegend lässt sich ferner die Tatsache feststellen, dass vereinzelte Pyramidenfasern in der nächsten Nachbarschaft der Gratiolet'schen Sehstrahlung verlaufen. Diese Tatsache bezeugt gleichzeitig, dass beim Affen (*Macacus rhesus*) ein gewisser Teil der Pyramidenfasern, welche vom hintersten Gebiete des Zentrums für die untere Extremität entspringt (aus der Munk'schen C-Region), das Territorium der Gratiolet'schen Sehstrahlung betritt. Ein Herd in dieser Gegend kann also gleichzeitig motorische Symptome in der unteren Extremität und Erscheinungen seitens des Sehvermögens hervorrufen. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die vom Zentrum für die untere

Extremität nach dem *Pedunculus* hinziehenden Pyramidenfasern zunächst isoliert verlaufen (bis zu dem oben bezeichneten Orte der *Capsula interna* [Taf. III. Fig. 14 und Fig. 17 a]). Indem man in den frontalen Ebenen von hinten nach vorn fortschreitet, so erkennt man, dass die Pyramidenbündel in der *Capsula interna* basalwärts ziehen (Taf. III. Fig. 17 und 18 a) und analog den „oberen“ Pyramidenbahnen in den lateralen Teil des *Pedunculus* eintreten und sich hier fächerartig zerstreuen. (In den Frontalschnitten, welche weiter nach vorn liegen, als der auf Taf. III. in Fig. 17 abgebildete, ist der *Pedunculus* degenerationsfrei).

b) Commissurale Bahnen. Nach Exstirpation eines beliebigen motorischen Zentrums lassen sich Degenerationsfasern nachweisen, die vom Herde aus, durch das *Corpus callosum* zu der hetero-lateralen Hemisphaere hinziehen. Diese Fasern verlaufen zu den symmetrischen Windungen der entgegengesetzten Hirnhälfte. In den Frontalschnitten verlaufen diese Kommissuralfasern, vom Herde aus, in Form eines schmalen Zuges oder eines Dreieckes, dessen Spitze dem Balken zugekehrt ist. Die Fasern dieses Zuges kreuzen sich mit den „Pyramidenfasern“, die vom Herd nach der *Capsula interna* ziehen (Taf. III. Fig. 6—12 und Fig. 17—20).

c) Associationsbahnen. Was die Associationsbahnen betrifft (d. h. die Bahnen, die die verschiedenen Windungen einer und derselben Hemisphaere verbinden), so liessen sich keine deutlicheren Degenerationsbündel feststellen, welche, vom Herde aus, auf einer längeren Strecke bis zu den mehr entfernten Windungen zu verfolgen wären. Es liessen sich dagegen stets in der den Herd enthaltenden Windung oder sogar in 2 benachbarten Windungen massenhafte schwarze Körnchen in der weissen Substanz nachweisen (stets als zerstreute Schollen, nicht aber als kompakte Bündel). Man sah ferner vereinzelte Degenerationsfasern, als *Fibrae arcuatae*, vom Herde aus nach der benachbarten Windung ziehen. „Associationszüge“ waren somit nirgends nachweisbar.

Wir möchten ferner an dieser Stelle noch auf gewisse Befunde aufmerksam machen, welche bei derartigen Untersuchungen zu berücksichtigen sind. Vergleicht man die photographischen Abbildungen der operierten Gehirne mit denjenigen schematischen Zeichnungen, welche auf Grund einer genauen Durchmusterung der Serienschnitte angefertigt worden sind, so überzeugt man sich, dass in manchen Fällen die wirklichen Hirnläsionen die vom Experimentator gesetzten Grenzen bedeutend überschreiten. Diese Inkongruenz trat in unseren Fällen sehr deutlich auf, und zwar merkwürdigerweise in denjenigen

Gehirnen, bei welchen man die Nackenregion exstirpierte. Dagegen war dieser Unterschied ein minimaler in den Gehirnen mit exstirpiertem Zentrum für die untere Extremität. Wir heben diese Tatsache hervor, besonders da die Experimente von der geübten Hand des Herrn Prof. H. Munk ausgeführt worden sind. Dasselbe wird auch von Edinger und Goldmann betont (Monatsschrift für Psych. und Neurologie Bd. XVI., 1904, p. 70). Diese Forscher fanden sogar nach minimalsten Rindenabtragungen dicht unter der Wunde grössere oder kleinere Blutergüsse und in den älteren Fällen auch kleine Cysten.

Es ist selbstverständlich, dass die in der unmittelbaren Nachbarschaft der Operationsherde eintretenden Alterationen viel weniger intensiv ausfallen, als diejenigen im Herde selbst. Diese Alterationen (in der Nachbarschaft) bestehen aber jedenfalls und mahnen zur Vorsicht bei Aufstellung von Schlüssen über die Lokalisation, nur auf Grund von klinischen Symptomen (ohne gleichzeitige mikroskop. Untersuchung).

Ausser dem direkten Übergange der Veränderungen von der operierten Stelle aus auf die benachbarten *Cortex*-Teile, liessen sich kleine Herde in einer gewissen Entfernung von dem Operationsorte nachweisen. Diese Herde zeigten sich meistens in der weissen Substanz als kleine Erweichungsherde. Auch solche Herde können in manchen Fällen das klinische Bild verwischen, welches nach Exstirpation eines gewissen motorischen Zentrums entsteht.

Der Hirnstamm der Affen nach Exstirpation der Nackenregion.

Im I. Fall, in welchem das Tier 4 Wochen nach der Operation detötet wurde, trat die Degeneration der Pyramidenbahnen in Form von sehr feinen schwarzen Körnchen auf. Aus diesem Grunde liess sich ein sicheres Urteil über die Degeneration nur in denjenigen Gebieten ziehen, in welchen dieselbe kompakt auftrat. Diese Degeneration ist zu sehen im *Pedunculus cerebri* und zwar in den kranialsten Ebenen, sogar in der Gegend des *Pulvinar thalami optici*. Dieselbe nimmt den medialsten Abschnitt des *Pes pedunculi* ein und tritt hier als ein schmales, ausgezogenes Band auf. In kaudaler Richtung zerfällt diese, zunächst zusammenhängende, Degeneration in einzelne Bündel. Die letzteren nehmen in den „Pyramiden“ den medialen Abschnitt ein (in der Gegend der vorderen und der hinteren Zwielhügel). Von dem Grenzgebiete zwischen den Vierhügeln und der Brücke ab liessen sich diese Degenera-

tionsbündel nicht mehr verfolgen. Das äussere Aussehen der Degenerationsschollen und ihre topographische Lage deutet darauf hin, dass man hier wahrscheinlich nicht mit der „Pyramidenbahn“, sondern mit der „frontalen Brückenbahn“ zu thun hatte.

Im II. Fall, in welchem das Tier nach Entfernung der Nackenregion, 10 Tage nach der Operation, getötet worden ist, entstanden deutliche und für die Marchi'sche Methode charakteristische Degenerationsbilder (schwarze Schollen und längsgetroffene Degenerationsfasern). Auch in diesem Fall liess sich die Degeneration bereits in den kranialsten Ebenen des *Pes pedunculi* feststellen. Man sieht in dieser Gegend (Taf. IV. Fig. 21) die degenerierten *Pyramidenfasern* ein umfangreiches Gebiet des *Pedunculus* einnehmen, besonders aber sind dieselben in seinem mittleren Teil angesammelt. Der mediale Abschnitt des *Pes pedunculi* erscheint fast völlig degenerationsfrei, der laterale enthält bedeutend weniger Degenerationsschollen als der mittlere. Die Degenerationsfasern sind hauptsächlich schräg getroffen und verlaufen von dorso-lateraler Gegend ventro-medialwärts. Einige Fasern lösen sich aber in den dorsalsten Parteeen des *Pes pedunculi* ab und ziehen (in den mehr nach hinten gelegenen Schnitten) in einem schmalen Bündel durch die *Substantia nigra Soemmeringii* nach den medialen Teilen des *Lemniscus medialis* (Taf. IV. Fig. 22). Es lässt sich gleichzeitig in dieser Gegend (vordere Zueihügel) feststellen, dass 1) die degenerierten Bündel und Fasern allmählich nach den medialen *Pedunculus*-Teilen geschoben werden und bald zeigen diese Teile die intensivste Degeneration, 2) dass der laterale Teil des Hirnschenkelfusses keine Degenerationsfasern enthält und 3) dass man die degenerierten Pyramidenfasern und Pyramidenbündel im medialen Abschnitte des *Lemniscus medialis* in der Nähe der Mittellinie nachweisen kann.

In kaudaler Richtung zeigen sich die degenerierten Fasern in einer stets wachsenden Anzahl von Bündeln. In der Gegend der kranialen Teile der Brücke und der hinteren Vierhügel sind nur die lateralsten Pyramidenbündel degenerationsfrei (Taf. IV. Fig. 23). Allein auch in dieser Gegend treten bald Degenerationsschollen auf, so dass von der mittleren Brückengegend ab, sämtliche „Pyramidenbündel“ Degenerationsfasern enthalten. Es sei ferner hervorgehoben, dass die graue Substanz (Brückenkerne), die zwischen den Pyramidenbündeln liegt, mit schwarzem Pulver förmlich besät ist. Die schwarzen Körnchen überschreiten die dorsalen *Fibrae transversae pontis* und man erkennt dieselben in der grauen Substanz, in der Umgebung der medialen Schleife. Sie überschreiten ferner die *Raphe*

(im dorsalen Gebiete des Brückenfusses) in einer kleinen Entfernung von der Mittellinie *).

Was das Verhältnis zwischen den Degenerationsfasern des *Lemniscus medialis* einerseits und den übrigen Pyramidenbündeln andererseits betrifft, so erkennt man mit Leichtigkeit, dass von den medialen Pyramidenbündeln sich sehr kleine Degenerationsbündel ablösen und nach der medialen Schleife hinziehen. Einige Fasern (Bündel) ziehen durch den *Lemniscus* hindurch dorsalwärts. Sie lassen sich nur auf einer kurzen Strecke in der Haube weiter verfolgen (Taf. IV. Fig. 24). Jedenfalls nähern sie sich der *Raphe*. Nirgends treten diese Fasern über die Mittellinie. Weiter kaudalwärts — in der Gegend der VI. und VII. Nerven — liegen die degenerierten Pyramidenbündel ebenfalls im *Lemniscus* (aber nicht oberhalb desselben). In dieser Gegend sah man vereinzelt längs getroffene, degenerierte Fasern, welche von der linken Haubenhälfte nach der rechten hinüberzogen (Pyramidenfasern?). In der Pyramide selbst findet man die Degenerationsfasern im ganzen Areal liegen (vermischt mit normalen Fasern). In der Gegend des n. VIII. lösen sich von der ventro-medialen Gegend der degenerierten Pyramide Fasern ab, die dann dorsalwärts nach der *Raphe* ziehen und hier abbrechen (Taf. IV. Fig. 25). In derselben Gegend gehen, in der ganzen Ausdehnung der Pyramide, von deren dorsalem Rande sehr dünne Fasern ab, die in das Innere der medialen Schleife eintreten. Der *Lemniscus* enthält links eine viel grössere Anzahl von feinen schwarzen Schollen, als auf der rechten Seite. Dies betrifft ebenfalls die naheliegende graue Substanz.

In kaudaler Richtung bleiben die Degenerationsbilder im Wesentlichen dieselben. In der kaudalen Olivengegend merkt man (in einigen Schnitten) in den ventralen Partien längs getroffene Degenerationsfasern. Sie lassen sich nur auf einer kurzen Strecke verfolgen. Die degenerierten Pyramidenfasern zeigen deutlich eine ventro-dorsale Richtung.

Noch weiter nach hinten beginnt die Pyramidenkreuzung, die auf der Tafel IV in den Figuren 26—29 abgebildet ist. Man sieht, wie die einzelnen Pyramidenfasern der *Fissura longitud. ant.* entlang nach dem homolateralen Pyramidenseitenstrang (Py S)**) ziehen. In kaudaler

*) Diese feinen, schwarzen Körnchen erkennt man ebenfalls in der rechten Hälfte des Brückenfusses; ihre Zahl ist aber links bedeutend grösser und wir betrachten sie zweifellos als den Ausdruck eines Degenerationsprocesses.

***) PyS = Pyramiden-Seitenstrang-Bahn. — PyV = Pyramiden-Vorderstrang-Bahn.

Richtung geht eine immer grössere Masse der Pyramidenfasern nach der heterolateralen Py S und eine viel geringere Anzahl von Fasern geht in die homolaterale Py S über. Im Halsmark liess sich die homolaterale Pyramiden-Vorderstrangbahn (Py V) nicht nachweisen.

Der Hirnstamm der Affen nach Exstirpation des Zentrums für die untere Extremität oder für die untere Hand.

In den Fällen III, IV und V traten analoge Degenerationsbilder auf. Die Differenz zwischen den einzelnen Fällen war nur eine quantitative und war von der Ausdehnung des operativen Eingriffes und von der nach der Operation verflossenen Zeit abhängig.

Die wichtigsten Tatsachen, zu denen man auf Grund einer genauen Durchmusterung der Serienschnitte kam, sind nachfolgende:

Im *Pedunculus cerebri* tritt die Degeneration der „Pyramidenbahnen“ erst in dessen kaudalen Gebieten auf. Wir erinnern daran, dass nach Exstirpation der Nackenregion, die entsprechende Degeneration bereits in der frontalsten *Pedunculus*-Gegend zu sehen war (sogar im Niveau des *Pulvinar*). In diesen Fällen waren hier keine Degenerationen sichtbar. Dieselben traten erst in den kaudalsten *Pedunculus*-Parteien, ganz nahe der Brücke auf (Taf. IV. Fig. 30 vom Fall IV.). Die Degenerationsfasern nehmen hier das lateralste Gebiet des *Pedunculus* ein. Von hier aus begeben sie sich (in den Frontalschnitten) nach den medialen Parteien des Hirnschenkelfusses und laufen dabei an dessen basaler Peripherie (Taf. IV. Fig. 31 vom Fall IV. und Fig. 32 vom Fall V.). Bereits in der Gegend der vorderen Zweihügel erreichen diese Fasern die medialsten Teile des *Pes pedunculi*. Man merkt aber dabei, dass die Bündel in ihrem ventralen Teile bereits Degenerationsfasern enthalten, während der dorsale Teil von denen noch frei erscheint. Im Niveau der hinteren Zweihügel liegen die degenerierten Pyramidenfasern im ganzen Pyramidenareal zerstreut (Taf. IV. Fig. 33 vom Fall IV.). Die latero-ventralen Parteien der Pyramiden enthalten aber mehr Schollen, als die dorso-medialen. Dasselbe Verhältnis trat noch in den oberen Gebiete der *Medulla oblongata* auf (Taf. IV. Fig. 34 und 35 vom Fall IV.). In kaudaler Richtung verwischt sich allmählich diese Differenz und es liegen hier die Schollen, zerstreut und ziemlich gleichmässig, im gesamten Pyramiden-Areal (Taf. IV. Fig. 36 vom Fall V.). Die Bilder, die man in der *Decussatio pyramidarum* zu sehen bekommt, sind im Wesentlichen dieselben, wie in den Gehirnen mit entfernter Nackenregion. Die degenerierten Pyramidenfasern gehen hauptsächlich in

die heterolaterale Py S über. Eine geringe Zahl tritt in die Gegend der homolateralen Py S über.

Es fiel ferner die Tatsache in die Augen, dass man in keinem Gehirn, in welchem das Zentrum für die untere Extremität entfernt worden ist, Degenerationsfasern resp. Bündel sah, die von der Hirnstammbasis nach den medialen Teilen des *Lemniscus medialis* verliefen.

Allgemeine Schlussfolgerungen über die Degeneration der Pyramidenbahnen in Hirnstamm der Affen nach Exstirpation motorischer Zentren.

Aus der oben gegebenen Schilderung der Degeneration der Pyramidenbahnen bei Affen, welchen man verschiedene motorische Rindenzentren entfernte, lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1) Die für die oberen Körperteile (z. B. für den Nacken) bestimmten Pyramidenbahnen treten mehr kranialwärts in den *Pedunculus cerebri* ein, als es die für die unteren Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen (z. B. für die untere Extremität) zu tun pflegen. Stellen wir uns den Hirnschenkel in eine Serie von Frontalschnitten zerlegt vor, so enthalten die vorderen (kranialen) Frontalschnitte ausschliesslich die für die oberen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen, während in den hinteren (kaudalen) Frontalebene sowohl die für die unteren, wie auch diejenigen für die oberen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen liegen (diese letzteren hatten bereits Zeit von den kranialen in die kaudalen Frontalebene einzudringen).

2) Über die Lokalisation der für verschiedene Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen im *Pes pedunculi* in der latero-medialen Richtung (in einer Frontalebene) lässt sich Folgendes behaupten: Im I. Fall (Exstirpation der Nackenregion) liess sich eine Degeneration im medialsten Abschnitte des Hirnschenkelfusses feststellen. Im II. Fall (ebenfalls Exstirpation der Nackengegend) nahm diese Degeneration einen beträchtlichen Teil des *Pes pedunculi* ein, hauptsächlich aber — das mittlere Gebiet. In den Fällen III., IV. und V. (totale oder partielle Exstirpation der Zentren für die untere Extremität) lag die Degeneration im lateralsten Teil des Hirnschenkelfusses.

Vor Allem fällt hier in die Augen die Differenz in der Lokalisation der Entartung in den Fällen I. und II. Betrachtet man aber

näher die Fig. III B. und die Fig. IV B, so sieht man gleich, um wie viel grösser die Vernichtung der Hirnoberfläche ausfiel, als es das Ziel des Experimentators gewesen war. Im I. Fall war nicht nur die Nackenregion vernichtet, sondern es betraf die Beschädigung auch das weiter nach vorn liegende Gebiet. Im II. Fall war ausser der Nackengegend noch ein beträchtlicher nach hinten von der Munk'schen H-Region gelegener Teil beschädigt (d. h. die Gegend für die obere Extremität und ein kleiner Abschnitt der Kopfregion).

Unter dieser Voraussetzung lässt sich nun behaupten, dass die für die oberen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen die medialen Abschnitte des *Pes pedunculi*, diejenigen für die unteren Körperteile — die lateralen einnehmen. Diese topographische Lage behalten die verschiedenen Pyramidenbahnen nur auf einer kurzen Strecke. Indem dieselbe ihre länglich ausgezogene Bandform (wie im *Pes pedunculi*) verlieren und die Form zerstreuter Bündel (im *Pons*) oder eines kompakten elliptischen Körpers (in der *Medulla oblongata*) einnehmen, verwischt sich immer mehr die Lokalisation dieser topographisch-verschiedenen Pyramidenbahnen. Die Degenerationsfasern, welche im *Pedunculus* ein ziemlich abgesonderetes Gebiet einnahmen, gehen in kaudaler Richtung in immer neue, bisher freie Pyramidenbündel über. Von den mittleren Gebieten der Brücke ab, kann von einer genauen Lokalisation der für die verschiedenen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen keine Rede mehr sein.

[Die für die untere Extremität bestimmten Pyramidenbahnen liegen im kaudalen Teile der Brücke und im kranialen der *Medulla oblongata* im ganzen Pyramidenareal, besonders aber in dessen latero-ventralem Abschnitte].

3) Das Verhältnis der Pyramidenbahnen zu der Schleife besteht darin, dass von den dorso-medialen Partien dieser Bahnen feine Pyramidenbündel sich ablösen und entweder durch die *Substantia nigra Soemmeringii* oder direkt in die medialen Teile des *Lemniscus medialis* eintreten. Einige Bündel ziehen durch den *Lemniscus* nach dem dorsalen Abschnitte der *Subst. reticularis tegmenti*. Wir betrachten den *Lemniscus medialis* als eine Durchgangsstation der Pyramidenbahnen von ihrem Abstammungsorte in der Hirnbasis nach dem *Tegmentum*. (In diesem letzteren liessen sich diese Fasern nicht weiter verfolgen). Wir heben ferner die Tatsache hervor, dass die oben geschilderten Pyramidenfasern die zum *Lemniscus* laufen, von uns in demjenigen Affengehirn nachgewiesen wurden (Fall II.), in welchem die

Zentren für die Nackenregion und zum Teil für die obere Extremität und für den Kopf exstirpiert worden sind. Dagegen enthielt der *Lemniscus* keine degenerierten Fasern in denjenigen Gehirnen, in welchen das Zentrum für die untere Extremität entfernt wurde.

4) Es liessen sich auf der Seite der Entartung der Pyramidenbahnen, ausser der typischen Degeneration der Fasern selbst, sehr zahlreiche feine Körnchen (Pulver) feststellen, welche zerstreut in der grauen Substanz der Brückenbasis, in der Umgebung der Pyramidenbündel lagen. Dieses schwarze Pulver (Körnchen) überschritt die dorsalen *Fibrae transversae pontis* und man sah es noch in der grauen Substanz der Haube, in der Umgebung des *Lemniscus medialis*. Diese feinen Körnchen überschritten ferner in der Brückenbasis, auf einer kurzen Strecke, die Mittellinie (vergl. Fall II., S. 44).

5) Die Pyramidenkreuzung geschieht in der Weise, dass die überwiegende Mehrzahl der Fasern in die heterolaterale Py S übergeht. Eine geringe Anzahl von Fasern zieht von der Pyramide zur homolateralen PyS.

6) Ein deutliches Degenerationsbündel, welches vom ventralen Teile der Pyramide nach dem *Corpus restiforme* verlief, liess sich nicht feststellen (s. unten beim Menschen). Nur im Falle V. bemerkte man in der kaudalen Olivengegend in einigen Schnitten vereinzelte Degenerationsfasern, welche auf einer kurzen Strecke von der degenerierten Pyramide nach aussen an der basalen Peripherie verliefen (Taf. IV. Fig. 36).

Das Rückenmark der Affen (nach Exstirpation motorischer Rindenzentren).

Im Rückenmarke der Affen, welchen man das Zentrum für die untere Extremität entnahm, liess sich eine prägnante Degeneration der heterolateralen Py S und eine viel schwächere der homolateralen Py S konstatieren. Eine Degeneration der Py V war nicht zu sehen, sogar im Halsmark nicht. Die Degeneration der heterolateralen Py S reichte bis in die unteren Sakralsegmente. Diejenige der homolateralen Py S war sogar im Halsmark schwach entwickelt. Man erkannte hier eine geringe Anzahl von Schollen, die zerstreut in der ganzen hinteren Hälfte des Seitenstranges lagen. Diese Schollen nahmen in distaler Richtung ab und schliesslich verschwanden dieselben in einem Fall bereits in den oberen Dorsalsegmenten, im anderen liessen sie sich dagegen bis in's Sakralmark verfolgen. In der heterolateralen Py S

nahmen die Schollen die gesammte hintere Hälfte des Seitenstrangs ein, von der grauen Substanz ab bis incl. die Rückenmarksperipherie. In dieser letzteren war nur der hintere, dem Hinterhorn anliegende Abschnitt fast völlig degenerationsfrei. In kaudaler Richtung nahm die Intensität der Degeneration dieser Bahn ab und war bereits in den unteren Dorsalsegmenten schwach (zerstreute Schollen im ganzen Gebiete der Py S).

Was die Endigung der Fasern der Py S in der grauen Substanz betrifft, so liess sich nur die Tatsache feststellen, dass die Anzahl der feinen, schwarzen Körnchen in der Vorderhornbasis (und vielleicht im ganzen Vorderhorn) auf der Seite der heterolateralen Py S grösser war, als in der anderen Rückenmarkshälfte.

In Rückenmarken der Affen, denen die Nackenregion entfernt worden ist, liess sich eine deutliche Degeneration der heterolateralen Py S feststellen. In der homolateralen Py S sah man nur vereinzelte, zerstreute Schollen. Die Py V erschien degenerationsfrei. In der heterolateralen Py S lagen die Schollen in der ganzen hinteren Hälfte des Seitenstranges, von der grauen Substanz ab bis zu der Rückenmarksperipherie. Die Gestalt der Degeneration war hier — was die Lokalisation anbetrifft — derjenigen analog, die man im Rückenmarke nach Exstirpation der Zentren für die untere Extremität vorfand. Im Dorsalmark liess sich keine Degeneration nachweisen.

II. Über den Verlauf der Pyramidenbahnen beim Menschen.

Wir kommen nun zur Beschreibung der Degeneration der Pyramidenbahnen bei Menschen, die kurze Zeit nach einseitiger Hirn-apoplexie, beziehungsweise nach Hirnembolie starben. Der eine Fall betraf einen Mann, welchen man im bewusstlosen Zustande in das Krankenhaus brachte (apoplektischer Anfall am 3. III. 1904). Der Kranke starb am 7. III. 1904: Haemorrhagie in der *Capsula interna sinistra*. Die mikroskopische Untersuchung einzelner Rückenmarksstücke mittelst der Marchi'schen Methode zeigte keine Degenerationen. Im zweiten Falle wurde der Kranke im bewusstlosen Zustande am 1. II. 1904 in das Krankenhaus gebracht. Es starb am 10. II. 1904. (*Encephalo-malacia caps. int. dextrae*). Die mikroskopische Untersuchung der Rückenmarksstücke nach der Marchi'schen Methode zeigte eine Degeneration der homolateralen Py V und der heterolateralen Py S. Die entsprechenden Degenerationsbilder waren

aber undeutlich. Die Zahl der Degenerationsschollen war zwar in den entsprechenden Orten grösser, als in den übrigen Rückenmarksgeweben, jedoch waren die Bilder bei weitem nicht so prägnant und charakteristisch, wie man es sonst bei der Anwendung der Marchi'schen Methode zu Gesicht bekommt. Man musste die entsprechenden Orte genau durchmustern, um diese Differenz in der Zahl der Schollen festzustellen. Aus diesem Grunde könnte man die Degeneration der Pyramidenbahnen in diesem Falle nur *cum grano salis* akzeptieren. [Es sei hier bemerkt, dass Ziehen als die kürzeste Zeit, nach welcher die Degeneration der Pyramidenbahnen eintritt, 8 Tage angibt. Schaffer gibt für die Katze 14 Tage an].

Im dritten Falle waren dagegen die Degenerationsbilder äusserst prägnant und liessen sich zur Feststellung des Verlaufes der Pyramidenbahnen vortrefflich ausnützen. Das betreffende Gehirn stammte von einem nach Hirnembolie gestorbenen Manne. Der Tod trat ca 1 Monat nach der Hirnembolie ein (*Embolia arteriae fossae Sylvii sin.*). Die Arterie war in einer gewissen Entfernung vom *Tractus opticus* verdickt und weisslich-gelb. Man fand gelbe Erweichung der *Insula Reilii*, des Basis des *Lobus frontalis*, des *Gyrus angularis* und des Bodens der *Fissura interparietalis* (in ihrem ganzen Verlauf). Auf dem Horizontalschnitte oberhalb der *Caps. interna* liess sich eine Erweichung in der dem *Lobus front. III*, anliegenden Gegend nachweisen. Im Gebiete der *Capsula interna*, Erweichung des *Nucl. lenticularis* (seines hinteren Teils). Die *Capsula* selbst zeigte keine deutlichen Veränderungen. Die rechte Hemisphaere war normal. In den Schnitten durch den Hirnstamm und das Rückenmark traten makroskopisch keinerlei Veränderungen auf.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgende Degeneration: Auf dem Querschnitte durch die vorderen Vierhügel (entsprechend der Obersteiner'schen Fig. 165 und der Dejerine'sche Fig. 326) erscheint der ganze linke Hirnschenkelfuss degeneriert (Taf. V. Fig. 37). Stellen wir uns den *Pes pedunculi* in fünf gleiche Teile zerlegt vor, so war die Degeneration im III. und IV. Fünftel (von lateralwärts gegen medialwärts gerechnet) am stärksten entwickelt. Man trifft in dieser Gegend eine übergrosse Anzahl von kleineren und grösseren Degenerationsfasern. Ausserdem zeigt aber sowohl der laterale (an das *Brachium corp. quadrigem. post.* grenzende) Abschnitt des *Pes pedunculi*, wie auch der mediale, zerstreute, fast ausschliesslich feine Degenerationsschollen. Am schwächsten ist diese Degeneration im medialen Abschnitte des Hirnschenkelfusses entwickelt. Man sieht hier ausschliesslich sehr feine Körnchen (rechts sind die letzteren nicht vorhanden). Es sei gleich betont, dass in den abgesprengten

Bündeln, die an der Basis der *Substantia nigra Soemeringii* liegen und hauptsächlich lateralen *Pedunculus*-Teilen entsprechen, ebenfalls degenerierte Schollen und Faserzüge zu sehen sind. Dem medialen Rande des Hirnschenkelfusses entlang — in der Richtung zum *Trigonum interpedunculare* — erkennt man kurze, abgesprengte Degenerationsbündel (Dejerine's *Pes lemnisci superficialis*). In den oberhalb der *Subst. nigra* liegenden Partien (*Tegmentum*) erkennt man keine Degenerationszüge, ebensowenig im Kern des n. III. und in der mit der *Raphe* benachbarten Gegend (seitlich von der Meynert'schen und Forel'schen Kreuzung). Im *Tegmentum* und im III. Kern sind nur zerstreute, unregelmässige Schollen zu konstatieren, deren Zahl links nicht grösser erschien als rechts und überhaupt den Bildern aus dem normalen Hirnstamm entsprach.

In den Schnitten aus der *Trochlearis*-Gegend (Taf. V. Fig. 38) trifft man ebenfalls eine Degeneration des *Pes pedunculi*, welche der oben beschriebenen analog erscheint. Man sieht hier ferner längs getroffene Degenerationsfasern in der *Subst. nigra* und an der Peripherie des Hirnschenkelfusses (an seiner ventro-medialen Seite). Aus dieser letzteren Gegend kehren sich einige Fasern dorsalwärts, liegen dabei neben der Medianlinie, erreichen aber den *Fasciculus longitudinal. post.* nicht. Im *Nucleus* n. IV. selbst erkennt man beiderseits schwarze Schollen, wie auch sonst in normalen motorischen Hirnnervenkernen. In der gesamten Haubengegend sind die schwarzen Schollen zerstreut. Man findet hier fast gar keine längs getroffenen Degenerationsfasern.

In der Gegend der *Trochlearis*-Kreuzung und in dem Grenzgebiete zwischen dem Hirnschenkel und der Brücke ist ebenfalls eine totale Degeneration des *Pes pedunculi* zu konstatieren. Man erkennt ferner: 1) Degenerationsbündel, die zur medialen Schleife ziehen, die in der lateralen Gegend der restierenden *Subst. nigra* liegt; 2) Degenerationsfasern, welche in der medio-ventralen Gegend des *Pes pedunculi* der Medianlinie zustreben.

In den Schnitten aus der kranialsten *Pons*-Gegend (Taf. V. Fig. 39), wo die Pyramidenbündel zerstückelt in der Basis liegen, sind links folgende Degenerationen konstatierbar: 1) sämtliche Pyramidenbündel weisen degenerierte Fasern auf. Die in der mittleren und ventralen Gegend liegenden Pyramidenbündel sind am stärksten degeneriert und enthalten dabei zahlreiche, dicke Degenerationsfasern. Die Bündel, die sowohl die laterale, wie auch die mediale Gegend einnehmen, zeigen dagegen eine schwächere Entartung und enthalten meistens feine Schollen; 2) der laterale Teil des *Lemniscus medialis* ist degenerationsfrei. Dagegen ist der mittlere und mediale Abschnitt der Schleife deutlich

degeneriert und ihre Degenerationsfasern zeigen die Richtung nach dem Fuss des Schnittes; 3) das „Bündel von der Schleife zum Hirnschenkelfuss“ enthält ebenfalls feine, quergetroffene Degenerationsfasern und einige längs (schräg-vertikal) getroffene Fasern; 4) in der Brückenhaube liegen, sowohl links, wie auch rechts zerstreute Schollen ohne deutliches Praevaliren auf der linken Seite (physiologisch?). Man erkennt ferner im Gebiete der *Raphe* einige (2—3) degenerierte, längs getroffene Fasern, die von unten und links nach oben, über die *Raphe* zu der rechten *Pons*-Hälfte ziehen. Mitunter sieht man diese Fasern ausschliesslich in der rechten Hälfte liegen. Jedenfalls sind diese Fasern (sogar die dorsalsten) ziemlich weit vom *Fasciculus longitud. post.* entfernt; 5) sowohl die graue Substanz des Brückenfusses (*Nuclei pontis*), wie auch die *Fibrae transversae* sind mit schwarzem, feinem Pulver beschüttet; 6) dieses schwarze Pulver findet man ferner in der grauen Substanz der Haube (hauptsächlich in der Nähe vom *Lemniscus*).

In kaudaler Richtung traten folgende Degenerationen auf (Taf. V. Fig. 40): Sämtliche im Brückenfuss zerstreut liegende Pyramidenbündel sind degeneriert und enthalten, nebst einer geringen Zahl von dicken Degenerationsfasern, massenhaft feine, schwarze Körnchen. Diese letzteren findet man nicht nur in den Pyramidenbündeln selbst, sondern sie erfüllen auch die Zwischenräume d. h. die grauen „Brückenkerne“. Am zahlreichsten erscheinen diese Körnchen in der Medianlinie des Brückenfusses, im Gebiete der Kreuzung der *Fibrae transversae*. Es lässt sich ferner eine ziemlich grosse Anzahl von degenerierten Fasern feststellen, die längs getroffen sind. Diese Fasern ziehen von der linken *Pons*-Hälfte nach der rechten und man kann sie ziemlich weit, sowohl in den oberen Schichten der *Pons*-Basis, wie auch in der ventralen Haubengegend verfolgen. Im *Tegmentum* liegen dieselben lateral und verschwinden hier aus dem Gesichtsfelde. In der Gegend der *Quintus*-Kerne trifft man zahlreiche Schollen und eine geringe Anzahl längs getroffener Degenerationsfasern in den medialen Partien des Brückenfusses. Von da aus (in der linken *Pons*-Hälfte) kehren sich diese Schollen augenscheinlich nach der Haube und ziehen hier ebenfalls in den medialen Partien der letzteren, in der Nähe der *Raphe* und in der *Raphe* selbst. Ihr weiterer Verlauf liess sich nicht nachweisen. Es sei ferner betont, dass man in dieser ganzen Gegend deutliche, quergetroffene, ziemlich kleine Bündel im *Lemniscus medialis* trifft. Dieselben liegen hauptsächlich im mittleren Teile der Schleife und im „Bündel der Schleife zum Hirnschenkelfuss“.

In der Gegend der besten Entwicklung der V-Kerne erkennt man folgende prägnante Degenerationen (Taf. V. Fig. 40): zahlreiche feine Schollen und eine verhältnismässig geringe Anzahl längsgetroffener Degenerationfasern ziehen in der linken *Pons*-Hälfte dorsalwärts, d. h. nach dem *Tegmentum pontis*. Am intensivsten erscheint diese Deneration in den medialsten und in den lateralsten Parteen der medialen Schleife. Im medialsten Abschnitte der Schleife ziehen diese Schollen und Fasern nach oben, halten sich dabei an die *Raphe* und verlieren sich in *Tegmentum* der rechten *Pons*-Hälfte. Ein grosser Teil der Schollen und der Fasern liegt in der *Raphe* selbst und es lassen sich leicht Fasern verfolgen, welche durch die *Raphe* nach der rechten Haube hinziehen. In den lateralen Teilen des *Lemniscus medialis* findet man ebenfalls zahlreiche Schollen und eine geringe Zahl längs getroffener Degenerationsfasern, die von der Basis aus nach dem *Tegmentum* (der linken Hälfte) hinziehen. In diesem letzteren zeigen die meisten Fasern die Richtung nach den Kernen des n. V. (dem sensiblen und dem motorischen). Ausser diesen Degenerationen, die von der Brückenbasis nach dem *Tegmentum* der linken Hälfte verlaufen, sieht man zahlreiche zerstreute Schollen und vereinzelte Fasern, im die derselben Richtung durch die Schleife selbst hindurchziehen.

Bereits bei schwacher Vergrösserung sieht man ferner, dass die oben beschriebenen degenerierten Pyramidenbündel, die im linken *Lemniscus* liegen, ihre Verlaufsrichtung ändern. Sie sind in Querschnitten statt quer, schräg getroffen und ziehen nach oben und lateralwärts, d. h. in der Richtung zum motorischen V-Kern. Wir sahen aber niemals einen direkten Übergang der betreffenden Fasern in den Kern selbst. Es sei gleich hervorgehoben, dass das Verhältnis zwischen diesen Degenerationsfasern und dem V-Kern nur indirekt nachzuweisen war, denn es liess sich nur die Richtung der Fasern nach dem V-Kern feststellen. Meistenteils sah man nur, dass diese Fasern sich im *Tegmentum* der l. *Pons*-Hälfte lösten. Beim Vergleich der Haube in den beiden *Pons*-Hälften erkennt man ein Prävalieren der Schollen auf der linken Seite.

Es wurde oben gezeigt, dass zahlreiche Degenerationsfasern in der Haube von links über die *Raphe* hindurch nach rechts verlaufen. Man erkennt ferner vereinzelte Fasern, die in der *Pons*-Basis von der l. Hälfte durch die Medianlinie hindurch nach rechts ziehen. In der rechten *Pons*-Hälfte ziehen diese Fasern dorsalwärts und verlieren sich in der Haube. Im rechten *Tegmentum* zeigen diese Fasern ebenfalls die Richtung nach dem motorischen V-Kern und in man-

chen Schnitten lassen sich dieselben bis an den Kern verfolgen. Meistens verlieren sich aber diese Fasern in verschiedenen Gebieten der Haube.

Weiter kaudalwärts ändern die in der linken Basishälfte zerstreut liegenden, degenerierten Pyramidenbündel ihre Querrichtung in eine schräg longitudinale. Sie zerfliessen dabei in die kompakte Pyramide. In den Schnitten durch die *Medulla oblongata* tritt der Unterschied zwischen der ganz schwarzen, linken und der hell-gelben, rechten Pyramide scharf zu Tage.

Im Gebiete des *Nucl. ambiguus* des n. IX. und der gut entwickelten Olive findet man folgende charakteristische Degenerationen (Taf. V. Fig. 41): Vor Allem sei bemerkt, dass die Bündel der degenerierten Pyramide ein grösseres Gebiet einnehmen, als man es sonst auf den Bildern der gangbaren Handbücher trifft. In der Fig. 152 der III. Auflage des Obersteiner'schen Handbuches liegt die gesammte Pyramide unterhalb der Olive. Dagegen liess sich an unseren Schnitten deutlich die Tatsache nachweisen, dass die Pyramidenbündel viel weiter nach oben reichen. Sie treten in das Gebiet der medialen Schleife und die dorsalsten liegen im Niveau der Mitte des *Hilus olivae* (sogar im Niveau des Grenzgebietes zwischen dem mittleren und oberen Drittel des *Hilus*) Diese schwarzen Bündel sind quer getroffen und liegen zerstreut in dem hell-gelben (normalen) Felde.

Bei Anwendung mittelstarker Vergrösserungen, lassen sich Degenerationsfasern nachweisen, die von der linken, degenerierten, Pyramide in verschiedenen Richtungen verlaufen: 1) von den dorsalen Pyramidenbündeln (welche zerstreut im Schleifenfeld liegen) ziehen Pyramidenfasern dorsalwärts und gehen grösstenteils durch die *Raphe* zur rechten Hälfte der *Medulla oblongata*, wo sie sich bald verlieren. Es liessen sich keine Degenerationsfasern in den dorsalen Gebieten der Schleife nachweisen, und speziell nicht im Gebiete des *Fasciculus longitud. posterior*; 2) zahlreiche degenerierte Fasern ziehen von der degenerierten Pyramide durch das ventrale Olivenblatt in das Innere der Olive und dann durch das dorsale Blatt der letzteren zu den benachbarten Teilen der Haube. Im *Tegmentum* zeigen die Fasern die Richtung nach dem *Nucl. ambiguus*, und verlieren sich meistens in verschiedenen Gebieten der Haube; 3) vom basalen und medialen Rande der degenerierten Pyramide sieht man degenerierte Fasern zusammen mit den *Fibrae arcuatae externae* verlaufen. Diese Fasern umkreisen (wie man es an der Serie sieht) die Olive von aussen; 4) in den *Fibrae arcuatae externae* (Kölliker's *Fibrae arcuatae superficiales ventrales*), welche unterhalb der Pyramide nach der *Fissura longitudinalis anterior* verlaufen, erkennt man zahlreiche

Degenerationstfasern, die zur *Raphe* ziehen und dieselbe passieren. Auf der rechten Seite ziehen diese Fasern durch die Pyramide (oder oberhalb derselben) weiter, schneiden die akzessorische Olive oder den medialen Abschnitt des dorsalen und des ventralen Olivenblattes durch und endigen bald in der Haube.

In der Gegend des n. XII. erkennt man folgendes Verhältnis der degenerierten linken Pyramide zu der linken und zu der rechten *Medulla*-Hälfte (Taf. V. Fig. 42). Es fällt von Allem auf, dass die Pyramide auch in dieser Gegend über das ihr gewöhnlich vindizierte Gebiet dorsalwärts hinaufreicht, d. h. dass ihre Bündel auch in den ventralen Schleifenteilen liegen. Von der linken Pyramide ziehen degenerierte Fasern in folgenden Richtungen: 1) von den soeben erwähnten dorsalen Pyramidenbündeln ziehen die Fasern dorsalwärts in der *Raphe*. Die Anzahl dieser Fasern ist nicht gross. Einige Fasern biegen in der *Raphe* in die rechte Hälfte der *Medulla oblongata*. Andere dagegen lassen sich weit nach oben, bis zum *Fasciculus longitud. post.* verfolgen. Nirgends konnte man diese Fasern bis an den XII-Kern herantreten sehen; 2) die Zahl der degenerierten Fasern, welche in den vorher beschriebenen Schnitten von der Pyramide aus, durch die Olive, nach der homolateralen Haube hinaufzogen, ist hier eine geringere. Auch in dieser Gegend lassen sich aber Fasern nachweisen, die von der degenerierten Pyramide meistens durch die akzessorische Olive dorsalwärts ziehen. Diese Fasern zeigen eine ventro-dorsale Richtung und ähneln in ihrem Verlaufe den intramedullären XII-Zügen. Niemals liessen sich die Fasern bis an die dorsalen Abschnitte des n. XII. und noch weniger bis an den XII-Kern verfolgen. Es erweckt den Anschein, als ob vereinzelte Fasern dieser Kategorie im homolateralen *Tegmentum* selbst ihr Ende fänden (die Anzahl dieser Fasern ist eine geringe). Es liess sich in dieser Gegend die Tatsache feststellen, dass fast alle, von der Pyramide nach der Olive ziehende Degenerationsfasern als kurz abgeschnittene Faserschollen im *Hilus* selbst verbleiben. Nur ein geringer Teil der Fasern zieht durch das dorsale Olivenblatt nach der Haube und ebenfalls nur vereinzelte Fasern passieren den lateralen Abschnitt der Olive und gehen in die *Fibrae arcuatae externae* über. Erst in den kranialen Schnitten (kranialer Abschnitt der XII-Kerne = Obersteiner'sche Fig. 149 der III. Auflage) sieht man zahlreiche Degenerationsfasern den *Hilus* ausfüllen und sich radiusartig nach den *Fibrae arcuatae externae* begeben; 3) in den *Fibrae arcuatae superficiales laterales* (oder sogar in den Bündeln des *Corpus restiforme*), die nach aussen von der Olive verlaufen, ferner in den *Fibrae arcuatae superficiales dorsales* erkennt man zunächst vereinzelte Degenerationsfasern. Je mehr kaudalwärts,

desto grösser wird die Zahl dieser Degenerations-Fasern und Bündel, sowohl in den *Fibrae arcuatae superficiales laterales*, — wie auch *dorsales* (Taf. V. Fig. 43). In diesen letzteren laufen die Degenerationsfasern dorsal vom Gebiete des *Nucl. cuneatus*. Nach der *Raphe* zu liessen sie sich nicht verfolgen. In derjenigen Gegend, welche der beginnenden Schleifenkreuzung entspricht, tritt ein langes degeneriertes Bündel auf, welches von der degenerierten Pyramide im Gebiete der *Fibrae arcuatae externae* eine lange Strecke nach aussen verläuft. Gleichzeitig treten hier, wie bereits oben erwähnt wurde, degenerierte Fasern auf, welche radiusartig vom *Hilus olivae* demselben Gebiete der *Fibrae arc. externae* zustreben; 4) von dem basalen Abschnitte der linken Pyramide ziehen Fasern im Gebiete der *Fibrae arcuatae superficiales ventrales* nach der *Fissura longitud. ant.* zu. Hier angelangt, gehen dieselben fächerartig in die rechte *Medulla*-Hälfte über (sie passieren dabei die *Raphe*). In dieser letzteren ziehen die Fasern durch die akzessorische Olive (vereinzelnt auch durch das dorsale Olivenblatt) schräg dorsal- und lateralwärts. Die Fasern durchkreuzen dann meistens die intramedullären XII-Wurzeln und lösen sich in der Haube auf. Es scheint aber, als ob einige Fasern dieselbe Verlaufsrichtung hätten, wie diese XII-Wurzeln.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung treten folgende Degenerationen auf (Taf. V. Fig. 44, 45 und 46): Die Kreuzung selbst findet in der Weise statt, dass ganze Bündelreihen der linken, degenerierten Pyramide schräg in der Richtung von der Hirnstammbasis über die Mittellinie (zwischen der *Fissura longitud. ant.* und dem *Canalis centralis*) nach dem rechten Seitenstrang ziehen. Zunächst — im kranialen Teile der *Decussatio* — sieht man die Degenerationsbündel hauptsächlich in den mittleren Partien des Schnittes, d. h. in der unterhalb des Zentralkanals liegenden grauen Substanz. Allmählich zeigen sich in kaudaler Richtung Degenerationsfasern im rechten Seitenstrang selbst. Erst in der Höhe des ersten Halssegmentes sind fast sämtliche degenerierte Pyramidenbündel in den Seitenstrang übergetreten. In dieser Höhe merkt man eine geringe Anzahl von Bündeln, welche vom medialen Abschnitte der Pyramide herkommen und sich über der *Fissura longitud. ant.* kreuzen. Im Seitenstrang selbst liegen die degenerierten Pyramidenbündel hauptsächlich in seinen inneren und mittleren Partien und zwar in einer kompakten Form. Nach der Peripherie zu, liegen die Bündel zerstreut. Die wenigsten Degenerationsfasern trifft man in den dorso-lateralen Abschnitten des Seitenstranges, wo dieser an die *Subst. gelatinosa* des Hinterhorns grenzt. Es sei hervorgehoben, dass die degenerierte Py S (im rechten Seitenstrang) ein sehr umfangreiches Gebiet einnimmt

und dass ihre vorderen Fasern (in der Höhe des I. Halssegmentes) im Niveau der Vorderhornbasis liegen.

In der Schnittserie aus der Gegend der Pyramidenkreuzung lässt sich ausser den überwiegenden, sich kreuzenden Bündeln, eine Reihe dünner Bündelchen und einzelner Fasern konstatieren, welche in den homolateralen Seitenstrang übertreten (d. h. im vorliegenden Falle — in den linken). Diese Fasern treten etwas kaudalwärts von der kranialsten Ebene der Pyramidenkreuzung auf. Ihre Zahl wächst dann in kaudaler Richtung und man erkennt sie noch in der kaudalsten Gegend der *Decussatio pyramidum* (im Niveau des I-sten Halssegmentes). Was nun den Verlauf dieser „homolateralen Fasern der Py S“ betrifft, so lässt sich im allgemeinen sagen, dass ihr Verlauf demjenigen der sich kreuzenden Fasern der Pyramide analog ist. Sie liegen nämlich im ganzen Gebiete des Weges, welchen die normale (im vorliegenden Fall die rechte) Pyramide, vom Hirnstammfuss aus, durch die Mittellinie hindurch (zwischen *Canalis centr.* und *Fissura longitud. ant.*) nach dem (linken) Seitenstrange zurücklegt. In diesem letzteren nehmen (in mehr kaudalen Schnitten) die Degenerationsfasern ein analoges Gebiet ein, wie die gekreuzten Pyramidenbündel im heterolateralen Seitenstrange.

Da nun die Fasern der linken Pyramide zum Teil in die rechte, zum Teil in die linke Pyramidenbahn übergehen, nimmt die linke Pyramide allmählich an Umfang ab, umsomehr, als in der ganzen Ausdehnung der Pyramidenkreuzung Degenerationsfasern von dieser nach dem linken Vorderhorne ziehen.

Die Pyramide wird immer mehr einem schmalen Bande ähnlich, welches der *Fissura longitud. ant.* entlang zieht und sich weiter an der Peripherie der *Med. oblongata* und *spinalis* (im I. Halssegment) lateralwärts erstreckt. Dieses Band (die PyV) reicht viel weiter lateralwärts, als man es sonst anzunehmen pflegt. Die Py V überschritt hier sogar die Austrittsstelle der vorderen Wurzel. In unserem Fall entsprach der lateralste Abschnitt der PyV einer grösseren Einsenkung, an welcher ein *Pia-Septum* von der Peripherie in die weisse Substanz eindrang. Die am Ort dieser Einsenkung laufenden Pyramidenfasern bildeten kein kompaktes Bündel, sondern lagen zerstreut. Die zerstreuten Schollen zogen von der Rückenmarksperipherie nach der Vorderhornbasis. Es erweckt den Anschein, als ob ein Teil dieser Schollen sich nach dem Seitenstrang (d. h. zu der homolateralen PyS) hinüberschieben möchte. Dies konnte aber nicht bestimmt nachgewiesen werden.

Es sei ferner betont, dass man in der ganzen Ausdehnung der Pyramidenkreuzung keine Degenerationsfasern feststellen konnte,

welche von der linken degenerierten Pyramide nach der rechten Py V hinüberzögen.

Dem Rückenmarck wurden Stücke aus dem Cervical- Dorsal- und Lumbosacral-Mark entnommen. Die entsprechenden Degenerationen der Pyramidenbahnen sind an der beigegebenen Zeichnungen ersichtlich. In den oberen Halssegmenten (Fig. IX) erkennt man eine intensive Degeneration der linken PyV, der rechten PyS und

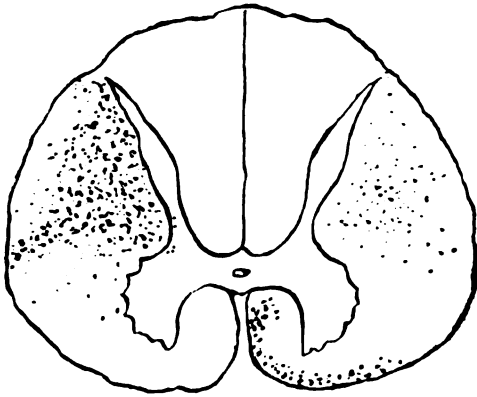


fig. IX.

eine viel schwächere Degeneration der linken PyS. Die Degeneration der linken PyV zieht der *Fissura longitudinal. ant.* entlang und sendet am Boden dieser Fissur vereinzelte Degenerationsschollen seitlich zur Basis des linken Vorderhorns. Die Degeneration geht ferner auf den ventro - medialen Winkel und die ventrale Randzone der Vorderstrangs über

und erreicht sogar den ventralen Abschnitt der Randzone des Seitenstrangs. Die r. PyS nimmt einen grossen Teil der r. Seitenstrangs ein; es lässt sich dabei feststellen, dass die Zahl der Degenerations-Schollen nach der Peripherie zu stark abnimmt (i. e. im Gebiete der KS), obgleich man sogar in der Randzone selbst vereinzelte Schollen sieht. Vereinzelte Schollen ziehen ferner von der Hauptmasse der PyS in der Richtung nach vorn, d. h. man findet dieselben zerstreut in den vorderen Abschnitten des Seitenstrangs liegen; in der linken PyS trifft man eine ähnliche topographische Lage der Schollen, nur ist ihre Zahl bedeutend geringer.

Was die r. Py V betrifft, so sieht man in den betreffenden Praeparaten einige Schollen, obgleich man hier nicht mit Bestimmtheit behaupten kann, ob es in der Tat degenerierte Fasern der PyV sind oder ob man hier mit den sogen. „physiologischen“, d. h. in jedem normalen Rückenmark aufzufindenden Schollen zu thun hat. Da man aber nirgends, weder in der *Decussatio pyramidum*, noch in der *Commissura anterior* den Uebergang der Degenerationsschollen von der degenerierten Pyramide zur rechten PyV konstatieren konnte, so neigen wir zur Meinung, dass es wahrscheinlich „physiologische“ Schollen sind. Es sei ferner betont, dass das r. Vorderhorn eine

grössere Anzahl schwarzer, pulverartiger Körnchen aufwies, als das linke.

In den unteren Halssegmenten und in den oberen Dorsalsegmenten bleiben die Degenerationsbilder im Wesentlichen dieselben. Da sämtliche Pyramidenbahnen einen gewissen Teil ihrer Fasern zur grauen Substanz abgeben, so ist es selbstverständlich, dass die Intensität ihrer Degeneration in kaudaler Richtung stets abnimmt. Es werden dabei freier von der Degenerationsschollen: 1) der Boden der *Fissura longitudinal. ant.*, 2) der Winkel zwischen dem Vorder- und Hinterhorn und der vordere Teil des lateralen Hinterhornrandes, 3) der ventrale Teil der Randzone des Seitenstranges, welcher dem vorderen Abschnitte der KS entspricht. Eine viel geringere Anzahl von Schollen findet man ferner in der ventralen Randzone der Vorderstranges. Da die Schollen auch von dieser letzteren Gegend ebenfalls der grauen Substanz zustreben, anderseits man hier Schollen sieht, die von der PyS nach der grauen Substanz ziehen, so verwischt sich eine scharfe Grenze zwischen der von den homolateralen PyV und der PyS herstammenden Schollen.

Es lässt sich kurz anführen, dass die Hauptmasse der PyS sich nach hinten und lateralwärts verschiebt und u. A. auch das Gebiet des hinteren Abschnittes der KS. einnimmt.

Wie gesagt, es liessen sich keine Degenerationsfasern nachweisen, welche durch die vordere *Commissur* von der linken PyV nach der rechten PyV verliefen. Man sah dagegen in dieser *Commissur* Schollen, welche den Anschein erweckten, als ob sie von der linken PyV nach dem rechten Vorderhorn verliefen.

Es blieb aber für uns unentschieden, ob vielleicht auch diese Schollen (oder wenigstens ein Teil derselben) eine „physiologische“ Erscheinung darstellt. Wir konnten auch deshalb zu keinem sicheren Schluss kommen, weil man in der *Commissur* stets nur Schollen, dagegen keine längs getroffen kettenartige Degenerationsfasern findet (hie und da lag hier eine einzelne kurze, längs getroffene Faser).

Im mittleren und unteren Dorsalmak (Fig. X) sieht man ähnliche Degenerationsbilder. Dasselbe gilt ebenfalls für das Lumbalmark (Fig. XI). Die Intensität der Degeneration sowohl in der linken Py V, wie auch in den beiden PyS nimmt in den unteren Lumbal- und in den oberen Sacralsegmenten (Fig. XII) deutlich ab. Im Lumbalmark nimmt die PyS den hinteren Teil des Seitenstranges ein und man findet ihre Fasern in der Randzone selbst. In der *Intumescencia lumbalis* liess sich eine grössere Anzahl longitudinal verlaufender Degenerationsfasern konstatieren, welche in die *Commissura anterior*

treten. Ueber die Herkunft und die Bedeutung dieser Fasern können wir nichts sicheres sagen. In derselben Höhe erkennt man zahlreiche, pulverartige Körnchen im rechten Vorderhorne, besonders in der Gegend der lateralen, hinteren Zellengruppe.

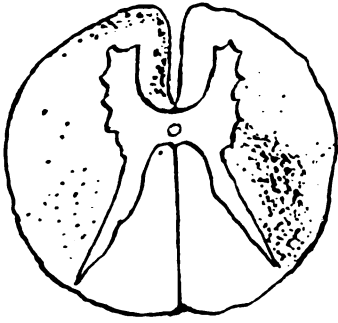


Fig. X.

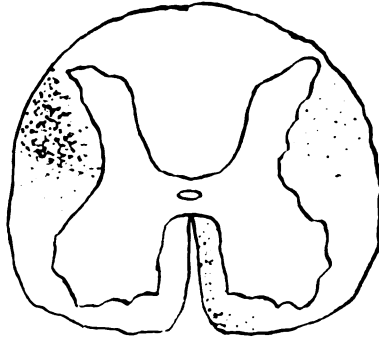


Fig. XI.

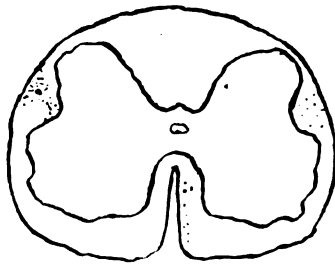


Fig. XII.

Im I Sacralsagmit (Fig. XII) sind noch die Reste der PyV und die beiden PyS vorhanden. Im II Sacralsegment sieht man nur vereinzelte Schollen in der linken PyV, in der linken PyS und etwas mehr Schollen, in der rechten PyS. Im IV Sacralsegment sieht man keine Schollen mehr in der PyV, dagegen liegen vereinzelte Schollen in beiden PyS. Im V Sacralsegment finden wir keine Degenerationsschollen in den Pyramidenbahnen.

Wir wollen jetzt zur Durchsicht der entsprechenden Arbeiten über die Pyramidenbahnen beim Menschen und bei Tieren übergehen.

A. Arbeiten über den Verlauf der Pyramidenbahnen beim Menschen¹⁾.

Der Verlauf der Pyramidenbahnen beim Menschen von der Hirnrinde ab bis zum Rückenmark und speziell ihre Lokalisation im *Pedunculus cerebri*, *Pons* und *Medulla oblongata* wird von Dejerine (1893—1904) folgendermassen dargestellt: D. ist sehr vorsichtig in der Benennung der „Pyramidenfasern“ auf der Strecke vom *Cortex* bis zum *Pons* und zwar aus dem zutreffenden Grunde, weil diese hier eng mit anderen Projektionsfasern vermischt sind, nämlich mit denjenigen, die von *Cortex* zum *Thalamus*, zur *Subst. nigra Soemeringii* und zu den *Nuclei pontis* verlaufen. Er bezeichnet deswegen sämtliche Projektionsfasern, welche von der Hirnrinde durch den *Pedunculus* zur *Subst. nigra*, *Pons*, und *Oblongata* hinziehen als „voie pedonculaire“ („*Pedunculäre Bahn*“). D. betont mit Recht dass man nicht im Stande sei im *Pedunculus* diese verschiedenen Arten der Projektionsfasern voneinander zu trennen, d. h. man könne nicht die Pyramidenfasern von anderen zur *Subst. nigra* oder zum *Pons* laufenden Fasern unterscheiden. Erst in der Brücke selbst, und zwar in ihrem ventralen Drittel, bildet sich ein kompakteres und rundliches Bündel, welches die in der *Medulla oblongata* weiter laufende Pyramide darstellt.

Die *Pes pedunculi* enthält, nach Dejerine, keine vom *Corpus striatum* ziehenden Fasern, wie man es bisher glaubt. Bereits im Jahre 1893 zeigte D., dass der Hirnschenkelfuss ausschliesslich corticale Projektionsfasern enthält (d. h. Pyramidenfasern und Fasern, die zur *Subst. nigra* und zum *Pons* laufen). Teilt man den Hirnschenkelfuss in 5 Abschnitte, so kann man folgende Lokalisation aller Projektionsfasern angeben:

a) das innere Fünftel des *Pes pedunculi* enthält Fasern der facio-pharyngo-laryngealen motorischen Zone. Die in diesem Abschnitte laufenden Fasern enden wahrscheinlich in der *Subst. nigra*. Ein gewisser Teil geht zu einigen Kernen der motor. Hirnnerven und vereinzelte Fasern ziehen weiter in der Pyramide der *Med. oblongata* und gehen in das Rückenmark über.

b) der mittlere Teil des Hirnschenkelfusses (welcher dem II, III und IV Fünfteln entspricht) enthält Fasern, die in den oberen fünf Sechsteln der Rolando'schen Windungen, im Fuss der I

¹⁾ Eine historische Einleitung findet man bei Dejerine (*Anatomie des centres nerveux* 1891 T. II, p. 82).

und II Frontal- und Parietal-Windungen, ferner im *Lob. paracentralis* beginnen. Diejenigen Fasern, welche vom Zentrum der oberen Extremität beginnen, liegen im zweiten und dritten Fünftel des *Pes pedunculi* (von medialwärts nach lateralwärts gerechnet). Diejenigen, die von Zentrum der unteren Extremität beginnen — nehmen das vierte Fünftel ein (von medialwärts gerechnet). Die in diesem mittleren *Pedunculus*-Teil liegenden Fasern enden z. T. in der *Subst. nigra* und im *Pons*. Die Hauptmasse geht in die eigentliche Pyramide über.

c) der laterale Teil des Hirnschenkelfusses (das laterale Fünftel. = Türck'sches Bündel = sensibles Bündel = *fasciculus occipito-temporalis*) enthält Projektionsfasern, die von der Rinde der mittleren Teile der II und III Temporalwindungen herkommen. Dieser Teil enthält weder Projektionsfasern der Occipitalwindungen, noch Pyramidenfasern. Ein geringer Teil der Fasern endet in der *Subst. nigra*, die Hauptmasse zieht aber zum *Pons*.

Es laufen somit nach Dejerine, im Hirnschenkelfusse keine isolierten Bündel (weder Pyramiden noch cortico-pontine, noch irgend welche andere). Alle diese Fasern sind miteinander eng vermischt, wobei die Pyramidenfasern ein sehr umfangreiches Gebiet einnehmen. Die letzteren liegen hauptsächlich im II, III, IV Fünftel des *Pes pedunculi*, einige Fasern liegen ebenfalls im I inneren Fünftel. Nur der äussere *Pedunculus*-Abschnitt (das Türck'sche Bündel) enthält keine Pyramidenfasern.

Was das weitere Schicksal dieser „pedunculären Bahn“ betrifft, so meint D. dass fast zwei Drittel derselben im *Pons* enden. Der Rest bildet die eigentliche Pyramide, die zunächst im ventralen Drittel der Brücke liegt, dann aber — in der *Medulla oblongata* — die eigentliche Pyramide darstellt. Diese letztere erleidet eine Kreuzung und geht in das Rückenmark über.

Diese Hauptidee Dejerine's basiert auf zahlreichen, trefflichen Untersuchungen der sekundären Degenerationen in Fällen von Hirnblutungen und Hirnagenesien. Es folgen dann folgende Details.

Was zunächst die pedunculäre Bahn im Gebiete des Hirnschenkelfusses anbetrifft, so konnte D. in seinen Fällen folgende „aberrierende Bündel“ feststellen.

1) vom zweiten Fünftel des *Pes pedunculi* (von aussen gerechnet) löst sich eine Anzahl von ziemlich dicken Faserzügen ab, die dann die *Subst. nigra* passieren und zum *Lemniscus medialis* hinziehen. Dejerine nennt diese Faserzüge *pes lemniscus profundus* (*pes lemniscus* Meynert's, Flechsig's). Diese Züge verlaufen in

der Schleife im Gebiete der Brücke, gehen dann in der *Med. oblongata* in die Pyramide über.

2) es ziehen mitunter von demselben zweiten Fünftel (von lateralwärts gerechnet) Bündel, welche den Hirnschenkelfuss umkreisen und an dessen innerem Rande laufen (*faisceau en écharpe Féré*). D. nennt dieses Bündel *Pes lemniscus superficialis*. Auch diese Fasern ziehen zum *Lemniscus medialis* und gehen dann in die Pyramide über.

3) *Fibres aberrantes postéro-externes* = Fasern, die den Hirnschenkelfuss umkreisen und nach dessen lateralem und dorsalem Gebiete hinziehen. Diese Fasern verlaufen dann zwischen dem *Corpus geniculatum internum* und dem *Pes pedunculi* und treten in das Innere der Haube ein. In dieser letzteren schliesst sich ein Teil der Fasern der Schleife an, ein anderer löst sich in der benachbarten Haubengegend auf. Ein gewisser Teil zieht nach dem *Tuberculum quadrigeminum anterius*.

4) es lassen sich mitunter Fasern konstatieren, die in der pedunculären Bahn beginnen, den *Lemniscus* passieren und nach dem *Tuberculum mamillare* verlaufen.

Im Gebiet der Brücke zieht der „*Pes lemniscus superficialis*“ im medialen Abschnitte der Schleife, dagegen der *Pes lemniscus profundus* und die *Fibrae posteriores externae* in deren äusserem und mittlerem Teile. Von der pedunculären Bahn löst sich ferner in der ganzen Brücke eine gewisse Anzahl von Fasern, die ebenfalls zur Schleife hinziehen (*fibres aberrantes protubérentielles*). Einige Fasern ziehen zu den lateralen Schleifengebieten (laterale, pontine Bündel Schlesinger's) die anderen dagegen zu den mittleren und unteren Partien der Schleife. Hier vermischen sie sich mit analogen, von oben kommenden Fasern (*Pes lemniscus superficialis et profundus*). Das weitere Schicksal derjenigen Züge „der pedunculären Bahn“, die im *Lemniscus* liegen, gestaltet sich nach Dejerine folgenderweise: Ein Teil dieser Bündel geht, in kaudaler Richtung, in die Pyramide über. Einige Fasern tun es bereits in den hinteren Ponsteilen, die Hauptmasse aber — erst in der *Medulla oblongata* (vereinzelte Fasern erst in der *Decussatio pyramidum*).

Im mittlern und hinteren Gebiete der *Medulla oblongata* wurden von D. Fasern konstatiert, die von der „pedunculären Bahn (d. h. hier von der Pyramide) zum homolateralen Seitentrage im Rückenmark zogen. Einige Fasern umkreisen dabei die Olive als *Fibrae arcuatae superficiales*), andere dagegen biegen oberhalb der Olive um und laufen dann im homolateralen Seitenstrang (*Fibrae pyramidales homolaterales superficiales*).

Endlich in Gebiet der Pyramidenkreuzung lösen sich mitunter Fasern ab, die in absteigender Richtung an der Hinterhornbasis verlaufen. Sie schliessen sich in ihrem weiteren Verlaufe, in verschiedener Rückenmarkshöhe, der PyS an. Diese Fasern stellen das sogen. Pick'sche Bündel dar.

Was die Pyramidenkreuzung selbst betrifft, so meint Dejerine, dass die Hauptmasse der Fasern eine Kreuzung erleidet. Ein geringer Teil, welcher dem lateralen Abschnitte der Pyramide entspricht, bleibt auf derselben Seite liegen und geht in das Rückenmark als die PyV über. Ein gewisser Teil der Pyramide geht ferner in die homolaterale PyS über (*fibres pyramidales homolatérales profondes*). Ueber die Endigung dieser Bahnen im Rückenmark äussern sich Dejerine und Thomas folgenderweise: 1) Die Fasern der heterolateralen PyS erreichen das obere Gebiet des *Filum terminale*, 2) die Fasern der homolateralen PyS lassen sich bis zum IV. Kreuzsegmente verfolgen; 3) die Fasern der PyV gehen bis zum VI Kreuzsegment. In frischen Fällen von Hemiplegie konnte Dejerine, wie Spiller und Thomas, den Uebergang der Pyramidenfasern in die Vorderhörner nachweisen (Marchi'sche Methode).

Es wurden hier absichtlich die Anschauungen Dejerine's über die pedunculäre Bahn und über die in letzterer verlaufenden Pyramidenbahnen ausführlich referiert, weil D. in seinen Handbuche eine sehr systematische Darlegung der entsprechenden Verhältnisse gibt. Es sollen ferner weitere wichtige Arbeiten anderer Forscher angeführt werden.

Eine ganz andere Einteilung des Hirnschenkelfusses findet man bei Obersteiner (1901). Dieser Autor teilt den *Pes pedunculi* in sechs Abschnitte. Im medialen Sechstel liegt die frontale Brückenbahn, welche den Frontallappen mit der Brücke verbindet. Dieser Abschnitt soll nach O., keine Pyramidenfasern enthalten. Im zweiten Sechstel (von medialwärts nach lateralwärts gerechnet) verlaufen die Pyramidenfasern zu den Hirnnerven (cortico-bulbäre Bahn). Das dritte Sechstel enthält Pyramidenbahnen für die übrigen Körperteile (cortico-spinale Bahn). Im vierten Sechstel ziehen die für den Muskelsinn bestimmten Bahnen, im fünften die temporale Brückenbahn und im sechsten das Bündel von der Schleife zum Fuss. Die Pyramidenbahnen nehmen, nach Obersteiner das mittlere Drittel des Hirnschenkelfusses ein (nach Flechsig und Zacher — ein Viertel, nach Charcot zwei Viertel, nach Dejerine vier Fünftel). Was den weiteren Verlauf der in verschiedenen *Pedunculus*-Abschnitten liegenden Fasern betrifft, so meint O., dass die von I, II, V, und VI Sechsteln herstammenden Fasern im *Pons* endigen und dass, aus die-

sem Grunde, aus den kaudalen Brückenpartien ein viel schwächeres Bündel in die Pyramide der *Medulla oblongata* übergeht (als Fortsetzung des *Pes pedunculi*). Es sei bis jetzt nicht festgestellt worden, ob ein gewisser Teil der Pyramidenbahnen in der Brücke selbst endet (Ramon y Cajal nimmt allerdings an, dass einige Pyramidenfasern ihre Kollateralen während ihres Verlaufes in der Brücke abgeben). Ueber sogen. „aberrierende Bündel“ findet man bei Obersteiner Angaben, die sich auf die Arbeiten von Flechsig, Schlesinger, Bechterew, Hoche stützen. Die Pyramidenkreuzung reicht bis zur II Halswurzel. Die Pyramidenfasern gehen dann in die hetero- und homolaterale PyS, ein Teil verbleibt im homolateralen Vorderstrange.

Monakow (1897) hält sich im Ganzen an die Tatsachen, welche von Dejerine festgestellt worden sind. Er teilte wie Dejerine den Hirnschenkelfuss in fünf Segmente. Von diesen werden das mediale vorwiegend durch die frontale Brückenbahn, die drei mittleren grösstenteils durch die Pyramidenbahn ausgefüllt, während das laterale Fünftel (das ovale Bündel von Kam), aus der II und III Temporalwindung seinen Ursprung herleitet (Dejerine, Kam). Die occipitalen und möglicherweise auch die parietalen Windungen sind im *Pedunculus* gar nicht oder nur durch vereinzelte Fasern vertreten. Die von Meynert und Huguenin ausgesprochene Annahme, dass die sensible corticale Bahn im lateralen Teile des *Pedunculus* verlaufe, könne nicht standhalten. Die grösste Bedeutung kommt jedenfalls den drei mittleren Fünfteln, d. h. der Pyramidenbahn zu. Wie die den einzelnen Körperteilen zugehörigen Projectionsbündel im *Pedunculus* gelagert sind, das ist noch nicht sicher eruiert. Was die Lagerung der einzelnen Bestandteile des *Pes pedunculi* in der Brücke anbetrifft, so finden wir bei Monakow folgende Angabe (Gehirn-Pathologie, 1897, p. 70, Fig. 39). Die Fasernabschnitte des *Pedunculus* lagern sich in der ventralen Etage der Brücke derart, dass die frontale Brückenbahn zunächst den dorsal-medialen Abschnitt der Längsfaserung einnimmt, um sich in weiter kaudal gelegenen Ebenen in einer mehr ventralen Richtung zu wenden. Das Pyramidensegment liegt der frontalen Brückenbahn dorsal und etwas lateral an; indem sich aber letztere im Brückengrau erschöpft, rückt der Pyramidenanteil an dessen Stelle und stark ventralwärts, derart, dass er schon im kaudalen Abschnitte der Brücke nur durch eine schmale, dem Brückenarm angehörende Markschiicht und durch etwas graue Substanz von der basalen Oberfläche getrennt wird. Die temporale Brückenbahn (Türck'sches Bündel) nimmt in den vorderen Abschnitten der Brücke das dorso-laterale Feld ein und behält dasselbe bis zu

ihrer Auflösung im Grau der kaudalen Brückenpartie bei, nur liegt sie, von der Mitte der Brücke, an das Pyramidenfeld genau dorsal an. Ueber die Degeneration (*eo ipso* — den Verlauf) der Pyramidenbahnen im Rückenmark finden wir bei Monakow die Angabe, dass die PyS Degeneration kaudalwärts sukzessive abnimmt und erst kurz vor Beginn des *Conus medullaris* verschwindet. Die PyV lässt sich etwa bis zur Mitte des Lendenmarks verfolgen. Selbst wenn die Unterbrechung der Pyramidenbahn in der *Capsula interna* eine radikale war, degenerieren nie sämtliche Fasern in der PyS. Selbst nach jahrelanger sekundärer Degeneration in der Pyramidenbahn, braucht der Prozess auf die Zellen der Vorderhörner nicht überzugehen.

Bechterew (1899) gibt in seinem Werke über der Leitungsbahnen folgende Angaben über den Verlauf und die Lagerung der Pyramidenbahn. Er nimmt mit Horsley und Beavor den gesonderten Verlauf der für die einzelnen Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen mit Bestimmtheit nur noch in der *Capsula interna* an. Tiefer unten, gegen den Hirnstamm hin, sei diese Abgrenzung der einzelnen Teile der Pyramidenbahnen wohl als vorhanden zu bezeichnen, jedoch nicht ohne eine gewisse Einschränkung. Im Gebiete der Hirnschenkels nämlich, lässt sich eine Abgrenzung von Bündeln in der Pyramidenbahn durchführen. Wenigstens sei es durch Tierversuche wahrscheinlich gemacht, dass der laterale Abschnitt der Pyramidenbahn im Hirnschenkelfuss dem hinteren Teile des *Gyrus sigmoides*, der mediale — dem vorderen Teil entspreche. Allein in der Varolsbrücke und in der Pyramide der *Medulla oblongata* stösst der Versuch einer genauen Lokalisation schon auf Schwierigkeiten. Ebenso wird im Rückenmark eine schärfere Sonderung der Pyramidenbündel vermisst, wiewohl nach der funktionellen Seite hin eine solche kaum fehlen dürfte. Was die Topographie der Bahnen im Hirnschenkelfuss anbetrifft, so finden wir in der schematischen Abbildung Bechterew's (Die Leitungsbahnen, 1899, Fig. 478, p. 508) eigentlich nur 4 Abschnitte. Im medialen liegt die „frontale Endhirnrindenbrückenbahn“, weiter nach aussen liegt das Segment für die motorischen Hirnnerven (welche weiter unter die mediale akzesorische Schleife erzeugen), dann folgt das Segment der Pyramidenbahn und am lateralsten die „occipito-temporale Endhirnrindenbrückenbahn“.

Die Beziehung der medialen Schleife zu den Pyramidenbahnen gestaltet sich nach Bechterew folgenderweise. In der medialen Schleife verlaufen Bündel, welche man als zentrale Bahnen der motorischen Hirnnerven betrachten muss. Man findet hier a) laterale pontine Bündel Schlesinger's, die von B. „akzesorische Schleife“

genant werden. Der Verlauf dieser Fasern gestaltet sich folgendermassen. Die zerstreuten Bündelchen zarter Fasern in der Schleife tauchen zuerst im oberen Abschnitte der *Medulla oblongata* auf und liegen in jenem Gebiet der Olivenzwichenschicht, aus welcher sich die Hauptschleife entwickelt. Kranialwärts werden die Bündelchen zahlreicher und verlassen im Hirnschenkel die Schleifenschicht durch den äusseren, unteren Teil der *Substantia nigra*, um im *Pes pedunculi* dorso-lateral der Pyramidenbahn sich anzulegen. Noch weiter nach oben ziehen sie in dem hinteren Schenkel der *Capsula int.* zu der motorischen Rindenzone. b) die *akzessorische mediale* Schleife, welche in der oberen Brückenregion sich von innen her zur Schleifenschicht gesellt. Auch diese Bahn sei möglicherweise als zentrale Bahn motorischer Hirnnerven aufzufassen. Kranialwärts biegt sie um den medialen Teil des *Pes pedunculi* und lagert sich in dem dritten Viertel der letzteren (von lateralwärts nach medialwärts gezählt), d. h. medial von der Pyramidenbahn. Aufwärts betritt die mediale akzessorische Schleife den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und zieht zum unteren Abschnitt der Zentralwindungen. Die nahe Beziehung dieser Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven wurden in Bechterew's Laboratorium durch die Untersuchungen von Lazurski und Trapeznikoff bestätigt. Ferner bemerkt B., dass die Pyramidenbahnen während ihres Verlaufes durch die Brücke Kollaterale entwickeln, die in einen dichten Faserfilz der Brücke eindringen, wo sie offenbar mit dort vorhandenen Nervenzellen in Verkehr gelangen (Held, Korolkoff). Ähnliche Kollateralen geben die Pyramidenbahnen zur *Substantia nigra* ab. In anderen Gegenden des Hirnstammes seien solche Kollateralen nicht nachweisbar. (Nur Ramón y Cajal beschreibt bei der Maus Pyramidenkollateralen zu Zellen der unteren Olive).

Was die Pyramiden-Kreuzung betrifft, so bemerkt B., dass die PyV oberhalb der Kreuzung stets dem äussersten Winkel der Pyramide entspricht.

Im Rückenmark endet die PyS etwa im Gebiete des III—IV. Sakralnerven (in einem Fall von Hemiplegie liessen sich die Fasern, mit Marchi, bis zu *Filum terminale* verfolgen). Die PyV verschwindet zumeist in der oberen Hälfte des Halsmarks; manchmal reicht sie bis zur Mitte des Dorsalmarks oder noch weiter nach unten. Im Seitenstrange findet man bei Tieren konstant, bei Menschen aber ausserordentlich häufig eine schwächere, aus vereinzelten Fasern bestehende ungekreuzte PyS. In den Vorderhörnern enden die Pyramidenfasern in der Weise, dass ihre Kollateralen und dann die Stammfasern selbst zu den Vorderhornzellen ziehen. Bezüglich der PyV bemerkt Bechterew dass ihre Hauptmasse ungekreuzt bleibt, dass aber möglicher-

weise ein Teil der Fasern durch die vordere Rückenmarkskommissur das gekreuzte Vorderhorn erreicht.

V. Gehuchten (1900) nimmt im Hirnschenkelfuss die von Dejerine empfohlene Teilung in 5 Abschnitte an (s. oben). Die Pyramidenbahnen nehmen in absteigender Richtung an Umfang ab, indem von ihnen im *Mesencephalon* Fasern zu den Kernen der nn. III VI und V (Kern der cerebralen Wurzel), im *Metencephalon* — zu V, VI und VII und im *Myelencephalon* zu XII und zum *Nucl. ambiguus* abgehen. Im *Mesencephalon* sei der Verlauf dieser Pyramidenfasern zu den Kernen noch nicht näher bekannt. Im *Metencephalon* ziehen entsprechende Fasern von den ventralen Teilen der Brücke als *Fibrae arciformes internae*, welche sich dann in der *Raphe* kreuzen und zu gegenüberliegenden Kernen verlaufen.

Diejenigen Fasern, welche in Rückenmark die PyS bilden, nehmen in der Pyramide den medialen Abschnitt ein, die für die PyV bestimmten den lateralen. Im Rückenmark lässt sich die PyV bis zum unteren Teil des *Sacral-Marks*, die PyS bis zum oberen Abschnitt des *Filum terminale* verfolgen. Die Fasern der PyS enden im homolateralen Vorderhorn, diejenigen der PyV ziehen durch die vordere *Commissur* zu dem heterolateralen Vorderhorn.

Hoche untersuchte in den Jahren 1897 u. 1898 mit der Marchi'schen Methode sehr genau die Degenerationen der Pyramidenbahnen in 3 Fällen von Hemiplegie resp. Tumor der motor. Rinde und kam dabei zu Schlüssen, die er teils in jener Arbeit, teils im Handbuch der pathol. Anatomie der Nervensystems (1904) ausspricht. H. meint nun, dass über die Lageverhältnisse der Pyramidenbahnen im Hirnschenkelfuss die zahlreichen Untersuchungen noch keine allgemeine Vorstellung zu geben vermochten. Es macht sich hier als Faktor die grosse Variabilität der Pyramidenbahnen, in Bezug auf die Querschnittsfigur, abgesprengte Bündel u. s. w. geltend. In den Fällen von Hemiplegie, in welchen auch die Pyramidenbahnen für den XII und VII degeneriert waren, blieb jedenfalls der mediale Abschnitt des Hirnschenkelfusses degenerationsfrei. Die motorischen Hirnnervenbahnen entsprachen im *Pes pedunculi* der am meisten lateralwärts gelegenen Gruppe von schwarzen Schollen, die das Ende der *Substantia nigra* berührten. In einem Fall von *Sarcoma* im Gebiete der Mitte der vorderen Zentralwindung (Lähmung der linken Hand) fand man Degeneration der mittleren Abschnitte des *Pes pedunculi*. Trotzdem in diesem Fall eine sehr zirkumskripte Läsion der motorischen Rindenzentren vorlag, liess sich im ganzen Verlaufe der Pyramidenbahnen bis incl. das Rückenmark an keiner Stelle ein isoliertes Degenerationsbündel nachweisen;

vielmehr war die Degeneration gleichmässig über das ganze Areal der Pyramidenbahn zerstreut. Die Beziehung der Pyramidenbahnen zu den motorischen Hirnnerven-Kernen findet noch Hoche folgendermassen statt. Am besten bekannt seien die Verbindungen zum Kern des *Facialis* und des *Hypoglossus*. Ein Teil dieser Bahnen verläuft in der Pyramidenbahn selbst. Die Pyramidenbahn einer Seite tritt mit beiden *Facialis*-Kernen in Verbindung, wobei der gegenüberliegende den Hauptanteil davonträgt. Die Fasern zum gegenüberliegenden Kern treten aus dem medialen Teil der Bahn aus, verlaufen ein Stück weit in und neben der *Raphe*, biegen dann seitlich um und erreichen den Kern; die zum homolateralen Kern ziehenden treten aus den lateralen Teilen des Pyramidenareals aus, von wo aus sie auf kürzestem Wege den Kern erreichen.

Die Fasern aus der Pyramidenbahn zu den Kernen von VII und XII sind nicht die einzigen, die die motorische Leitung übernehmen. Ein anderer Innervationsweg liegt in der medialen Schleife. Die entsprechenden, oben erwähnten Bündel liegen zunächst in den lateralsten Teilen des *Pes pedunculi*, behalten auch in den obersten Pons Ebenen die Nachbarschaft der Pyramidenbahn, liegen hier schon in der medialen Schleife und verlaufen in ihr abwärts bis in die tiefsten Abschnitte der *Medulla oblongata*. In die Schleifenkreuzung gehen sie nicht mit ein; sie erschöpfen sich vorher durch Fasern-Abgabe an die VII und XII Kerne. Diese Bahn steht der Pyramidenbahn sehr nahe; ihre Ursprungsstelle in der Rinde kann noch nicht angegeben werden (Insel und ihre Nachbarschaft). Sie sei identisch mit Schlesinger's lateralen pontinen Bündeln, Bechterew's akzessorischer Schleife, Flechsigs „Pyramidenschleifenbahn“; Hoche nennt sie „motorischer Schleifenanteil“. Zu den abnormen, aberrierenden Bündeln der Pyramidenbahnen in Hirnstamm bemerkt Hoche, dass das Pick'sche Bündel so zustande kommt, dass schon in höheren Ebenen der *Medulla oblongata* und tieferen Ebenen des *Pons* eine abnorme, partielle Kreuzung von Fasern der einen Pyramidenbahn stattfindet, die sich dann unterhalb der normalen Kreuzungstelle an die PyS anschliessen. Zum Verlauf der Pyramidenbahnen im Rückenmark bemerkt Hoche, dass die PyV Fasern zu beiden Vorderhörnern abgibt und dass ausser der heterolateralen auch eine wenig ausgeprägte homolaterale PyS existiert. In dem Fall von *Gliosarcoma* in der rechten Zentralwindung fand ferner Hoche nicht nur Degeneration beider PyS im Rückenmark, sondern auch eine solche beider PyV. Eine Hemisphaere kann somit mit beiden Vordersträngen und beiden Seitensträngen verbunden sein.

Die homolaterale PyV zeigte in diesem Falle ein ungewöhnliches Verhalten in der Bildung des peripheren Hackens unter der *Pia* noch im Dorsalmark (s. unten Marie-Guillain).

Barnes (1901) gibt in seiner Arbeit genaue Angaben über den Verlauf der Pyramidenbahnen in 5 Fällen von Hemiplegie, *Tumor*, Abscess (Marchi'sches Methode).

I. Fall: Hemiplegie mit Aphasie. Tod 2 Monate nach der Erkrankung. Im *Pes pedunculi* Degeneration im mittleren Teil (die medialen zwei Fünftel und das laterale Sechstel frei, aber keine scharfe Grenze gegen den degenerierten Teil). Man sieht die Bündel der „akzessorischen Schleife“ (Bechterew's) zunächst im lateralen Teil der *Substantia nigra* liegen, dann, im *Lemniscus medialis* und im *Pons*, sieht man, dass einige Fasern dieser Bündel nach der Haube laufen; einige Fasern liessen sich bis zum homolateralen motorischen V- und VII- Kern verfolgen. Einige Fasern kreuzten die Raphe und liefen zu den heterolateralen Kernen. Keine Degeneration in der Olivenzwichenschicht der *Medulla oblongata*. Die mediale Schleife erhielt ferner Degenerationsfasern aus den Pyramidenbündeln, die im dorsalen Teil des Brückenfusses liegen, ferner von dem Spitzka'schen Bündel (mediale akzessorische Schleife Bechterew's) im *Pes pedunculi*. Die letzteren Fasern erreichten die mediale Schleife an ihrer medialen Kante, vermischten sich aber in der Gegend der *Trochlearis*-Kreuzung mit jenen der „akzessorischen Schleife“. — Vor dem Beginn der Pyramidenkreuzung sah man ein Bündel sich lateralwärts von der Pyramide ablösen und an der Peripherie seitwärts ziehen (*ventrolateral pyramidal tract*). Man konnte dieses Bündel bis zum III Halssegment verfolgen (spinalwärts — zerstreute Fasern). Von der Pyramidenkreuzung selbst zogen Bündel zu der homolateralen PyV und zu den homo- und heterolateralen PyS. Man fand in diesem Fall im unteren Teil der *Medulla oblongata* das Pick'sche Bündel in der heterolateralen *Medulla*-Hälfte. In der Höhe des I Halssegmentes giengen allmählich seine Fasern in die heterolaterale PyS über.

II. Fall: Hemiplegie. Tod 3¼ Monat nach der Erkrankung. In diesem Fall waren einige Fasern der frontalen Brückenbahn miterkrankt. Degeneration in der medialen Schleife und degenerierte Fasern zu den V- und VII- Kernen waren denjenigen im I. Fall analog. Einige Fasern liessen sich von der degenerierten Pyramide bis zu den beiderseitigen XII- Kernen verfolgen. Auch hier trat deutlich das ventro-laterale Pyramidenbündel auf. Dasselbe liess sich bis in's Rückenmark verfolgen. Im Halsmark giengen dorsolaterale Fasern dieses Bündels in das Gebiet der homolateralen PyS über. Im Rü-

ckenmark verfolgte man die Degeneration der hetero- und homolateralen PyS bis in's Coccygeal-Mark, diejenige der PyV bis in's III Sacralsegment. Die Degeneration des ventro-lateralen Pyramidenbündels reichte bis zum V Lumbalsegment. Kein Pick'sches Bündel.

III. Fall: *Tumor cerebri*. Operation. Tod etwa 13 Monate nach der Erkrankung. *Carcinoma* fast die ganze linke Hemisphaere einnehmend. Das ventro-laterale Pyramidenbündel liess sich bis zum V Dorsalsegment verfolgen. Die PyV bis zum II. Lumbalsegment. Die hetero- und homolaterale PyS. bis zum untersten Sakralmark.

IV. Fall: Abscess in der rechten Fronto-Parietalgegend. Tod etwa ein halbes Jahr nach der Erkrankung. Das ventro-laterale Pyramidenbündel zeigte sich bereits in den kaudalen Ponsabschnitten und war bis zum III Lumbalsegment sichtbar (zestreute Fasern bis zum Sakralmark). PyV bis zum I. Sakralsegment. Heterolaterale PyS bis in's Coccygeal-Mark.

V. Fall: Hemiplegie. Tod ein Monat nach der Erkrankung. In der *Medulla oblongata* zog ein Faserzug von der degenerierten Pyramide der Peripherie entlang, mit den *Fibrae arcuatae. externae* um die *Olive* und um das *Corpus restiforme*, zum vierten Ventrikel und fast bis zum XII-Kern (vielleicht stellt das Bündel ein ungekreuztes Pyramidenbündel zu den motorischen X- und XII-Kernen dar). Ferner ein gut ausgeprägtes Pick'sches Bündel (in der heterolateralen Hälfte) im kaudalsten Abschnitt der Brücke, dorsal vom VII-Kern, zwischen diesem und der *Substantia gelatinosa*. Weiter kaudalwärts nahm die Zahl der Fasern dieses Bündels zu und das letztere lag dabei zwischen den *Nucleus ambiguus* und dem *Fasciculus solitarius*. In der Pyramidenkreuzung schloss sich das Bündel der PyS an. Das ventro-laterale Pyramidenbündel reichte nur bis zum I Halssegment, die PyV bis zur Lumbalanschwellung.

Barnes schliesst seine Arbeit mit folgenden Bemerkungen:

Das ventro-laterale Pyramidenbündel zweigt sich nach aussen von der Pyramide ab, entweder in den kaudalen Abschnitten der Brücke, oder in der *Medulla oblongata* (zuweilen zweigt sich dasselbe erst nach erfolgter Pyramidenkreuzung ab). Das Bündel verliert seine Kompaktheit zuweilen in Halsmark, zuweilen lässt es sich aber weit nach unten, sogar bis in's Lumbalmark verfolgen. Mitunter fehlt das Bündel vollständig. Das Bündel stellt somit ein aberrierendes dar und hat wahrscheinlich eine corticalen Ursprung.

Analoge - dem Bilde nach - Degeneration in diesem Gebiete wurde bereits von Meyer im 1882 beschrieben. In derselben Gegend liegt das Helweg'sche Bündel. Eine Degeneration in dieser

Gegend beschreibt ferner Russel; er bezweifelt aber ihre Zugehörigkeit zu der Pyramidenbahn. Mott und Tredgold meinen, dass diese Degeneration vom *Thalamus* abstamme. Mme Dejerine beschrieb dieses Bündel im 1900 als „*Fibres pyramidales homolatérales superficielles*“. Das Pick'sche Bündel hat nach Barnes, einen korticalen Ursprung, degeneriert mit der Pyramide absteigend, bildet mit dieser eine Kreuzung. Erst nach erfolgter Kreuzung biegen die Fasern dieses Bündel kranialwärts um und geben Fasern an die motorischen Kerne der *Medulla oblongata* ab (speziell an den *Nucleus ambiguus* und vielleicht an die X- und XII- Kerne).

Die akzessorische Schleife hat die Bedeutung, die ihr Hoche zuschreibt (Pyramidenfasern zu einigen motorischen Hirnnervenkernen).

In dem neuerdings (1904) vom Bumke beschriebenen Falle von *Paralysis progressiva* fand man (Marchi'sche Methode) Degeneration im II und III Fünftel des *Pes pedunculi*. Im Hirnstamm liessen sich Fasern, sowohl von der degenerierten Pyramide, wie auch von dem „motorischen Schleifenanteil“ zu den beiderseitigen VII- und XII- Kernen verfolgen. Im Rückenmark war die homolaterale PyV, die hetero- und homolaterale PyS degeneriert. Ueberall konnte man den Uebergang der Degenerationsfasern der PyV in beide Vorderhörner verfolgen. Für die Py S liess sich dieser Uebergang nicht feststellen.

Im Falle von Bikelles (1901), in welchem die Autopsie 1½ Monate nach dem apoplektischen Insult stattfand, fand man Degeneration im ganzen Areal der *Capsula interna*, trotzdem das Rindengebiet für das Bein frei war: B. erinnert an die Arbeit von Mellus (*Journal of nervous and mental diseases* 1899), dem zufolge bereits in der *Capsula interna* die Pyramidenbahnen für verschiedene Körperteile untereinander vermengt sind, so dass die scharfe Abgrenzung wie es von Beevor und Horsley bei Affen versucht wurde, nicht durchführbar erscheint. Im *Pons* fand man Degeneration im *Lemniscus medialis*. Der letztere blieb aber in der *Medulla oblongata* degenerationsfrei. In einem II Fall von Hemiplegie fand B. im *Pes pedunculi* das II mediale Fünftel degeneriert (also medial von den eigentlichen Pyramidenbahnen und entsprechend dem Gebiete für die motorischen Hirnnerven). Der Erweichungsherd nahm den *Gyrus front. inf.* und das unterste Drittel des *Gyr. centr. ant.* ein. Trotzdem die Degeneration im Hirnschenkelfuss ein so beschränktes Gebiet einnahm, fand man im *Pons* und in der *Medulla oblongata* Degenerationsfasern zerstreut in der ganzen Pyramide liegen.

Sand (1903) untersuchte mit der Marschi'schen Methode 4 Fälle von Hirnapoplexie (resp. Erweichung), und 1 Fall von Hirntumor, um speziell die cortico bulbären und die cortico-pontinen Bahnen festzustellen. Verf. kommt dabei zu folgenden Schlüssen: Im *Pedunculus* nimmt die Pyramide (konform der Obersteiner'schen Ansicht) das mittlere Drittel ein. Die cortico-bulbären und die cortico-spinalen Fasern liegen im medialen Drittel des *Pedunculus* (sie okkupieren ziemlich genau das zweite mediale Sechstel des *Pedunculus*). Im *Pons* seien cortico-bulbären und cortico-spinale Fasern eng miteinander vermischt. Die cortico-bulbären Fasern lösen sich von allen Abschnitten der Pyramide, doch mehr von den medialen Bündeln ab. Was den Verlauf der cortico-bulbären Fasern anbetrifft, so meint S. (in Uebereinstimmung mit Muratoff, Rothmann, Mellus, Kosaka u. A.), dass diese Fasern intrapyramidal verlaufen. „*Schleifenfasern, die zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehen würden, haben wir absolut vermisst. Wir haben aber, in der ganzen Pons- und Medulla-Höhe, Fasern gesehen, die von der Pyramide zur Schleife und zur Raphe, und von da aus in die Kerne ziehen. Andere ziehen direkt von der Pyramide zu den Kernen. Es existieren also nicht zwei Systeme von cortico-bulbären und cortico-pontinen Fasern: es gibt nur eines, das in der Pyramidenbahn verläuft*“. Verf. meint ferner, dass die lateralen pontinen Bündel und die Bündel von der Schleife zum Fuss höchst wahrscheinlich keine cortico-bulbären Fasern enthalten.

Wenn wir bisher Arbeiten aus der neueren Zeit besprochen, welche mehr oder minder den gesamten Verlauf der Pyramidenbahnen beim Menschen berücksichtigt haben, so wollen wir jetzt kurz diejenigen modernen Abhandlungen anführen, welche einzelne Details berühren und zwar:

a) Pyramidenbündel im *Lemniscus medialis*; b) Beziehungen zu den motorischen Hirnnerven-Kernen; c) aberrierende Bündel und d) Pyramidenbahnen in Rückenmark.

a) Pyramidenbündel im *Lemniscus medialis*.

Schlesinger (1896)¹⁾ kam zu folgenden Hauptergebnissen in Bezug auf den Aufbau der medialen Schleife: Die Schleife ist

¹⁾ In der Arbeit Schlesinger's findet man ebenfalls einen historischen Ueberblick der Untersuchungen über die Bestandteile und den Verlauf der medialen Schleife.

ein aus verschiedenen Fasersystemen aufgebautes Gebilde. Der grösste Teil ihrer Fasern kreuzt sich in der *Medulla oblongata*, ein Teil zieht aber ungekreuzt und beteiligt sich an der Bildung der „Bündel von der Schleife zum Fuss“. Im *Pons* wird die Schleife durch einen sich ventral an dieselbe anlagernden Faserzug, die „lateralen pontinen Bündel“ verstärkt, welche sich in den höchsten Ponssebenen an die Fasern des Hirnschenkels anlagern. Dieses Bündel degeneriert nicht von der *Medulla oblongata* aus und kann auch bei absteigender Degeneration des Hauptteiles der medialen Schleife frei bleiben, während das Bündel von der Schleife zum Fuss häufig mit letzterer gleichzeitig degeneriert. Die „lateralen pontinen Bündel“ dürften eine zentrale Verbindung von Sinnesnerven darstellen; in ihr verläuft vielleicht die zentrale Trigeminusbahn. Ueber den Verlauf und die Bedeutung der „lateralen pontinen Bündel“ und der „Bündel von der Schleife zum Fuss“ gibt Schlesinger detaillierte Angaben. Die „lateralen pontinen Bündel“ liegen zunächst, in der *Medulla oblongata*, im medialen Abschnitte des *Lemniscus medialis*, rücken dann im *Pons* allmählich lateralwärts und strahlen schliesslich in die dorso-lateralen Abschnitte der Pyramidenbahn ein. Nach Bildung des Hirnschenkelfusses sei von den „lateralen pontinen Bündeln“ nichts mehr zu sehen.

Das „Bündel von der Schleife zum Fuss“ bleibt dagegen stets an der Raphe liegen und führt, nach Schlesinger, wahrscheinlich ungekreuzte Schleifenfasern.

Hösel (1902) kommt auf Grund der Untersuchung eines Apoplexiefalles (mit einem Herd in der Insel und dem Fuss der unteren Stirnwindung) zu folgenden Hauptschlüssen:

Die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss“ entspringt möglicherweise im hintersten Abschnitte der Stirnwindungen. An der Grenze zwischen der Brücke und dem Hirnschenkel nimmt dieselbe das mediale Fünftel des *Pes pedunculi* ein. Was die kaudale Endstätte „der Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss“ anbetrifft, so ist H. geneigt (in Uebereinstimmung mit Bechterew und Hoche) ihre Endigung in den verschieden hoch gelegenen motorischen Hirnnervenkernen anzunehmen. In Bezug auf die „Fussschleife“ (laterale pontine Bündel Schlesinger's) meint H., dass dieselbe in der Insel oder in den hintersten Teilen der Stirnwindungen beginnt, in der inneren Kapsel vor den Pyramidenfasern im hinteren Abschnitte des vorderen Schenkels verläuft, und im *Pes pedunculi* den medialen Teil des lateralen Fünftels einnimmt. Zur Topographie des *Pes pedunculi* ist folgende Angabe Hösel's von Wichtigkeit. Die „frontale Brückenbahn“ im *Pes pedunculi* liegt zunächst (an der

Uebergangsstelle des Brückenfusses in den Hirnschenkelfuss) im zweiten Fünftel von medialwärts gerechnet, also lateral von der „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss“ und medial von Pyramidenfasern. Sodann aber (in kranialer Richtung) tauscht sie mit dieser „Schleife“ die Lage, rückt in das erste Fünftel und diese letztere in das zweite Fünftel. Im III Fünftel des *Pes pedunculi* verläuft die Pyramidenbahn. Im IV hauptsächlich die temporale Bahn. Im medialen Abschnitte des V Fünftel liegt die „Fussschleife“; im lateralen Abschnitte desselben verläuft der occipitale Anteil der Sehstrahlung.

Weidenhammer (1896) fand in einem Fall von Erweichungsherd der Rinde und der weissen Substanz einer Hemisphäre zerstreute Degenerationsbündel in der medialen Schleife. Diese Degenerationsfasern endigen im Verlauf der Brücke und haben keine Beziehung zu den Kernen der sensiblen Hirnnerven. Der *Tractus lemnisco-peduncularis* stellt die zentrale Bahn des n. VII dar und hat mit den motorischen Kernen der *Medulla oblongata* nichts zu tun. Die degenerierten Fasersysteme der Olivenzwischenschicht beginnen in den kaudalen Abschnitten der Brücke das Pyramidenbündel zu verlassen; es sind das die zentralen Bahnen für den Kern des XII der gekreuzten und z. T. der gleichen Seite. Im Gebiete der Olivenzwischenschicht begeben sich einige degenerierte *Fibrae arcuatae externae anteriores* als *Fibrae rectae* in die *Raphe*; sie ziehen auf die andere Seite zu den seitlichen Teilen der *Formatio reticularis grisea*. Zu diesem grauen Gebilde gehen aus der angrenzenden Pyramide degenerierte Fasern, welche wahrscheinlich die zentrale Bahn des *Nucl. ambiguus* bilden.

Sergi (1903) spricht auf Grund eines Falles von Erweichungsherd in der Brücke die Ansicht aus, dass ein sekundärer motorischer Weg, die sogen. Pyramidenbahn des *Lemniscus*, bestehen muss, der in der Höhe der Brücke den *Lemniscus principalis* passiert und entweder in den motorischen Kernen der Hirnnerven oder in denen der Spinalnerven endet.

b) Beziehungen der Pyramidenbahnen zu den motorischen Hirnnervenkernen.

Edinger behauptete bereits im J. 1886 die Doppelseitigkeit der Verbindungen des XII- Kernes mit jeder Pyramide.

In dem Werke Kölliker's (1893—1896) finden wir folgende diesbezüglichen Angaben: Verbindungen des XII-Kerns mit der Pyramide sind sehr wahrscheinlich, doch lassen sie sich nicht ununterbro-

chen konstatieren. Ebenso wenig seien nicht sicher ermittelt die Verbindungen mit den motorischen IX- und X- Kernen, doch könnten die aus den Pyramiden stammenden *Fibrae rectae* der *Raphe* und Fortsetzungen derselben in die *Fibrae arcuatae internae* diese Rolle übernehmen (oder von derselben Quelle direkt abzuleitenden *Fibrae arcuatae ventrales*). Verbindungen mit dem VII- Kern kommen bei erwachsenen Katzen leicht zur Anschauung. Hier treten aus dem ventralen Rande der Pyramide, dicht am Eingang der ventralen Spalte, horizontal verlaufende Fasern aus, die dorsalwärts ziehend, immer mehr sich verstärken, um endlich am Grunde der Spalte eine zierliche Kreuzung zu erleiden und dann direkt zum VII- Kern zu verlaufen. Beim Menschen sind die Verhältnisse wesentlich dieselben. Die notwendig anzunehmenden Beziehungen der Willkürbahnen zu den motorischen V- Kernen sind nicht direkt anatomisch zu bestimmen, doch steht nichts der Annahme im Wege, dass Pyramidenfasern, entweder durch die *Fibrae rectae* der *Raphe*, oder vermittelt dorso-ventraler Fasern der *Substantia reticularis* gekreuzt auf diesen Kern einwirken. Die Verbindungen mit den VI und III seien, obschon selbstverständlich vorhanden, noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen.

Probst (1898) fand in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose u. A. Atrophie im medialen Teil des *Lemniscus medialis* und von da aus zogen atrophische *Fibrae arcuatae internae* zu den atrophischen VII- und motor. V- Kernen.

c) aberrierende Bündel.

Pick (1890) fand in einer *Medulla oblongata* ein abnormes Bündel, welches wie er betont, bereits vor ihm von Henle (1871) angedeutet wurde. „Wir haben ein einseitig vorkommendes Nervenbündel, das in den oberen Abschnitten der Pyramidenkreuzung beginnend, sich von den Seitensstrangresten abspaltet und gegen das obere Ende der *Medulla oblongata* zu, sich in den Strickkörper aufbündelt, bis dahin aber mit keinem Nervenkerne oder Faserbündel ausgiebigere Verbindung eingeht; wir dürften in demselben eine weitere aber abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Strickkörper, vielleicht auch Kleinhirn erblicken“. Bei fast 100 anderen Objekten von *Medulla oblongata* fand sich das Bündel nicht wieder.

Ransohoff (1899) konnte die Ansicht Hoche's (s. oben) über die Bedeutung des Pick'schen Bündels entwicklungsgeschichtlich bestätigen (Zugehörigkeit des Pick'sches Bündel zu den Pyramidenbahn). Er untersuchte den Hirnstamm und das Halsmark eines

frisch todt geborenen 44 ctm. langen Foetus. Das Pick'sche Bündel biegt im Halsmark, sobald die gekreuzten Züge der Pyramidenbahn in seine Nähe gekommen sind, medialwärts ab und verschwinden unter den Fasern der Py S.

Karplus und Spitzer (1904) meinen, dass das Pick'sche Bündel und die in der dorso-medialen Verlängerung seines Gebietes gelegenen abnormen Bündel in zwei Gruppen zu teilen sind. Die einen wären absteigend, motorisch und biegen in verschiedener Höhe medialwärts um, um zu den Pyramiden der anderen Seite zu gelangen; die anderen wären aufsteigend, sensibel, biegen ebenfalls in verschiedener Höhe, aber latero-ventralwärts um und ziehen gegen die Brücke.

Spiller (1899) beschreibt in einem Fall von Hemiplegie ein Bündel, welches sich in der Brücke von der Pyramide ablöst, in der *Medulla oblongata* ziemlich weit (wie man aus der Zeichnung sieht) von der degenerierten Pyramide direkt an der Peripherie liegt (im Niveau des oberen Olivenblattes). In der Gegend der Pyramidenkreuzung war das Bündel ebenfalls an der Peripherie lateral vom Vorderhorn zu sehen (dieselbe Topographie wie diejenige des Gowers'schen Bündels).

Obersteiner (1902) bemerkt überhaupt zu der wechselvollen Lagerung der Pyramidenbahnen, dass sie in dem Umstand ihre Ursache hat, dass diese Bahnen zu den onto- und phylogenetisch jüngsten Bahnen gehören (Wiedersheim). Denn sie finden bei ihrem Auftreten die anderen Bahnen bereits mehr oder minder ausgebildet und müssen sich ihren Platz erst aufsuchen. Es kommt mitunter zu sehr grossen Abnormitäten, so beispielsweise, zur völligen Verdeckung der Oliven durch die Pyramiden (1 Fall von Obersteiner, analoge Fälle von Pick, v. Gehuchten).

d) Pyramidenbahnen in Rückenmark.

Marie und Guillain (1903) untersuchten zahlreiche Fälle von Herderkrankungen in der Hirnrinde, *Capsula interna*, *Pedunculus*, *Pons*, und kamen zu der Schlussfolgerung, dass die verschiedene Form der Degeneration der PyV im Rückenmark, topographisch verschiedenen Herden entspricht. Es wären hier hauptsächlich zwei Formen zu unterscheiden: 1. Die Degeneration der PyV ist wenig ausgeprägt und nimmt nur einen schmalen Saum am *Sulcus longitudinalin. ant.* ein (diese Form soll den Herden in den Hemisphären entsprechen — (*type cérébral*). 2. Die Degeneration der PyV ist viel

umfangreicher und reicht auch weiter nach abwärts; diese Form soll den Herden in der *Regio subthalamica*, *Pedunculus*, *Pons* entsprechen (*type mésécephalique*). Bei dieser zweiten Form nimmt die Degeneration der PyV die Form eines Hackens an (*en croissant*), welcher sich entlang den *Sulcus longitudin. anterior* und dem vorderen Vorderstrangrande zieht. M. und G. meinen, dass die Fasern dieses letzteren „*faisceau en croissant*“ von den Nervenzellen abstammen, die in der *Regio subthalamica* und im *Pons*, in der Nachbarschaft der Pyramidenbahnen liegen. Diese Fasern vermischen sich dann mit den corticalen Pyramidenfasern und bilden „*parapyramidale Bahnen der Vorderstränge*“ (*voies parapyramidales dans le cordon antérieur*). Die PyV reicht, nach M. und G., bis zum Lumbosakralmark. Die Endigung ihrer Fasern in der grauen Substanz konnten die beiden Verfasser sogar bei der Marchi'sches Methode nicht nachweisen.

Gegen diese Einteilung der Degenerationen der PyV in einen cerebralen und einen mesencephalischen Typus, abhängig von der Topographie des Herdes in Gehirn, wenden sich Mr et Mme Dejerine. (*Revue neurologique*. 1904, p. 253 und p. 777). Sie betonen mit Recht, dass die Pyramide in der *Medulla oblongata* (und in den eigentlichen Pyramidenbahnen der „*voie pédonculaire*“) ausschliesslich corticale Fasern führt und dass die Form der Degeneration der PyV nur von der Ausdehnung des Herdes (*eo ipso* vom Umfang der Schädigung der Pyramidenbahnen) abhängt und dass die Topographie des Herdes hier keine entscheidende Rolle spielen kann.

Sträussler (1901) zeigt ebenfalls, dass nach einer Hirnapoplexie eine hakenförmige Degeneration der PyV entstehen kann (dieser Fall bestätigt somit die Ansicht von Dejerine gegenüber Marie Guillain). Die Degeneration der PyV reichte bis in's Sacralmark. Die PyS war auf beiden Seiten degeneriert. In der heterolateralen PyS reicht die Degeneration bis an die Peripherie (im Gebiete der Kreuzung, denn weiter unten blieb die KS ziemlich frei). Im Halsmark gingen die Degenerationsschollen in ununterbrochenem Zuge nach vorn und seitlich in das Gebiet des Gowers'schen Bündels und in die seitliche Grenzzone.

Long (1901) kam auf Grund von Untersuchung einiger Fälle mittelst der Marchi'sches Methode zu dem Resultat, dass die Fasern der PyV sich in der vorderen *Commissur* nicht kreuzen.

Ugolotti (1903) untersuchte 20 Fälle von verschiedentlichen Herdenkrankungen und konnte die Angaben von Marie und Guillain nicht bestätigen. Auch er meint, dass die Form der Degeneration der PyV keineswegs von dem Sitz des Herdes abhängig wäre.

Vielmehr sei hier die Rückenmarkshöhe ausschlaggebend, denn diese Bahn, die im Halsmark bandförmig erschien, kann im Dorsalmark peripherisch und hackenförmig werden. Die Degenerationsform hängt auch von der angewandten Methode ab (Weigert, Marchi). Nur die Marchi'sche Methode sei hier ausschlaggebend. Es gibt nur eine PyV und die ist corticalen Ursprungs.

Die Verbindung jeder Pyramide mit beiden PyS wurde u. A. von Muratoff (1895) bestätigt.

Genauere litterarische Angaben über die Pyramidenbahnen im Rückenmark findet man in dem Handbuche Ziehen's (1899). Bezüglich der Endigung der Pyramidenfasern in der grauen Substanz, nimmt Z. an, dass die Fasern der PyS im gleichseitigen Vorderhorn, diejenigen der PyV z. T. im gekreuzten, z. T. aber in gleichseitigen Vorderhorn endigen.

Die Degeneration der im Vorderhorn endigenden degenerierten Pyramidenfasern wurde mittelst der Marchi'schen Methode von Campbell (1897) nachgewiesen.

B. Experimentelle Arbeiten (die Pyramidenbahnen bei Tieren betreffend).

Die historischen Daten über die früheren experimentellen Arbeiten findet man bei Probst (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. VI., 1899), und bei Rothmann (Neurologisches Centralblatt, 1896 und in anderen Arbeiten dieses Autors — s. Litteraturverzeichnis). Von den neueren Arbeiten möchten wir folgende anführen. Rothmann führte eine ganze Reihe von Experimenten bei Hunden und bei Affen aus (1896—1904) und kam zu folgenden Resultaten. Bei einem Affen wurde vier Monate vor dem Tode die linke Extremitätenregion und 13 Tage die rechte exstirpiert. In den mittleren Gebieten der Pyramidenkreuzung sah man Fasern der rechten Pyramide sich nach der linken PyS kreuzen und z. T. ungekreuzt zu homolateraler PyS ziehen. Eine PyV war nicht vorhanden. In Bezug auf die Endigung der Pyramidenfasern im Rückenmark bemerkt R., dass in der grauen Substanz des Halsmarks eine ausgesprochene Degeneration nicht nachweisbar war, doch war es auffällig, dass die feinen schwarzen Punkte, in den dem linken Seitenstrang benachbarten Partien derselben entschieden in grösserer Zahl auftraten, als in allen übrigen Abschnitten der grauen Substanz. Auch im Lumbalmark war die linke Hälfte der grauen Substanz entschieden stärker mit feinen schwarzen Körnern besät als die rechte. R. bemerkt, dass es bisher nicht gelang, die Endigung der Pyramidenfasern in der grauen Rückenmarkssubstanz nachzuweisen

(Starlinger, Redlich, Dejerine und Long). Nur Monakow konstatiert Ganglienzellenschwund im *Proc. reticularis* des Halsmarks. R. sagt „nur mit aller Reserve möchte ich deshalb erwähnen, dass bei den oben beschriebenen Affen mit doppelseitiger Pyramidendegeneration, im Gebiete des Seitenhorns, auf der Seite der frischen Degeneration auffallend viele feine, schwarze Körner im Hals- und Lendenmark aufgehäuft waren“.

Dieses Bedenken gelte auch für den Fall von Campbell, welcher beim Menschen, sechs Wochen nach einer Hirn-Embolie, Degeneration im gekreuzten Vorderhorn beobachtet hat.

Jedenfalls waren bei dem Affen R.'s die Vorderhornzellen selbst intact (Nissl'sche Methode). Ueber das Vorhandensein der PyV bei Tieren sagt R., dass dieselbe bei höheren Tieren in der Regel fehlt und nur ausnahmsweise im obersten Halsmark spurweise entwickelt sei. Die Experimente an Hunden zeigten wiederum folgendes Verhalten der Pyramidenbahnen im Rückenmark: 1) es gibt eine doppelseitige PyS-Degeneration nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren; 2) dieselbe findet sich in allen frischen Fällen, bis mindestens vier Wochen nach der Operation, wenn auch die Degeneration der gleiseitigen PyS oft nur angedeutet ist; 3) Die Degeneration der gleichseitigen PyS beginnt in der Pyramidenkreuzung. Die aus der gekreuzten normalen Pyramide stammenden Fasern werden in der Kreuzung durch den Druck der im ersten Stadium der Degeneration befindlichen Pyramidenfasern der anderen Seite geschädigt; 4) Im Verlaufe des zweiten bis vierten Monates nach der Operation bildet sich die Degeneration der gleichseitigen PyS zurück und ist später nicht mehr zu konstatieren; 5) das Bestehenbleiben der gleichseitigen Degeneration beim Menschen, auch in späteren Stadien ist zum grossen Teil auf die durch Erkrankung des Gefässsystems herabgesetzte Ernährung des Zentralnervensystems zu beziehen; 6) in einem Teile der frischen Fälle sind einige von der erkrankten Pyramide durch die Interolivarschicht zur Olive der anderen Seite herüberkreuzende degenerierte Fasern nachweisbar, deren Bedeutung nicht aufgeklärt ist; 7) eine Kreuzung von Pyramidenfasern innerhalb des Rückenmarks von einer Pyramidenbahn zur anderen existiert nicht.

Redlich (1897 und 1899) führte bei Katzen uni- und bilaterale Exstirpationen der motorischen Region aus und fand dabei folgendes: Es fand sich Degeneration im *Thalamus* (im ventralen, vorderen Abschnitt), in der *Substantia nigra* (zahlreiche schwarze Körnchen), in den Brückenkernen (ungemein zahlreiche, feine, schwarze Körnchen

und wenige gröbere Körnchen traten aus dem Pyramidenareale in die Brückenkerne ein).

Auch beim Menschen fand R. nach ausgedehnten Hirnläsionen Degeneration der Brückenkerne.

Von einem besonderen Interesse war der Degeneration in der medialen Schleife, wobei R. meint, dass dieses Bündel möglicherweise motorische Bahnen der Hirnnerven darstellt. Ferner liess sich Degeneration von Fasern konstatieren, welche von der degenerierten Pyramide über die *Raphe* ziehen (als *Fibrae arcuatae internae et externae*). Das weitere Schicksal dieser Fasern blieb unbekannt. In das *Corpus restiforme*, in die Hinterstrangkerne waren sie nicht zu verfolgen, auch nicht in die motorischen Hirnnervenkerne. Ausserdem beschreibt R. Degenerationen in *Commissuren*- und *Associations*-Systemen des Gehirns. Im Balken fanden sich Degenerationsfasern die zum *Cortex* der anderen Hemisphaere hinzogen (übereinstimmend mit den Angaben Muratoff's—s. unten). Von den *Associations*systemen erwähnt Verf., dass er Degeneration im *Cingulum* und z. T. im *Fasciculus subcallosus* vorfand.

Probst (1899) zerschnitt mit der Hakenkanüle die *Capsula interna* ein- und doppelseitig bei Katzen und Hunden und untersuchte nach zwei und vier Wochen das Zentralnervensystem mit der *Machi'schen* Methode.

Ausserdem untersuchte Probst Fälle aus der menschlichen Pathologie mit Degeneration der Pyramidenbahnen.

Unter den Bündeln, welche von der degenerierten Pyramide in der *Medulla oblongata* abgehen, müsse man folgende unterscheiden: *a*) Fasern, welche von der degenerierten Pyramide abgehen und in die Olivenzwischen-schicht derselben Seite aufsteigen; *b*) Fasern, welche in der *Raphe* bis zum dorsalen Rande der Pyramide aufsteigen und vorläufig bis zur Olive in feinen Bündels zu verfolgen sind; *c*) Degenerationsbündel, die aus der degenerierten Pyramide in die ventrale *Raphe* ziehen, wo sie bogenförmig in die gesunde Pyramide einmünden und z. T. in dieser abwärts verlaufend in die homolaterale PyS gelangen, z. T. die gesunde Pyramide in verschiedenen Höhe passieren, als *Fibrae arcuatae externae* an den ventralen Rand der Olive kommen, und dann bis zum ventralen Anteil des Seitenstrangkernes ziehen. Die Hauptzahl dieser Fasern biegt in die sagittale Richtung um und verläuft kaudalwärts im Rückenmark. In diesem letzteren liegen sie etwa an der Grenze zwischen dem *Gowers'schen* Bündel und Kleinhirnseitenstrangbahn. Sie sind noch im unteren Halsmark nachweisbar („gekreuztes akzessorisches Pyramidenbündel“). Ein ganz symmetrisch verlaufendes Bündel zieht

auf der Seite der erkrankten Pyramide („gleichseitiges akzessorisches Pyramidenbündel“) und ist weiter nach unten (in Brustmark) zu verfolgen. Diese akzessorischen Pyramidenbündel waren in der Hälfte der Fälle im Halsmark nicht ausgesprochen vorhanden und in 3 von 11 Fällen waren sie auch im obersten Halsmark nicht ausgesprochen. Wie gesagt, gelangen nicht alle diese (sub c) Fasern in's Rückenmark, sondern es kommen einige als *Fibrae arcuatae externae* in das *Corpus restiforme* zu liegen (und zwar sowohl vom gleichseitigen als auch vom gekreuzten akzessorischen Pyramidenbündel). In 2 Fällen konnte Probst diese Fasern im *Corpus restiforme* aufwärts bis in den Oberwurm des Kleinhirns verfolgen. „Es besteht also hier ein seltener, nachweisbarer Zusammenhang der Pyramidenbahn mit dem Kleinhirn. Der Zusammenhang der gekreuzten, akzessorischen Pyramidenbündel mit dem Kleinhirn ist schwieriger nachzuweisen, besteht aber ebenfalls“.

Ausserdem fand Probst folgende abnorm verlaufende Pyramidenbündel. In der Gegend des Austrittes des N. XII löste sich ein Bündel von der degenerierten Pyramide los und nahm als geschlossenes Bündel einen Verlauf in dorsaler Richtung. Das Bündel nimmt derselben Weg aufwärts zum XII- Kern, wie die austretende XII-Wurzel. Nachdem dasselbe den Kern erreicht hatte, durchzog es denselben in 6—7 kleinen Bündelchen, die sich dann an der dorsalen Grenze des XII Kerns in die sagittale Richtung begeben. An dieser Stelle verliefen dann die Bündelchen (quer getroffen im Frontalschnitt) am Boden des vierten Ventrikels weiter kranialwärts, kamen dann knapp an die laterale Seite des Facialiskniees (immer homolateral mit der degenerierten Pyramide). Weiter kranialwärts kamen die Bündelchen an die mediale Seite der zentralen V- Wurzel. Dort, wo der sensible V- Kern aufritt, lösten sich die Bündelchen in dem hier befindlichen Grau auf. Probst sagt, dass das Bündel am meisten Aehnlichkeit mit dem Pick'schen Bündel hatte. Auf Grund dieses Falles betrachtet Probst die Fasern seines Bündels als rückläufige Pyramidenfasern, die sich von der Pyramide knapp vor der Pyramidenkreuzung loslösen und auf derselben Seite bis in die Trigemini-region gelangen, wo sie sich aufsplintern.

Bezüglich der Pyramidenfasern in der medialen Schleife fand Probst (in Anlehnung an die Befunde Bechterew's, Hoche's u. a.) folgendes: Diesbezügliche Fasern seien schon von der inneren Kapsel an genau zu verfolgen. Während die Pyramidenfasern aus der inneren Kapsel den bekannten Verlauf im *Pes pedunculi* nehmen, kommen einzelne Bündel aus der *Capsula interna* dorsal vom Hirn-

schenkelfuss aber in Verbindung mit den Pyramidenfasern zu liegen und nehmen hauptsächlich die dorsale, mediale und laterale Partie über dem Hirnschenkelfuss ein. Sie sind bis zur *Medulla oblongata* zu verfolgen, wobei sie kaudalwärts immer mehr an Zahl abnehmen. Im Gebiete des Trapezkörpers sind die Bündel z. T. durch die Fasern verdeckt, welche von der Pyramide in die Schleife ziehen. Von den in der medialen Schleife absteigenden Pyramidenfasern gehen in der Brücke und in der *Medulla oblongata* feinste Fäserchen in die *Subst. reticularis* ab. Diese Fäserchen stehen in offener Beziehung zu den motorischen Hirnnervenkernen. Am leichtesten war ihr Zusammenhang mit dem gekreuzten VII- Kern nachweisbar (weniger sicher, mit dem homolateralen VII- Kern). Analogen Verlauf zeigten die Fäserchen in der Richtung zu den V- III- XII- IX- X- Kernen, ohne dass es aber gelungen wäre ihr direktes Eintreten in diese Kerne nachzuweisen. „*In allen diesen Fäserchen, welche vom Pyramidenareal, sowie von den in der Schleife verlaufenden Pyramidenbündeln abgehen, haben wir wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit die zentrale Verbindung dieser motorischen Kerne zu erblicken*“.

Im Rückenmark fand man ausser der Degeneration der heterolateralen PyS, auch eine solche der homolateralen PyS. Die Fasern dieser Bahnen (hetero- und homolateralen) liessen sich bis in's Sacralmark verfolgen. Alle degenerierten Fasern der homolateralen PyS kommen aus der degenerierten Pyramide. Der Weg, auf welchem sie in die gleichseitige PyS gelangen, ist ein zweifacher: Zunächst konnte Probst (gleich Muratoff, Dejerine, Thomas, Russel, Redlich) aus der degenerierten Pyramide direkt ein kompaktes Bündel in die homolaterale PyS verfolgen. Andererseits ziehen aber bereits oberhalb der Pyramidenkreuzung degenerierte Fasern aus der degenerierten Pyramide in die gesunde, kreuzen sich dann und gelangen schliesslich in die homolaterale PyS. Die PyV fand Probst (Katze und Hund) angedeutet im Hals- oder sogar bis in das Brustmark. Was die Endigung der Pyramidenfasern im Rückenmark anbelangt, so fand Probst niemals Degenerationsfasern, weder in der grauen Substanz, noch in der vorderen *Commissur*. Es liessen sich niemals Einstrahlungen der Pyramidenbahnen in die graue Substanz nachweisen.

Romanow (1898) stellte spezielle Untersuchungen über die zentralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven an (s. auch oben Trapeznikow und Lazurskij bei Bechterew). R. hat bei Hunden kortikale Zentren für verschiedene motorische Hirnnerven extirpiert. Nach Ausschaltung der Zentren für die motorischen n. n. V, VII und XII, war in der homolateralen Pyramide stets eine

absteigende Degeneration konstatiert. Bei Verletzung des VII- Zentrums fand man degenerierte Fasern vorzugsweise im ventro-medialen Teil der Pyramide, bei Verletzung der V- und XII- Zentren verbreiten sich die Degenerationsfasern über das ganze Pyramidenareal. Im Niveau der Kerne gehen aus der degenerierten Pyramide in der Richtung zur *Raphe* Degenerationsfasern ab, welche auf die entgegengesetzte Seite übergeben. In den Fällen mit Verletzung der VII- Zentren liessen sich die Fasern bis dicht zum VII- Kern verfolgen (bei Verletzung der V- und XII- Zentren war ein solches Bild nicht zu sehen). Nach Verletzung der V- und XII- Zentren sah man, ausser den Pyramidenfasern zu den heterolateralen Kernen, auch zu den gleichseitigen ziehen. Stets liessen sich Fasern bis in die PyS der Rückenmarks verfolgen.

Kosaka hat am Hunde und am Affen experimentiert und fand folgendes: „Die Pyramidenfasern, welche zum VII-, XII- und zum motorischen V-Kern der entgegengesetzten Seite ziehen, lösen sich, wenigstens zum grossen Teil, oberhalb des betreffenden Kerns oder auch im Niveau des oberen Endes desselben von der Pyramide ab; etwas tiefer scheinen die zu den gleichseitigen, entsprechenden Kernen ziehenden Pyramidenfasern aufzutreten und ebenso tiefer zu verschwinden, was ich aber beim XII Kern allein nicht mit Bestimmtheit sagen kann. Die den genannten Kernen zustrebenden Schwarzpunkte verschwinden alle mehr oder weniger vor den Kernen, ohne sie selbst zu erreichen. In allen meinen Fällen sind feine Schwarzpunkte in der medialen Schleife mehr oder weniger erkennbar, aber es ist noch zweifelhaft, ob es sich um wirkliche Degeneration handelt. Wir treffen solche Schwarzpunkte im Bereich des Hirnschenkels am deutlichsten, wo sie aber zum Vierhügel emporsteigen. Nur ein kleiner Teil von ihnen bleibt in der medialen Schleife und scheint weit nach unten abzustiegen. Dieser Teil ist aber undeutlich zu sehen, so dass man Hoche nicht beistimmen kann, wenn er behauptet, dass der betreffende Teil zu den motorischen Hirnnervenkernen sich begibt. Dagegen ist die mediale Schleife von den aus der degenerierten Pyramide zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehenden Schwarzpunkten so reichlich durchsetzt, dass man meint, die Schwarzpunkte lösen sich an den betreffenden Stellen von der medialen Schleife“. K. fand keine Degenerationsfasern weder in den lateralen pontinen Bündeln noch im Bündel von der Schleife zum Fuss.

Iwanof (1899), konnte nach Exstirpation des Bell-Zentrums Degenerationsfasern u. A. in der *Substantia nigra*, im *Lemniscus medialis* und in der Pyramide nachweisen. Von der letzteren zogen dann Fasern zum *Nucl. ambiguus*.

Auch fand Simpson (1902) beim Hunde, bei der Katze und beim Affen, nach einseitiger Entfernung der motorischen Region, Degenerationen im *Thalamus*, *Corp. quadrigem.*, *Substantia nigra*, *Pons* und *Medulla oblongata*. Zum VII- Kern traten die Fasern homo-lateral mehr von den lateralen und kontra-lateral mehr von den medialen Partien der Pyramide.

Bezüglich des Verlaufes der Pyramidenbahnen im Rückenmark haben Sandmeyer (1891) und Muratoff (1893) nach Exstirpation der motorischen Rinde beim Hunde ausser der Degeneration der heterolateralen PyS auch diejenige der homolateralen gefunden.

Mellus (1894) hat nach Exstirpation eines Rindenstückes im Bereiche des motorischen Zentrums der grossen Zehe in der linken Hemisphaere zerstreute Degeneration in beiden PyS nachgewiesen. Vereinzelte Schollen befanden sich auch in der PyV bis zur Mitte der Halsanschwellung. Nach analoger Exstirpation im Bereiche des Daumenzentrums war die Degeneration in der heterolateralen PyS zehnmal stärker, als in der homolateralen. In der PyV war keine sichere Degeneration zu konstatieren.

Boyce (1894) fand bei Katzen nach Exstirpation der motorischen Rinde ebenfalls Degeneration der homolateralen PyS, dagegen keine PyV- Degeneration.

Grünbaum und Sherrington (1902 und 1903) haben beim Schimpansen nach Entfernung der „*Handarea*“ im *Gyr. praecentralis* Degeneration sowohl der heterolateralen PyS wie auch diejenige der PyV konstatiert. Die Degeneration der PyS liess sich bis zum Lumbalmark nachweisen. Im unteren Dorsalmark konnte man ferner im heterolateralen Vorderhorn Degeneration nachweisen. Auch schienen hier einzelne Vorderhornzellen degeneriert. Die beiden Verfasser betonen (1903) das Vorhandensein der PyV bei den anthropoiden Affen.

Es seien hier noch die Arbeiten von Muratoff (über die Degenerationen nach Balkendurchschneidung) und von Rutishauser (über die Stabkranzfaserung im Frontalhirn der Affen) erwähnt. Muratoff (1895) sagt, dass aus den Experimenten mit Entfernung der motorischen Rinde bei Hunden das Verhältnis des Balkens zur Rinde mit Sicherheit hervorgieng. Nach Entfernung der Rinde einer Hemisphaere fand man stets Degeneration der Balkenfasern, welche man in frontaler Richtung bis zu ihrer Endigung in der anderen Hemisphaere verfolgen konnte. Die Fasern des *Corpus callosum* zogen aber nicht nur zu identischen Stellen der Rinde, sondern auch zu anderen Windungen der Konvexität. Bei korticalen Defekten degeneriert aber stets nur ein Teil des *Corpus callosum*, wobei

die Anzahl der degenerierten Fasern direkt proportional der Grösse des Herdes ist.

Rutishauser (1899) zeigte, dass man nach Abtragung des Frontalhirns beim Affen u. a. einen Degenerationszug sah, welcher direkt in den frontalen Schenkel der inneren Kapsel hinzog und weiterhin in das mediale Segment des *Pedunculus* übergieng. Kaudalwärts gelangte das Bündel in die Brücke, wo es den intakten Pyramiden medio-ventral anlag und sich schliesslich in der grauen Brückensubstanz verlor.

Allgemeine Schlussfolgerungen (betreffend den Verlauf der Pyramidenbahnen beim Menschen).

Auf Grund der Untersuchungen der genannten Forscher und meiner eigenen lässt sich folgende, zusammenfassende Darstellung des Verlaufes der Pyramidenbahnen beim Menschen aufstellen. Sie beginnen in der bekannten Gegend der motorischen Sphaere der Hirnrinde, nehmen in der inneren Kapsel das Knie und den hinteren Schenkel ein, im *Pedunculus* liegen sie in den inneren vier Fünfteln des *Pes pedunculi*, im *Pons* sind sie zerstreut in den Pyramidenbündeln, die von den *Fibrae transversae pontis* zerstückelt sind. Erst im kaudalen Teile der Brücke sammeln sich die Pyramidenfasern wieder zu einem kompakten Bündel, welches in der *Medulla oblongata* die sogen. Pyramide bildet. In der Pyramidenkreuzung gehen die Fasern jeder Pyramide zum grössten Teil in die heterolaterale PyS, ferner in die homolateralen PyV und PyS (mitunter auch zur heterolateralen PyV über) und gelangen in dieser Weise zu den beiderseitigen Vorderhörnern des Rückenmarks. In diesem langen Verlaufe von der Hirnrinde ab bis zum kaudalen Teile des *Pons*, sind die Pyramidenfasern dicht vermischt mit anderen kortikalen Projektionsfasern, welche die Hirnrinde mit dem *Thalamus*, *Substantia nigra*, *Soemmeringii*, *Nucleus ruber*, Ponskernen u. A. vereinigen. Mit anderen Worten es lässt sich keine Trennung der eigentlichen Pyramidenfasern von den anderweitigen kortikalen Projektionsfasern auf der Strecke von der Hirnrinde bis zum kaudalen Teile der Brücke durchführen. Erst von dieser letzteren Gegend treten die Pyramidenfasern ganz selbstständig in Form eines kompakten Bündels auf (Pyramide) und bewahren diese Selbstständigkeit bis incl. zur Pyramidenkreuzung. Von da ab — im Rückenmark — sind die Pyramidenfasern sowohl in den Seitensträngen, wie auch in den Vordersträngen wiederum mit anderweitigen Fasern dicht vermischt,

welche teils vom Hirnstamm hierher ziehen, (vom *Nucl. ruber*, Vierhügel, Kleinhirn, D e i t e r'schem Kern u. s. w.), teils aber im Rückenmark selbst entstehen (lange und kurze Rückenmarksfasern) und in ihrem Verlaufe sich mit den Pyramidenfasern vermischen.

In physiologischer Beziehung liegen die für die verschiedenen Teile des Körpers bestimmten Pyramidenbahnen in der Hirnrinde selbst und in der Nähe derselben getrennt von einander. In der *Capsula interna* liegen sie beim Menschen wahrscheinlich in derselben Reihenfolge, wie bei den Affen, d. h. dass sie um so mehr nach vorn liegen je weiter nach unten sie in der R o l a n d o'schen Gegend liegen. Nach den Untersuchungen von B e e v o r und H o r s l e y liegen am meisten nach vorn diejenige Pyramidenfasern, welche den Bewegungen der Augen und der Zunge dienen, und am weitesten nach hinten diejenigen für die Zehen der unteren Extremitäten. Wahrscheinlich vermischen sich dabei, bereits in der inneren Kapsel, die für verschiedene Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen. Wir glauben, dass man in dieser Gegend noch die für verschiedene Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen physiologisch abtrennen kann, dass aber diese Trennung in anatomischer Hinsicht nicht mehr so präzise ist, wie in der Hirnrinde und in ihrer Nähe (s. oben die Befunde bei meinen Affen). Diese Ansicht ist auch besonders von M a r i e, auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen beim Menschen vertreten. Er hat niemals Monoplegien bei Erkrankung der *Capsula interna* konstatiert; mögen die Herde auch einen geringsten Umfang aufgewiesen haben, stets trat dabei Hemiplegie auf. Im weiteren kaudalen Verlauf im Hirnstamm erfolgt diese Vermischung der Pyramidenbahnen in einem noch grösseren Maasse. Im *Pedunculus* lassen sich noch die für den Kopf bestimmten Pyramidenbahnen von den übrigen trennen. Die ersteren liegen hier im medialen Fünftel des *Pes pedunculi*, die letzteren im II, III und IV Fünftel (von medialwärts nach lateralwärts gerechnet. In diesen drei medialen Fünfteln lässt sich aber die Trennung der Pyramidenbahnen, welche verschiedenen Körperteilen dienen, nicht mehr durchführen. Sogar nach zirkumskripten Läsionen der Hirnrinde nimmt die Degeneration im *Pes pedunculi* einen ziemlich grossen Umfang ein. Von der Brücke ab und weiter kaudalwärts verliert sich auch diese letzte Trennung der Pyramidenbahnen in Kopf- und Rumpf-Extremitäten-Bahnen. Die von G a d und von mir vor Jahren angenommene Trennung der für verschiedene Körperteile bestimmten Pyramidenbahnen im Rückenmark der Hunde wurde in sämtlichen experimentellen und in pathologisch-anatomischen Untersuchungen beim Menschen vermisst.

Wir wollen hier noch *A)* den Abgang und den Verlauf der zu motorischen Hirnnervenkernen ziehenden Pyramidenbahnen. *B)* den aberrierenden Verlauf einzelner Pyramidenbündel und *C)* das Verhalten der Pyramidenbahn im Rückenmark kurz darstellen.

A) Was zunächst den Abgang und den Verlauf der Pyramidenfasern zu den motorischen Hirnnervenkernen betrifft, so lässt sich folgendes behaupten. Bis jetzt liessen sich mit Sicherheit nur diejenigen Pyramidenbahnen feststellen, welche zu den Kernen der n. n. XII und VII und zum motorischen V-Kern verlaufen. Die zu den übrigen motorischen Hirnnervenkernen ziehenden Pyramidenfasern sind supponiert worden, bis jetzt aber anatomisch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Die Wege auf welchen diese Fasern von der Pyramidenbahnen zu den Kernen ziehen sind zweier Art: 1) lassen sich mit der Marchi'schen Methode Fasern feststellen, welche direkt von der Pyramide, teils zu den gleichseitigen (oben genannten) Kernen ziehen, teils aber die *Raphe* passieren und in den heterolateralen Kern gelangen; 2) die für die motorischen Kerne bestimmten Pyramidenfasern ziehen aus der Gegend der medialen Schleife. Zu diesem letzten Punkte ist folgendes zu bemerken: Bereits in der Gegend des *Pedunculus* sieht man Faserzüge, die sich von dem grossen Pyramidenareal ablösen und die Richtung zu dem *Lemniscus (medialis)* einschlagen. Ein Teil dieser Faserzüge trennt sich dabei von der dorso-lateralen Gegend des Pyramidenareals ab und zieht dann zu den lateralen Teilen des *Lemniscus*. Diese Faserzüge tragen sehr verschiedene Benennung (*Pes lemniscus profundus* Dejerine's, *laterale pontine Schleife* Schlesinger's, *zerstreute Bündel der Schleife* Bechterew's, *Fussschleife* Flechsig's). Ein anderer Faserzug geht von der ventralen Fläche des Pyramidenareals ab, zieht dann an der basalen Peripherie des *Pes pedunculi* zu dessen medialem Rande und geht dann weiter kaudalwärts in den medialen Abschnitt des *Lemniscus* über. Auch dieser Faserzug trägt verschiedene Benennung (*Pes lemniscus superficialis* Dejerine's, *mediale Schleife* Flechsig's, *mediale accessor. Schleife* Bechterew's, *Bündel von der Schleife zum Hirnschenkelhelfuss* Obersteiner's, *Bündel vom Pons zur Haube* Stilling's und Roller's, *Faisceau en écharpe* Féré, *Bündel von der Schleife zum Fuss* Schlesinger's, *Spitzka'sches Bündel*). Wir wollen der Einfachheit wegen die Nomenklatur Dejerine's annehmen. Wie gesagt treten die Fasern des *Pes lemniscus profundus* in den lateralen Abschnitt des *Lemniscus medialis*, diejenigen des *Pes lemniscus superficialis* in den medialen ein. Diese beiden neuen Bestandteile der medialen Schleife nähern sich bald einander, so dass man sie

etwa in der Gegend der Kreuzung des *Trochlearis* nicht mehr von einander trennen kann. Die Pyramidenbahnen senden aber nicht nur in der Gegend des *Pedunculus* ihre Faserzüge zu der medialen Schleife. In ihrem ganzen weiteren kaudalen Verlaufe, in der Gegend der Brücke und der *Medulla oblongata*, ziehen von ihnen analoge Faserzüge zu der medialen Schleife. Diese Faserzüge sieht man im Gebiete der Brücke hauptsächlich von den dorsalen Pyramidenbündeln nach dem *Lemniscus* ziehen. In der *Medulla oblongata* gehen sie ebenfalls vom dorsalen Rande der Pyramide ab und treten in das Gebiet der medialen Schleife über. Diese Faserzüge vermischen sich wahrscheinlich im *Lemniscus* mit denjenigen Faserzügen, welche vom *Pes lemniscus profundus* und vom *Pes lemniscus superficialis* herkommen und, wie gesagt, im *Lemniscus medialis* kaudalwärts weiter ziehen. Wie weit überhaupt in kaudaler Richtung die in das Schleifengebiet übergehenden Pyramidenfasern (gleichwohl, ob in der Gegend des *Pedunculus* oder in derjenigen der Brücke und der *Medulla oblongata*) in der Schleife verbleiben, ist nicht mit Sicherheit konstatiert worden. Einige Autoren nehmen an, dass wenigstens eine gewisse Anzahl dieser Faserzüge eine lange Strecke hindurch in der Schleife verbleibt, dann diese letztere verlässt, sich der Pyramide wiederum anschliesst und entweder mit dieser in die Pyramidenkreuzung übergeht oder aber als *Fibrae homolaterales (superficiales et profundae)* in das Rückenmark übergeht. Diese hauptsächlich von Dejerine vertretene Ansicht, nach welcher die Pyramidenbündel der medialen Schleife diese letztere verlassen und sich zum zweitenmal der Pyramide anschliessen, ist meiner Ansicht nach, bis jetzt nicht sicher erwiesen. Ich schliesse mich der Mehrzahl der Autoren an, dass der, wie ich ihn nennen möchte „*Pyramidenanteil der Schleife*“ (Hoch's *motorischer Schleifenanteil*) hauptsächlich Fasern trägt, die für die motorischen Hirnnervenkerne bestimmt sind. Es sei aber bemerkt, dass auch Dejerine dies für einen Teil des „*Pyramidenanteiles der Schleife*“ annimmt. Unter dem „*Pyramidenanteil der Schleife*“ verstehe ich sämtliche Pyramidenbündel, die in der medialen Schleife ihren vorübergehenden Sitz haben und im gesammten Hirnstamm von dem Pyramidenareal in den *Lemniscus* übergehen. Die Faserzüge ziehen wahrscheinlich in diesem letzteren nur eine gewisse Strecke spinalwärts, dann aber verlassen sie denselben und gehen in das *Tegmentum* über. Ein Teil dieser Fasern lässt sich im *Tegmentum* zu den hetero- und homolateralen motorischen Kernen verfolgen (bis jetzt sicher zu den XII-, VII- Kern und zum motorischen V- Kern). Ein anderer Teil der Fasern lässt sich aber nicht mit Bestimmtheit bis zu ihrer Endstätte im *Tegmentum*

verfolgen. Es erweckt vielmehr den Anschein, als ob einige Fasern in der grauen Substanz der Haube selbst (also nicht nur in den motorischen Hirnnervenkernen) enden. Diese Ansicht ist von manchen Autoren, die mit den modernen Methoden gearbeitet haben bereits früher ausgesprochen worden so z. B. von Dejerine (*Rev. neurolog.* 1904 Nro. 14 p. 782). Ich glaube demnach, dass ein Teil der Fasern, die aus dem „*Pyramidenanteil der Schleife*“ herkommen, im *Tegmentum* selbst endet und somit eine Verbindung der kortikalen Pyramidenneurone mit den motorischen Schaltneuronen der Haube herstellt. Von diesen letzteren Neuronen würden dann (wie die zahlreichen Tierversuche von Probst, Redlich, Rothmann u. A. zeigen), eine Reihe von extrapyramidalen motorischen Bahnen herkommen, die ebenfalls dem Rückenmark zustreben und in den Vorderhörnern ihre Endigung finden.

B) Als aberrierende Pyramidenbündel betrachtet man diejenigen Faserzüge, welche im Bereiche des Hirnstamms sich vom Pyramidenareal ablösen, einen abnormen Verlauf annehmen und vom Fuss nach dem *Tegmentum* des Hirnstamms, eventuell nach dem Rückenmark ziehen. Zu den aberrierenden Bündeln gehören:

a) Im Gebiete des Hirnschenkels.

1) und 2) die beiden oben genannten Bündel, welche im *Pedunculus* zu der medialen Schleife hinziehen (Dejerine's *Pes lemniscus profundus* und *superficialis*).

3) Dejerine beschreibt als *Fibres aberrantes postéro-externes* diejenigen Faserzüge, welche im *Pes pedunculi* sich vom Pyramidenareal ablösen, dann an der basalen Peripherie des Hirnschenkel-fusses lateral- und dorsalwärts ziehen. Diese Faserzüge verlaufen dann [zwischen den *Corpus genicul. int.* und *Pes pedunculi* und treten in das *Tegmentum* ein. Ein Teil der Fasern schliesst sich dem *Lemniscus* ein, eventuell verliert sich in der umgebenden Substanz, ein anderer Teil zieht zu dem *Tuberculum quadrigeminum anterius*.

b) Im Gebiete der Brücke.

Im Gebiete der Brücke lösen sich vom Pyramidenareal die oben erwähnten Faserzüge, welche in den *Lemniscus medialis* übergehen (hier einen Teil der „*Pyramidenanteils der Schleife*“ bilden), um nach einem gewissen Verlauf die Schleife zu verlassen und in das *Tegmentum* einzutreten (*Fibres aberrantes protubérentielles* Dejerine's).

c) Im Gebiete der *Medulla oblongata*.

1) Im Gebiete der *Medulla oblongata* lösen sich vom Pyramidenareal analoge Bündel, die in den *Lemniscus medialis* eintreten und den eben erwähnten weiteren Verlauf zeigen.

2) Pick'sches Bündel (s. oben die Schilderung bei Pick, Hoche, Barnes u. A.). Wahrscheinlich wird Hoche recht behalten, wenn er diesem Bündel die Abstammung von den Pyramiden zuschreibt. Das Pick'sche Bündel hat nach Barnes einen kortikalen Ursprung, degeneriert mit der Pyramide absteigend, begeht mit dieser eine Kreuzung. Erst nach erfolgter Kreuzung biegen die Fasern dieses Bündels kranialwärts um und geben Fasern an die motorischen Kerne der *Medulla oblongata* ab (speziell an den *Nucl. ambiguus* und vielleicht an die X- und XII- Kerne).

3) in der *Medulla oblongata* sah Dejerine Faserzüge, welche sich von der Pyramide ablösen, an der Peripherie entlang als *Fibrae arcuatae superficiales*, dann spinalwärts nach dem homolateralen Seitenstrang des Rückenmarks verlaufen. Dejerine nannte diese Fasern „*Fibres pyramidales homolatérales superficielles*“. Eine genaue Beschreibung analoger Bündel giebt Barnes, welcher diese aberrierenden Faserzüge als „*ventro-laterale Pyramidenbündel*“ bezeichnet (s. oben).

4) In dem oben beschriebenen Fall fand ich ein aberrierendes Bündel, welches (in der Gegend der gut entwickelten Oliven und XII- Kernes) in Form von einzelnen Fasern oder kurzen Faserzügen zunächst in den *Fibrae arcuatae superficialis later* (event. in den Faserzügen der KS) *et dorsales* auftritt (Taf. V Fig. 42 und 43). Die in den *Fibrae arcuatae dors.* laufenden Fasern liessen sich am Boden des IV Ventrikels bis etwa an die Gegend des *Funic. cuneatus* verfolgen. Ihren weiteren Verlauf in der Richtung nach der *Raphe* konnte ich nicht feststellen. Bereits in dieser Gegend der *Medulla oblongata* sieht man vereinzelte Fasern von der Pyramide um die Olive herunziehen. Die Zahl der Fasern nimmt spinalwärts zu und schliesslich sieht man in der Gegend der beginnenden Schleifenkreuzung einen ziemlich mächtigen Faserung von der Pyramide an die Peripherie seitwärts ziehen. In der Serie der Schnitte lässt sich mit Sicherheit ein Zusammenhang aller dieser Fasern feststellen. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass es mitunter ein Pyramidenbündel gibt, welches in der Gegend der Schleifenkreuzung etwas kranialwärts von dem Beginn der Pyramidenkreuzung sich von der Pyramide ablöst, an der Peripherie um die Olive herumzieht und in den kranialen Medullagebieten mit den *Fibrae laterales et dorsales* dorsalwärts nach oben weiterläuft. Ich be-

zeichne dieses Bündel als *Fasciculus pyramidalis perirestiformis*. Es ist anzunehmen, dass mitunter (wie es Dejerine u. A. beschreiben) dieses Bündel nicht so weit dorsalwärts zieht und bereits an der oberen Olivengrenze verbleibt und spinalwärts nur homolateralen Seitenstrang des Rückenmarks hinzieht. Ein Analogon des oben beschriebenen Bündels (beim Menschen) fand ich nur in der Arbeit von Barnes. In seinem V Fall zog in der *Medulla oblongata* ein Faserzug von der degenerierten Pyramide an der Peripherie mit den *Fibrae arcuatae ext.* um die Olive und das *Corp. restiforme* und am IV Ventrikel war derselbe fast bis nur XII- Kern zu verfolgen. Barnes meint, dass dieses Bündel vielleicht eine ungekreuzte Verbindung der Pyramide mit den motorischen X- und XII-Kernen darstellte. Es sei ferner bemerkt, dass Probst ähnliche Bündel bei seinen Tierversuchen fand. Probst sagt, dass einzelne Fasern seiner „*akzessorischen Pyramidenbündel*“ nicht in das Rückenmark, sondern als *Fibrae arcuatae externae* in das *Corpus restiforme* übergehen. In zwei Fällen konnte Probst diese Fasern im *Corpus restiforme* aufwärts bis in den Oberwurm des Kleinhirns verfolgen. Inwieweit diese Fasern mit den von Mingazzini beschriebenen *Cerebello-Pyramidenfasern* übereinstimmen, lasse ich dahin gestellt (vergl. Kölliker's Handbuch d. Gewebelehre des Menschen II Bd., I Hälfte, 1893, p. 327).

C) Das Verhalten der Pyramidenbahnen im Rückenmark.

Was die PyV betrifft, so liegt dieselbe wie bekannt an der medialen Randzone der Vorderstränge, zu beiden Seiten des *Sulcus longitud. ant.* Ihre Fasern enden z. T. im homolateralen Vorderhorn, z. T. aber sollen dieselben durch die vordere *Commissur* auf die entgegengesetzte Seite übergehen, um dann entweder im Vorderhorn zu enden, oder sich der PyS anzuschliessen. Die PyV endet zum grössten Teil bereits im Halsmark und im oberen Brustmark. Es ist aber anzunehmen, dass ihre einzelnen Fasern bis in's *Lumbo-Sacral-Mark* laufen. Dies geht besonders aus denjenigen Befunden hervor, bei welchen, nach Hirnläsionen beim Menschen, eine Degeneration der PyV bis ins Sacralmark verfolgt werden konnte. Nach Querläsionen des Rückenmarks lässt sich ebenfalls eine sehr deutliche Degeneration an der medialen Randzone der Vorderstränge und zwar bis in's Sacralmark verfolgen. Die Fasern dieser Degeneration gehören aber nur z. T. zu der PyV, die Mehrzahl stellt dagegen wahrscheinlich *Conjunctions-* und *Commissural-Fasern* des Rücken-

marks selbst — Löwenthal's *Fasciculus marginalis anterior descendens* oder Marie's *Fasciculus sulco-marginalis descendens*. In Bezug auf das Vorhandensein der PyV bei Tieren ist zu bemerken, dass bereits Fleischig, dann auch Bechterew, Monakow, Singer Münzer u. A. behauptet haben, dass bei Hunden, Katzen und Kaninchen nur die PyS, nicht aber die PyV bestehe. Lenhossék, sagt, dass ausser dem Menschen bei keinem der daraufhin untersuchten Säugetiere eine PyV gesehen wurde. Rothmann (1901) meint ebenfalls, dass eine PyV bei allen höheren Säugetieren im Gegensatz zum Menschen entweder gar nicht vorhanden, oder doch nur im obersten Halsmark angedeutet sei. Grünbaum und Sherrington (1903) betonen das Vorhandensein der PyV bei den anthropoiden Affen.

Der Hauptzug, welcher die motorische Hirnrinde mit den Vorderhörnern verbindet, stellt jedenfalls die PyS dar. Dieselbe lässt sich im menschlichen Rückenmark bis in den *Conus medullaris* verfolgen, wobei der Umfang der PyS in absteigender Richtung stets abnimmt (besonders in den beiden Anschwellungen). Im Hals- und Dorsalmark ist die PyS durch die KS von der Peripherie abgetrennt. Im Lumbo-Sacralmark, wo die KS nicht mehr entwickelt ist, legt sich die PyS in Form eines Keiles dicht an die Peripherie. Ueber die kaudale Endigung der PyS geben uns die Degenerationsbefunde (mitteltst der Marchi'schen Methode) im Rückenmark nach Hirnläsionen die beste Aufklärung. Es ist daraus ersichtlich, dass die Fasern der heterolateralen PyS bis in den *Conus medullaris* reichen. Auch die Fasern der homolateralen PyS reichen bis in's Sacralmark.

Zuletzt soll hier noch kurz über den heutigen Stand der Frage über die Lokalisation der für die verschiedenen Muskelgebiete bestimmten Pyramidenfasern in Rückenmark erwähnt werden. Ziemlich positiv fielen die Untersuchungen von Ziehen (1887) aus. Ziehen fand nämlich bei einem von H. Munk operierten Hunde mit Exstirpation der Vorderbeinregion denjenigen Teil der PyS degeneriert, welcher im oberen Halsmark zunächst der grauen Substanz anliegt. Bei dem Hunde, dem die laterale Nackenregion der Rinde exstirpiert worden war, lag das Degenerationsfeld in Rückenmark den Vorderbeinfasern von aussen an. Die von Gad und von mir (1897) ausgeführten physiologischen Reizversuche am Rückenmark von grossen Hunden zeigten, dass man in allen Versuchen bei Reizung der nächsten Umgebung des Vorderhorns die entsprechende Segmentmuskulatur zur Zuckung brachte. Dagegen kamen bei Rei-

zung der mehr peripherisch und nach hinten liegenden Teile des Seitenstrangs, Zuckungen der weiter von der Reizungsstelle entfernt liegenden Muskelmassen (Rumpf, Hüfte, hintere Extremitäten und speziell die Zehen) zu Stande. Die Zuckungen traten homoleteral auf und fielen sofort nach Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb der Reizstelle aus. Dann wurden von Sherrington (1889) Experimente ausgeführt, in welchen verschiedene Abschnitte der motorischen Hirnrinde extirpiert und das Rückenmark auf sekundäre Degenerationen hin untersucht worden ist. Diese Experimente (an Hunden und Affen) führten zu keinem positiven Resultat. Negativ fielen ebenfalls ähnliche Untersuchungen von Mellus (1899) aus. Nach Exstirpation von kleinen Rindenpartikeln wurde stets eine auf das ganze Areal der Pyramidenbahn zerstreute Degeneration gefunden. Auch die von mir unternommenen Experimente zeigten, dass bei Affen vom mittleren Gebiete der Brücke ab kaudalwärts von einer genauen Lokalisation der für die verschiedenen Körperteile bestimmten Pyramidenfasern nicht mehr die Rede sein könne.

Neuerdings untersuchte Hoche (1900) einen Fall, in welchen eine Monoplegie der linken Hand infolge eines kleinen Tumors in der Rinde und im Stabkranz bestand. Aus dieser Untersuchung gieng aber hervor, dass funktionell so eng zusammengehörigen Fasern, wie die der Innervation der Handbewegungen dienenden, vom Hirnschenkel abwärts, in der Pyramidenbahn an keiner Stelle eine gesonderte Lage einnehmen, sondern über das ganze Gebiet der Pyramidenbahn zerstreut waren. Alle diese Tatsachen werden hier einfach einander gegenübergestellt, da es z. Z. nicht möglich ist, ein sicheres Urteil über diese Frage abzugeben.

Eingegangen im Jänner 1905.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Barnes. Degeneration in hemiplegia: with special reference to a ventro lateral pyramidal tract, the accessory fillet and Pick's bundle, Brain 1901, p. 463.
2. Bechterew. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. II. Aufl. 1899.
3. Bikeles. Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesamtgebietes der art. fossae Sylvii. Neurolog. Zentralblatt 1901, p. 296.
4. Bikeles. Zur Kenntnis der Lagerung der motor. Hirnnerven im Hirnschenkelfuss. Neur. Zbl. 1901, p. 944.
5. Boyce. Beitrag zur Lehre von der absteig. Deg. im Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Lokalisation und die Lei-

- tungsbahnen der Krämpfe bei der Absynth Epilepsie. *Neurol. Zbl.* 1894, Nr. 13.
6. Bumke. Zur Pathogenese der paralyt. Anfälle, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn. *Neurol. Zbl.* 1904, Nr. 10.
 7. Campbell. *Brain* 1897, p. 494.
 8. Collier and Buzzard. Descending mesencephalic tracts in cat monkey and Man. *Brain* 1901.
 9. Dejerine et Thomas. Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. *Archives de physiologie* 1896, nr. 2.
 10. M^{me} Dejerine. *Revue neurologique* 1900.
 11. Dejerine. Anatomie des centres nerveux. T. II, 1901.
 12. Dejerine et Thomas. *Traité des maladies de la moelle épinière.* Paris 1902.
 13. Déjerine. Le faisceau pyramidal direct. *Revue neurol.* 1904, Nr. 6.
 14. Eninger. *Deutsche medicin. Woch.* 1886.
 15. Gad und Flatau. *Neurolog. Zentralblatt.* 1897.
 16. Gattel. Beitrag zur Kenntnis der motor. Bahnen im Pons. Würzburg 1895 (*Verh. der phys. med. Ges. N. F. XXIX. Bd., Nr. 4.*)
 17. v. Gehuchten. Anatomie du système nerveux de l'homme. III. édition, 1900.
 18. Grünbaum and Sherrington. Cerebral cortex of the higher apes. Thompson Jates laboratories. Liverpool 1902, vol. IV., part. II.
 19. Grünbaum a. Sherrington. Observations on the physiology of the cerebral cortex of antropoid apes. *Proceed. of the royal society.* Vol. 71, 1903.
 20. Hoche. Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. *Neur. Zbl.* 1897, Nr. 21.
 21. Hoche. Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahnen und der oberen Schleife nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und medulla oblongata. *Arch. f. Psych., Bd. XXX, H. 1.* 1898.
 22. Hoche. Die secund. Degenerationsprozesse im Gehirn. *Handbuch d. pathol. Anat. des Nervensystems von Flatau-Jacobsohn und Minor.*
 23. Hösel. Ueber secundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel auf dem Fuss der unteren Hirnwindungen. *Arch. f. Psych.* 37, p. 479
 24. Iwanoff. Ueber die korticalen und subkorticalen Zentren für die Bewegungen der Stimmbänder und Lautwerden der Stimme. *Neur. Zbl.* 1899, Nr. 22, p. 1025.
 25. Karplus und Spitzer. Zur Kenntniss des abnormen Bündels im menschlichen Hirnstamm. *Arbeiten aus d. neurol. Institut an d. Wiener Universität.* Bd. XI, 1904.
 26. Kölliker. *Handbuch. Gewebelehre II Bd. (Nervensystem)* 1893 - 96.
 27. Kosaka. Ueber sekundäre Degeneration im Mittelhirn, Brücke und medulla oblongata des Grosshirns, insbesondere des motorischen Rindenzentrums. *Mittheilung aus der medicin. Fakultät Tokio.* Bd. V, p. 77 (Cit. Sand).
 28. Long. Sur les fibres qui passent par la commissure antérieure de la moelle. — *Société de Biol.* 28. décembre 1901. *Semaine médicale* 1902, Nr. 1, p. 7.

29. Marie et Guillain. Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne. *Semaine médicale* 1902, Nr. 26.
30. Marie et Guillain. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. *Semaine médicale* 1003, Nr. 3.
31. Marie et Guillain. Les dégénérationes secondaires du cordon antérieur de la moelle (le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant). Les voies parapyramidales du cordon antérieur. *Rev. neurolog.* 1904, Nr. 14.
32. Mellus. Preliminary note on bilateral degeneration in the spinal cord of monkeys (*macacus sinicus*) following unilateral lesion of the cortex cerebri. — *Proceed. of the Royal soc.* 1894 (Ref. N. Zbl. 1894, p. 59).
33. Monakow. *Gehirnpathologie*, 1897.
34. Muratoff. Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motor. Sphaere in Verbindung mit der Frage von der Lokalisation der Hirnfunktionen. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1893, p. 99.
35. Muratoff. Sek. Degeneration nach Durchschneidung des Balkens. *N. Zbl.* 1895, p. 714.
36. Muratoff. Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herd-krankungen der motor. Sphaere der Rinde. *Neurol. Zbl.* 1895, p. 482.
37. Obersteiner. Anleitung beim Studien des Baues der nerv. Centralorgane. IV. Aufl., 1901.
38. Obersteiner. Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arbeiten aus d. neur. Inst. an der Wiener Universität. Bd IX., 1902.
39. Pick. Ueber die abnormen Faserbündel in der menschl. medulla oblongata. *Arch. f. Psych.* XXI, 1890.
40. Pick. Zur Deutung abnormen Faserbündel im zentralen Grau der medulla oblongata. *Neurol. Zentrallblatt.* 1904, Nr. 1, p. 19.
41. Probst. Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motor. Leitungsbahnen. *Arch. f. Psych.* Bd. 30, 1898.
42. Probst. Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. VI, 1899.
43. Ranshof. Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn, nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung. *Neurolog. Zbl.* 1899, Nr. 21.
44. Redlich. Ueber die anatom. Folgeerscheinungen ausgedehnter Extirpationen der motor. Rindenzentren bei der Katze. *Neurolog. Zbl.* 1897, Nr. 18.
45. Redlich. Beiträge zur Anat. u. Physiol. der motor. Bahnen bei der Katze. *Mon. f. Psych. u. Neur.* Bd. V, 1899.
46. Romanow. Zur Frage von den zentr. Verbindungen der motor. Hirnnerven. *Neurolog. Zbl.* 1898, Nr. 13.
47. Rothmann. Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Extirpation der Extremitätenzentren. *Neurolog. Zbl.* 1896 (p. 494 i 530).
48. Rothmann. Ueber die Pyramidenkreuzung. *Arch. f. Psych.* 1900, Bd. 33, H. 1.

49. Rothmann. Ueber hohe Durchschneidung des Seitenstranges und Vorderstranges beim Affen. Verhandl. d. Physiol. Ges. in Berlin. Jahrgang 1901—1902, Nr. 12—16, 27. Juli 1902.
50. Rothmann. Ueber die Ergebnisse der experimentalen Ausschaltung der motor. Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. f. klin. Med. 48. Bd., H. 1—2, 1903.
51. Rothmann. Ueber zentrale Läsionen des Zentralnervensystems an anthropomorphen Affen (Chimpanzen). Arch. f. Psych. 1904, Bd. 38, H. 3.
52. Rutishauser. Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. V., 1899.
53. Sand. Beitrag zur Kenntniss der kortico-bulbären und kortico-pontinen Pyramide beim Menschen Arbeiten aus d. Neurolog. Inst. in Wien. Bd. X, 1902.
54. Sandmeyer. Sekundäre Degeneration nach Exstirpation motor. Zentren. Zeitschr. f. Biologie 1891, Bd. XXVIII, p. 177.
55. Schlesinger. Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. Arbeiten aus d. Inst. f. Anat. u. Phys. des Zentralnervensystems an d. Wien. Univ., Bd. IV, 1896.
56. Sergi. Contributo allo studio anatomo-clinico del lemnisco principale Riv. d. patol. nerv. e ment. 1903, Nr. 4. (Neur. Zbl. 1903, Nr. 20, p. 958).
57. Sherrington. On nerve-tract degenerating secundar. to lesions of the cerebral cortex. Journal of Physiology 1889, vol. 10.
58. Sherrington. Note on brilateral degeneration in the pyramidal tracts from unilateral cortical lesion. Brit. med. Journ. 1890, p. 14.
59. Simpson. Secondary degeneration following unilateral lesions of the cerebral motor cortex. Internationale Monatschr. f. Anat. u. Physiol. 1902, p. 304 (Refer. Sand).
60. Spiller. A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of Man. Brain 1899, p. 563.
61. Sträussler. Eine Variation im Verlauf der Pyramidenbahn. Neurol. Zbl. 1901, Nr. 18.
62. Troschin. Die zentralen Verbindungen der sensorischen und motorischen Hirnnerven. Neur. Zbl. 1902, p. 281.
63. Ugoletti. Nouvelles recherches sur les voies pyramidales de l'homme à propos d'une communication récente de P. Marie et S. Guillaïn. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. VIII, fasc 4, p. 145—154, 1903. (Ref. Rev. névrol. 1903, Nr. 17).
64. Weidenhammer. Zur Frage von der absteig. Degeneration der med. Schleife. Neur. Zbl. 1896, p. 191.
65. Zenner. Ein Fall von Hirngeschwulst in der linken motor. Sphäre, linksseitige Lähmung, Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. Neur. Zbl. 1898, Nr. 5, p. 202.
66. Ziehen. Sekundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Rindenregion. Arch. f. Psych. 1887.
67. Ziehen. Nervensystem 1899, p. 255 u. folg.

Anmerkung: Aus äusseren Gründen war der Druck der vorliegenden Arbeit viel früher fertig als die Reproduktion der betreffenden Tafeln. Infolgedessen konnten die späteren Arbeiten einer Reihe von Autoren nicht mehr berücksichtigt werden.

Travail fait au laboratoire de Mr. E. Flatau à Varsovie.

Recherches expérimentales, physiologiques et anatomiques
sur les racines postérieures des nerfs spinaux

par

Le Dr. Stanislas Kopczyński

(avec planche VI—X).

Introduction.

Le désir d'étudier à fond „*le faisceau en virgule*“ de Schultze nous a amenés à entreprendre ce travail. On le sait que, dans le courant des dernières années, les cordons postérieurs de la moelle épinière sont devenus l'objet de nombreuses recherches, lesquelles aboutirent à démontrer que l'homogénéité de ces derniers n'est qu'apparente, et qu'ils contiennent certains systèmes des fibres, susceptibles de dégénérescence descendante. Quelques expérimentateurs ont réussi à distinguer plusieurs voies descendantes dans les cordons postérieurs, telles que „*le faisceau en virgule*“ de Schultze, „*le faisceau*“ de Hoche, „*le champ ovalaire*“ de Flechsig, et „*le faisceau triangulaire*“ de Gombault et Philippe.

Quel est le rapport entre ces faisceaux, considérés antérieurement comme appartenant à un système unique de fibres? — sont-ils des rameaux descendants des racines postérieures, donc d'origine externe (*exogène*); ou bien, sommes nous en présence des prolongements axiles des cellules de la substance grise, c'est à dire en présence de fibres d'origine interne (*endogène*), provenant de la moelle épinière — voilà les questions, qu'on cherchait à résoudre. Le „*faisceau en virgule*“ de Schultze a cependant le plus intéressé les expérimentateurs. Pour l'étudier, on profitait des cas fournis par la pathologie humaine: traumatisme, compression et myélite à des hauteurs différentes, compression des racines postérieures. des ple-

xus brachial et lombaire; plus rarement on s'adressait à des recherches comparées embryologiques (Giese), à des expériences sur des animaux, telles que la section des racines postérieures. Ces expériences, faites surtout sur les animaux supérieurs, sur des singes p. ex., ont cela de particulier, qu'elles permettent de régler à volonté la durée de la dégénérescence et que, dans ce cas, les méthodes très sensibles, celle de Marchi p. ex. donnent des tableaux anatomiques beaux et très clairs. En étudiant la littérature en question, nous sommes convaincus, que la grande divergence des opinions des auteurs s'explique, avant tout, par les différentes méthodes expérimentales. Ainsi p. ex., la méthode, moins sensible, de Weigert, tout en donnant des résultats négatifs, surtout dans des cas récents et en présence de lésions insignifiantes de la moelle, a mené quelques expérimentateurs (Pfeiffer p. ex.) aux conclusions fausses. D'un autre côté, souvent, une idée préconçue ne contribuait pas peu à une interprétation fautive des faits (voir le travail de Margulies).

Nos expériences et nos recherches consistaient en ce que nous faisons des sections, chez des singes, des racines postérieures des nerfs spinaux à des hauteurs différentes, dans le but de déterminer le champ de la dégénérescence descendante du „*faisceau en virgule*“ de Schultze, son diamètre transversal et toute son étendue.

Les circonstances nous ont empêchés d'exécuter la seconde partie de nos recherches, à l'exemple de Sarbo, Rothman, et d'autres, lesquels à l'aide de l'occlusion momentanée de la lumière de l'aorte abdominale produisaient la nécrose des cellules de la substance grise, pour étudier la dégénérescence ascendante et descendante, laquelle principalement dépendait de ces cellules. Malheureusement pour nous, l'occlusion, même passagère, de l'aorte thoracique est liée à de trop grandes difficultés. Par contre, la section des racines postérieures, chez des singes surtout, est une expérience, qui vaut la peine d'être faite. Introduite pour la première fois, il y a 50 ans, par le célèbre physiologiste Claude-Bernard, elle confirma la loi de Magendie-Bell concernant la différence de la fonction physiologique des racines antérieures et postérieures. Répétée par d'autres expérimentateurs (Hering, Corniloff, Mott, Sherrington, Munk¹⁾ etc.), elle servait à analyser un fait

¹⁾ La mémoire de Munk, où l'auteur analyse en maître les altérations motrices chez les singes, en polémisant avec Scherrington, a paru dans le cours de ce travail.

très intéressant au point de vue de la physiologie, celui de l'influence des altérations sensitives sur les fonctions motrices.

La section d'un grand nombre des racines postérieures des nerfs spinaux, produit elle une parèse, une paralysie, ou bien une altération des mouvements, simples et coordonnés, de l'extrémité relative? Est ce que pour l'exécution des mouvements, l'arrivée à notre conscience des sensations tactiles est absolument indispensable, et à quel point? Jusqu' à quel point certaines racines postérieures des nerfs spinaux peuvent-elles substituer les autres, en conduisant les sensations tactiles et musculaires? Voici autant de questions, qui, nous aussi, beaucoup intéressaient. Nous attendions pendant un mois l'apparition des dégénérescences secondaires, nous observions bien nos singes sous ce rapport, et nous notions scrupuleusement les résultats de nos observations.

Comme nous avons voulu profiter à fond de nos expérimentations, nous avons résolu traiter quelques questions secondaires, qui se présentaient dans le cours de notre travail, à voir:

1) Les altérations motrices observées, dépendent-elles des altérations des cellules de la substance grise, c'est à dire de celles des cornes antérieures (voyez le mémoire de Lapiński), des racines antérieures, des nerfs périphériques et des muscles correspondants?

Y a-t-il chez des singes, comme chez des animaux inférieurs, quelques fibres centrifuges, qui suivent le trajet des racines postérieures et passent les ganglions intervertébraux.

3) Les ganglions intervertébraux, subissent-ils, au bout de ce temps, une dégénérescence retrograde?

et enfin :

4) Quel est le parcours: a) des racines postérieures singulières à l'intérieur de la moelle épinière, et b) de certains faisceaux à direction ascendante, c'est à dire des faisceaux qui dégénèrent à la suite de lésions accidentelles de la moelle épinière?

Voilà quelques problèmes que nous cherchions à résoudre par nos recherches anatomiques.

I. Recherches physiologiques.

Observations générales.

Nos expériences ont été faites sur quatre singes, de l'espèce *Macacus Rhesus* exclusivement. Les deux femelles étaient plus petites, et les deux mâles plus grands; enfin c'étaient des singes de grande taille. Jusqu'au commencement des expériences, tous les singes étaient gais, et se portaient tout à fait bien. Les expériences ont été faites avec le concours aimable des chirurgiens, nos collègues le dr. Sawicki et le dr. Leśniowski, ainsi que le dr. Flatau. Je leur exprime ici mes remerciements les plus cordiaux.

Avant l'opération les singes étaient narcotisés à l'aide de l'éther chimiquement pur. L'opération, faite aseptiquement aussi bien que possible, et *lege artis*, était la suivante: après avoir lavé et rasé le dos, nous incisions la peau et les parties molles, pour arriver à la colonne vertébrale. Puis nous préparions les parties molles, et nous faisons l'ablation des processus épineux et des lames vertébrales. Nous laissons en place la partie latérale de la lame de la VII-ème vertèbre cervicale, pour nous orienter dans l'ordre des vertèbres. Après avoir mis à nu la moelle épinière, nous incisions la dure-mère dans la direction longitudinale; pour l'ordinaire il s'en épençait en ce moment un peu de liquide céphalo-rachidien. Faire une tentative pour sectionner les racines, sans discision de la dure-mère, ce aurait été, à notre avis, une chose bien problematique: on pourrait dans ce cas léser facilement les racines antérieures, ce qui influencerait d'une manière défavorable l'effet de l'expérience. Après avoir mis à nu la moele, nous soulevions légèrement avec la sonde les racines postérieures, pour les sectionner le plus près de la moelle; craignant — à tort comme nous nous sommes convaincus plus-tard — la réunion des parties sectionnées, nous avons non seulement sectionné certaines racines, mais nous les avons excisées, leur partie centrale surtout. Dans toutes les quatre expériences l'hémorragie a été tout à fait insignifiante. Après que la section des racines postérieures a été faite, nous avons suturé la dure-mère avec une soie très fine, puis nous avons réuni les muscles et suturé la peau. Le long des sutures nous avons induit la peau avec du collodion iodoformé. Ce n'est que le premier singe qui, pendant l'opération, a cessé de respirer à plusieurs reprises, de sorte qu'il fallait mettre en jeu la respiration artificielle. Tous les autres supportèrent très bien l'anesthé-

sie et l'opération. Les plaies guérirent par la première intention, dans toutes les quatre expériences. Nous n'avons observé nulle part la moindre suppuration des sutures.

I. Expérience.

Section de la VII-ème racine cervicale postérieure du côté droit.

8/VII. 1906. L'opération a été faite de la manière ci-dessus décrite. On n'excisa qu'une seule lame vertébrale. Section de la VII-ème racine cervicale postérieure du côté droit. Après l'opération, malgré que l'on avait attaché les pattes du singe, celui-ci s'efforça de sauter de la table. Du 9/VIII. jusqu'au 6/VII. 1903, c'est-à-dire depuis le jour de l'opération jusqu'à celui, où l'on sacrifia l'animal, pendant toute la durée de ce temps, le singe n'a point présenté des moindres altérations motrices de l'extrémité supérieure droite. En courant sur les traverses de la cage, en saisissant la nourriture, le singe exécutait les mouvements tout à fait normaux, aussi bien avec la main gauche qu'avec la droite, sans la moindre différence.

II. Expérience.

Section de la VII-ème et VIII-ème racines cervicales postérieures, et de I-ère et II-ème racines dorsales postérieures du côté droit.

9/VII. 1903. L'opération a été faite d'après la description ci-dessus. Ablation de 5 lames vertébrales. Section du côté droit des 4 racines postérieures, spécialement de la VII-ème et VIII-ème cervicales, et de la I-ère et II-ème dorsales. On a mis 7 sutures à la dure-mère. Pendant le tamponnage on observa à plusieurs reprises, un tresaillement des pattes antérieures. Détaché de la table à opération, l'animal titube comme enivré, mouvant ses deux bras avec une grande difficulté, le bras gauche mieux que le droit.

10/VII. 1903. Le singe se tient assis dans la cage. Excité au mouvement il ne se dresse pas sur les jambes, mais avance principalement sur les fesses. De temps en temps il essaye de monter sur les barres. Cela lui cause une difficulté évidente, et après quelques essais il s'accroupit de nouveau. Effrayé, ayant peur p. ex. d'être attrapé, il monte parfois sur les barres verticales de la cage, et quelquefois même il réussit à s'asseoir sur la traverse (une forte barre en fer, transversale). On observe un certain affaiblissement

fonctionnel des deux extrémités supérieures, surtout de la droite, et une certaine maladresse de celle-ci. En voulant attraper les barres verticales, il n'y arrive pas avec la main droite, mais la passe entre les barres. Dans les cas, où il avait saisi la barre verticale avec la main droite, il ne la garde pas, mais immédiatement laisse glisser la main en bas, le long de la barre. En s'efforçant de saisir avec la main droite la traverse en fer, il ne l'entoure avec les doigts, mais souvent avec la base de la main ou avec l'articulation du poignet (articulation carpienne). Placé sur une table, le singe tient sa main droite élevée, le coude et les doigts fléchis. Quand il marche sur la table, il se sert de sa main droite à l'aise mais quelquefois il fléchit le poignet droit. Rarement il fléchit aussi le poignet gauche. L'examen de la sensibilité à douleur n'a pas donné de résultats positifs; aux piqûres d'épingles, le plus profondes, le singe ne réagissait point.

13/VII. 1903. L'animal est alerte, il tient la tête élevée, malgré que les mouvements en sont un peu difficiles. Aujourd'hui il s'efforce plus souvent de sauter sur la traverse en fer, malgré qu'il n'y réussit pas toujours. Les altérations motrices du bras droit sont aujourd'hui beaucoup moins prononcées. Avec la main droite il cherche des insectes, prend des morceaux de carottes, des fruits et les porte à la bouche. Dans les mouvements préhensifs on ne voit ni maladresse ni manque de coordination. Par moments il se suspend à la traverse sur la main droite seule, mais tombe aussitôt. Ordinairement il tient les jambes fléchies à l'articulation coxo-fémorale. Déjà il peut plus souvent se soulever sur ses jambes. Les mains inférieures fonctionnent normalement. En marchant sur la table, il fléchit très rarement le poignet droit, le gauche il le pose correctement. Impossible d'examiner la sensibilité à douleur, car pendant un temps assez long il ne réagit point sur tout le corps aux piqûres d'épingles très profondes, puis tout à coup il se lève d'un bond et se sauve avec vivacité.

15/IV. Le singe court, grimpe sur les baguettes de la cage tout à fait normalement; il se sert tout à fait bien de l'extrémité supérieure droite. Il n'y a pas de différence dans la grandeur des pupilles.

18/VII, 20/VII, 21/VII, 23/VII. On a fait à quatre reprises l'examen électrique avec le résultat suivant. A l'excitation, avec le courant faradique à tension modérée, de la face dorsale de l'extrémité supérieure droite, à l'exception des deux doigts premiers, de celle de l'avant-bras, et il nous semble aussi, de l'épaule, le réflex douloureux n'apparaît point. Quand on excite la surface dorsale du 1-er et 2-ème doigt de la main droite, la paume de la main, et la sur-

face palmaire de l'avant-bras droit, l'animal retire l'extrémité droite tout entier. L'extrémité gauche réagit à la douleur partout. Cette réaction consiste en ce que l'animal retire cett' extrémité, ou qu'il saisit l'électrode avec sa main droite. Dans ces parties de l'extrémité droite, où nous n'obtenons aucune réaction à la douleur, la contraction musculaire se fait normalement.

23/VII. On observe que l'ongle est arraché à l'annulaire de la main droite. Le doigt entier est enflé. Une autre plaie assez profonde se trouve sur la face cubitale de la paume de la main aux environs de l'os pisiforme. Quand on plonge dans l'eau chaude les trois premiers doigts de la main droite, le singe réagit en les rétirant vivement; quand on y plonge le petit doigt et l'annulaire, le singe ne réagit point.

4/VIII. Le singe exécute tout à fait bien les mouvements préhensifs avec la main droite; il prend avec cette main des fruits, s'en sert bien en grim pant pour se tenir aux barres de la cage et pour chercher des insectes. Courre tout à fait librement. On ne peut noter aucune différence entre l'extrémité droite et la gauche. Quand il se cramponne au bord de la table avec ses deux mains et que nous désirons les ôter, nous sommes obligés de déployer beaucoup de force, tout autant pour la main droite que pour la gauche. Aujourd'hui, la surface dorsale de l'épaule, excitée avec le courant faradique, laisse voir une certaine réaction à la douleur. Les petites plaies au poignet droit n'ont pas de tendance à la guérison et ne sont pas pansées. On ne peut pas observer une différence quelconque entre l'épaisseur des muscles de les deux extrémités supérieures. Les pupilles sont égales.

7/VIII. 1903. On a tué le singe à l'aide d'une intoxication aiguë au chloroforme.

III. Expérience.

Section de la V, VI, VII, VIII-ème racines cervicales postérieures et de la I, II, III, IV-ème racines dorsales du côté droit.

10/VII. 1903. L'opération consiste dans la section des racines postérieures de nerfs sus-mentionnées. Pendant l'opération on a sectionné 8 lames vertébrales. On a suturé la dure-mère dans 13 endroits. Pendant le tamponnage, il y a eu deux fois seulement un tresaillement des extrémités supérieures. Tout le temps le singe a bien dormi. Pour l'anesthésie on a utilisé 45 grammes d'éther chimiquement pur. Au réveil le singe place l'extrémité supé-

rière gauche derrière le dos, la droite pend inerte. L'animal reste étourdi.

11/VII. 1903. L'état général du singe est médiocre. Il se tient couché sur le ventre, la tête baissée. Excité il s'avance assis, en employant les extrémités inférieures seules. Il ne mange pas, ni boit, crie à de rares intervalles. Il se dresse parfois sur les extrémités inférieures, et exécute alors même un mouvement préhensif avec la main gauche, mais ne meuve point l'extrémité supérieure droite et la tient fléchi au coude.

13/VII. 1903. L'animal est un peu plus éveillé que les jours précédents, mais des heures entières il se tient couché sans mouvement. Excité, il recule ou s'avance, la tête baissée et tournée à droite, en se soulevant sur les extrémités inférieures, et s'appuyant sur sa main gauche; il tient l'extrémité supérieure droite pressé contre le thorax, fléchie au coude, et les doigts étendus et immobiles. Pour manger la carotte, des grains de froment etc., il ne se sert que de la main gauche.

14/VII. 1903. Les singe est bien plus éveillé. Il se dresse souvent sur les extrémités inférieures. En marchant il ne se sert point de la main supérieure droite. Pourtant j'ai remarqué aujourd'hui, à plusieurs reprises, qu'il soulevait l'extrémité supérieure droite fléchie. Excité, il grimpe sur les barres verticales et monte sur la traverse. Parfois il soulève l'extrémité supérieure droite et la pose sur les barreaux, mais on n'observe pas, qu'il puisse les saisir avec la main.

16/VII. 1903. Le singe est alerte. A plusieurs reprises, et sans but évident il soulevait le bras droit et flechissait au coude l'extrémité supérieure droite. Une fois j'ai observé l'extension des doigts de la main droite. Il pose souvent la main droite sur le coude gauche. Il ne peut point saisir avec la main droite une mince canne qu'on lui presente. Il ouvre quelquefois, bien que rarement, un peu le poignet droit.

20/VII. A l'examen électrique, l'extrémité supérieure droite tout entière ne réagit point au courant faradique, même très intense, c'est-à-dire que le singe ne la retire point, la contraction des muscles particuliers étant tout à fait bonne. Quant à l'extrémité supérieure gauche il la retire immédiatement, dès qu'on l'excite avec le courant faradique, même très faible. Si l'on passe son bras gauche derrière le dos, et si on applique à l'oreille droite un courant faradique, le singe l'extrémité droite, flechie au coude et au carpe et les doigts fléchis, soulève presque jusqu'à l'hauteur de l'oreille

mais ne l'atteint pas. L'extrémité supérieure droite tout entière ne réagit point aux piqûres d'épingle, tandis que la gauche y réagit vivement.

23/VII. On ne voit aucune différence dans la grandeur des pupilles et des orifices palpébraux. On observe quelque flaccidité de l'extrémité supérieure droite, pendant les mouvements passifs. Soulevée, elle retombe inerte. Les excursions des mouvements du bras et de l'avant-bras droites aujourd'hui sont un peu plus larges. Le singe ouvre rarement le poignet droit, plus rarement encore il étend les doigts de la main droite, et ce n'est qu'une fois ou deux, que l'on observait une légère flexion volontaire des doigts de la main droite. En courant dans la cage, il ne se sert point de la main anesthésiée.

28/VII. Le singe se porte très bien. Il est gai, saute beaucoup, mange volontiers. Les mouvements de l'extrémité supérieure droite sont aujourd'hui plus larges: plus souvent le singe exécute l'abduction et l'adduction du bras, le relève et l'abaisse, il fait la flexion et extension dans les articulations du coude et carpienne. A droite on voit rarement qu'il fléchisse les doigts et fasse le poing avec la main anesthésiée. A plusieurs reprises, très excité, il exécutait avec l'extrémité supérieure droite un mouvement préhensif, mais sans résultat. Malgré que ordinairement, étant assis p. ex., il tient son bras droit comme en écharpe, il l'abaisse cependant lentement, fort rarement il est vrai, et s'appuie une fois sur la face palmaire de la main, une autre fois sur la face dorsale, c'est-à-dire qu'il fléchit le poignet droit. En marchant il se sert parfois de la main droite, mais souvent il la pose d'une façon anormale. A côté de la flaccidité des muscles de l'extrémité supérieure droite, surtout dans le thénar et le hypothénar, on observe une légère atrophie. Plongée dans l'eau chaude, la main droite ne réagit point.

1/VIII. Quand il court vivement, l'animal essaye parfois de la distance de 15—20 ctm. d'attraper avec la main droite la barre verticale, mais la frappe seulement, et n'arrive pas à l'empoigner; la main glisse lentement le long du barreau. Il ne se sert point de la main droite en mangeant. Pendant que les quatre derniers doigts de la main droite font des flexions et d'extensions plus fréquentes et plus larges, le pouce reste immobile; l'opposition du pouce ne se fait pas.

4/VIII. L'animal se sert de l'extrémité supérieure aujourd'hui plus que les jours précédents. Il s'appuie plus fréquemment sur cette main pendant la marche, mais il la fléchit ordinairement à l'articulation du carpe et s'appuie sur sa face dorsale, plus rare-

ment sur sa face palmaire et dans ce cas il fléchit légèrement les doigts dans les articulations distales. Cependant la plupart du temps il tient le bras droit comme en écharpe. Ayant sauté sur la traverse en fer il tâche de s'y appuyer avec la main droite aussi, mais il la frappe seulement avec l'avant-bras, ou la main glisse le long de la barre; il arrive plus rarement que cette dernière se trouve entre les doigts fléchis, ou bien que le singe s'appuie sur la main fermée en poing. L'animal ne saisit point la barre avec ses doigts. En tâchant de grimper sur les barres verticales, il souleve la main droite, mais elle glisse, lorsque les barres ne sont pas empoignées avec les doigts.

L'exploration par l'électricité a prouvé que le courant faradique dans l'extrémité anesthésiée ne provoque pas la sensation du douleur; le courant galvanique provoque des contractions rapides de tous les muscles de l'extrémité supérieure droite, plus fortes à la fermeture du cathode (KSZ > ASZ). L'excitabilité par le courant galvanique est un peu augmentée: pendant que pour obtenir une contraction minimale des muscles du avant-bras gauche il faut un courant de 1 MA, pour provoquer le minimum de la contraction à côté droit il suffit un courant de $\frac{1}{2}$ MA.

12/VIII. 1903. Le singe a été tué par chloroforme.

IV. Expérience.

Section de la V, VI, VII, VIII-ème racines cervicales postérieures et de la II, III, IV, V-ème racines dorsales postérieures du côté droit.

14/VII. 1903. L'opération consistait dans la section des racines postérieures ci-dessus mentionnées. 7 lames vertébrales ont été excisées, 9 sutures appliquées sur la dure-mère. Le singe a très bien supporté l'opération. La section de la deuxième racine dorsale postérieure a été suivie d'une dilatation la pupille droite considérable, presque d'un $\frac{1}{4}$ de sa grandeur. Au bout d'une demi-heure la différence entre la grandeur des deux pupilles est déjà devenue bien moindre.

15/VII. L'animal coure avec vivacité. Pendant les mouvements rapides, quand il grimpe sur les barres verticales, la main droite s'échappe parfois, et tombe entre les barres. Mais fréquemment aussi il les empoigne bien avec cette main. Il semble que les extrémités supérieures se fatiguent plus vite que les inférieures. De son propre gré il tend rarement la main droite. Les pupilles sont égales.

18/VII. Il attrappe la nourriture tout aussi bien avec la main droite qu'avec la gauche. Dans tous les mouvements possibles l'agilité de l'extrémité supérieure droite est complète. Il saute dans la cage, de la distance d'un metre, et attrappe les barres correctement avec les deux mains supérieures.

23/VII. L'examen de la sensibilité à l'aide des piqûres d'épingle donne des résultats incertains. Souvent aux piqûres le plus profondes, sur tout le corps, le singe ne réagit point; d'autres fois après une seule piqûre il se lève brusquement et se jette. L'exploration par l'électricité faite le même jour et les jours précédents, ne donne pas également de résultats tout à fait précis. Il semble que le courant faradique ne provoque la sensation de douleur que sur la surface médiale du bras droit, le reste de l'extrémité droite étant insensible. Quand on essaye d'ôter les mains du singe, qui se cramponne p. ex. au bord de la table, on sent que la force motrice des deux mains est complètement conservée et égale dans toutes les deux. Quand on plonge dans l'eau chaude la main gauche, il la retire immédiatement; la main droite ne réagit point.

12/VIII. 1903. Le singe se porte tout le temps parfaitement bien. On n'observe point de la maladresse dans la main droite. L'animal court, attrappe la nourriture tout aussi bien qu'avant l'opération.

13/VIII. 1903. Le singe est tué au moyen de chloroforme.

Les résultats de nos recherches expérimentales nous les pouvons résumer de la manière suivante:

La section d'une seule racine postérieure qui prend part à l'innervation d'une extrémité, ne produit point des altérations motrices de cette extrémité. La section de plusieurs racines postérieures, mais non de la série toute entière qui préside à une extrémité (d'après Scherrington l'extrémité supérieure du singe reçoit les nerfs provenant de 5 dernières racines cervicales et des 4 premières dorsales), provoque quelques altérations motrices, qui cependant cessent complètement. Ces altérations se manifestent comme quelque incoordonnance des mouvements et quelque maladresse surtout dans l'usage des doigts. Tant dans la préhension que dans la marche du singe Nro II. (section de la VII et VIII-ème cervicale et de la I et II-ème racine dorsale) et du singe Nro IV (section de 7 racines postérieures, depuis la V-ème cervicale jusqu'à la V-ème dorsale à l'exception de la I dorsale) on a constaté quelque ataxie des extrémités qui durait 6 jours chez le singe Nro II et 3 jours chez le singe Nro IV: pour saisir une barre avec

la main opérée, ils introduisaient parfois la main entre les barres, ou bien ils n'empoignaient les barres et la main glissait en bas; en courant dans la cage ils fléchissaient souvent le poignet droit. Au bout de ce temps, on ne pouvait plus observer de altérations motrices aux extrémités opérées, malgré que l'anesthésie partielle de l'extrémité droite chez le singe Nro II., et l'anesthésie plus étendue encore chez le singe Nro IV n'ont pas cessé. La section de toute une série des racines postérieures qui font part de l'innervation d'une extrémité (le cas Nro III — section depuis la V racine cervicale jusqu'à la IV dorsale) provoque dans cette extrémité toute une suite des altérations caractéristiques, que voici : l'animal tient l'extrémité comme en écharpe, i. e. fléchie dans l'articulation du coude et en adduction; il ne s'en sert pas pour faire des mouvements de préhension, pour prendre la nourriture etc.; si, de temps en temps, l'animal, surtout en affection, élève l'extrémité anesthésiée vers la barre, il la frappe d'une manière désordonnée sans la saisir, ou bien la main glisse inerte le long de la barre verticale. Les mouvements volontaires de cette extrémité, tels que la flexion, l'extension, l'abduction et l'adduction du bras et de l'avant-bras sont rares; la flexion et l'extension du poignet sont plus rares, et plus rares encore la flexion et l'extension des doigts qui se font sans opposition du pouce. Enfin les mouvements décrits, que n'apparaissent qu'au bout de deux à trois semaines après l'opération, sont le plus marqués et le plus amples au bras, ils ne sont que très insignifiants aux doigts. Pendant un certain temps, quinze jours environ, le singe, en courant, ne se sert point de l'extrémité anesthésiée, puis il s'en sert de plus en plus souvent, bien que d'une manière anomale; en posant l'extrémité anesthésiée il la fléchit et s'appuie souvent sur sa face dorsale.

Avant d'entreprendre la discussion critique des résultats obtenus, nous allons faire une concise revue historique des expériences faites pour étudier l'influence des altération de la sensibilité sur les altérations motrices.

Celui qui le premier proposa cette question fut Claude-Bernard. Le célèbre physiologiste vers les soixantièmes années du siècle passé faisait ses recherches sur des grenouilles et sur des chiens, en leur sectionnant les racines postérieures. En vertu de ses expériences, il est arrivé à la conclusion que la sensibilité et les mouvements volontaires sont en rapport réciproque : tant qu'il y a le moindre reste de la sensibilité dans une extrémité, les mouvements se font avec une certaine régularité; des que dans une extrémité la sensibilité a cessé complètement, la faculté des mouvements volontaires y disparaît également. Désireux à savoir si les altérations motrices

dépendaient de la sensibilité de la peau ou de la sensibilité musculaire, ce savant a fait l'expérience suivante: il écorchait des grenouilles, et sectionnait les nerfs sensitifs chez des chiens. Ces expériences donnaient cependant un résultat négatif en ce sens, que ces altérations de la sensibilité de la peau ne produisaient point des altérations des mouvements volontaires, c'est-à-dire que dans les altérations motrices qui suivent la section des racines postérieures, c'est l'anesthésie musculaire qui joue le rôle principal.

Pendant les 30 années suivantes, les physiologistes se sont très peu occupés de cette question.

En 1893 Hering (*Pflüger's Arch.* T. 54) a fait des expériences analogues sur des grenouilles. Il sectionnait les racines postérieures et constatait dans les extrémités relatives une certaine gaucherie des mouvements, laquelle cependant finissait par disparaître petit à petit. H. proposa la question: comment fonctionnent les extrémités d'une grenouille après la section des racines postérieures relatives et de la moelle épinière au dessous du *calamus scriptorius*. Les expériences prouvaient que après la section de toutes les racines postérieures, qui innervent une extrémité, la grenouille n'exécute plus des mouvements de cette extrémité jusqu'à la mort. Par contre si restait intacte même une seule racine sensitive, la grenouille faisait certains mouvements de l'extrémité et spécialement on constatait le „*Beugephänomen*“, c'est à dire une position de l'extrémité anesthésiée, caractéristique par la flexion dans les grandes articulations.

En 1895 Mott et Sherrington, par une note préliminaire à l'académie royale, ont fait savoir les résultats de leur très intéressantes recherches sur la section, chez des singes, des racines postérieures. Ces auteurs ont fait toute une série d'expériences c'est à dire de sections, sur des singes: 1) de toutes les racines postérieures d'une extrémité; 2) d'une seule racine sensitive, et 3) de toutes les racines à l'exception d'une seule qui par excellence préside à la sensibilité de la main supérieure ou inférieure. Voici les résultats de ces recherches: Quand les auteurs avaient sectionné toute la série des racines sensitives d'une extrémité, ainsi p. ex. pour l'extrémité supérieure les racines depuis la IV-ème cervicale jusqu'à la IV-ème dorsale inclusivement, alors du moment de l'opération, pendant la durée de 3 à 5 mois, les mouvements volontaires de l'extrémité anesthésiée étaient abolis en effet. Quand il s'agissait de l'extrémité supérieure, le singe n'exécutait pas avec celle-ci des mouvements préhensifs, mais la laissait pendante, fléchie aux articulations du coude et du poignet, comme s'il la tenait en écharpe. Ayant faim, mais le bras sain attaché au dos, le singe ne saisissait

point avec le bras anesthésié la nourriture présentée. Certains mouvements simples du bras (flexion, extension) ont été observés; ils étaient cependant moins prononcés à l'avant-bras et presque nuls aux doigts. Pendant que le singe courait et grimpait sur les barres, il ne se servait point de l'extrémité anesthésiée. Cependant dans les cas, où le singe était obligé de combattre, quand p. ex. il s'efforçait de s'échapper d'une position incommode, on observait des mouvements rapides et forcés, même dans les petites articulations de l'extrémité anesthésiée. De leurs recherches, Mott et Sherrington déduisent la conclusion suivante: après la section de toutes les racines sensibles d'une extrémité, les mouvements associés du membre anesthésié sont relativement peu altérés, tandis que les mouvements plus complexes et délicats sont presque complètement abolis, c'est à dire ces mouvements, pour l'exécution desquels concourent des groupes musculaires de la main, les plus petits et les plus différenciés, et dont l'exécution dépend de l'action des centres spéciaux qui se trouvent dans l'écorce du cerveau. Pour s'assurer quelle est dans ces cas l'excitabilité de l'écorce cérébrale, ces auteurs injectaient de l'absynthe dans les veines aux singes ayant une extrémité anesthésiée: les convulsions épileptiformes, qui en résultaient, étaient égales dans toutes les extrémités. Ils excitaient en outre les centres corticaux de l'extrémité anesthésiée: les mouvements de l'extrémité anesthésiée apparaissaient tout aussi bien et même plus vite parfois que des autres extrémités dont la sensibilité restait inaltérée. D'après les auteurs toutes ces expériences démontrent que la fonction régulière de la voie sensitive toute entière, depuis la périphérie jusqu'à l'écorce cérébrale, est indispensable pour l'exécution d'une action volontaire. Quand on, sur des singes, ne sectionnait qu'une seule racine d'un plexus, on n'observait aucune altération motrice de l'extrémité correspondante.

Après la section des racines sensibles des nerfs VII et VIII-ème cervicales et I et II-ème dorsales l'extrémité tout entière, à l'exception du pouce et de la partie radiale de l'index, était anesthésiée, mais l'altération des mouvements de l'extrémité anesthésiée était relativement non très considérable. Le singe s'en servait d'une manière assez normale pour manger, marcher, grimper sur des barres. Quand au contraire la main était anesthésiée en totalité, il y résultaient les mêmes altérations motrices qu'après la section de la série complète des racines sensibles.

Après la section de toute la série des racines sensibles d'une extrémité, à l'exception de la racine qui fournit la sensibilité à la main, donc à l'exception de la VIII-ème cervicale ou de la VI-ème

lomulaire, il en résulte une certaine réduction de la motilité de l'extrémité atteinte, laquelle se présente plutôt comme affaiblie que comme maladroite. Mott et Sherrington observaient dans leurs cas certaines alterations nutritives (plaies, ulcérations), mais ils les considèrent non comme des suites de la section des racines sensitives que plutôt comme des effets d'une infection locale. Quant aux muscles, ils observaient en une certaine flaccidité et amaigrissement. A l'excitation des nerfs moteurs les muscles réagissaient bien. La rigidité cadavérique (*rigor mortis*) se présentait plus tard dans les muscles de l'extrémité anesthésiée que dans ceux du côté normal.

En 1897 Margulies pour étudier les dégénérescences secondaires des cordons postérieurs avait sectionné, chez un singe, toutes les racines sensitives sacrales et les trois dernières lombaires, droites; ensuite il a constaté — il le note en quelques mots — une ataxie très prononcée de l'extrémité inférieure droite. Pendant les mouvements brusques le singe trainait cette extrémité; pendant qu'il grimpeait, les mouvements de cette extrémité étaient vacillants.

En 1897 au congrès international de médecine à Moscou, Corniloff a présenté plusieurs chiens, auxquels il avait sectionné toute une série des racines postérieures innervant une extrémité, et tira de ses recherches les conclusions suivantes: Après la section des racines postérieures se présentent des alterations motrices, dont le degré correspond au nombre des racines sectionnées. Plus on a sectionné des racines, plus les mouvements sont compromis. Après la section de toutes les racines d'une extrémité, cette dernière se trouve dans un état ressemblant à une paralysie complète. Mais quand non pas toutes les racines sensitives d'une extrémité ont été sectionnées, il y a des alterations motrices qui rappellent l'ataxie. D'ailleurs il est sans influence, quelle est la racine postérieure qui de toute la série reste intacte.

De même en 1897, Hering au laboratoire physiologique de Sherrington à Liverpool a fait, sur des singes, des expériences qui nous intéressent. Cet auteur a opéré trois singes. Au premier il a sectionné 8 racines postérieures, depuis la III-ème cervicale jusqu'à la II-ème dorsale inclusivement. L'observation durait 27 jours. Pendant toute la durée de l'observation, le singe ne se servait point du membre anesthésié pour faire des mouvements préhensifs, ou d'autres mouvements intentionnés. Parfois on observait des mouvements associés, mais ils étaient toujours ataxiques. Pour grimper sur une barre, le singe projetait le bras anesthésié d'une manière désordonnée

et sans but quelconque. Les mouvements rappelaient l'ataxie motrice des tabétiques.

Sur un autre singe H. a fait la section de la IV, V, VI, VII racines cervicales postérieures et de la I et II-ème racine dorsale du côté droit et de la VIII racine cervicale du côté gauche. L'observation durait 11 jours. Déjà le lendemain de l'opération, le singe en empoignant se servait de ses deux extrémités supérieures: l'extrémité gauche fonctionnait d'une manière irréprochable, tandis que les mouvements de l'extrémité droite étaient ataxiques. Au bout de trois jours, il cessa complètement de se servir de l'extrémité droite pour saisir quelque chose, mais s'en servait toujours pour monter sur les barres, bien que souvent il la tenait d'une manière incorrecte.

Au troisième singe l'auteur a sectionné les racines postérieures gauches, depuis la 4-ème cervicale jusqu'à la IV-ème dorsale à l'exception de la VIII-ème cervicale, ayant fait préalablement, un mois avant, l'excision du centre des extrémités (*Extremitätenregion*) dans l'hémisphère gauche. L'animal se servait uniquement de la main gauche pour prendre la nourriture, mais ces mouvements étaient toujours ataxiques: elle chancelait çà et là.

L'auteur affirme que la section des racines postérieures peu nombreuses ne cause pas une ataxie, tandis que la section des racines postérieures plus nombreuses a toujours pour suite une ataxie qui survient le manque des excitations centripètes. Chez le singe premier l'auteur a constaté l'atrophie des muscles de l'extrémité anesthésiée: diminution du volume du bras droite de 7 mm., de l'avant-bras droit de 6 mm. en comparaison avec le côté sain. Il considère cette atrophie comme due à l'inactivité (*Inaktivitätsatrophie*) ou bien à l'arrêt de la croissance (*Wachstumshemmung*). L'examen anatomique de la moelle épinière n'a pas été faite.

En 1903 m. le prof. Munk à Berlin a fait une série d'expériences qui nous intéressent. Il faisait, chez un grand nombre des singes, la section de tout une série des racines sensibles qui sont en rapport avec une extrémité, généralement depuis la 4-ème cervicale droite jusqu'à la 4-ème racine dorsale inclusivement; il en résultait une anesthésie complète de l'extrémité supérieure droite. Les résultats de ces recherches fort exactes et rationnelles et des observations, qu'on, dans certains cas, continuait pendant 11 mois après l'opération, ne concordent pas tout à fait avec les résultats des recherches des auteurs précédents.

C'est précisément la question proposée par Mott et Scherrington, qui intéressait Munk: c'est à dire, quelle est la différence entre les alterations motrices, survenus à la suite de la section de

toutes les racines sensitives fournissant une extrémité, et les altérations motrices qui suivent l'excision du centre cortical d'une extrémité. Mott et Sherrington sont d'avis que l'analogie est ici complète. Dans un cas comme dans l'autre l'animal n'exécute point avec ses doigts des mouvements subtils et particuliers, il ne se sert pas de l'extrémité anesthésiée pour saisir des objets, tandis que les mouvements associés, exécutés par deux ou quatre extrémités simultanément (action de courrir, de grimper) sont peu altérés. Munk constate qu'il était à supposer a priori que l'état d'un singe après l'ablation du centre cortical sensito-moteur devait être un autre qu'après la section des racines postérieures. Il est vrai que le singe ne reçoit de sensations du membre anesthésié, mais il reçoit des sensations de la vue, de l'ouïe et des sensations du tact des autres parties de son corps, et par conséquent il peut réagir à ces incitations. En effet en se basant sur ses recherches, Munk arrive aux conclusions différentes et même contraires de celles des auteurs anglais. — Quant aux mouvements particuliers de l'extrémité anesthésiée le singe même le jour de l'opération, aussitôt que l'influence de l'anesthésiée générale avait cessé, la soulevait, la flechissait au coude et l'avavançait vers une carotte, il est vrai, sans l'atteindre. Le lendemain de l'opération, le singe était déjà en état de porter à la bouche un morceau de carotte, mis dans sa main anesthésiée et, à l'aide de la main saine pour ouvrant ses doigts anesthésiés, de tirer ce morceau de sa main droite. Au bout de 8 jours Munk observait des mouvements préhensifs exécutés par l'extrémité anesthésiée, d'abord ataxiques, puis de plus en plus perfectionnés. Le singe se servait de l'extrémité anesthésiée pour se gratter. Avec les doigts de la main anesthésiée le singe soulevait les plis de la peau pour faciliter à son autre main d'y chercher des insectes. D'ailleurs le singe préférait de se servir du bras sain. Parfois l'auteur forçait l'animal à se servir exclusivement de l'extrémité gauche anesthésiée, ayant fait l'ablation de la région sensitive corticale de l'extrémité droite. Dans ces cas les mouvements du membre anesthésié se perfectionnaient avec le temps, de plus en plus, mais cependant n'atteignaient jamais le degré d'adresse et de finesse ni cette précision dans l'application de la force qui caractérisent les mouvements d'une extrémité normale. Une extrémité anesthésiée exécutait tous les mouvements toujours d'une manière plus impétueuse, plus violente et plus maladroite.

Ce qui concerne les mouvements associés des extrémités des deux côtés (*Gemeinschaftsbewegungen*) Munk a constaté que pour courrir ou grimper sur les barres le singe opéré ne se servait point de

*

l'extrémité anesthésiée. Souvent il tenait cette extrémité comme en écharpe. Pendant la marche lente l'extrémité anesthésiée pendait souvent, l'avant-bras et les doigts légèrement fléchis. Quant aux mouvements actifs de l'extrémité anesthésiée, l'animal ne les exécutait que lorsque il courrait rapidement ou grimpait sur les barres avec vivacité. On observait alors, que par moments le singe portait le bras en arrière, qu'il fléchissait fortement l'avant-bras et pressait la main sur la poitrine, ou bien qu'il lançait la main et l'avant-bras tantôt dans une direction, tantôt dans l'autre. Par moments il s'efforçait de se servir aussi de l'extrémité anesthésiée pour courir ou grimper sur les barres, mais alors il ne faisait qu'effleurer le plancher avec les doigts, ou bien se cognait contre la barre avec la paume de la main et avec les doigts écartés, ou bien encore échouant à prendre la barre verticale à pleine main, il la saisissait de manière qu'elle se trouva entre l'index et le médius, ou entre le médius et l'annulaire. En s'efforçant de s'échapper d'une chaîne, l'animal faisait jouer toutes les articulations de l'extrémité anesthésiée. Munk n'était pas en état de trouver une différence quelconque dans la fréquence des flexions et des extensions des doigts.

En résumant les résultats de ses nombreuses expériences, Munk arrive à la conclusion que, contrairement aux affirmations de Mott et Sherrington, il ne peut être question de l'abolition des mouvements volontaires de l'extrémité anesthésiée. Selon Munk, les expérimentateurs anglais ont tort, en affirmant, que pour l'exécution d'un mouvement volontaire d'une extrémité, était indispensable que toute la voie sensitive, était intacte depuis la périphérie jusqu'à l'écorce cérébrale. Car les singes opérés exécutent les mouvements préhensifs, les mouvements des groupes musculaires de l'extrémité anesthésiée, mais ces mouvements ne se font pas avec une précision exacte, vu que le singe ne sent pas les contours des objets qu'il touche. Il n'est pas admissible que mouvements n'étaient qu'associés ou secondaires, car l'ablation du centre corticale sensito-moteur de l'extrémité opposée n'a aucune influence sur ces mouvements. Le section des racines postérieures d'une extrémité produit un effet tout à fait différent que l'excision de la région sensitive (*Fühlsphaere*) de l'extrémité dans l'écorce cérébrale. Dans le premier cas, les mouvements propres du membre anesthésié, p. ex. les mouvements préhensifs, se font, tandis que les mouvements associés sont supprimés presque complètement. Dans le second cas, au contraire, ce sont les mouvements propres qui cessent, tandis que les mouvements associés (action de courir, de grimper) ont lieu. Au point

de vue physiologique Munk ses observations explique de la manière suivante:

Après la section des racines postérieures cessent complètement ces mouvements de l'extrémité anesthésiée qui à l'état normal ne sont que la réaction immédiate suivant l'excitation des nerfs sensitifs de cette extrémité. Il est évident que ces excitations cessent d'exercer une influence quelconque sur le système nerveux central dès que la continuité de la voie nerveuse est interrompue. Dans ce cas dernier disparaissent donc les réflexes propres de l'extrémité atteinte, les réflexes de cette extrémité qui se font simultanément avec les autres extrémités et les réflexes corticaux (conscients et inconscients). Dans le nombre de ces derniers réflexes l'auteur range les réflexes qui, pendant la course p. ex., se manifestent comme l'adaptation des mouvements à la forme, à la dureté, à la lissure du plancher, ou par exemple en ce qu'on tient plus ferme un objet mal saisi. Les autres mouvements de l'extrémité sont altérés, car l'état d'excitation des centres nerveux, dont dépendent ces mouvements, est modifié: le tonus nerveux, résultant d'une affluence continue des excitations provenant des différentes parties de l'organisme, dans le cas actuel a cessé après la section des racines postérieures; par conséquent pour produire des mouvements du membre anesthésié, il faut maintenant une innervation plus intense; mais quoique chaque muscle en particulier fonctionne normalement la coordonnance des mouvements des groupes musculaires, agissant ensemble, est fort altérée. Il en résulte un désordre, une ataxie (cependant Munk n'emploie point ce dernier terme pour ne pas préjuger ce que concerne les questions cliniques). A mesure que le nombre des muscles et des articulations d'une extrémité, indispensables pour exécuter un certain mouvement, est plus grand, les altérations de la coordination deviennent plus manifestes. Dans les cas, où il s'agit des mouvements (comme par exemple courir, grimper) pour qui il y a dans la moelle un centre spécial, inné ou héréditaire, c'est à dire un complexe des centres musculaires (*Markzentrum*), les altérations de la coordination, provenant d'une innervation déficiente et consistant en une succession irrégulière des contractions de divers groupes musculaires, deviennent irréparables. Par contre dans les cas, où l'ordre, dans lequel se contractent les individus ou les groupes musculaires, dépend aussi des centres corticaux, comme p. ex. les mouvements préhensifs, dans ces cas-là l'innervation renforcée provoque bien le fonctionnement de tous les muscles, quoique irrégulier quant à la succession, à la force et à la durée; mais avec le temps ces fonctions s'améliorent sous l'influence de l'exercice

et l'incoordination diminue petit à petit. Munk mentionne en passant que chez quelques singes, 2—3 mois après l'opération, en résultait une atrophie musculaire, probablement en conséquence de la fonction diminuée.

Nous nous sommes arrêtés plus longtemps précisément sur le travail de Munk, car ces recherches sont très exactes et basées sur un sujet riche, et en outre parce que cet'auteur arrive à une opinion contraire à celle des auteurs précédents.

En comparant les résultats de nos recherches avec celles des auteurs cités, nous arrivons à la conclusion que nos résultats avant tout prouvent incontestablement que la fonction d'une racine postérieure peut être substituée par la fonction d'une autre racine du même plexus, dans notre cas, du plexus brachial. Les termes usuels dans la physiologie et dans la pathologie, comme: „*compensation d'une fonction altérée*“, „*une fonction remplacée*“ etc. maintenant se présentent comme fondés sur une base réelle, grâce aux expériences sur la section des racines postérieures. Car nous avons trouvé que la section non d'une seule racine, mais de 4 et même de 7 racines d'un plexus peut avoir lieu sans altération subséquente des mouvements du membre partiellement anesthésié. Puis nos expériences ont prouvé que le rôle de la VIII-ème racine cervicale postérieure, qui distribue la sensibilité à la plus grande partie de la main, n'est pas très important. Cette racine a été sectionnée chez notre deuxième et quatrième singes, néanmoins les altérations motrices se sont amendées au bout de quelques jours. Sous ce rapport mes expériences confirment le résultat d'une des expériences de Hering, où la section de la VIII-ème racine cervicale postérieure n'a pas eu pour suite aucune altération motrice de l'extrémité correspondante ¹⁾.

Une seule racine, qui a resté intacte parmi toutes les racines d'un plexus, suffit pour ce que les altérations moteurs cessent.

Il est cependant difficile à expliquer de quelle manière cela se produit: est-ce parce que chaque partie des téguments d'une extrémité est innervée, comme le soutient Sherrington, par des fibres nerveux provenant de plusieurs, au moins de trois racines sensi-

¹⁾ Dans la pathologie humaine il y a aussi un cas (de Monod et Chipault) où les racines postérieures du VIII-me nerf cervical, du I-re et II-me nerfs dorsaux ont été sectionnées à cause une névralgie. La parésie qu'il y avait dans cette extrémité immédiatement après l'opération, a bientôt cessé.

tives? ou bien est-ce que les excitations périphériques en passant le plexus trouvent une autre voie qui n'est pas interrompue?

Quant aux altérations motrices après la section de toute une série des racines sensitives, dans notre III-ème expérience, les résultats de nos observations sont d'accord d'une part avec l'opinion de Munk, d'autre part avec celle de Mott et Sherrington. Point de tout nous ne pouvons concevoir, que la section des racines postérieures, destinées pour une extrémité, puisse causer une suppression complète des mouvements de cette extrémité. Car nous avons vu que notre III-ème singe exécutait avec l'extrémité anesthésiée des mouvements de plus en plus complexes, même avec les doigts: il les fléchissait et les étendait, faisait le poing etc. Bien qu'il ne prenait pas la nourriture avec l'extrémité anesthésiée, il tentait de saisir la barre avec la main droite. L'anesthésie complète de l'extrémité l'empêchait pourtant de bien empoigner la barre. La définition de Mott et Sherrington, qui dans ce cas les mouvements de la main et du pied déclarent comme perdus pour l'usage pratique („*practically abolished*“ — Munk a traduit cett' expression inexactement par „*tatsächlich aufgehoben*“) est juste et d'accord avec nos expériences, car nous n'avons point vu chez notre singes des mouvements préhensifs qui réussissent. D'autre côté les recherches de Munk sont très exactes pour n'être pas d'une valeur importante. Il faut considérer que la cause de l'absence d'un mouvement peut être aussi bien l'impossibilité de l'exécuter que le défaut de volonté. Dans notre cas, la question est très difficile à résoudre, était-ce le défaut de volonté ou le défaut de possibilité la cause de l'absence des mouvements. Munk lui-même note que ses singes, enfermés dans une cage et abandonnés, ne se servaient jamais de l'extrémité anesthésiée pour prendre leur nourriture ¹⁾.

¹⁾ Bickel en traitant le travail de Corniloff suppose que la section unilatérale des racines postérieures, destinées pour une extrémité ne nous donne pas une idée exacte des altérations motrices de cette dernière. L'animal en effet perd l'habitude d'usiter l'extrémité anesthésiée. Cependant Bickel quelques semaines après la section, chez un chien, des racines sensitives de tous les deux extrémités postérieures n'observait plus presque aucunes altérations motrices. Le chien avec l'anesthésie complète de toute la partie postérieure du corps, montait parfaitement l'escalier, évitait les obstacles, se dressait sur les pattes de derrière, faisait des mouvements avec la queue anesthésiée etc. Bickel suppose même un excès de mouvements des extrémités anesthésiés, dû à la suppression de l'influence modératrice des voies sensitives sur l'appareil moteur.

Nous ne pouvons pas consentir avec Munk, que le singe ne se sert point pour marcher de son extrémité anesthésiée. Dans notre III-ème expérience, au bout de deux à trois semaines le singe en marchant se servait, de plus en plus souvent, de l'extrémité droite, anesthésiée, pour s'appuyer, bien que ordinairement il fléchissait la main et touchait le plancher avec sa face dorsale.

Une chose remarquable que nous avons constaté une amélioration successive des mouvements de l'extrémité anesthésiée, d'accord avec l'observations de Munk, tandis que Mott et Sherrington en observant ses singes pendant 3—5 mois ne pouvaient apercevoir, aucune amélioration des mouvements des extrémités anesthésiées.

Ce qui concerne la nature des altérations motrices sur les extrémités anesthésiées, il est le plus probable qu'il s'agisse ici d'une abnormité de l'innervation des groupes musculaires, due à l'absence des excitations, lesquelles arrivent normalement aux cornes antérieures de la moelle par les voies reflectoriques, aux centres moteurs de l'écorce cérébrale par les voies sensitives ascendantes.

Quant à l'opinion de Lapiński et de Warrington, qui supposent de graves lésions anatomiques des cellules motrices des cornes antérieures, nous aurons l'occasion dans la partie deuxième de notre traité de la prendre en considération.

Quelques mots encore sur un symptôme observé dans notre IV-ème expérience, c'est à dire de la dilatation passagère de la pupille du côté opéré.

Dans la partie cervicale inférieure et dorsale supérieure de la moelle, et spécialement dans la région des noyaux de la première racine dorsale se trouve „le centre cilio-spinal“ dont l'excitation produit la dilatation de la pupille et de l'orifice palpebral du même côté. Les fibres nerveuses, qui sont en rapport avec ce centre, sortent de la moelle dans les racines antérieures du nerf dorsal I-re, en partie aussi du nerf cervicale VIII-ème et du nerf dorsal II-ème et passent par les rameaux communicants dans le nerf grand sympathique. Ce fait a été prouvé par des recherches expérimentales (Dejerine, Klumpke) et par des observations cliniques et recherches anatomiques, p. ex. les cas de Pfeiffer concernant la lésion des racines inférieures du plexus brachial (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1891), ceux de Bruns (*Arch. für Psych.* 1893), de Winter (*Arch. für Psych.* T. 35) et d'autres. Dans son traité des maladies nerveuses (Berlin. 1902 p. 116) Oppenheim raconte, qu'en excitant à l'aide d'un courant électrique la I-re racine dorsale, chez un homme vivant, il obtenait la dilatation maximale de la

pupille, tandis que l'excitation de la deuxième racine dorsale ne produisait pas cet effet.

Quant à notre observation, nous supposons, que la dilatation passagère de la pupille droite dans notre expérience IV. n'était que l'effet d'une excitation accidentelle de la racine antérieure du nerf dorsal I ou II, arrivée pendant la section de la racine postérieure du nerf dorsal II. C'est que l'observation de nos autres singes opérés a prouvé que la section de racines postérieures des nerfs dorsaux, supérieurs n'a ordinairement aucune influence sur la grandeur des pupilles.

II. Recherches anatomiques.

Considérations préliminaires.

Les autopsies des singes ont été faites immédiatement après es avoir tués au moyen de chloroforme. On ne trouvait point de suppuration dans la moelle. A l'endroit opéré, c'est-à-dire dans la région cervicale inférieure et dorsale supérieure de la colonne vertébrale, sous les muscles dorsaux suturés, nous trouvions une cicatrisation en tissu conjonctif brillante, grisse, vascularisée, visiblement adhérente à la dure-mère, surtout chez notre singe I. Après avoir séparé ces adhérences, nous enlevions la moelle avec les ganglions intervertébraux, et nous les passions pour 24 heures dans une solution de formaline à 5%. Au bout de ce temps nous incisions longitudinalement la dure-mère pour mettre à nu la moelle. Dans le I-er et II-ème cas, la surface interne de la dure-mère était un peu adhérente à la face postérieure de la moelle, par de minces files, libres qui se rompent facilement. Dans toutes nos observations, ces filaments une fois rompus, la surface postérieure de la région opérée de la moelle, macroscopiquement, ne différait en rien de celle des segments supérieurs et inférieurs. On reconnaissait les racines sectionnées à leur coloration grise. Pour l'orientation dans l'ordre des racines, nous servait le XII-ème nerf dorsal, qui longe le bord inférieur de la dernière côte. Les préparations en sortant de la solution formalinée passaient dans le liquide de Müller, puis elles étaient traitées suivant les méthodes de coloration.

Résultat de l'examen microscopique de l'expérience I-ère.

A. Ganglions spinaux et les racines.

Nous avons examiné, chez le singe A., les VI-èmes, VII-èmes, VIII-èmes ganglions intervertébraux droits et gauches, avec les raci-

nes, sectionnées d'un côté immédiatement près de la moelle, de l'autre côté en distance de 1—2 ctm. A l'examen microscopique des coupes, traitées d'après Marchi, nous n'avons trouvé aucune différence perceptible ni entre les ganglions de deux côtés, ni entre les racines. De même nous n'avons constaté de dégénérescence visible ni des fibres provenant des pôles du ganglion, c'est à dire des fibres sensibles, ni de celles qui seulement passent à côté du ganglion.

Le VII-e ganglion intervertébral droit ne différerait pas de ce du côté opposé, ni par sa grandeur, ni par la disposition, le nombre et la grandeur de ses cellules, au moins aux préparations d'après Marchi. Dans ce ganglion, à l'endroit de section de la racine postérieure, près de la périphérie, il y avait dans l'espace de 2—3 millimètres de grains de myéline, en forme des stries longitudinales. Dans la racine motrice il y avait aussi, çà et là, de grains noirs de myéline. Cependant dans ces préparations il n'y avait pas des stries composées de grains qui indiquent les fibres dégénérées.

B. Coupes du VII-e segment cervical (v. planche VI.).

Cordons postérieurs. Dans la région qui correspond presque entièrement aux faisceaux de Burdach, on voit des débris et des grains de myéline, disséminés en grand nombre, surtout du côté gauche. La région de l'entrée de la racine droite postérieure est complètement dégénérée. Au milieu du tissu aréolaire se trouvent de débris et de grains de myéline de formes variées, qui se groupent surtout immédiatement au bord medial du apex de la corne postérieure. La zone de dégénérescence entoure la corne postérieure, mais sa base ne s'étend pas jusqu'au „*septum paramedianum*“, n'occupe donc pas toute la base du cordon de Burdach; pourtant sa partie moyenne arrive presque jusqu'au „*septum longitudinale posterius*“, et son sommet atteint l'areal ventral du cordon postérieur (*ventrales Hinterstrangsfeld*). Du côté gauche l'intensité de la dégénérescence est bien plus faible, surtout dans la région de l'entrée des racines postérieures, mais sa disposition est presque la même. Les deux faisceaux de Goll, en général libres de la dégénérescence, présentent près de la cloison longitudinale postérieure, sur le tiers supérieur de son hauteur (en partant de la base) un flot isolé de fibres dégénérées. On peut suivre cet flot dans le septième segment cervical tout entier. La zone de Lissauer, adjacente à la corne postérieure droite, présente un très grand nombre de petites masses granuleuses de myéline dégénérée.

La racine postérieure droite est dégénérée en totalité. Elle est grise et ne renferme point des jaunâtres gaines de myéline si bien visibles dans la racine gauche; on y trouve seulement de nombreux grains de myéline, noires. Cette dégénérescence évidente de la racine postérieure droite se trouve dans tout son parcours extra-médullaire.

Les cordons antéro-latéraux. Ce qui frappe ici avant tout, c'est une dégénérescence prononcée, entourant la substance grise toute entière. Elle est la plus visible dans les cordons latéraux, ou elle occupe un cinquième à peu près de toute leur largeur. Dans la région des cornes antérieures, particulièrement de l'endroit où naissent les racines antérieures, la zone de dégénérescence s'étend presque jusqu'à la périphérie de la substance blanche. Par contre, la zone périphérique, antérieure du cordon antérieur, et la partie antérieure de la zone périphérique du cordon latéral, des deux côtés, ne sont pas comprises par la dégénérescence. Ce n'est que la région correspondante à la voie cérébelleuse directe, où on trouve quelques granules de myéline dégénérée, plus nombreux à droite qu'à gauche. Cette dégénérescence occupe la partie la plus postérieure de la zone périphérique des cordons latéraux. Les racines antérieures, à leur passage à travers la zone de Waldeyer, présentent, des deux côtés, de nombreuses granules de myéline dégénérée. La partie extramedullaire de la racine antérieure gauche et droite jusqu'à sa réunion avec la racine postérieure, sont libres de dégénérescence.

La substance grise. Il y a de stries moniliformes, de granules plus grands, qui passent de la partie médiale des cornes postérieures jusqu'aux groupes des grandes cellules des cornes antérieures et latérales. Il y a aussi de fibres nerveuses dégénérées, qui en forme des demi-cercles, passent du cordon antérieur d'un côté, à travers la commissure blanche antérieure, jusqu'à la corne antérieure du côté opposé. A un grossissement faible, on voit que relativement libres de dégénérescence ne sont que la partie centrale de la substance grise, celle qui entoure le canal central, et la partie latérale du apex de la corne postérieure de deux côtés. L'intensité de la dégénérescence est un peu plus forte du côté droit, bien que du côté gauche elle soit aussi assez prononcée.

Dégénérescences descendantes.

Les cordons postérieurs. A mesure qu'elle descend, la zone de dégénérescence dans les cordons postérieurs se rétrécit et s'éloigne de la périphérie, et en partie des cornes postérieures. L'entrée de la racine postérieure, à la hauteur du VIII^e segment

cervical présente une légère dégénérescence à deux côtés, surtout à côte droite; au niveau du I. segment dorsal elle est libre de dégénérescence de deux côtés. A partir du II-e segment dorsal, la zone de dégénérescence s'éloigne de la périphérie, où elle est la plus étroite, la dégénérescence devienne peu à peu plus disséminée dans l'aréal ventral des cordons postérieurs, où jusq' alors elle était la plus serrée, et finit par occuper la cloison entre les faisceaux de Goll et de Burdach, sous forme d'une virgule, son partie antérieure étant épaissie. A la hauteur du VI-e segment dorsal elle est à peine visible et disparaît complètement dans la portion inférieure du VII-e segment dorsal. Au dessous de ce segment dans les cordons postérieurs on ne voit plus des dégénérescences.

La VIII-e racine cervicale postérieure, des deux côtés, et la I-re racine dorsale, surtout la gauche, présentent des grumeaux disséminés de myéline dégénérée. Les racines suivantes sont tout à fait libres de dégénérescence.

Les cordons antéro-latéraux. La zone de dégénérescence, qui entoure la substance grise dans le VII-e segment cervical, est encore visible à la même place dans le VIII-e segment cervical. Dans le I-e segment dorsal la dégénérescence se dissémine sur toute l'étendue des cordons antéro-latéraux et déjà dans le II-e segment dorsal on voit la concentration des fibres dégénérées dans les trois endroits suivants: 1) dans la zone périphérique médiane et dans l'angle antérieur des cordons antérieurs, dans la région qui correspond au *fasciculus sulco-marginalis* (Marie); à mesure qu'elles s'avancent dans la direction de la queue du cheval, les granules de myéline dégénérée, jusqu'ici disséminés, se concentrent de plus en plus près de la *fissura longitudinalis anterior*; elles s'éloignent de la substance grise, c'est à dire de la commissure antérieure et des cornes antérieures, et ne forment dans le III-e segment lombaire p. ex., qu'une zone marginale de dégénérescence, très étroite. Encore plus bas, dans les segments sacrales, on ne voit que de granules noires de myéline, çà et là disséminés, non plus près de la *fissura longitudinalis anterior*, mais principalement dans l'angle antéro-médian; 2) dans la partie antérieure du cordon latéral, correspondant au *fasciculus intermedio-lateralis* de Löwenthal; ce faisceau, visible des deux côtés, nettement délimité, se perd dans les segments dorsaux inférieurs. 3) dans la partie postérieure des cordons latéraux, dans la région, qui correspond aux voies pyramidales latérales. Cette dégénérescence, plus forte du côté droit, on la peut poursuivre encore dans les segments sacrés inférieurs.

Dégénérescences ascendantes.

a) Dans la moelle épinière.

Cordons postérieurs. La région de l'entrée des racines postérieures, déjà à la hauteur du VI-e segment cervical des deux côtés, ne présente presque point de dégénérescence. La zone de dégénérescence dans les faisceaux de Burdach, plus marquée du côté droit que du côté gauche, devienne successivement plus étroite s'éloigne des cornes postérieures, d'abord de leur partie postérieure, et déjà à la hauteur du V-e segment cervical la moitié postéro-médiale de la zone dégénérée n'est séparée de la cloison intermédiaire que par une bandelette étroite presque normale; la partie antérieure des cordons de Burdach ainsi que le champ ventrale du cordon postérieur (*ventrales Hinterstrangsfeld*) présentent sur toute leur étendue nombreux granules de myéline dégénérée. Cependant, déjà à la hauteur du IV-e segment cervical, la partie antérieure de la zone dégénérée est séparée de la partie médiale des cornes postérieures par une zone, dans laquelle on ne trouve que très rares granules noirs.

En avant, la dégénérescence arrive nettement jusqu'à la commissure grise postérieure, même dans les segments cervicaux les plus supérieurs. Dans le deuxième segment cervical, elle occupe environ un tiers ou la moitié de la largeur des faisceaux de Burdach. A la même hauteur la dégénérescence du côté gauche présente une configuration à peu près pareille; la zone dégénérée est un peu plus large, mais la dégénérescence plus faible.

Les cordons de Goll, en forme triangulaire, nettement délimités des cordons de Burdach, restent presque tout à fait normaux à l'exception du petit faisceau mentionné plus haut, situé des deux côtés de la cloison médiane et qui se perd dans la partie supérieure du VI-e segment cervical. Les racines postérieures, au dessus de la VII-e qui a été sectionnée, sont peu altérées: ce n'est que la sixième racine postérieure droite, qui contient un quelques fibres dégénérées. La sixième racine postérieure gauche, les deux cinquièmes et celles situées plus haut ne présentent point d'altérations.

Cordons antéro-latéraux. La dégénérescence assez prononcée autour de toute la substance grise, devienne moins intense à mesure qu'elle dans son trajet en haut se déplace graduellement vers la périphérie. Avant tout disparaissent les granules de dégénérescence dans la périphérie antérieure du cordon antérieur, près du fond de la fissure longitudinale antérieure; dans le V-me segment cervical, on ne trouve plus de granules de dégénérescence.

La zone de dégénérescence, qui entoure concentriquement les cornes antérieures, se trouve maintenant à mi-chemin de la périphérie, à la hauteur du IV-e segment cervical, et se perd tout près de la périphérie, dans le I-er segment cervical. A mesure qu' on procède à des parties supérieures de la moelle, les granules disséminés dans la partie antérieure des cordons latéraux s'éloignent également de la substance grise, deviennent de plus en plus rares, se rapprochent petit à petit de la périphérie et enfin disparaissent. Pourtant ces dégénérescences ne se présentent pas comme un faisceau compact. Les voies pyramidales latérales sont presque tout à fait libres de dégénérescence. La voie cérébelleuse présente, dans la région du VI-ème segment cervical, des granules noires disséminés dans sa partie la plus postérieure, surtout du côté droit. Dans les segments supérieurs on voit une zone semi-circulaire, légèrement dégénérée, qui occupe la partie médiale des voies cérébelleuses et dont la partie antérieure est un peu avancée dans la direction médiale. L'intensité de la dégénérescence est très faible.

Les racines antérieures dans leur parcours intramédullaire ne présentent de dégénérescences; ce n'est que la partie inférieure du segment cervical VI-e, où se trouvent de granules rangés en forme des stries. Dans leur parcours extra-médullaire, aussi que à l'intérieur de la moelle au dessus de l'endroit mentionné, ces racines sont tout à fait normales.

La substance grise ne présente dans la partie inférieure du segment VI-e que de rares faisceaux de fibres dégénérées, disséminées partout, surtout dans la partie latérale des cornes antérieures et latérales, dans la région des groupes des cellules. Dans la portion supérieure du VI-me segment, le nombre des granules dégénérés diminue et dans le V-me segment cervical toute la coupe transversale de la substance grise est presque libre de dégénérescence.

b) dans le bulbe et dans l'isthme.

Dans la partie inférieure du bulbe rachidien, où se forment les noyaux des cordons postérieurs, la zone de dégénérescence, qui se trouve dans les cordons postérieurs de la moelle, se place d'abord latéralement au noyau du cordon de Goll (noyau de la pyramide postérieure), puis diminue progressivement, et se perd dans le noyau du cordon de Burdach (noyau du corps restiforme). Les restes des cordons antéro-latéraux sont visibles latéralement et en haut des olives supérieures, mais ils se perdent dans la substance réticulaire grise. Les voies cérébelleuses légèrement dégénérées, situées latéralement à la périphérie de la moelle, s'enfoncent en forme de

coin dans la substance médullaire, au niveau de la naissance de la XII-me paire des nerfs encéphaliques, et puis se prolongent dans les corps restiformes. Le nombre des granules noirs est insignifiant des deux côtés.

c) dans le cervelet.

On ne voit des fibres dégénérées que sur trois coupes dans la région, ou le vermis est coupé sagittalement, à côté et tout près de la ligne médiane. Il y a des granules de myéline dégénérée qui sont disséminées en grand nombre dans toute la substance blanche, qui recouvre le *nucleus tecti*; elles se trouvent dans toutes les ramifications qui vont dans la partie supérieure; quelques stries entrent dans la pyramide du vermis. Les ramifications inférieures qui entrent dans le *nodulus* et dans la *uvula* ne sont point atteintes par la dégénérescence. Dans l'hémisphère gauche du cervelet la dégénérescence s'étend plus loin de la ligne médiane. Dans les autres coupes sagittales, on ne voit point de dégénérescence.

Résultat de l'examen microscopique de l'expérience II-me.

A. Ganglions spinaux et les racines.

Quelques ganglions (les deuxièmes dorsaux tout les deux), ont été colorés d'après Nissl, les troisièmes dorsaux, d'après de Weigert. Quant aux ganglions colorés par la méthode de Nissl nous n'avons pas constaté aucune différence entre les deux côtés. Le nombre de cellules et leur aspect étaient les mêmes. De deux côtés nous avons compté sur un champ de vue 5—6 cellules fortement colorées. Les grains de Nissl sous forme d'un poudre fin ne se fusionnaient nulle part dans l'intérieur des grandes cellules, qui étaient entourées d'une enveloppe de tissu conjonctif à noyaux distincts, et présentaient un aspect tout à fait normal, dans les ganglions droit et gauche. La disposition des noyaux, généralement pâles, et des nucléoles, fortement colorés, était tout à fait normale. Dans les coupes des racines motrices et sensitives, colorées d'après Weigert et d'après Marchi, nous n'avons point trouvé des fibres nerveuses dégénérées. Il y a de débris de myéline, disséminés seulement dans la périphérie des racines, près de lieu de leur dissection, plus nombreux à droite qu'à gauche. Mais il n'y a pas des grains rangés en files.

B. Région des racines opérées (VIII-me cervicale, I-re II-ème III-ème dorsales).
(Voir pl. VII).

Cordons postérieurs. Dans le VIII-me segment cervical, toute la région des faisceaux de Burdach est dégénérée du côté droit. La dégénérescence est la plus intense à la base, surtout dans la région de l'entrée de la VIII-me racine cervicale postérieure, où le

tissu présente un caractère aréolaire. L'intensité de la dégénérescence diminue à mesure qu'elle rapproche de la commissure grise postérieure, cependant même dans la zone cornu-commissurale des cordons postérieurs, on trouve encore quelques granules disséminés. La partie interne de la base de la zone dégénérée est délimitée nettement vers le cordon de Goll. Les contours de cette partie présentent la forme d'un angle obtus, dont le sommet coïncide avec la moitié de la cloison médiane postérieure; entre le côté supérieur de cet angle et la cloison est intercalée seulement une mince bande de tissu normal, le côté inférieur se dirige vers la base et l'atteint à 3 mm latéralement du *septum paramedianum*. Le contour postérieur de la zone dégénérée est droite et ne suit les flexuosités du *septum paramedianum*.

En descendant vers le segment dorsal III. la partie dégénérée dans le faisceau de Burdach, du côté droit, se rétrécit, mais sa configuration est la même; sa distance du *septum paramedianum*, qui s'éloigne de la cloison médiane postérieure, reste presque la même. La dégénérescence devient moins intense elle est le plus visible près du bord médiale de la zone de Lissauer.

Du côté gauche, il y a de granules disséminés sur tout le faisceaux de Burdach, surtout dans sa partie moyenne et antérieure. Les faisceaux de Goll, inaltérés, ont la forme d'une bouteille. Ce n'est que la partie médiane des deux côtés de la cloison médiane postérieure, qui contient quelques granules disséminés, qu'on trouve dans tous ces segments; dans le VIII-me segment cervical ces granules sont plus serrés que dans les segments dorsaux supérieurs; il sont évidemment joignants avec la dégénérescence des faisceaux de Burdach. Les racines postérieures, opérées, dans les préparations colorées d'après Marchi, sont de couleur gris-foncé; il n'y a pas de gâines de myéline jaunâtres dans les faisceaux qui entourent la partie postérieure de la moelle.

La méthode de Weigert pour nos préparations était tout à fait inconvenable. Pendant que la méthode de Marchi fournissait de tableaux beaux et très nets, en colorant en noir la myéline dégénérée, la méthode de Weigert ne faisait point apparaître de dégénérescence dans ces mêmes parties. Les parties, dont la dégénérescence était très évidente sur les préparations d'après Marchi, ayant été colorées d'après Weigert ne différaient absolument en rien d'autres régions de la substance blanche.

J'ai coloré aussi avec l'hématoxiline à l'alun quelques préparations du deuxième et du cinquième segment dorsal. Le cinquième segment dorsal ne présentait des altérations; mais dans le deuxième,

c'est à dire à la moyenne region lésée, j'ai constaté l'épaississement de la dure-mère, surtout du côté gauche; le nombre des noyaux dans cette dure-mère épaissie n'est pas considérable; la pie-mère est un peu épaissie surtout dans le voisinage des la pénétration des racines postérieures gauches, le nombre des noyaux y est augmenté, çà et là, surtout dans la surface postérieure et gauche, entre la pie-mère et la périphérie de la moelle, il y a de bandelettes contenant des noyaux plus ou moins nombreux, formant une sorte de réseau longitudinal; cependant il n'y a pas nulle part dans cette région une infiltration purulente.

Cordons antéro-latéraux. Les quatre segments, mentionnés plus haut, dans toute l'étendue des cordons antéro-latéraux des deux côtés, à l'exception des voies pyramidales, presque libres de dégénérescence, présentent des granules de myéline disséminés. A la hauteur du deuxième segment dorsal les fibres dégénérées s'assemblent dans le faisceau de Loewenthal, ce qu'est plus évident encore dans le troisième segment dorsal.

La voie cérébelleuse droite, dégénérée au niveau du VIII-me segment cervical, se présente en forme d'un coin circonscript, à large base, situé dans la partie postérieure de la zone périphérique du cordon latéral. A mesure qu'elle descend vers les segments inférieurs, l'intensité de la dégénérescence diminue dans ce faisceau, sa base se retrécit considérablement et dans le III-me segment dorsal la voie cérébelleuse occupe dans la périphérie de la partie postérieure du cordon latéral, seulement une zone étroite en forme d'un croissant. A gauche la dégénérescence de la voie cérébelleuse n'est que un peu tracée près de sa base, et devient plus visible dans le I-er segment parcouru dorsal et le VIII-me cervical.

Les racines antérieures, en traversant les cordons antérieurs, présentent au niveau du VIII-me segment cervical et du I-er dorsal des stries granuleuses, lesquelles marquent leur parcours depuis des cornes antérieures jusqu'à la surface de la moelle. Cependant une dégénérescence complète des racines antérieures est exclue, d'autant plus que ces mêmes racines ne sont point dégénérées dans leur parcours extramédullaire.

La substance grise ne présente des altérations plus évidentes qu'au niveau des deux segments dorsaux supérieurs et du dernier cervical. On y voit aussi bien des granules disséminés que des stries granuleuses à directions variables, surtout entre les groupes des cellules grandes et dans les cornes postérieures. Cette dégénérescence prévaut du côté droit. Au niveau du III-me segment dorsal la substance grise est presque libre de dégénérescence: il

y a seulement quelques stries qui traversent les cornes postérieures. Trois morceaux de la moelle: (du VIII-me segment cervical du III-me et du IV-me segment dorsal) étaient colorés par la méthode de Nissl. Les coupes faites de ces parties prouvent que les cellules de la substance grise et surtout les cellules motrices pes cornes antérieures ne présentent aucunes altérations. La situation et la configuration du noyau, du nucléole et des grains de Nissl des cellules nerveuses, dans toutes nos préparations, sans en excepter les segments dont les racines étaient sectionnées — nous y avons prêté une attention toute particulière — ne présentaient aucunes anomalies; il n'y avait pas aucune différence entre le côté droit et gauche.

Dégénérescences descendantes.

Cordons postérieurs. Dans le IV-me segment dorsal du côté droit la zone de dégénérescence occupe le faisceau de Burdach presque tout entier; elle est donc située dans la même région que dans le III-me segment dorsal; seulement parmi les granules noires de myéline dégénérée, on y voit un plus grand nombre de gaines jaunâtres normales, surtout dans la région adjacente au bord médial de la corne postérieure. Du côté gauche, dans la region analogue, ne se trouvent des granules et globules noires que disperses et rares. A mesure qu'elle descend, la zone dégénérée se rétrécit d'abord dans sa partie périphérique, puis dans sa partie centrale, toujours assez large encore; s'appuyant à la partie de plus en plus périphérique de la cloison médiane postérieure cette zone forme avec la corne postérieure un angle de moins en moins aigu. Dans le VII-me et VIII-me segment dorsal la zone dégénérée est très étroite et dans le IX-me segment ce n'est qu'à un plus fort grossissement qu'on y découvre quelques rares granules de myéline dégénérée. Du côté gauche, c'est déjà au niveau du VII-e segment que les traces de dégénérescence se perdent complètement dans le faisceau de Burdach; cette dégénérescence même dans les segments supérieurs est très peu prononcée.

Le faisceau de Goll en général est libre de dégénérescence. Seulement dans le IV-me, V-me et VI-me segment dorsal, il y a un groupe des granules, de deux côtés, au milieu de la cloison médiane postérieure. Ces granules présentent pas un faisceau distinct et sont en connexion avec le faisceau de Burdach, dégénéré. Dans les deux segments dorsaux inférieures et dans la portion lombaire et sacrée de la moelle, les cordons postérieurs sont tout à fait libres de dégénérescence. Les racines postérieures non opérées, au dessous du IV-me segment dorsal, ne présentent aucunes anomalies. Seu-

lement dans les racines postérieures du V-me segment lombaire se trouvent quelques fines granules noires, disséminés près de leur entrée dans la moëlle, surtout dans leur portion extramédullaire, mais aussi un peu dans la portion intramédullaire.

Les préparations traitées suivant la méthode de Weigert ne présentaient pas des preuves de dégénérescence.

Cordons antéro-latéraux. La dégénérescence disséminée dans le IV-me segment dorsal, dans toutes les cordons antéro-latéraux, plus intense pourtant dans le voisinage de la substance grise et moins dans les faisceaux pyramidaux, déjà au niveau du V-me segment dorsal, s'assemble dans les faisceaux de Loewenthal et dans les faisceaux pyramidaux en s'éloignant petit à petit de la substance grise.

Au niveau du XII-me segment dorsal, dans les cordons antérieurs, ce ne sont que la moitié antérieure de la surface bornant le sillon longitudinal antérieur et la zone périphérique antérieure, qui contiennent des granules noires amassés en forme de lettre Y; dans la portion externe des cordons latéraux, il y a des granules disséminés, qui occupent ces parties jusqu'à la périphérie, surtout dans la région des faisceaux pyramidaux. A la hauteur des segments lombaires inférieurs et sacrés, la dégénérescence du cordon antérieur et de la partie antérieure du cordon latéral se trouve à la périphérie même. En outre il y a une légère dégénérescence des faisceaux pyramidaux tous les deux dans la partie inférieure de la moëlle sacrée. Dans plusieurs coupes du V-me segment lombaire il y a de quelques granules noires dans le parcours des racines antérieures à travers la substance blanche. Ces stries noires pénètrent même dans l'intérieur des cornes antérieures.

La substance grise ne présente pas de dégénérescences excepté quelques grains noirs peu nombreux, disséminés au niveau du V-me segment dorsal, surtout dans les cornes antérieures des deux côtés.

Dégénérescences ascendantes.

a) Dans la moëlle sacrée.

Cordons postérieurs. La dégénérescence serrée, qui dans le VIII-me segment cervical occupe le faisceau de Burdach droit, presque tout entier, au niveau du VII-me segment contient un espace plus clair, c'est à dire dans la région de l'entrée de la racine postérieure parmi les granules noires se trouvent des gaines de myéline, jaunâtres, normales. Dans la moitié antérieure du cordon postérieur la zone dégénérée est contigue à la cloison médiane et ce n'est que

près de la moitié de cette cloison qu'une bande étroite (de $\frac{1}{2}$ à 1 mm. de largeur) la sépare de la cloison; puis la zone dégénérée se recourbe vers la base de la cloison intermédiaire, étant séparée du faisceau de Goll par une ligne droite. Dans les segments situés plus haut, non seulement que la région de l'entrée des racines postérieures prend un aspect de plus en plus normal, mais aussi toute la partie latérale du faisceau de Burdach, contigue aux bord lateral de la corne postérieure, devient libre de dégénérescence et au niveau du deuxième segment cervical la zone dégénérée occupe la moitié jusqu'au tiers du faisceau de Burdach. Le côté medial de la zone dégénérée se délimite nettement, son côté lateral présente une transition graduelle au tissu normal. Sur les coupes transversales de la moelle la zone dégénérée présente une base un peu plus large que les parties qui se dirigent vers la commissure grise postérieure. La base élargie se trouve dans tous les segments cervicaux.

Du côté gauche dans cette région du faisceaux de Burdach on ne voit que de rares granules noires surtout dans les parties antérieures et médiales du faisceaux de Burdach, pendant que du côté droit il y a une dégénérescence très intense. Un groupe des granules, placé au niveau du VI-ème segment cervical, de deux côtes de la cloison médiane vers le tiers antérieur de celle-ci, dans les segments supérieurs dévient moins dense et se perd au niveau du deuxième segment cervical.

Les racines postérieures des segments supérieurs que le VII-ème ne présentent aucune lésion; ce n'est que la VII-ème racine cervicale postérieure gauche et la racine VI-ème droite qui dans leurs portions extra-médullaires contiennent quelques granules noires.

Les coupes colorées d'après Weigert ne présentent aucunes indices de dégénérescences.

Cordons antéro-latéraux. Au niveau du VII-ème et du VI-ème segments cervicaux, dans les cordons antéro-latéraux, sur toute leur étendue — à l'exception des voies pyramidales latérales on voit des granules de myéline dégénérée, disséminés également, et plus nombreux dans la zone entourant la substance grise. Dans les segments supérieurs le nombre des fibres dégénérées diminue, les granules noires s'éloignent de la substance grise et avant tout des cornes antérieures, et au niveau du V-ème segment cervical ils disparaissent presque entièrement dans la périphérie mediale du cordon antérieur. Dans les cordons latéraux, depuis le VII-ème segment cervical, il y a de grumaux noires, plus grands, en avant des faisceaux pyramidaux lateraux et tout près des parties les plus

antérieures des voies cérébelleuses. Sur quelques coupes du V-ème segment cervical il y a quelques faisceaux de fibres dégénérées, traversant les cornes latérales de la substance grise et la substance blanche avoisinante.

A la hauteur du I-er segment cervical, les granules noirs de myéline dégénérée, dans les cordons antéro-latéraux, se trouvent surtout dans la partie médiane de la zone périphérique du cordon latéral, dans la région correspondante aux faisceaux de Gowers. Les voies cérébelleuses à la hauteur du VII-me segment cervical se présentent en forme d'un appendice noir, courbé en crochet, contigu avec le „*apex cornus posterioris*“ et s'étendant à la périphérie de la partie postérieure du cordon latéral; en ascendant ces voies cérébelleuses, surtout la droite, se prolongent en avant à la périphérie, pendant que leur base devient plus étroite; elles touchent aux fibres dégénérées qui proviennent de la corne latérale. A partir du III segment cervical la zone semicirculaire de cette voie s'éloigne de la périphérie à 1—2 millimètres. Cette distance devient plus grande pour la partie moyenne que pour la partie postérieure.

Les racines antérieures sont, en général, tout-à-fait libres de dégénérescence. Il n'y a que quelques coupes transversales du VII-me et VI-me segments cervicaux où on trouve quelques granules noirs accompagnant les racines antérieures. Les parties extra-médullaires des racines antérieures ne présentent aucune dégénérescence.

Substance grise. Dans le VII-me, VI-me et un peu dans le V-me segment cervical la substance grise des deux côtés, surtout du côté droit, présente partout beaucoup de fibres nerveuses dégénérées sous forme de grains, singles ou rangés en files. La partie, la plus claire, c'est à dire libre de dégénérescence, c'est la région autour du canal central. Le plus grand nombre de stries noires on voit dans les cornes postérieures, surtout du côté droit. Dans quelques préparations se font remarquer quelques fibres semi-circulaires partant des cornes antérieures et parcourant dans la commissure blanche antérieure. Dans le IV-me segment cervical la substance grise se trouve absolument libre de dégénérescence.

B) dans le bulbe et isthme.

Les parties inférieures du bulbe, c'est à dire les parties où se trouve le „*nucleus gracilis*“ présentent un groupe des fibres dégénérées, situé entre la périphérie de la moelle et la partie latérale du „*nucleus gracilis*“ dont la base traverse obliquement le reste du cordon postérieur. La transition de la partie dégénérée au tissu normal se fait successivement. Du côté gauche la dégénération de la partie correspondante

est très insignifiante. A mesure que le noyau du *funiculus cuneatus* apparaît, le nombre des granules noires diminue, puis ils se dispersent comme un poudre noir, très fin et disparaissent complètement dans la région où ce noyau est déjà tout-à-fait formé.

Les voies cerebelleuses dans la partie inférieure du bulbe (surtout à droite) se présentent en forme des taches noires à la périphérie latérale du bulbe devant le faisceau descendant (se dirigeant vers la moelle épinière) de la racine du trijumeau, et devant la substance gélatineuse de Rolando. Il y a aussi des grains noirs disséminés dans le noyau du cordon latéral. En ascendant les voies cérébelleuses dégénérées s'allongent, se tournent vers la périphérie dorsale et passent dans les corps restiformes à la même hauteur où disparaissent les granules noires dans les „*nuclei cuneati*“.

Les autres fibres dégénérées qui se trouvent dans les cordons antéro-latéraux, comme nous l'avons mentionné plus haut, disparaissent dans les noyaux des cordons latéraux; mais quelques grains noirs isolés se dirigent au dessus des olives vers la ligne médiane, et passent dans les noyaux de la substance réticulaire; quelques fibres s'entrecroisent dans la raphé; il y a aussi des fibres dégénérées qui parcourent à entre les points d'émergence de la X-me et de la XII-me paire de nerfs crâniens. Puis, dans les parties inférieures de la protuberance, mesure qu'affluent les fibres des pédoncules cérébelleux vers le pont, les fibres dégénérées se déplacent vers le haut; elles suivent la surface médiale des pédoncules cérébelleux, contournent en demi-cercle les *brachia conjunctiva* et passent dans le *velum medullare anterius*.

Dans le cervelet nous trouvons des fibres dégénérées surtout dans les parties attenantes à la ligne médiane des deux côtés. Les fibres dégénérées occupent une grande partie de la portion postérieure de la substance blanche qui entoure le *nucleus tecti*; elles divergent en rayonnant dans tous les ramifications de la substance blanche et pénètrent jusqu'à la périphérie du cervelet, surtout dans les rameaux horizontal et vertical et dans la *pyramis-vermis*, dans les ramifications inférieures les granules noires sont peu nombreux. Dans les coupes sagittales suivantes on n'observe plus de fibres dégénérées dans les ramifications de la substance blanche, il y a seulement un faisceau des fibres dégénérées autour du noyau dentelé qui ici apparaît. Dans le reste des coupes du cervelet nous n'avons nulle part trouvé la dégénérescence.

Les résultats de l'examen microscopique concernant la troisième expérience étaient les suivants.

A) Ganglions intervertébraux et racines.

Pour l'examen microscopique nous avons conservé 18 ganglions du singe troisième; le deux ganglions cervicaux VIII-mes nous les avons colorés d'après Weigert et les deux ganglions dorsaux II-mes d'après Nissl. Quant aux racines colorées d'après Marchi nos recherches ayant prouvé la sensibilité exquise de cette méthode, nous pouvons assurer qu'il n'y avait pas le moindre indice d'une dégénérescence; il n'y avait pas aucune différence entre les racines du côté opéré et ceux du côté non opéré. Les résultats de méthode de Weigert, nous les considérons être sans importance, vu les récentes phases de dégénérescence dans nos cas. Nos préparations étaient monotones, noires, bien colorées, il n'y avait pas de faisceaux pâles; il n'y avait pas aucune différence entre les racines cervicales VIII-mes de deux côtés. Le même quant aux ganglions dorsaux, colorés d'après Nissl.

B) Niveau de la section: le V-me segment cervical jusqu'au V-me dorsal inclusivement. (Pl. VIII).

Cordons postérieurs. Au niveau du V-me segment cervical le faisceau de Burdach droite est complètement dégénéré. La dégénérescence occupe la région de pénétration de la V-me racine cervicale postérieure et la zone de Lissauer. La dégénérescence en général très intense, s'affaiblit un peu dans la partie antérieure du cordon postérieur droit. La limite médiale de la dégénérescence suit les deux tiers antérieurs du *septum medianum posterius*, puis s'infléchit latéralement formant un angle obtus et se dirige en ligne droite vers la périphérie en croisant le *septum paramedianum*, qui se plie en form d'un S. La cloison intermédiaire n'est pas ici une limite pour la dégénérescence, car à la périphérie elle se trouve 1 à 1½, mm médialement de la partie dégénérée, et puis elle se dirige latéralement et pénètre dans la partie dégénérée en se ramifiant. Le faisceau de Burdach gauche est jaune et d'un aspect tout à fait normal (à un faible grossissement), au contraire le faisceau de Burdach droit est noir-foncé. Ce n'est qu'à un grossissement fort qu'on découvre quelques granules noires disseminés aussi dans le faisceau de Burdach gauche.

Dans le faisceau de Goll droit, on voit près de la périphérie quelques fibres dégénérées. Le faisceau de Goll gauche ne présente point de dégénérescence. Dans les segment caudales la partie dégénérée occupant le faisceau de Burdach se rétrécit successivement;

le point, ou son limite se dirige latéralement avance vers l'extrémité antérieure de la cloison médiane et au niveau du VII-me segment cervical se trouve déjà à la moitié de cette cloison. Dans la partie antérieure, entre le tissu dégénéré et la cloison antérieure est intercalée une bandelette de tissu presque normal, de $\frac{1}{3}$ mm de largeur. La limite médiale de la partie postérieure de la zone dégénérée prend la forme d'une S et par conséquent le faisceau de Goll présente la forme d'une bouteille. Sur toute la périphérie du faisceau de Goll droit dans une zone de 2 mm. de largeur, il y a des fibres dégénérées, disséminées. La moitié gauche de la moelle est tout à fait libre de dégénérescence.

En descendant, p. ex. au niveau du I-r et II-me segment dorsal, la partie postérieure de la zone dégénérée du cordon postérieur se rétrécit; néanmoins la dégénérescence se maintient très intense; en conséquent il semble que la partie antérieure de la zone de dégénérescence est devenue plus large, malgré que le point, à partir duquel la limite médiale de la zone dégénérée se dirige latéralement, se trouve placé, dans le I-r segment dorsal déjà, sur les deux-tiers de la cloison postérieure. Au niveau du IV-me segment dorsal, la zone dégénérée, déjà moins intense, prend la forme d'un coin, dont la base est dirigée vers le tiers antérieur de la cloison postérieure et le sommet vers la partie périphérique de la corne postérieure droite. Dans la partie postérieure, ce n'est qu'une zone étroite de fibres dégénérées, qui se trouve près du bord médial de la corne postérieure. Parmi les granules noires on voit dans cette zone un nombre considérable des gaines jaunâtres, normales. A cette même hauteur du côté gauche, le long du bord médial de la corne postérieure, on voit un petit faisceau contenant des fibres dégénérées, disséminées çà et là.

Les racines postérieures sectionnées, -à c'est-dire depuis la V-me cervicale jusqu'à la IV-me dorsale, sont fortement dégénérées. Les racines opérées sont plusieurs fois plus minces que les non opérées; dans les préparations colorées d'après Marchi ces racines, de couleur grise, contiennent nombreux grains noirs disséminés.

Les racines postérieures du côté gauche sont en général tout à fait normales. Par place on y voit des lésions très insignifiantes, p. ex. dans la V-me racine cervicale gauche, à son passage à travers la pie-mère, on trouve un peu de poussière noire, laquelle pourtant ne se rencontre plus ni dans la partie extra- ni intra-médullaire. Dans la partie extra-médullaire de la VI-me racine cervicale gauche on voit quelques granules noires. Les autres racines sont tout à fait normales.

Cordons antéro-latéraux. Dans les 8 segments opérés les cordons antéro-latéraux présentent des lésions suivantes: à l'exception du cordon latéral droit, dans les cordons antéro-latéraux se trouvent de rares granules noires disséminés qui, dans les segments cervicaux moyens, s'éloignent un peu des cornes antérieures en les entourant en forme d'un cercle concentrique. Dans les segments inférieurs la zone dégénérée se rapproche de la substance grise. La région du faisceau pyramidal gauche est presque libre de dégénérescence. Dans la voie cérébelleuse gauche on voit une zone semicirculaire de granules noires, disséminés dans les segments cervicaux inférieurs en quelque distance de la périphérie et près de la périphérie dans les segments dorsaux supérieurs. Toutes ces dégénérescences sont tout-à-fait insignifiantes. C'est le cordon latéral droit qui est le plus dégénéré. Au niveau du VI-me et VII-me segment cervical la moitié droite de la moelle est un peu réduite. Toute la moitié latérale de la partie postérieure du cordon latéral droit est fortement dégénérée. A une coupe transversale la moelle présente une structure évidemment aréolaire. La dégénérescence a donc comprise la partie latérale de la voie pyramidale et la voie cérébelleuse toute entier; autour des cornes latérales et postérieures la dégénérescence est insignifiante. De même la partie antérieure du cordon latéral droit n'est pas comprise par une dégénérescence intense. La région du faisceau de Gowers droit est presque tout-à-fait libre de dégénérescence.

Au niveau du V-me segment cervical dans la moitié postérieure du cordon latéral droit c'est la voie cérébelleuse seule qui présente une dégénérescence prononcée: en forme d'un cor, dont l'extrémité étroite est dirigée en avant. Les voies pyramidales latérales à ce niveau sont presque complètement libres de dégénérescence. De la partie antérieure de la voie cérébelleuse naissent quelques fibres dégénérées, qui se dirigent vers la substance grise des cornes latérales et postérieures. Dans les quatre segments dorsaux supérieurs, la dégénérescence de la partie postérieure du cordon latéral droit est un peu moins intense, mais ses dimensions sont les mêmes qu dans les segments cervicaux inférieurs: la dégénérescence comprend la voie pyramidale, surtout sa partie latérale et la voie cérébelleuse.

Les racines antérieures sont tout-à-fait normales. On n'y découvre point de dégénérescence ni dans leur partie extra- ni dans leur partie intra-médullaire.

La substance grise. La substance grise des segments opérés et surtout du V-me, du VI-me et du VII-me segments cervicaux présente des nombreux grains noirs, petits et plus grands, tantôt isolés

tantôt formant de faisceaux qui suivent des directions diverses: les uns provenant des faisceaux de Burdach traversent la tête (renflement) de la corne postérieure, les autres passent les cornes latérales pour entrer dans les voies cérébelleuses; il y a aussi des faisceaux qui passent dans les groupes des cellules. Du côté gauche il y a beaucoup moins de ces grains et de ces faisceaux dégénérés, et dans les segments dorsaux supérieurs la substance grise du côté gauche est presque libre de dégénérescence. En examinant les préparations, du VI-me segment cervical et du IV-me segment dorsal, colorées d'après Nissl, nous n'avons point trouvé de dégénérescence des cellules nerveuses de la substance grise et spécialement des cellules des cornes antérieures. Quelques coupes du III-me segment dorsal ont été colorées par l'hématoxyline à l'alun. Avant tout ici est remarquable la configuration altérée de la substance grise: la corne postérieure gauche et toute la partie postérieure de la moelle est déplacée à gauche. Dans la partie postérieure du cordon latéral droit, c'est à dire dans la partie, où la coloration d'après Marchi a démontré une forte dégénérescence, on voit une augmentation du nombre des noyaux. Cependant on ne voit nulle part des indices d'une inflammation; il n'y a pas ni l'augmentation du nombre et dilatation des vaisseaux, ni une infiltration des petites cellules rondes le long des vaisseaux, ni des agglomérations granuleuses (*Fettkörnchenzellen*). De même la pie-mère n'est pas ni infiltrée ni épaissie.

Les coupes du troisième segment dorsal, colorées d'après Weigert, ne présentent nulles traces de dégénérescences secondaires ni dans les cordons postérieurs, ni dans les antéro-latéraux, à l'exception d'un petit foyer situé à la périphérie dans la voie cérébelleuse droite. (Cette dégénérescence est sans doute la suite d'un épaississement léger des méninges dans cette région).

Dégénérescences descendantes.

Cordons postérieurs. La zone fortement dégénérée, décrite plus haut dans le IV-me segment dorsal, se trouve en forme d'un coin dans le V-me segment dorsal; ici la coupe de la moelle, toute entière et par conséquent les cordons postérieurs aussi, présentent des nombreux granules noirs (compression de la moelle?). Au niveau du VI-me segment dorsal la dégénérescence dans cette région devient moins intense, le nombre des fibres normales y augmente, surtout dans la partie contigue à la partie antéro-médiale des cornes postérieures. Dans le VII-me segment dorsal, la partie dégénérée a la forme d'une virgule dont la base s'appuie sur le quart antérieur de la cloison médiane postérieure. Cette virgule étroite, composée ici des

granules peu nombreux, traverse obliquement le cordon postérieur droit, vers la périphérie de la corne postérieure droite jusqu'à la zone de Lissauer. Dans le VIII-me et IX-me segments dorsaux, le nombre des fibres dégénérées diminue dans cette virgule, dans la partie moyenne; les derniers granules noirs disparaissent dans la portion inférieure du XI-ème segment dorsal, dans l'angle entre la cloison médiane postérieure et la commissure grise. Dans le cordon postérieur gauche, au niveau du VII-me et VIII-me segments dorsaux, on voit une très légère dégénérescence en virgule, correspondante à une pareille dégénérescence du côté droit. Au niveau du IX-me segment dorsal, dans cette zone il n'y a plus de granules noirs. Au dessous du XI-me segment dorsal, c'est à dire, dans le XII-me segment dorsal, et dans tous les segments lombaires et sacrés il n'y a pas de dégénérescences des cordons postérieurs.

Les racines postérieures sont normales partout.

Cordons antéro-latéraux. Nous l'avons déjà mentionné plus haut, qu'au niveau du V-ème et en partie du VI-ème segment dorsal la coupe transversale tout entière, présente de nombreux granules disséminés (compression de la moelle?), au niveau du VII-me segment, la dégénérescence est limitée sur la voie pyramidale droite, séparée de la périphérie par la voie cerebelleuse normale. Dans la zone périphérique moyenne et antérieure des cordons antérieurs, la dégénérescence se présente en forme de la lettre V dont la base n'est pas en contact avec la commissure blanche antérieure. Dans le reste des cordons antéro-latéraux, à ce niveau, on voit des granules peu nombreux et dispersés. Ces granules sont un peu plus nombreux dans la région du faisceau de Loewenthal, surtout du côté droit et en avant des voies pyramidales de deux côtés (faisceau de Monakoff?). Dans les segments dorsaux inférieurs et dans le I-er lombaire, ces groupes des granules deviennent tout-à-fait indécises. Ce ne sont que les dégénérescences, situées en avant de la pyramide droite qu'on peut voir dans les segments lombaires supérieurs. Dans son parcours caudal la voie pyramidale droite se déplace vers la périphérie et au niveau des segments lombaires supérieurs, elle envoie des faisceaux à travers la substance grise; le nombre de fibres dégénérées diminue, et le champ de dégénérescence se retrécit, mais il est visible même dans les segments sacrés inférieurs. La dégénérescence dans les cordons antérieurs change sa configuration en ce sens, qu'elle se rapproche du fond de la cloison longitudinale antérieure et de la périphérie de la moelle. Ainsi donc elle présente la forme de deux angles droits, adossés l'un à l'autre Γ . Dans le reste des cordons antéro-laté-

raux on voit de très rares et petites granules noires, disséminés à la périphérie de la moelle. Dans quelques segments lombaires on voit de petits grains noirs le long des racines antérieures.

Dégénérescences ascendantes.

a) Dans la moelle rachidienne.

Cordons postérieurs. Au dessus du V-me segment cervical, la partie postérieure de la partie dégénérée du faisceau de Burdach droit s'éloigne petit à petit des cornes postérieures, c'est à dire que la région de pénétration des racines postérieures reste complètement intacte. Au niveau du I-er segment cervical, presque le cinquième externe de la zone périphérique du cordon postérieur droit est libre de dégénérescence. Tout le champ antérieur du cordon postérieur droit est parsemé également par des granules noires. La bord interne de la zone de dégénérescence adhère à la moitié antérieure de la cloison médiane postérieure. La conformation de la zone dégénérée rappelle le genou de la capsule interne. Dans le faisceau de Goll droit il y a quelques fibres dégénérées, disséminées dans sa partie périphérique. Le cordon postérieur gauche est libre de dégénérescence.

Cordons antéro-latéraux. Ce qui frappe avant tout dans les cordons antéro-latéraux, c'est la dégénérescence manifeste de la partie mediale de la voie cérébelleuse droite se présentant en forme d'un cor de chasse dont l'extrémité étroite est tournée en avant. La partie letérale de la voie cérébelleuse droite est presque complètement intacte. La dégénérescence s'étend un peu dans la zone périphérique antérieure du cordon latéral et pénètre jusque dans le faisceau de Gowers. Dans la même zone à gauche on voit quelques granules noires disséminés en forme de croissant. Dans le reste des cordons antéro-latéraux on voit des rares granules qui dans les segments supérieures avancent vers la périphérie de la moelle. Les racines antérieures et postérieures ainsi que la substance grise de la moelle ne présentent de dégénérescence.

b) Dans le bulbe et dans l'isthme (Pl. IX.).

La dégénérescence légère de la portion périphérique du faisceau de Goll cesse dans les noyaux naissants de ce faisceau (*nucleus gracilis*); de même la portion dégénérée du faisceau de Burdach, au niveau de la décussation des pyramides occupant les deux tiers médiales de ce faisceau, disparaît dans le noyau naissant de ce cordon (*nucleus cuneatus*) (Pl. V. fig. 1 et fig. 2). Au niveau, où

dans le „*nucleus cuneatus*“ droit naissent les fibres du deuxième neurone sensitif, c'est à dire les „*fibrae acutatae internae*“ qui traversent la *raphe* pour former le *lemniscus*, il y a de faisceaux dégénérés parmi ces fibres et spécialement parmi ces qui font les arcs plus larges, externes; ces faisceaux dégénérés traversent l'olive droite et son „*hilus*“ et passent la „*raphe*“ pour se trouver à gauche (Pl. IX. fig. 3 et fig. 4). Une partie de ces fibres dégénérées passe dans le „*hilus olivae sinistrae*“, mais le gros de ces fibres dégénérées se trouve dans le *stratum interolivare* gauche et par conséquent dans le „*lemniscus*“ gauche. Cela va sans dire que ces fibres dégénérées se trouvent entremêlés parmi une majorité des gaines jaunâtres, normales. La decussation de ces fibres dégénérées est complète; c'est prouvé par le fait que dans les segments supérieurs du bulbe le *lemniscus* droit est tout à fait libre de dégénérescence, tandis que le *lemniscus* gauche contient des granules noires même au niveau des tubercules quadrijumeaux.

La zone dégénérée dans la voie cérébelleuse, un peu éloignée de la périphérie dans les segments cervicaux supérieurs, se rapproche de nouveau de la périphérie dans le bulbe, s'allonge et passe successivement dans le *corpus restiforme* en formant un faisceau compacté fort dégénéré.

Du côté droit, la portion inférieure de la zone dégénérée périphérique, plus rapprochée de la pyramide et correspondante au faisceau de Gowers, se sépare petit-à-petit de la voie cérébelleuse par une zone de tissu normal. Le parcours de ces fibres du faisceau de Gowers est suivant: une partie se dirige obliquement médialement et en haut, au dessus de l'olive, et se perd dans la substance réticulaire grise; quelques fibres dégénérées de ce faisceau pénètrent jusque dans la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Le reste de ces fibres, enveloppé successivement par le pédoncule cérébelleux moyen, se dirige en haut et en entourant en demi-cercle le pédoncule cérébelleux supérieur droit (*brachium conjunctivum dextr.*) parvient dans le *velum medullare anterius* (Pl. IX. fig. 7). Ces fibres dégénérées ne sont pas nombreuses. A gauche il n'y a que très peu nombreuses fibres qui suivent la même route.

e) Dans le cervelet (Pl. IX. fig. 7 et fig. 8).

Quant au cervelet nous avons pris pour l'examen 10 tranches sagittales, par cinq de chaque hémisphère, découpées à des intervalles de plusieurs millimètres. Du côté droit, il y a des dégénérescences surtout dans la coupe la plus proche du plan médian et seulement des dégénérescences très insignifiantes dans la coupe suivante.

Dans la première coupe, il y a de nombreuses fibres dégénérées au dessus du *nucleus tecti*, dans la base du *lobulus centralis*, pour la plupart coupées transversalement; une autre partie se trouve dans toutes les ramifications de la substance blanche en suivant leurs directions, c'est à dire dans le *ramus verticalis* et *horizontalis*, dans la *lingula* et dans le *velum medullare anterius*; une partie insignifiante de fibres dégénérées entre dans la *pyramis cerebelli*, à l'exception de ses ramifications les plus inférieures. Absence complète de dégénérescence dans la substance blanche du *nodulus* et de *l'uvula*. Dans la suivante coupe sagittale on ne voit que quelques granules noires dans la portion horizontale de la grande commissure antérieure croisée (*vordere grosse Kreuzungskommissur*).

Des dégénérescences bien plus considérables se trouvent dans l'hémisphère gauche du cervelet.

Sur les coupes du segment le plus proche du plan médian, il y a au dessus du *nucleus tecti* de nombreuses fibres dégénérées, coupées transversalement et longitudinalement qui passent dans toutes les ramifications de la substance blanche. Sur la coupe suivante on voit, dans le rameau horizontal de la grande commissure antérieure, croisée, un faisceau compact de fibres dégénérées coupées transversalement. La *pyramis* et le *ramus horizontalis* sont tout-à-fait intacts, le *ramus verticalis* est presque intact. Dans la direction longitudinale il y a des fibres dégénérées qui se dirigent dans le *lobulus centralis*, dans la *lingula* et dans le *velum medullare anterius*. Les autres coupes sont libres de dégénérescence.

Lésions des nerfs et des muscles.

On a examiné les nerfs : cubital, médian et radial, et quelques muscles, fléchisseurs et extenseurs, des deux côtés. Les nerfs ne présentaient nulle lésion: aussi bien sur les coupes longitudinales que transversales, colorées d'après Marchi. Les muscles (les deux triceps, le *supinator longus* gauche, et le fléchisseur superficiel des doigts droit je les ai colorées d'après Weigert. Quelques muscles je ne les ai pas traités par des méthodes spéciales de coloration, la coloration due à l'acide chromique étant convenable; en outre je colorais tous les muscles à l'hématoxyline à l'alun. Le résultat de mes recherches est, que les muscles fléchisseurs et extenseurs des deux côtés ne présentent pas de lésions manifestes, la striation des fibres n'est pas altérée, le nombre des noyaux, disposés le long des fibres, n'est pas augmenté: il n'y a pas de différence entre le côté gauche et le côté droit.

Les résultats de l'examen microscopique dans la quatrième expérience.

A. Ganglions intervertébraux et racines.

On a examiné 18 ganglions intervertébraux et racines. On traitait les préparations par les méthodes de Marchi, de Weigert et de Nissl. Le résultat des recherches est négatif. Le côté gauche, non opéré, ne différait en rien du côté droit, opéré.

B. La région opérée de la moelle depuis le segment VI-me cervical jusqu'aux V-me dorsal inclusivement.

Cordons postérieurs. Au niveau du VI-me et VII-me segment cervicaux on voit une dégénérescence manifeste dans le faisceau de Burdach droit. La limite médiale de la zone dégénérée suit, dans le tiers antérieur, la cloison postérieure, puis la quitte et décrit un arc large dont la convexité est tournée médialement, vers les faisceaux de Goll. Cette limite ne suit pas exactement la cloison intermédiaire, qui est fléchiée en forme de S. Surtout la partie postérieure de cette limite, en se rapprochant de la périphérie, se trouve médialement de la cloison. La dégénérescence est la plus intense dans la région de pénétration des racines postérieures, et le plus faible dans le champ antérieur du cordon postérieur. Le champ de dégénérescence est traversé ça et là par des faisceaux plus clairs. La zone de Lissauer est dégénérée. Le reste du cordon postérieur droit, c'est à dire le faisceau de Goll et le cordon postérieur gauche tout entière à un faible grossissement, paraît être normal et présente un fort contraste avec le faisceau de Burdach droit. Pourtant à un grossissement plus fort (Ocul. 2. Obj. A. A.) on y voit des granules noires, disséminés très rarement.

Dans le VIII-me segment cervical, le faisceau de Burdach présente une dégénérescence très intense de la région de pénétration des racines postérieures, par contre les portions médiale et antérieure de ce faisceau sont bien plus claires. A travers ce champ plus clair, sur les préparations de Marchi, cheminent des faisceaux dégénérés, probablement provenant de la VIII-me racine postérieure et pénètrent dans la corne postérieure droite. Dans les portions inférieures du VIII-me segment cervical et dans les portions supérieures du I-er dorsal il y a des parties plus claires, non atteintes de dégénérescence, dans la partie latérale du faisceau de Burdach, immédiatement près du bord médial de la corne postérieure. De même la région de pénétration de la I-re racine dorsale devient libre des granules noires. Au niveau du I-er segment dorsal, la limite médiale de la zone dégénérée présente la forme d'un S; mais cette limite n'est pas formée par la cloison intermédiaire,

car dans sa partie antérieure la dégénérescence s'étend médialement au de là de cette cloison et dans sa partie postérieure elle ne l'atteigne pas. Dans les segments dorsaux inférieurs suivants (II-me—V-me) la partie dégénérée présente la forme d'un triangle, dont la base s'appuie à la moitié supérieure de la cloison longitudinale postérieure, et dont la sommet s'enfonce dans la zone de Lissauer, mais cependant la plus grande intensité de la dégénérescence se trouve dans la partie latérale du faisceau de Burdach. Cette dégénérescence intense se rétrécit et dans la portion supérieure du V-me segment dorsal les granules noires peu nombreux ne se trouvent que dans une bande étroite, tout près du côté médial de la corne postérieure. Le triangle mentionné dans le V-me segment dorsal ne contient que des granules noires rarement disseminés. Le reste des deux cordons postérieurs est en général libre de dégénérescence, excepté quelques parties. Ainsi p. ex. la région de pénétration de la troisième racine dorsale gauche a subi une légère dégénérescence; puis sur toute l'étendue de la région des racines opérées, près de la cloison longitudinale, des deux côtés de son milieu, on trouve des granules noires formant un faisceau assez distinct. Ce faisceau est situé sur le tiers postérieur de la cloison longitudinale; dans la région où la zone dégénérée abaisse sa limite antéro-médiale, elle se rapproche de lui mais ne s'en joint pas. Cette relation est visible surtout au niveau du III-me—V-me segment dorsal. La coloration d'après Weigert n'a pas rendu visibles les dégénérescences dans les cordons postérieurs.

Les racines postérieures sectionnées sont complètement dégénérées. Sur les préparations d'après Marchi les racines ne présentent point les caractères du tissu nerveux. Elles sont devenues minces, grisâtres et dans quelques-unes on voit des grains noirs fins ou de la poussière noire. Beaucoup d'entre elles sont difficilement reconnaissables, car le reste de ces racines a été écrasé pendant l'opération, ou extirpé pour éviter la réunion.

La VII-me racine cervicale postérieure droite, sur la préparation traitée d'après Weigert se présente presque tout-à-fait claire et sur la préparation, colorée d'après van Giesson est rouge-foncé, étant transformée en cordon compact de tissu conjonctif. La IV-me racine dorsale postérieure droite est également tout-à-fait claire sur la préparation d'après Weigert. Toutes les racines postérieures du côté gauche, ainsi que la I-re racine dorsale droite sont d'une structure tout-à-fait normale.

Cordons antéro-latéraux. Dans le VI-me et le VII-me segments cervicaux les cordons antéro-latéraux, présentent des

lésions suivantes: à l'exception des voies pyramidales, presque tout-à-fait normales, il y a des granules noirs disséminés rarement sur tout le territoire des faisceaux antéro-latéraux, surtout du côté droit. Les voies cérébelleuses sont légèrement dégénérées, mais la droite plus que la gauche. La configuration de ces faisceaux est typique: forme de cor de chasse, dont l'extrémité étroite est dirigée en avant. Au milieu de la périphérie latérale de la moelle, des deux côtés, le champ de la dégénérescence est un peu plus large et les granules noirs sont plus nombreux près de la corne latérale. Dans les cordons antérieurs le nombre des granules noirs n'est pas grand, il y en a peu surtout au fond de la fissure longitudinale antérieure. Dans le VII-me et VIII-me segments cervicaux le parcours des fibres qui forment les racines antérieures et qui traversent les cordons antérieurs, est tracé par des stries noires. Les portions extramédullaires des racines antérieures sont tout-à-fait libres de dégénérescence.

Dans les cinq segments dorsaux supérieurs les cordons antéro-latéraux contiennent des granules noirs également disséminés. Les voies pyramidales latérales dans le I-er et II-me segments dorsaux étant libres de dégénérescence, dans le III-me, IV-me et V-me segments dorsaux ces voies contiennent des granules noirs disséminés, surtout la voie pyramidale droite. Dans la voie cérébelleuse la dégénérescence est insignifiante.

La substance grise au niveau du VII-me et VIII-me segments cervicaux et du I-er dorsal du côté droit, présente des fibres dégénérées assez nombreuses, coupées transversalement et longitudinalement, cheminant des directions différentes. Il y a des fibres nombreuses qui traversent la corne postérieure droite. A côté gauche la substance grise de ces parties ne contient que des granules très peu nombreux. La substance grise droite des segments suivants (dorsaux supérieurs) contient très peu de granules noirs (qui se trouvent dans la corne postérieure), à gauche il n'y a pas de dégénérescences. Dans le V-me segment dorsal la substance grise est par faitement claire, jaunâtre, tandis que la substance blanche est parsemée par de nombreuses granules noirs. La méthode de Nissl a été employé pour colorer quelques coupes du VI-me segment cervical et du III-me dorsal. Sur ces préparations les cellules de la substance grise, surtout des cornes antérieures, des deux côtés, ont l'aspect tout à fait normal: elles sont colorées bien, les grains de Nissl sont très nets, les noyaux et les nucléoles normaux. Il n'y a pas la moindre différence entre le côté gauche et le côté droit.

Plusieurs coupes du II-me et IV-me segments dorsaux ont été colorées par l'hématoxyline à l'alun. Les préparations du IV-me segment ne présentent aucun indice d'une myélite. La pie-mère n'est pas épaissie. Le nombre des noyaux de la neuroglie n'est pas augmenté. Sur les préparations du II-me segment dorsal on voit que la dure-mère du côté gauche est un peu épaissie. La pie-mère est un peu épaissie dans la région où avait été sectionnée la racine droite postérieure; ici le nombre des noyaux est un peu augmenté. De même le nombre des noyaux est augmenté et le tissu légèrement aréolaire dans la région qui correspond à la voie cérébelleuse droite.

Dégénérescences descendantes.

Cordons postérieurs. Dans le VI-me segment dorsal la partie latérale du cordon postérieur droit, voisine du bord medial de la corne postérieure droite, devient libre de dégénérescence; la partie dégénérée a une forme irrégulière et se trouve près du milieu de la commissure postérieure, du côté droit de la partie antérieure de la cloison médiane postérieure; ici les granules, gros et nombreux, forment une sorte de massue, dont l'extrémité étroite s'appuie au sommet (*apex*) de la corne postérieure droite. La transition de la portion volumineuse dans la portion mince est assez subite. Déjà au niveau du IX-me segment, la portion étroite de cette partie dégénérée commence à disparaître et au niveau du XI-me et XII-me segments dorsaux on voit des granules noires seulement à côté de la cloison médiane, entre le second et le troisième tiers de cette cloison (en comptant de sa extrémité postérieure).

Les granules de cette partie dégénérée dans toutes les segments mentionnés (VI—XII dorsales) sont fins et bien plus petits que les grains grands qu'on trouve dans les voies pyramidales. Depuis le I-er segment lombaire les cordons postérieurs sont tout à fait libres de dégénérescence.

Cordons antéro-latéraux. Dans le VI-me segment dorsal, les cordons antéro-latéraux sont encore également parsemés par des granules noires. Dans le VIII-me segment dorsal, la zone qui entoure la substance grise ne contient plus des granules noires qui ne se trouvent que près de la périphérie, c'est à dire dans les faisceaux de Loewenthal des deux côtés et dans la voie pyramidale latérale droite, un peu dégénérée. La limite entre le faisceau de Loewenthal droit et le faisceau pyramidal droit n'est pas distincte. En avant de ce dernier se trouvent d'assez nombreux granules noires; il est possible qu'il s'agisse ici du faisceau de Mo-

na k o f f. La voie pyramidale latérale gauche est très peu dégénérée. La dégénérescence du faisceau de Loewenthal se perd dans le I-er segment lombaire. Au dessous de ce segment, dans les cordons latéraux il n'y a plus de dégénérescence qu'une très faible dans les voies pyramidales latérales, laquelle diminue et se déplace vers la périphérie; en outre il y des granules noires, disséminées rarement à la périphérie même. Dans les cordons antérieurs les granules noires, qui dans le VII-me segment dorsal ne se trouvent que dans une certaine distance de la corne antérieure, se localisent des deux côtés le long de la fissure longitudinale antérieure et se déplacent progressivement vers la périphérie, aussi bien dans la partie moyenne que dans la partie antérieure du cordon antérieur en présentant d'abord la forme de Y, puis celle de Γ . Dans quelques coupes des segments lombaires le parcours intramedullaire des fibres des racines antérieures est tracé par des granules noires.

La substance grise et les portions extra-médulaires des racines antérieures et postérieures sont tout-à-fait normales.

Dégénérescence ascendante.

a) Dans la moelle rachidienne.

Cordons postérieurs. Dans le V-me segment cervical la moitié médiale du faisceau de Burdach droit est dégénérée de la manière suivante: sa moitié antérieure est complètement dégénérée; la limite médiale de la dégénérescence atteint la cloison médiane postérieure, la limite latérale s'efface, car la dégénérescence se perd vers le bord antéro-médiale de la corne postérieure droite. La moitié postérieure de la dégénérescence occupe le tiers moyen de la moitié postérieure du cordon droite. La partie périphérique du faisceau de Burdach dégénérée est un peu plus élargie que son partie moyenne. La portion postérieure de la zone dégénérée, à $\frac{1}{4}$ millimètre de sa limite médiale, est traversée d'un faisceau plus clair, probablement la I-re racine postérieure dorsale, non sectionnée.

Vers le premier I-re segment cervical, la partie antérieure de la moitié latérale du cordon postérieur droit devient libre de dégénérescence; la partie dégénérée perd petit-à-petit son inflexion en forme de genou et devient rectiligne, mais vers, la périphérie de plus en plus large. Dans le reste des cordons postérieurs, de deux côtés, on voit des granules noires, très peu nombreuses, disséminées rarement. Un peu plus grand nombre de ces granules se trouve des deux côtés près de la partie moyenne de la cloison médiane postérieure.

*

Cordons antéro-latéraux. Il y a une dégénérescence insignifiante des deux voies cérébelleuses surtout de la droite. Dans le V-me segment cervical, les fibres dégénérées occupent la partie postérieure de la zone périphérique du cordon latéral; dans les segments suivants la portion antérieure de cette zone s'éloigne de la périphérie et dans le I-er segment dorsal se rapproche de nouveau; la dégénérescence occupe une zone plus large, mais est moins intense. Dans le reste des cordons antéro-latéraux, on voit des granules noirs disséminés rarement qui, dans les segments inférieurs depuis le V-me segment cervical, sont situés de plus en plus loin de la substance grise. Quelques petits faisceaux émergent des cornes latérales de la substance grise et passent dans la partie antérieure de la zone périphérique du cordon latéral, c'est à dire dans le faisceau de Gowers.

Dans le I-er segment cervical les granules noirs se trouvent presque exclusivement dans la périphérie de la moelle.

Dans I-er segment cervical le parcours intramedullaire des fibres radicales antérieures est tracé par quelques granules noirs. La substance grise n'est pas atteinte de dégénérescence à l'exception de quelques faisceaux qui, dans le V-me segment cervical, provenant du faisceau de Burdach droit, entrent dans la partie antéro-médiale de la corne postérieure droite. Les racines antérieures et postérieures dans leur parcours extramedullaire sont tout-à-fait normales.

b) Dans le bulbe et l'isthme.

La portion dégénérée du faisceau de Burdach s'efface pendant que se forme le noyau de ce faisceau. La substance gélatineuse de Rolando élargie et la portion médullaire du trijumeau séparent complètement le faisceau de Burdach dégénéré de la voie cérébelleuse dégénérée qui occupe un champ plus court, mais plus large, et se trouve tout-à-fait à la périphérie. A mesure que se forment les corps restiformes, les fibres dégénérées de la voie cérébelleuse, peu nombreuses des deux côtés, et encore moins nombreuses à gauche, se dirigent vers le cervelet.

Le parcours des fibres dégénérées qui se trouvent dans la partie antérieure de la zone périphérique des cordons latéraux est le suivant: A mesure que se présentent les olives inférieures, les fibres dégénérées, mentionnées plus haut, quittent le faisceau cérébelleux dirigé en haut (vers le IV-me ventricule); une partie de ces fibres se terminent dans les noyaux des cordons latéraux, une autre partie se dirigent obliquement c'est à dire en haut et médialement

pour entrer dans la substance réticulaire; enfin il y a une très petite partie de ces fibres qui se déplace en haut, à mesure qu'arrivent les fibres provenant du cervelet, et se trouve d'abord située près du bord médial du nerf auditif, puis près du trijumeau, puis enfin elle suit la direction du corps restiforme et contourne en demi-cercle le pédoncule cérébelleux supérieur (*brachium coniunctivum*) pour passer en dehors dans le „*velum medullare anterius*“. Au niveau du pont de Varole, où le quatrième ventricule est encore ouvert à l'endroit dans lequel le faisceau descendant (cérébral) du trijumeau commence à se présenter, les fibres dégénérées se trouvent à la périphérie même, séparées des pédoncules cérébelleux supérieurs par un faisceau semicirculaire, clair. Leur arrivée dans le *velum medullare anterius* est bien visible. — Au niveau des tubercles quadrijumeaux on ne trouve point de dégénérescence.

c) Dans le cervelet.

On a examiné 10 coupes sagittales du cervelet excisées à distance de quelques millimètres l'une de l'autre. Dans les deux hémisphères a été trouvée une légère dégénérescence, seulement dans les deux coupes les plus proches de la ligne médiane, à droit à grande.

Dans les deux coupes médiales les fibres dégénérées se trouvent dans la partie initiale des rameaux, qui quittent le *nucleus tecti*. Dans les deux coupes latérales le faisceau dégénéré est moins compact, et se trouve dans la partie inférieure du genou, formé par la grande commissure antérieure croisée (*vordere grosse Kreuzungskommissur*). Du côté gauche l'intensité de la dégénérescence est plus faible; du reste elle n'est pas grande dans les deux hémisphères.

Les nerfs et les muscles.

Les nerfs, cubital, médian et radial des deux côtés sont normaux tout-à-fait.

Les muscles (fléchisseurs et extenseurs des extrémités supérieures) ne présentent point de lésions. La striation transversale y est très manifeste. La grandeur des fibres musculaires est égale des deux côtés. Le nombre des noyaux n'est pas augmenté. Dans des coupes transversales autour de chaque fibre musculaire on voit en moyenne 3 à 5 noyaux.

Avant de résumer les résultats de nos recherches anatomo-pathologiques, il nous semble utile de faire quelques observations générales, et de caractériser chacune de nos quatre expériences. Nous devons noter d'abord, que l'orientation dans l'ordre des racines postérieures pendant l'opération a été difficile, même si l'on prenait comme point de repaire les restes de la lame du 7-ème vertèbre cervicale. C'est pourquoi nos expériences ont subi certaines modifications. Dans la II-me expérience nous avons eu l'intention de sectionner les deux dernières racines cervicales et les deux dorsales supérieures, et en effet nous avons sectionné la dernière racine cervicale et les trois dorsales supérieures. Dans la IV-me expérience, nous nous sommes proposés de laisser intacte la VIII-me racine cervicale postérieure, et comme nous voyons c'est la I-re racine dorsale postérieure qui n'a pas été sectionnée. Enfin nous devons mentionner que pendant l'autopsie, c'est le XII-me nerf dorsal suivant le bord inférieur de la dernière côte, qui nous a servi comme point de repaire pour l'orientation dans l'ordre des racines. Ceci n'a cependant point diminué la valeur de nos expériences, car dans la III-me expérience, la plus importante au point de vue physiologique, la section des racines projetées (des 4 dernières cervicales et des 4 premières dorsales) a été réalisée en effet.

Quant à la valeur des lésions anatomo-pathologiques trouvées, il faut considérer que les lésions directes qui sont la conséquence de la section des racines postérieures, ont été suivies par des lésions accessoires, plus ou moins importantes. Ceci ne doit pas étonner, la moelle rachidienne à une si grande étendue étant privée de sa enveloppe naturelle solide, qui la préserve contre toute compression possible, (on excisait de 2 à 8 lames vertébrales). Munk observait les singes vivantes après une telle opération pendant un temps assez long (quelques mois); il a constaté dans ces cas un aplatissement compressif de la moelle, suivi de dégénérescence des faisceaux pyramidaux et se manifestant par une parésie des extrémités inférieures. Une telle compression légère de la moelle, nous l'avons observé chez le IV-me singe: le V-me et VI-me segments dorsaux de la moelle — c'est à dire la portion la plus inférieure de la partie privée de son enveloppe — présentaient une légère dégénérescence générale. Dans

la III-me expérience nous avons constaté de même une légère compression générale de la partie inférieure de la moelle qui avait été mise à nu, et puis une légère compression de la moitié droite de la moelle au niveau du VI-me et VII-me segments cervicaux dont la cause n'est pas évidente. Cette compression unilatérale a été suivie par des altérations de la circulation dans cette région et par la dégénérescence consécutive de la voie cérébelleuse et du faisceau de Gowers du côté droit. La voie cérébelleuse gauche et le faisceau de Gowers gauche étant normaux, nous avons pu suivre le parcours de ces faisceaux dans le bulbe, dans le pont de Varole et dans le cervelet.

Une légère dégénérescence des cordons antérieurs et de la partie antérieure des cordons latéraux a été observée dans tous nos cas.

Ce qui concerne les cordons postérieurs, qui nous intéressent le plus, dans nos deux premières expériences — soit à la suite de l'extension des racines, soit à la suite d'une certaine affection de la pie-mère — nous avons rencontré des granules disséminées noires du côté gauche aussi. Cependant dans les expériences la III-me et la IV-me les cordons postérieurs gauches sont restés presque tout-à-fait normaux, ce qui contrastait avec la dégénérescence intense des cordons postérieurs du côté droit.

Quant aux indices caractéristiques de méningite suppurative nous ne les avons pas trouvés dans aucune de nos quatre expériences. L'examen des préparations colorées par l'hématoxyline à l'alun a prouvé que la dure-mère était épaissie par places (IV-me expérience) et que dans la pie-mère autour des racines postérieures sectionnées le nombre des noyaux était un peu augmenté.

La coloration d'après Marchi a été éprouvée comme tout-à-fait avantageuse. La coloration d'après Weigert ne faisant voir la dégénérescence dans les cordons postérieurs et seulement une couleur pâle des parties extra-médullaires des racines sectionnées, la méthode de Marchi était très sensible et donnait de beaux tableaux dans toutes nos observations. La durée de 4 semaines, depuis l'opération jusqu'à la mort des animaux, était trop courte pour qu'il ait pu survenir une destruction manifeste ou même une atrophie complète des gaines de myéline. La dégénérescence récente de la myéline était parfaitement fixée par l'acide osmique.

Avant tout considérons les résultats de nos expériences ayant égard de la dégénérescence de la virgule de Schultze.

Toutes nos quatre expériences ont démontré que la section des racines postérieures est suivie d'une dégénérescence descendante des cordons postérieurs dont l'intensité et l'étendue sont variables

selon le nombre des racines sectionnées et selon la hauteur, où la section avait été exécutée.

Dans notre première expérience, après la section de la VII-me racine cervicale et après une lésion tout-à-fait insignifiante (extension ?) des deux racines inférieures voisines, la dégénérescence de la virgule de Schultze est encore visible, bien que faiblement, dans le VI-me segment dorsal. Dans les parties inférieures du VII-me segment dorsal il n'est pas possible de trouver le moindre indice de dégénérescence dans cette zone.

Dans la deuxième expérience dans laquelle avaient été sectionnées la VIII-me racine cervicale postérieure et les 4 premières dorsales supérieures, on est en état de découvrir — à un fort grossissement — des petits granules noirs dans la région de la virgule de Schultze, encore dans le IX-me segment dorsal.

Dans la troisième expérience — section des 4 dernières racines cervicales postérieures et des quatre premières dorsales supérieures — les dernières granules noirs dans la virgule de Schultze disparaissent dans les parties inférieures du XI-me segment dorsal.

Enfin dans la quatrième expérience — section de la VI, VII, et VIII-me racine cervicale postérieure et de la II, III, IV et V-me racine dorsale postérieure — les dernières petites granules à côté de la cloison médiane postérieure, près de la commissure postérieure, sont visibles encore dans les parties supérieures du XII-me segment dorsal.

Ce qui concerne la configuration du faisceau en virgule à des niveaux différents, nous avons à constater que dans la région de la racine postérieure, la plus inférieure qui a été sectionnée, ce faisceau présente la figure d'un triangle, dont la base est attachée au tiers antérieur de la cloison médiane postérieure et le sommet se trouve près de l'*apex cornus posterioris dextri*. A ce niveau les fibres descendantes, qui constituent cette virgule de Schultze, sont fines, les granules noirs étant petits, tandis que la plus inférieure des racines postérieures sectionnées contient des granules assez grands qui se trouvent près du bord médial de la corne postérieure. Dans le segment inférieur qui suit, la virgule de Schultze n'est séparée de la corne postérieure droite que par une zone très étroite de tissu normal qui présente la zone de l'entrée de la racine suivante, intacte. C'est ainsi p. ex. que dans la IV-me expérience, dans laquelle la racine sectionnée la plus inférieure a été la V-me dorsale postérieure, dans le VI-me segment dorsal se trouve une bandelette très étroite de tissu normal près du côté médial de la corne postérieure droite. Mais déjà au VII-me segment la partie antérieure du faisceau est devenue bien plus étroite et sa distance de la corne

postérieure est grandie. Un pareil retrécissement du faisceau en virgule dans le deuxième ou troisième segment au dessous de la dernière racine postérieure sectionnée nous l'avons observé dans tous les cas. En devenant plus étroite le faisceau en virgule s'éloigne de la périphérie, et les grains noirs disparaissent en premier lieu dans sa partie périphère, laquelle dans les segments supérieurs atteint même la zone de Lissauer. Les derniers granules noirs qui disparaissent sont ceux qui occupent l'angle, formé par la cloison médiane postérieure et la commissure postérieure.

Il semble que les fibres dégénérées entrent dans la commissure postérieure.

Pour nous rendre compte de l'importance des résultats de nos recherches sur la dégénérescence du faisceau de Schultze, il est indispensable que nous fassions une courte revue historique des opinions sur ce sujet. Une telle revue a été faite d'une manière détaillée par Flatau, dans le manuel collectif de l'anatomie pathologique du système nerveux (1904), chapitre sur les dégénérescences secondaires de la moelle.

La première mention du faisceau en virgule de Schultze se trouve dans le travail de Bastian (1867). Puis Westphal en parle (1870). Dix ans plus tard (1880), dans le X-me volume de l'*Arch. für Psychiatrie*, nous trouvons trois travaux, parus en même temps, qui traitent ce sujet. Westphal donne une description de ce faisceau et y joint des dessins. Il dit: „*dass es sich hierbei um eine Erkrankung handle, welche, wie es gewöhnlich der Fall ist, in je zwei, in dem äusseren Teil der Hinterstränge gelegene, den Hinterhörnern parallele Streifen ausläuft*“.

Dans le même volume nous trouvons les travaux de Kahler et Pick et de Strümpell sur le même sujet. Mais cependant ce n'est qu'en 1883 que Schultze en donna la description détaillée, basée sur des recherches exactes. Dans un cas de néoplasme, occupant le renflement cervical de la moelle, il a constaté une dégénérescence en forme de virgule („*eigentümliche comaförmige Degeneration*“), laquelle dans les cordons postérieurs de la portion cervicale de la moelle, descendait sous forme de deux faisceaux parallèles à la corne postérieure. Ces faisceaux commençaient dans les deux cordons postérieurs, non loin de la commissure postérieure, sans l'atteindre cependant, comme on le voit sur les dessins, et se terminait à une certaine distance de la zone périphérique postérieure. Schultze a encore observé cette dégénérescence à 2 ctm. au dessous de la lésion; c'était la portion postérieure, ou périphérique de ce faisceau qui disparaissait d'abord et ensuite sa portion antérieure. Schultze croyait que ce faisceau en virgule dégénéré était

suite de la dégénérescence des rameaux descendants des racines postérieures.

Vingt années sont passées depuis la publication du travail de Schultze. Pendant ces années a paru toute une série de travaux sur les dégénérescences secondaires de la moelle et 30 auteurs environ ont publié les résultats de ses recherches anatomiques sur le faisceau de Schultze et sur le rapport de ce faisceau avec les autres fibres du cordon postérieur, qui subissent une dégénérescence descendante.

En 1893 Tooth a décrit dans un cas de fracture de la VII-me vertèbre cervicale une dégénérescence du faisceau de Schultze qui s'étendait jusque dans le VIII-me segment dorsal. Après la section des racines postérieures, cet expérimentateur n'obtenait point de dégénérescences descendantes dans les cordons postérieurs. Il considère les fibres du faisceau de Schultze comme fibres commissurales, réunissant entre elles les parties de la moelle à de différentes hauteurs.

En 1891: Oddi et Rossi ont constaté une dégénérescence descendante dans les cordons postérieurs après la section des racines postérieures, aussi bien dans la moelle lombo-sacrée que dans la moelle cervicale.

Pfeiffer dans un cas de lésion des racines inférieures du plexus brachial à la suite d'un néoplasme, en examinant les préparations colorées d'après Weigert, n'a pas trouvé de dégénérescence descendante dans les cordons postérieurs.

En 1893: Loewenthal, ayant sectionné les racines postérieures, a trouvé une dégénérescence du faisceau de Schultze d'une très courte étendue.

Sottas, en examinant un cas de lésion transversale de la moelle au niveau du X-me segment dorsal, a trouvé une dégénérescence en virgule dans les cordons postérieurs se continuant encore dans le I-r segment lombaire, et des fibres dégénérées isolées dans les 4 segments inférieurs.

Daxenberger, dans un cas de compression chronique de la moelle cervicale, a constaté dans les cordons postérieurs une dégénérescence descendante jusqu'aux segments lombaires; dans les segments dorsaux supérieurs se trouvaient deux faisceaux distincts dans chaque cordon postérieur: un de ces faisceaux correspondait au faisceau de Schultze, l'autre était situé près de la cloison médiane postérieure; le premier disparaissait déjà dans la partie moyenne de la moelle dorsale, le second arrivait jusqu'aux segments lombaires de la moelle.

En 1895: Bruns, dans un cas de lésion traumatique de la moëlle cervicale, a vu une dégénérescence du faisceau de Schultze dans les 4-5 segments de la moëlle inférieures.

En 1894: Gombault et Philippe n'ont constaté aucune dégénérescence descendante dans les cordons postérieurs, dans un cas de destruction de la V-me et VI-me racines cervicales postérieures. Par contre dans un cas de foyer d'induration au niveau du III-me segment cervical, ces auteurs ont constaté une dégénérescence du faisceau de Schultze descendante jusqu'au V-me segment cervical. Selon leur avis dans ce faisceau parcourent exclusivement les fibres commissurales et non les rameaux descendants des racines postérieures.

En 1895: Pellizzi, après la section des 4 dernières racines cervicales postérieures, a vu le faisceau de Schultze encore dans la partie moyenne de la moëlle dorsale.

En 1896: Hoche, dans deux cas de lésion de la moëlle au niveau du VIII me segment dorsal et du VIII-me cervical, a constaté la dégénérescence du faisceau de Schultze dans l'espace de 8 à 10 segments. Les fibres de ce faisceau passaient graduellement dans la substance grise; si ce sont toutes les fibres qui y passaient, cette question l'auteur n'a pas pu résoudre en examinant les coupes transversales aussi bien que les longitudinales. Hoche est d'avis que les cas de compression de la moëlle ne sont pas d'avantage pour étudier la dégénérescence du faisceau de Schultze. Quant à la provenance de ces fibres, cet auteur, vu leur longueur considérable, est d'avis qu'elles présentent des fibres commissurales et non des rameaux descendants des racines postérieures.

Bischoff, dans un cas de compression de la partie supérieure de la moëlle dorsale, a poursuivi la dégénérescence du faisceau de Schultze jusqu'aux segments lombaires supérieurs.

En 1897: Flatau, en se basant sur des recherches expérimentales sur des chiens, ayant sectionné les racines postérieures, ou ayant sectionné la moëlle dans une direction transversale ou longitudinale, et puis sur un cas de myélite transverse dans la partie moyenne de la moëlle, est arrivé aux conclusions suivantes: 1) la dégénérescence du faisceau de Schultze dans les cordons postérieurs apparait après la section des racines postérieures; p. ex. après la section de la VII-me et VIII-me racine cervicale postérieure, la dégénérescence de ce faisceau atteint le VII-me et VIII-me segment dorsal; 2) à la hauteur, où se rencontrent les dégénérescences ascendante et descendante, la différence entre le faisceau descendant et le faisceau ascendant n'est qu'une quantitative; 3) le faisceau

de Schultze s'éloigne progressivement de la périphérie de la moelle et envoie des fibres dans la substance grise à travers la commissure postérieure; 4) le faisceau de Schultze se compose principalement des fibres exogènes, cependant la possibilité qu'il contienne aussi des fibres endogènes ne peut pas être tout-à-fait exclue, et enfin 5) le *fasciculus dorso-medialis* est probablement d'origine analogue.

Dobrowolskij dans un cas de section complète de la moelle chez un chien au niveau du VIII-me segment dorsal, a constaté la dégénérescence de la virgule de Schultze dans les quatre segments inférieurs.

Giese, en se basant sur ses recherches embryologiques comparées, très intéressantes, arrive entre autres à la conclusion, que dans la partie intermédiaire du cordon postérieur, située entre les faisceaux de Goll et de Burdach, les gaines de myéline se développent plus tard que dans les autres parties du cordon postérieur et que le champ oval de Flechsig, en partie au moins, présente le prolongement de la partie mentionnée plus haut. Giese, en se basant sur les recherches de Reimers (section des racines des nerfs spinaux), faites au laboratoire de B e c h t e r e w affirme que la virgule de Schultze est une formation analogue au champ oval de Flechsig, et que ces deux faisceaux consistent en majeure partie, bien que non exclusivement, des rameaux descendants des racines postérieures.

Worotynskij, dans deux cas de lésion de la moelle (de la partie cervicale moyenne et de la partie dorsale moyenne) a constaté une dégénérescence du faisceau de Schultze s'étendant sur 6 à 8 segments. Quant à l'origine de ces fibres l'auteur n'est pas arrivé à conclusions positives.

Margulies, ayant sectionné les racines postérieures chez des singes à des hauteurs différentes, a constaté une dégénérescence descendante située dans les cordons postérieurs, dans la région correspondante tout-à-fait au faisceau de Schultze, comme on le voit sur les desseins. Cependant l'auteur affirme que cette dégénérescence descendante représente en réalité les rameaux descendants des racines postérieures, mais qu'elle n'a rien de commun avec la virgule de Schultze, puisque cette dernière se compose exclusivement des fibres endogènes. Quant aux expériences de cet auteur: après la section de la VI-me racine cervicale postérieure la dégénérescence descendante arrivait jusqu'au VI-me segment dorsal — après la section de la I-re racine dorsale de même jusqu'au VI-me segment dorsal — après la section de la VII-me

dorsale postérieure jusqu'à la partie lombaire de la moelle — et après la section de toutes les racines sacrées, jusqu'à la V-me lombaire inclusivement; l'auteur a trouvé que le *fasciculus dorso-medialis*, dans la moelle sacrée et lombaire, était libre de dégénérescence. Vu que les racines dorsales inférieures et des premières quatre lombaires étaient intactes, nous sommes d'avis que la conclusion de l'auteur n'est pas juste, c'est à dire que l'absence de la dégénérescence du *fasciculus dorso-medialis* n'est pas preuve de l'origine endogène des fibres de ce faisceau.

En 1898: Achalmé et Théohari, dans un cas de myélite au niveau du IV-me segment dorsal, ont trouvé la dégénérescence du faisceau de Schultze s'étendant jusqu'au X-me segment dorsal. Ils sont d'avis que dans ce faisceau cheminent les rameaux descendants des racines postérieures.

Russel, en se basant sur ses recherches concernant quelques cas de néoplasmes de la moelle et du cerveau, a constaté que la compression de la moelle cervicale est suivie de dégénérescence du faisceau en virgule qui arrive jusqu'au VI-me segment dorsal.

Zappert, dans un cas de leptoméningite cervicale chez un enfant syphilitique, a constaté que la dégénérescence du faisceau en virgule de Schultze à la suite de l'affection des racines postérieures cervicales avait compris la majeure partie de la moelle dorsale, et dans un cas de compression du II-me segment dorsal il a vu la dégénérescence du faisceau de Schultze encore dans le XII-me segment dorsal (préparations d'après Marchi). Plus bas, dans les deux segments lombaires, il a vu les restes des granules noirs dans la région du „*dorso-mediales Sacralbündel*“. Zappert est d'avis: 1) que la virgule de Schultze, au moins en partie, est composée des rameaux descendants des racines postérieures; 2) que dans le *fasciculus dorso-medialis* se trouvent quelques fibres descendantes, qui, déjà dans les segments dorsaux supérieurs de la moelle, occupent la partie moyenne et antérieure du cordon postérieur.

Schaffer, ayant examiné deux cas de lésion des racines postérieures (dans l'un celle de la II-me et III-me dorsale et dans l'autre de la VII-me cervicale), a conclu, que la virgule de Schultze ne contient que les rameaux descendants des racines postérieures. La coloration des coupes d'après Weigert n'a pas suffi pour suivre la dégénérescence dans un seul segment au dessous de l'entrée dans la moelle des racines lésées.

En 1899: Schaffer, ayant examiné le parcours dans la moelle des racines lombaires et sacrées, conclue que parmi les fibres de la

virgule de Schultze, il y a des fibres qui naissent des cellules de la substance grise et qui mettent en rapport les différents segments de la moelle. Mais dans le faisceau de Schultze il y a aussi des rameaux descendants des racines postérieures.

Jacobsohn, dans un cas de néoplasme du plexus brachial gauche, a suivi la dégénérescence du faisceau de Schultze jusqu'au VI-me segment dorsal, ayant coloré les préparations d'après Marchi. Sur les préparations colorées d'après Weigert la dégénérescence n'était pas visible même dans le IV-me segment dorsal.

Dejerine et Théohari, ayant étudié plusieurs cas de lésion de la moelle, sont d'avis que dans le faisceau de Schultze prédominent les rameaux descendants des racines postérieures, mais que les plus longues et les plus courtes des fibres (qui ne descendent que dans un seul segment) naissent des cellules de la substance grise.

Laslett et Warrington, dans un cas de lésion de la IV-me racine cervicale postérieure, ont constaté la dégénérescence du faisceau de Schultze descendante jusqu'au VI-me segment dorsal.

Marinesco a trouvé la dégénérescence du faisceau de Schultze descendante jusqu'au II-me segment dorsal, dans un cas de dégénérescence de la VI-me racine cervicale postérieure. En se basant sur ce cas, ainsi que sur quelques autres, dans lesquels il étudiait les dégénérescences descendantes, il affirme que dans le faisceau de Schultze il y a aussi des fibres endogènes.

Nageotte et Ettlenger, après avoir examiné deux cas de myélite transverse et six cas de tabés, sont arrivés à la conclusion que dans les cordons postérieurs il y a des fibres provenant des racines postérieures et puis deux systèmes de fibres descendantes. Un de ces deux systèmes ce sont les fibres courtes qui forment le faisceau de Schultze.

En 1900, au Congrès international de médecine à Paris, Bruce a énoncé l'opinion que les systèmes en question, composés des fibres descendantes, dans les cordons postérieurs contiennent des fibres exogènes et des fibres endogènes. Il affirme que dans le fasciculus dorso-medialis il y a des fibres qui proviennent des segments cervicaux inférieurs.

En 1901 : Homén a suivi la virgule de Schultze jusqu'au III-me segment dorsal, dans un cas de dégénérescence cancéreuse du V-me ganglion cervical. Après avoir sectionné les racines cervicales postérieures chez des chiens, il trouvait, sur des préparations de Marchi, la dégénérescence de ce faisceau dans 2—3 segments

situés plus bas. Son opinion est que les fibres de ce faisceau naissent en majeure partie des rameaux descendants des racines postérieures.

Stewart, dans un cas de lésion traumatique de la portion inférieure de la moelle cervicale, a pu suivre la dégénérescence de la virgule de Schultze jusqu'au IX-me segment dorsal. La continuation de cette dégénérescence était représentée par le faisceau de Hoche, par le champ oval de Flechsig, et par le triangle de Gombault-Philippe. Stewart ajoute que les cas de compression de la moelle ne suffisent pas pour résoudre la question sur la provenance de ces fibres.

Petrén, dans un cas de lésion traumatique du I-er et du II-me segments dorsaux et de la dégénérescence de la VIII-me racine cervicale postérieure, a suivi la dégénérescence de la virgule de Schultze jusqu'au X-me segment dorsal. Dans la partie lombaire le champ oval de Flechsig était dégénéré, et cette dégénérescence, d'après l'auteur, était due aux fibres descendantes de la VIII-me racine cervicale postérieure.

En 1902: Marburg, dans quelques cas de lésions compressives de la moelle, étudiait les dégénérescences ascendantes et descendantes dans la moelle toute entière, et arrive à la conclusion que dans la moelle toute entière il existe une zone de fibres descendantes dans la région latérale des cordons postérieurs („*absteigende Fasern der lateralen Hinterstrangspartie*“), laquelle présente des épaisissements dans les portions antérieure et postérieure des cordons postérieurs. Dans ces deux épaisissements (*dorsale und ventrale Ueberwanderungszone*) les fibres descendantes latérales arrivent progressivement jusqu'à la cloison médiane postérieure. Marburg ces fibres considère comme endo- et exogènes.

En 1903: Dydyński, dans un cas de myélite de la partie dorsale supérieure de la moelle, a trouvé la dégénérescence descendante du faisceau de Schultze; cependant il n'a pas pu la suivre assez loin, la partie dorsale inférieure de la moelle étant écrasée. Dydyński note que dans les cordons postérieurs, à part le faisceau de Schultze, il y avait des fibres dégénérées disseminées, lesquelles, selon lui, se rassemblent probablement pour former le champ oval de Flechsig et le triangle de Gombault-Philippe.

Lubuschin a étudié les fibres endogènes de la moelle chez des chiens et chez des lapins en détruisant la substance grise de la moelle, et décrit des dégénérescences dans les cordons antéro-latéraux; quant aux dégénérescences dans les cordons postérieurs, il

ne fait nulle mention sur ce sujet. Après avoir déraciné les nerfs sciatiques (deux expériences) il observait la dégénérescence de la partie moyenne des cordons postérieurs et la suivait jusqu'aux segments les plus inférieurs de la moelle. L'auteur remarque cependant avec raison, qu'il fallait tenir compte que les racines sacrées étaient probablement tirillées.

Dans les manuels anatomiques les plus récents nous trouvons:

Marie hésite à formuler une opinion définitive, et considère plutôt les faisceaux en question comme fibres commissurales.

Obersteiner (1901) trouve qu'il serait possible que le faisceau de Schultze, composé de fibres endo- et exogènes, contienne quelques fibres, qui passent ensuite dans le *fasciculus dorso-medialis*.

Bechterew (en 1899, édition allemande, page 68) note que l'étendue de la dégénérescence descendante dans les cordons postérieurs dépend de la méthode de coloration et de la hauteur de la lésion. Bechterew cite les recherches de Reimers et de Giese faites dans son laboratoire. Bechterew admet que probablement il y a dans les cordons postérieurs deux sortes de fibres qui subissent la dégénérescence descendante: les rameaux descendants de racines postérieures, et quelques fibres qui naissent dans la substance grise (*myelogènes*).

Schmaus (1901) dit que les recherches sur la section des racines postérieures chez des animaux ont démontré des dégénérescences descendantes dans les cordons postérieurs. Il serait donc possible que ces fibres qui subissent des dégénérescences descendantes, proviennent des rameaux descendants des racines postérieures, mais il serait possible également que ce soient des fibres commissurales, provenant des cellules de la substance grise (*Strangzellen*) et qui se dirigent aussi vers la substance grise (p. 42).

Dans le manuel collectif de l'anatomie pathologique du système nerveux (1904) Flatau traite d'une manière bien détaillée les dégénérescences ascendantes et descendantes, et cite les opinions des auteurs sur la provenance du faisceau de Schultze. En se basant aussi sur ses propres expériences, Flatau formule les thèses suivantes: 1) quant au faisceau de Schultze, c'est sûr que ce faisceau est composé des rameaux descendants des racines postérieures; 2) ce même origine est probable, bien qu'il ne soit pas confirmé tout à fait exactement, pour le *fasciculus dorso-medialis*, se trouvant dans la moelle lombo-sacrée; 3) le faisceau de Schultze de même que le *fasciculus dorso-medialis* contiennent en outre des fibres endogènes comme nous le rencontrons d'ailleurs dans d'autres voies.

Cette revue historique détaillée des opinions sur l'origine de la virgule de Schultze prouve que la question actuelle est compliquée et très difficile à résoudre. La seule chose absolument sûre, c'est qu'il y a une certaine espèce de dégénérescence se présentant en forme de virgule. C'est vrai que quelques auteurs n'ont pas trouvé cette dégénérescence (p. ex. Pfeiffer, Gombault et Philippe dans un cas) mais ce fait s'explique, car la méthode de coloration employée dans ces cas n'était pas suffisante. Dans les cas récents, — ce que prouvent aussi et nos observations — la méthode de Weigert ne suffit pour faire voir la dégénérescence. Au contraire dans les cas vieux la méthode de Marchi, très sensible d'ailleurs, ne donne point des résultats désirés. L'étendue de la dégénérescence de ce faisceau dépendait donc de la manière, des méthodes et de l'époque de l'examen. Quant à nos expériences, la moelle de chaque singe étant examinée dans des conditions tout-à-fait égales, nous avons constaté un certain parallélisme pour ce qui concerne l'étendue et le parcours de la dégénérescence du faisceau en question. Nous avons constaté la dégénérescence du faisceau de Schultze dans la I-re expérience s'étendant jusqu'au VII-me segment dorsal, dans la II-me — jusqu'au IX-me segment dorsal, dans la III-me — jusqu'au XI-me, dans la IV-me — jusqu'au XII-me. Ce qui concerne le champ de la dégénérescence, nous avons confirmé la thèse de Flatau: les champs de dégénérescence ascendante et descendante sont presque égaux dans le segment correspondant à la racine sectionnée et puis les fibres dégénérées se rassemblent bien vite en forme d'un faisceau étroit; ceci prouve que le nombre des rameaux des racines postérieures, descendants et courts, qui traversent un deux segments de la moelle, est bien plus grand en comparaison avec le nombre des rameaux descendants longs, peu nombreux. Les fibres dégénérées disparaissent successivement dans le voisinage de la commissure postérieure; leur passage dans la substance grise est donc très probable.

La question la plus controversée concerne l'origine de ces fibres: sont-elles d'origine endo- ou exogène, c'est-à-dire présentent-elles des rameaux descendants des racines postérieures, ou bien des prolongements des cellules de la substance grise. Nous pouvons donc assurer que les rameaux descendants des racines postérieures prennent part à la formation du faisceau de Schultze; cette conclusion est basée aussi bien sur nos propres recherches que sur les observations d'autres auteurs après la section des racines postérieures (Oddi et Rossi, Loewenthal, Flatau, Reimers, Marguliés), après une lésion

accidentelle des racines postérieures chez l'homme (Zappert, Schaffer, Laslett, Warrington), on bien, ce qui est le plus important, après la lésion des ganglions intervertébraux (Homen) et du plexus brachial (Jacobson). Contre notre opinion on pourrait faire l'objection que, dans nos expériences, les parties opérées de la moelle avaient été lésées en totalité et spécialement la substance grise. Nous pouvons y répondre, que cette lésion a été très insignifiante en général, que la dégénérescence unilatérale du faisceau de Schultze se jetait aux yeux, et que dans les préparations, où quelques granules noires se trouvaient aussi dans une petite partie du faisceau de Schultze gauche, de même les parties intramedullaires des racines postérieures gauches présentaient une légère dégénérescence, ou bien, comme c'est le cas de notre III-me expérience, toute la section transversale de la moelle était légèrement dégénérée. Quant à la question, si le faisceau de Schultze contient aussi des fibres provenant des cellules de la substance grise, je ne peux pas résoudre cette question en affirmant. C'est trop audacieux, si quelqu'un ose résoudre cette question en se basant sur les résultats des recherches sur les altérations après la compression de la moelle ou après la myélite. On le sait donc, que dans ces cas non seulement la substance grise est lésée directement, mais aussi bien les fibres des racines postérieures, qui la traversent, et la substance blanche des cordons postérieurs, qui contient également les fibres des racines postérieures. En comparant pourtant l'étendue de la dégénérescence du faisceau de Schultze, dans nos expériences — c'est-à-dire après la section des racines postérieures — avec les tableaux présentés par d'autres expérimentateurs dans des cas p. ex. de lésion totale de la moelle, j'arrive à la conclusion qu'il n'y a pas une différence manifeste; supposé que dans le faisceau de Schultze il y a quelques fibres endogènes, entremêlées, pourtant leur nombre ne peut pas être que très insignifiant, ce que Lenhossék assure aussi, en se basant sur ses recherches faites au moyen de la méthode de Golgi. Il est regrettable que Rothman, Loubouschine et les autres expérimentateurs, qui ont étudié les lésions de la substance grise, n'ont pas prêté plus d'attention sur le faisceau de Schultze.

Quant au rapport du faisceau de Schultze avec les autres faisceaux distincts, descendantes dans les cordons postérieurs, c'est une question que je ne tente pas à résoudre. En prenant en considération la littérature en question je conclus qu'il s'agit ici des formations analogues. Mes expériences ne permettent que de constater qu'il n'y a pas une transition directe de la virgule de Schul-

tze ni dans le champ oval de Flechsig, ni dans le triangle de Gombault et Philippe. Car dans aucune de nos expériences nous n'avons constaté la dégénérescence de ces faisceaux, bien que la dégénérescence du faisceau de Schultze était manifeste. Dans les cas d'autres auteurs la dégénérescence de ces faisceaux a été constatée surtout quand la partie dorsale moyenne ou inférieure de la moelle avait été lésée (les cas d'Achalmø et Theohari, de Zappert, de Voit et d'autres). Il nous manque des expériences pures de section des racines postérieures à diverses hauteurs de la partie lombaire et sacrée de moelle; pour la plupart ces expériences étaient compliquées avec des lésions de la moelle elle-même. Quant aux expériences de Marguliés (voir plus haut), qui après la section des racines lombaires inférieures (à partir de la V-me) et de toutes les racines sacrées, a constaté que le *fasciculus dorso-medialis* est resté intact, nous ne pouvons pas consentir avec la conclusion de cet auteur que les fibres de ce faisceau sont d'origine endogène, mais nous supposons qu'ici ont resté intactes probablement les rameaux descendants des racines postérieures, dorsales, inférieures et des premières quatre lombaires.

Même le fait que, dans quelques cas du tabès dorsal, le *fasciculus dorso-medialis* est resté normal, bien que le resté des cordons postérieurs était dégénéré, n'est pas une preuve absolue pour démontrer l'origine endogène de ce faisceau.

A côté des dégénérescences descendantes dans les cordons postérieurs (dont nous venons de parler), à la suite de lésions insignifiantes de la moelle, nous avons trouvé des dégénérescences descendantes surtout dans les cordons antéro-latéraux: dans la III-me expérience du côté droit, et dans la II-me des deux côtés. Il est remarquable qu'à partir de la région lésée, aussi bien dans la direction ascendante que descendante, les fibres dégénérées dans les cordons antéro-latéraux s'éloignent progressivement de la substance grise et se dirigent vers la périphérie de ces cordons. Ce fait confirme donc la loi du parcours centrifuge des fibres longues dans la moelle épinière, de la loi constatée par Flatau en 1897. Les fibres provenant de la substance grise, lésée légèrement, ayant un parcours peu long, ne sont que les fibres conjonctives entre les segments voisins et parcourent tout près de la substance grise, tandis que les fibres les plus longues se trouvent le plus près de la périphérie. Parmi les faisceaux qui constituent les cordons antérieurs nous avons pu distinguer le *fasciculus sulco-marginalis descendens*; nous l'avons rencontré dans toutes les 4 expériences, dans la deu-

xième surtout: à mesure qu'il descendait vers la queue du cheval, ce faisceau s'éloignait du fond de la commissure antérieure, se rapprochait de plus en plus de la périphérie et était visible encore dans la moelle sacrée sous forme de la figure suivante: $\Gamma\Gamma$.

Dans les cordons latéraux, surtout du côté droit, nous avons vu comme un faisceau le plus distinct le *fasciculus intermedio lateralis* ou *fasciculus de Loewenthal*. Ce faisceau très bien visible, surtout dans les observations Nr. I, III et IV, parcourait à une certaine distance de la substance grise, et de la périphérie jusqu'aux segments lombaires. Dans la III-me expérience, où la moitié droite du renflement cervical avait été légèrement comprimée, le faisceau de Loewenthal dégénéré, dans les segments dorsaux, se fusionnait avec le faisceau pyramidal également dégénéré. Il est possible que cette fusion était dû à la dégénérescence du faisceau de Monakoff (*aberrierendes Seitenstrangbündel* — *faisceau triangulaire prépyramidal*), en tant que nous n'allons pas considérer ces deux faisceaux comme appartenant à un système des fibres unique. Cela va sans dire que c'est le faisceau pyramidal qui a été le plus distinct dans les cordons latéraux. La dégénérescence de ce faisceau, surtout du côté droit était prononcée dans ces expériences, dans lesquelles le nombre des lames vertébrales excisées était considérable, et la moelle s'est trouvée dénudée à une grande étendue, donc dans la III-me et la IV-me expériences. Dans la III-me expérience la dégénérescence du faisceau pyramidal droit était manifeste déjà dans le I-er segment dorsal, et dans la IV-me expérience dans la partie inférieure de la moelle dénudée. Dans la I-re, la III-me et la IV-me expériences le faisceau pyramidal gauche était presque complètement intact. Les limites de la dégénérescence étaient typiques. Dans la partie sacrée de la moelle quelques fibres dégénérées, disséminées rarement dans le faisceau pyramidal latéral, étaient situées à la périphérie de la moelle.

Quant aux dégénérescences ascendantes, nous commençons leur revue par les racines et cordons postérieurs. Nous avons mentionné déjà, en décrivant les préparations, que sur les coupes colorées d'après Marchi, la portion extra-médullaire de la racine coupée se trouvait ordinairement dans un état de dégénérescence très manifeste. Souvent la structure propre à la racine nerveuse n'était plus perceptible. Des grains noirs plus grands de myéline désagrégée étaient peu nombreux, y prévalant une fine poussière noire. Les préparations colorées par la méthode de Weigert-Pal, présentaient les portions extra-médullaires des racines coupées (les portions centrales par rapport au lieu de section) sous forme de

faisceaux tout-à-fait pâles; la coloration d'après van Giesson, ou à l'hématoxyline à l'alun, prouvait que ces faisceaux étaient composés du tissu conjonctif. Les parties intra-médullaires des racines postérieures, sur des préparations de Marchi, présentaient une dégénérescence récente, parfaitement fixée par l'acide osmique, laquelle n'était point visible dans les préparations colorées à l'hématoxyline d'après Weigert. Si, nous basant sur ces tableaux, nous voulions déterminer, quelle partie des racines postérieures est plus sensible aux altérations et dégénère plus vite, nous devrions attribuer une plus grande vulnérabilité aux portions extra-médullaires. Sans doute joue ici un certain rôle leur situation plus rapprochée du point de section, faite entre la ganglion intervertébral et la moelle. En tout cas, on ne peut pas accepter qu'avec réserve l'affirmation de Schaffer, basée sur les recherches sur le tabès dorsal et sur un cas de méningite de la partie lombaire (*Monatsschrift für Psych. u. Neur.* 1899), c'est à dire que la partie intra-médullaire des racines postérieures soit plus vulnérable. Car même dans le tabès ce ne sont que certains systèmes des fibres d'origine diverse qui dans les cordons postérieurs subissent la dégénérescence.

Quant à la dégénérescence ascendante dans les cordons postérieurs, il nous semble indispensable avant tout faire une observation générale. Nos recherches nous ont menés à la conclusion, que la thèse de plusieurs auteurs (Loewenthal, Pelizzi, Paladino, Tooth, Lazurski cité chez Bechterew, Berdez et autres) est insoutenable, qui affirment qu'après la section des racines postérieures la dégénération passe sur les cordons postérieurs de l'autre côté, ou sur les voies cérébelleuses, ou sur les faisceaux de Gowers etc. C'est du moins pour les singes et probablement de même, pour l'homme. Les suppositions des auteurs cités ont été refusées d'une manière décisive par Mott (*Brain* 1895); très sceptiques vis-à-vis de ces suppositions sont les opinions de Schmaus (p. 52). de Bikel et d'Obersteiner qui considère des conclusions pareilles comme le résultat des fautes d'observations. Nos recherches ont prouvé que plus une opération avait été faite avec une précision exacte, moins il y avait des dégénérescences accessoires, même dans les cas où plus grand nombre des racines avaient été sectionnées. Ainsi p. ex. dans la IV-me expérience, dans laquelle on a sectionné sept racines cervicales, la dégénérescence des faisceaux cérébelleux, en général insignifiante, était, semble-t-il, moindre que dans la I-re expérience, où l'on n'a sectionné qu'une seule racine. En outre on ne peut pas supposer que les dégénérescences

dans les voies pyramidales puissent résulter comme conséquence des dégénérescences des racines postérieures. Il est tout à fait plausible, que l'excision des lames vertébrales et la privation de la moelle de sa protection naturelle doit produire des altérations de circulation à la périphérie de la moelle (surtout dans la *vasocorona* d'Adamkiewicz). Ces altérations peuvent aussi avoir une influence sur la nutrition des cellules de la substance grise. Tout cela peut produire des dégénérescences dans le faisceau de Gowers et dans la voie cérébelleuse. Pour ce qui concerne le parcours des racines mêmes, mes résultats sous ce rapport concordent complètement avec ceux d'autres auteurs. Les racines postérieures dégénérées, après avoir pénétré dans la moelle, occupent la partie latérale du cordon postérieur voisine du sommet de la corne postérieure. Cette zone de pénétration des racines postérieures (*Wurzeleintrittszone, äussere Zone*) pour les racines cervicales est large. C'est très bien évident surtout dans la IV-me expérience sur la première racine dorsale postérieure, tout-à-fait normale, qui se trouve au milieu des racines avoisinantes dégénérées. On voit en outre que cette large zone est traversée par places par des fibres dégénérées, ce qui prouve que cette racine ne pénètre pas dans la moelle en totalité, comme un faisceau tout à fait compact. A mesure que les fibres de cette racine normale pénètrent dans la moelle en nombre de plus en plus grand, la partie dégénérée se rapproche vers la commissure postérieure et médialement pour former les *bandelettes externes* et pour envoyer sans interruption des fibres (primitives — *Stammfasern* — ou bien collatérales) dans la substance grise; ces fibres passent dans les colonnes de Clark et dans les autres groupes des cellules de la substance grise. En ascendant chaque racine s'avance vers la ligne médiane, et forme la zone interne ou médiale, composée probablement des fibres les plus longues, et contigue à la commissure postérieure. Il est à remarquer que le nombre des fibres dégénérées dans le champ antérieur du cordon postérieur n'est pas grand; malgré la dégénérescence prononcée du faisceau de Burdach, dans les expériences III et IV, dans ce champ et surtout dans sa partie latérale, il y a de nombreuses fibres normales, probablement faisceaux courts, qui sortent de la substance grise de la moelle. Les racines postérieures, dans leur parcours, ne se présentent pas comme faisceaux absolument isolés. Ainsi p. ex. la I-re racine dorsale postérieure intacte, dans la IV-me expérience, au niveau des segments cervicaux supérieurs, se présente sous forme d'une strie droite plus claire, parallèle au bord medial de la zone de dégénérescence; dans

cette strie, plus claire, il y a de nombreuses fibres dégénérées, provenant sans doute des racines postérieures voisines.

Nous avons à noter le fait, constaté par nous, que le champ dégénéré dans les cordons postérieurs en descendant vers le bulbe diminue. Ce fait a été observé déjà plusieurs fois, mais ce n'est que Sherrington, qui l'a démontré à l'aide d'une mesuration exacte: il divisait la coupe transversale de la moelle en carrés selon l'intensité de la dégénérescence. La diminution du champ dégénéré dans les cordons postérieurs résulte non seulement de ce fait que les fibres dégénérées dans les parties supérieures de moelle deviennent plus denses, mais aussi de cette circonstance que les fibres courtes passent successivement dans la substance grise; on sait que cette connexion a lieu par la zone cornu-commissurale (*ventrales Hinterstrangsfeld*).

Une considération particulière mérite le rapport des faisceaux de Goll aux faisceaux de Burdach. Ce sujet a été beaucoup discuté, mais la question de l'origine des faisceaux de Goll n'est pas résolue. Comme on le sait, les uns sont d'avis que chez l'homme les faisceaux de Goll contiennent exclusivement les fibres des racines postérieures lombo-sacrées (Singer) et les autres affirment qu'aussi les fibres des racines postérieures dorsales inférieures en font partie.

Nos expériences, dans lesquelles ont été sectionnées les racines postérieures à des hauteurs différentes (cervicales et dorsales supérieures), sont très convenables pour l'étude détaillée du faisceau de Burdach. Les détails on les voit sur nos desseins. Nous allons préciser nos conclusions.

Quant à la delimitation du faisceau de Goll et du faisceau de Burdach, notre avis est qu'il n'est pas possible de la faire exactement; sur ce sujet nous sommes d'accord avec l'opinion de Schiefferdecker, Kahler, Bruce et d'autres. Bruce au congrès médical international à Paris en 1900 a énoncé une opinion tout à fait juste que les faisceaux de Goll et de Burdach ne diffèrent que par leur terminaison différente dans des noyaux spéciaux (*nucleus gracilis* et *nucleus cuneatus*). En examinant les séries de mes préparations, surtout les préparations concernant les expériences III et IV, je suis arrivé à la conclusion, que le *septum paramedianum* n'est pas limité entre les deux faisceaux mentionnés. Dans les segments dorsaux supérieurs et dans les segments cervicaux la portion postérieure (dorsale) du *septum paramedianum* se trouve en distance d'1—2 mm de la limite médiale de la partie dégénérée. Il serait possible que les fibres normales, qui occupent l'espace entre la partie dégénérée et le *septum paramedianum*, provenaient des racines postérieures dorsales inférieures. Le *septum paramedianum* se dirige bientôt latéralement et péné-

tre dans la partie dégénérée, après quoi il se flechit médialement, en présentant la forme d'un S et finit en se ramifiant. La limite médiale de la partie dégénérée, dans la III-me et surtout dans la IV-me expérience, au niveau du V-me jusqu' au II-me segments cervicaux, suit exactement la partie antérieure de la cloison longitudinale postérieure, c'est à dire d'abord les $\frac{2}{3}$, puis le $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{3}$ de sa partie antérieure; puis elle se flechit médialement sous un angle ouvert, en se dirigeant vers la périphérie, et en traversant à mi-chemin le *septum paramedianum* flechi en forme d'un S. Sur toute l'étendue de la moelle cervicale, nulle part les faisceaux de Goll n'atteint la commissure postérieure, à l'exception de la partie la plus supérieure du I segment cervical et de la partie inférieure du bulbe, où le *septum paramedianum* devient plus épais et constitue une paroi complète; ces faisceaux dans les parties les plus supérieures n'ont plus la forme d'une bouteille que nous rencontrons dans la partie dorsale dans les cas de lésion transversale de la moelle. Dans nos expériences, existait il une connexion entre les fibres normales des faisceaux de Goll et la substance grise? Vu que dans le faisceau de Burdach dégénéré se trouvent quelques fibres normales, nous ne pouvons nier la possibilité d'une telle connexion. Mais, en tout cas, ces connexions ne sont pas nombreuses c'est-à-dire que dans les faisceaux de Goll se trouvent les fibres longues en prédominance (comme l'admet Bechterew p. 58), ou peut-être exclusivement (comme l'affirme Schmaus p. 37), et dans les faisceaux de Burdach les fibres courtes prévalent. Dans les faisceaux de Burdach les fibres longues se dirigent vers la ligne médiane. Ayant constaté qu' il n'y a pas une limite exacte entre ces deux faisceaux, nous pouvons répéter avec Bechterew, que dans la dégénérescence ascendante après la section des racines postérieures les fibres longues des cordons postérieurs se dirigent dans les cordons de Goll (p. 59).

Il faut encore noter le fait, que les fibres provenantes de la I-re racine dorsale postérieure, normale, lesquelles au niveau du quatrième segment cervical se trouvent près du bord médial de la zone dégénérée, s'effacent dans les segments supérieurs et qu'il n'est plus possible de les apercevoir. Ceci prouve que dans les segments cervicaux supérieurs et dans la partie inférieure du bulbe les fibres, qui proviennent des différentes racines postérieures, sont entremêlées. (Comparez mes desseins à ceux de Margulies qui a également sectionné les racines postérieures chez des singes, à des niveaux différents. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1897 T. I.). Ce fait a de même attiré l'attention de Schaffer, Singer, Münzer et surtout C. Mayer.

Pour en finir avec les cordons postérieurs, il ne nous reste que mentionner une observation faite dans la III-me expérience. Dans la série des préparations, on peut voir quelques fibres qui naissent dans la partie la plus inférieure du noyau du faisceau de Burdach droit, et en forme des *fibrae arcuatae internae* se dirigent vers la ligne médiane; puis ces fibres traversent le *hilus olivae* droit, passent sur le côté gauche de la moëlle, et se placent dans le *stratum inter-olivare* gauche, c'est à dire, dans le *lemniscus* gauche. Elles y sont disséminées au milieu des fibres normales. Ces fibres dégénérées du *lemniscus* gauche nous les avons suivies jusqu'aux tubercules quadrijumeaux; le *lemniscus* droit, par contre, est tout à fait libre de dégénérescence. Le tableau microscopique est presque identique à celui, obtenu par Mott (Brain 1895 Spring Table II) dans un cas de destruction artificielle, unilatérale du noyau du cordon postérieur. Ces résultats ne sont pas en accord avec le fait généralement admis, que les fibres des faisceaux de Goll et de Burdach, finissent par des ramifications fines entourantes les cellules des noyaux de ces faisceaux et que de ces cellules naît le second neurone, dont les fibres semicirculaires passent au côté opposé du bulbe pour former le *lemniscus*. On ne peut pas supposer, dans le cas actuel, que la dégénérescence soit passée d'un neurone sur l'autre. Et cependant dans notre III-me expérience, la dégénérescence du *lemniscus* du côté opposé est tout-à-fait manifeste. Il est pourtant fort difficile d'expliquer ce fait, et d'autant plus difficile que dans la IV-me expérience, où ont été sectionnées 7 racines postérieures, il n'y a pas de dégénérescence dans le *lemniscus*, bien que la configuration du champ dégénéré dans le faisceau de Burdach est presque la même que dans la II-me expérience, où l'on avait sectionné 8 racines. La seule différence, remarquable entre ces deux séries de préparations, c'est la dégénérescence manifeste de la voie cérébelleuse droite dans la III-me expérience.

La lésion des noyaux étant exclue pour l'explication de ce fait il n'y a pas que deux suppositions possibles: 1) qu'il y a dans le faisceau de Burdach quelques fibres longues qui, sans interruption, passent dans le *lemniscus* du côté opposé; 2) la supposition moins vraisemblable est, que la dégénérescence intense du faisceau de Burdach, c'est à dire, le gonflement et la désagregation de la myéline dans les fibres d'un *neurone* comme agents mécaniques causent la dégénérescence des fibres voisines du *neurone* suivant. Des suppositions pareilles font Hallopeau et Rothman pour expliquer la dégénérescence des voies pyramidales homolatérales dans quelques cas de hémiplégié; mais une telle supposition d'après Flatau n'est pas juste.

Il est remarquable que Stewart (*Brain* 1901) dans un cas de lésion traumatique de la région du renflement cervical de la moelle a constaté que la dégénérescence des cordons postérieurs, en traversant les noyaux, avait compris les *fibrae arciformes internae* pour passer dans l'autre moitié du bulbe, aussi bien que les *fibrae arciformes externae posteriores*. Stewart ajoute que ses observations confirment celles de Hoche, de Schaffer et d'autres; Mott et Sherrington par contre, ayant fait les expériences sur des singes, n'ont trouvé point de dégénérescence dans les cordons postérieurs au dessus des noyaux.

Hoche (*Arch. f. Psych.* 1896 p. 517) mentionne en effet, qu'en examinant les dégénérescences ascendantes dans un cas de compression de la moelle dorsale, il a vu dans le bulbe quelques fibres dégénérées, parmi les fibres arciformes internes et dans la couche entre les olives inférieures; mais sur la provenance de ces fibres il ne veut pas préciser une opinion décisive. Il serait possible, — dit-il — qu'une partie des fibres du faisceau de Gowers pénètrent jusqu'au *lemniscus* „mais il est plus probable que ce soient les dernières parmi les fibres dégénérées du cordon postérieur, car elles ne suivent pas le *lemniscus* et ne sont plus visibles dans les coupes supérieures“. Nos observations pourtant ont démontré que ces fibres dans le *lemniscus* contralatéral parcourent jusqu'aux tubercules quadrijumeaux.

Schaffer, dans un cas de lésion transversale de la moelle au niveau du XI-me vertèbre dorsale, a vu sur les préparations de Marchi „clairement et distinctement comme du faisceau de Burdach dégénéré quelques fibres dégénérées passaient en compagnie des fibres arciformes internes dans la *decussatio lemnisci* et par conséquent dans le champ sensitif contralatéral“. Même au niveau de la portion moyenne du bulbe, Schaffer a vu quelques granules noires dans cette portion du *lemniscus* qui est située entre l'olive accessoire et la pyramide. Il suppose, qu'une partie des fibres des cordons postérieurs, sans interruption, passe les noyaux des cordons postérieurs et parcourt ensemble avec les voies sensitives. La controverse sur le passage direct de certaines fibres des cordons postérieurs dans le *lemniscus* n'est pas résolue; les observations nouvelles y sont indispensables.

D'après Hoche, Souques, Marinesco, Sölder, Quensel, Tschermak, Rossolimo et Dydyński il y a aussi des fibres qui sans interruption dans les noyaux du cordon postérieur passent dans le *corpus restiforme*. En examinant nos préparations nous n'avons pas retrouvé ces fibres. Il faut considérer qu'aux niveaux, où se forment les noyaux des cordons postérieurs, les voies cérébelleuses de la périphérie latérale se dirigent vers la périphérie dorsale et en entourant ces noyaux passent vers les corps restiformes. Mais ces

régions sur nos préparations sont libres de dégénérescence à la hauteur, ou les noyaux sont déjà formés. Nous n'avons vu nulle part des fibres dégénérées sortir de ces noyaux et se diriger vers les corps réstiformes.

Quant aux dégénérescences ascendantes dans les cordons antérolatéraux, nous voulons prêter une attention spéciale aux voies cérébelleuses et aux faisceaux de Gowers. Sur le parcours de ces faisceaux il y a aujourd'hui une littérature très ample. Nous allons noter seulement quelques observations que nous avons faites sur ce sujet. Le parcours de la voie cérébelleuse, plus ou moins dégénérée dans toutes nos observations, est le mieux visible dans le cas No III, la dégénérescence étant très manifeste et unilatérale.

La situation de la voie cérébelleuse dégénérée et sa étendue étaient telles, comme on le dessine ordinairement. Nous avons à mentionner que cette voie rétrécit en ascendant, ce qui prouverait qu'une certaine partie des fibres de ces faisceaux entre dans la substance grise, surtout dans celle des cornes postérieures. En effet nous avons vu quelques des faisceaux provenant de la voie cérébelleuse, cheminer transversalement et arriver jusque dans la substance grise. C'est d'ailleurs Sherrington qui, en comptant les fibres dégénérées, a démontré que le nombre des fibres de la voie cérébelleuse diminue en ascendant.

Puis il est à noter que dans la II-me, III-me et IV-me expériences, au niveau du III-me, II-me et I-r segments cervicaux et du commencement de la décussation des pyramides, la voie cérébelleuse est éloignée de 1—1½ mm. de la périphérie, et que ce n'est que au dessus de la décussation des pyramides qu'elle se place à la périphérie du bulbe. Le parcours du faisceau cérébelleux dans le bulbe est comme à l'ordinaire: au dessus de la *decussatio lemnisci* la voie cérébelleuse s'allonge à la périphérie du bulbe et passe dans les corps restiformes.

Quant aux relations entre la voie cérébelleuse et le cordon postérieur nous avons trouvé, sur certaines préparations provenant de la III-me expérience, qu'au niveau, où les noyaux des cordons postérieurs sont déjà formés, il y a quelques fibres qui, en quittant la voie cérébelleuse, prennent une direction transversale et, en passant ventralement et dorsalement de la substance gélatineuse et de la racine médullaire du V-me nerf, parviennent dans la substance grise, surtout dans la région de la racine ascendante du IX-me nerf. Sur ces fibres a fait mention déjà Kölliker en les appelant: „*Hinterstrangkleinhirnbahn*“. Hoche a dessiné ces fibres et est de même avis que Kölliker. Dans le travail special de Thiele et Horsley sur le parcours supérieur de la voie cérébelleuse et du faisceau de Gowers (*Brain* 1901), nous trouvons les mêmes tableaux sur les mi-

crophotographies spéciales, mais une autre version de l'observation. Ces auteurs supposent que les fibres nerveuses de la voie cérébelleuse fournissent deux sortes des collatérales qui partent sous un angle droit: les unes passent ventralement de la substance gélatineuse et la racine médullaire du V-me nerf cérébral et arrivent jusqu' aux noyaux latéraux („*plexus ventralis collateralis*“); les autres passent dorsalement de la substance gélatineuse et de la racine médullaire du V-me, ou bien en travers de celle-ci, et arrivent jusqu'à la substance grise, qui entoure la racine ascendante du IX-me nerf cérébral. Ces auteurs supposent que ce fait soit la base anatomique pour expliquer le rapport physiologique connu entre les phénomènes du côté des IX-me et X-me nerfs (nausée, vomissements) et les altérations d'équilibre. Thiele et Horsley distinguent encore le groupe le plus dorsal de fibres de la voie cérébelleuse, qui serait en rapport avec la substance grise entourante la racine descendante du VIII-me nerf (spino-vestibular fibres). Ce sont, sans doute, les deux premiers faisceaux de fibres, que certains auteurs, en suivant Hoche, considèrent comme la voie directe pour quelques fibres du faisceau postérieur lesquelles, dans le corps restiforme, avec la voie cérébelleuse passent jusqu'au cervelet. Ce qui concerne la terminaison dans le cervelet de la voie cérébelleuse directe, nous sommes arrivés à la conclusion, en nous basant surtout sur les résultats de notre III-me expérience, que ce faisceau, comme l'ont démontré les recherches des auteurs précédents, se termine en éventail dans l'écorce du vermis cérébelleux, surtout dans ses parties antéro-dorsales, la plupart dans la moitié contralatérale. Van Gehuchten dans le *Nervaze* (cité par Lubaschine) affirme que ce n'est qu'une partie très insignifiante des ces fibres qui passent la ligne médiane pour se terminer dans la moitié contralatérale. Le faisceau de Gowers se trouve dégénéré surtout du côté droit, dans les préparations de notre III-me expérience. Dans les autres expériences il n'y a pas que quelques granules noires dans ce faisceau.

Dernièrement le parcours de ce faisceau a été poussé par Moll, Hoche, Patrick, Rossolimo, Winter, Loewenthal, Stewart, Dydyński et d'autres. Les microphotographies les plus détaillées, concernant le parcours de ce faisceau, nous les trouvons dans la publication de Thiele et Horsley (*Brain* 1901); ces auteurs y distinguent: le *tractus spino-cerebellaris ventralis* ou le faisceau de Gowers propre (pour le discerner du *tractus spino-cerebellaris dorsalis* des auteurs anglais, c'est à dire de la voie cérébelleuse), le *tractus spino-quadrigenialis*, le *tractus spino-thalamicus* et les *fibrae dorso-olivares*, qui partent du faisceau de Gowers, au niveau, ou

les olives apparaissent, et qui parcourent au dessus de celles-ci vers les noyaux de la substance réticulaire en formation.

De même nos recherches ont prouvé que le faisceau de Gowers est composé de plusieurs parties qui diffèrent par leur terminaison.

Une partie, en forme des *fibrae dorso-olivares*, se réunie avec le reste du cordon antéro-latéral, pour se terminer dans le noyau du cordon latéral et dans la substance réticulaire.

A mesure que les pédoncules moyens entourent le pont, le faisceau de Gowers s'éloigne de la périphérie et se trouve à l'intérieur de l'isthme; dans la région, où le VII-me nerf émane du bulbe, ce faisceau est placé dans l'angle formé par la racine du VII-me nerf et par le *corpus trapezoides*; dans les parties supérieures une certaine partie de fibres prend une direction longitudinale et, de même que la voie cérébelleuse entoure en demi-cercle le *brachium coniunctivum* et passe dans le *velum medullare anterius*; une autre partie suit le *lemniscus latéral* (ce que mentionnent Patrick et Monakow et autres) pour se terminer dans le tubercule quadrijumeau postérieur. Quant aux fibres du faisceau de Gowers qui se dirigent vers la couche optique, nous ne l'avons pas pu les retrouver dans nos préparations.

La substance grise dans nos cas présente de lésions surtout au niveau des segments opérés. Dans la III-me et dans la IV-me expérience les lésions se trouvent surtout dans les segments cervicaux inférieurs, où se trouvent en plus grand nombre les collatérales reflectoriques (*Reflexkollateralen*) et à un degré plus faible dans les segments dorsaux supérieurs. Ces lésions consistent dans la dégénérescence des racines postérieures, c'est à dire de leurs collatérales, qui entrent dans les cornes postérieures et prennent des directions diverses vers les divers groupes de cellules (vers les colonnes de Clark, vers les groupes des cellules dans les cornes antérieures et latérales). Ces fibres cheminent ordinairement dans les plans transversaux de la moelle. Dans la III me et dans la IV-me expérience, relativement les plus nettes, dans lesquelles la substance blanche du côté gauche est très peu altérée, la substance grise du côté gauche, dans les segments cervicaux inférieurs, présente cependant ça et là des faisceaux noirs longitudinaux ou transversaux; quelques coupes présentent des stries noires qui en demicercles parcourent vers la commissure antérieure.

Cependant les lésions les plus intéressantes ce sont celles des cellules motrices dans les cornes antérieures, parce qu'il y a des auteurs qui les altérations motrices, observées après la section des ra-

cines postérieures, expliquent comme dues aux lésions des cellules de la substance grise.

Après la section des racines postérieures lombaires, chez des chats et chez le singe, Wharrington a trouvé dans les préparations colorées d'après Nissl, des lésions manifestes des cellules, surtout de celles du groupe postéro-latéral, dans les segments correspondants: désagrégation des grains de Nissl, position excentrique du noyau, atrophie du noyau etc.

En faisant dans le même temps des expériences analogues sur des chiens, Lapińskij a constaté quelques lésions des cellules des groupes postérieurs et latéraux dans les cornes antérieures, homolatérales, qui ne se trouvaient que dans une partie du segment correspondant à la racine sectionnée. Par contre, dans la colonne de Clark du côté opéré, les lésions ont été constatées par L. non seulement dans le segment avec la racine postérieure sectionnée, mais aussi dans les couches inférieures du segment supérieur le plus proche. L. note que la longueur et le nombre des collatérales des racines postérieures diminue à mesure que l'on s'éloigne de l'endroit, où les racines postérieures se divisent en les rameaux descendants et ascendants.

La lésion des cellules des colonnes de Clark et des groupes moteurs L. considère comme la base anatomique des altérations motrices après la section des racines postérieures; il est d'avis qu'elles sont analogues aux atrophies des muscles, connues dans la littérature au cours du tabès dorsal, et suppose que l'affection d'un système puisse passer sur un autre système hétérologue (p. ex. d'un sensitif à un moteur), ce qu'est très problématique d'après Spiller et Knapp. Les causes d'une telle altération des cellules de la substance grise, que L. appelle atrophie aiguë, étaient: 1) l'absence des excitations nerveuses, fournies en état normal aux cellules des cornes antérieures par les racines postérieures, et au premier moment l'excès d'excitation, dû au processus dégénératif aigu; 2) l'action mécanique des collatérales dégénérées, gonflées, lesquelles en pénétrant parmi les prolongements protoplasmiques des cellules motrices pouvaient altérer leur nutrition.

Dans nos recherches sur les cellules de la substance grise, nous avons prêté une attention particulière aux préparations qui provenaient de la III-me expérience, dans laquelle on avait sectionné 8 racines postérieures, et dans laquelle les altérations motrices de l'extrémité opérée étaient très manifestes. Nos préparations, colorées d'après Nissl, n'ont présenté la moindre lésion des cellules mentionnées. La structure du protoplasma, la situation du noyau,

aussi bien dans les cellules des cornes antérieures et latérales que dans les colonnes de Clark, ne présentent pas des anomalies. Mes recherches confirment donc celles de Knappe, qui de même ne trouvait point de lésions des cellules motrices, après la section des racines postérieures. D'ailleurs l'analyse détaillée des altérations motrices dans ces cas, comme nous en avons parlé dans la partie physiologique, démontre également qu'il n'y a pas lieu une paralysie essentielle, mais que les altérations du sens du tact et du sens musculaire produisent une sorte d'ataxie, laquelle dans nos expériences est symptôme prédominant.

Après nous avoir occupé aux cellules motrices, nous allons préciser les résultats de nos recherches sur les racines antérieures, c'est à dire, sur les prolongements axiles de ces cellules.

En décrivant nos préparations, nous avons noté que, dans certains segments dans le parcours intra-médullaire des racines antérieures, il y a souvent des grains noirs fins, parfois moniliformes, et spécialement: dans la I-re expérience — dans les VII-me et VI-me segments cervicaux; dans la II-me expérience un peu dans les VIII-me et VII-me segments cervicaux et surtout dans le VIII-me cervical, dans le I-re dorsal et dans le V-me lombaire; dans la III-me expérience seulement dans quelques segments lombaires; dans la IV-me expérience — un peu dans les VII-me et VIII-me segments cervicaux et dans quelques segments lombaires. Les portions extramédullaires de ces racines sont tout à fait normales.

Ces observations prouvent elles-mêmes que la dégénérescence des portions intra-médullaires des racines n'est pas d'une importance grave. Il n'y a pas de raison pour admettre une connexion causale entre ces lésions et la section des racines postérieures: car dans la III-me expérience, après la section de 8 racines postérieures, nous n'avons pas pu voir ces dégénérescences, tandis que dans la I-re expérience, où l'on n'a sectionné qu'une seule racine, nous avons trouvé cette dégénérescence dans deux segments. Puis nous trouvons ces dégénérescences dans les parties intra-médullaires des racines antérieures dans les segments lombaires, dans la I-re, III-me et IV-me expériences.

La question des dégénérescences des racines antérieures, après la section des racines postérieures, au même niveau ou à une grande distance, a été traitée par nombreux auteurs. Pelizzi, en 1894, après avoir sectionné chez des chiens les racines postérieures, lombaires, trouvait la dégénérescence dans les racines antérieures cervicales et vice versa; il constatait la même chose après la section transversale de la moelle. Il est d'avis que, dans ces expérien-

ces les fibres des faisceaux de Gowers et de Loewenthal, provenant des ganglions intervertébraux et lésées, entrent probablement dans les cornes antérieures et puis quittent la moelle avec les racines antérieures.

Obersteiner est sceptique vis-à-vis de cette supposition de Pellizi.

Zappert trouvait très souvent des lésions des racines antérieures chez des enfants non atteints de maladies nerveuses. Il suppose qu'il y a une *vulnérabilité* du système nerveux, et spécialement des racines antérieures.

Dans des cas de lésions des racines postérieures lombaires et sacrées, Schaffer a vu la dégénérescence des portions intra-médullaires des racines antérieures, uniquement au niveau de pénétration des racines postérieures lésées. Il suppose que la dégénérescence suit les collatérales rélectoriques et arrive jusqu'aux cellules des cornes antérieures et puis aux racines antérieures. Il ajoute qu'il ne faut pas identifier les gros grains, qu'on rencontre dans ces cas dans les racines antérieures, avec les petits grains, qui se trouvent sur les préparations normales dans les faisceaux radiculaires, émergentes des cornes antérieures.

Lapiński, dans le travail mentionné, ayant trouvé la dégénérescence des cellules des cornes antérieures, décrit et dessine une dégénérescence manifeste des racines antérieures et non seulement de leur portion intramédullaire mais surtout de la portion extramédullaire.

En se basant sur ses recherches, Flatau à propos de cette question dit ce qui suit: „Une pareille dégénérescence apparente des racines antérieures, je la trouvais: 1) dans des expériences très différentes, après la section de la moelle à de différentes hauteurs et après la section des racines postérieures, 2) dans des moelles tout à fait normales des chiens et des chats... Vu que les granules pour la plupart se trouvent en dehors des fibres des racines antérieures, et que la portion extramédullaire des racines antérieures est libre de dégénérescence, enfin vu que telles granules on les rencontre même dans la moelle normale, je crois qu'il ne faut attribuer à ces phénomènes aucune signification pathologique“.

Nous voyons donc, que la question de la dégénérescence des racines antérieures après la section des racines postérieures est toujours ouverte; en tout cas il nous semble, que la théorie de Lapiński est prématurée, lequel suppose que les altérations motrices, observées dans les expériences de ce genre, soient la conséquence de la dégénérescence des cellules motrices et des racines

anterieures qui se trouve de même dans leur partie extra-médullaire.

Nous allons aux racines postérieures.

Dans nos 4 expériences nous avons examiné, en colorant d'après Marchi, 51 racines postérieures en tout et spécialement 20 racines opérées, c'est-à-dire, sectionnées entre le ganglion intervertébral et la moelle. Dans beaucoup de cas nous avons détruit les portions centrales des racines sectionnées pour empêcher leur réunion. Nous avons fait des coupes longitudinales et transversales de nos préparations. En comparant les racines postérieures du côté droit (opéré) à celles du côté gauche, à l'exception de quelque lésion traumatique rencontrée parfois sur l'étendue de 1—2 mm. dans les bouts des segments périphères, nous n'avons point observé de dégénérescence quelconque dans les bouts périphères (ganglionnaires) des racines postérieures. Nous n'avons point vu de fibres dégénérées parcourir les racines postérieures et les ganglions intervertébraux vers la périphérie. Et pourtant les bouts centraux (médullaires) des racines postérieures opérées ont été complètement dégénérés.

Les résultats de nos recherches qui, sous ce rapport, concordent tout-à-fait avec les recherches de Sherrington sur des chats et sur des singes (Journal of Physiologie 1897, 521) exigent quelques mots d'explication.

Dans les dernières années la loi de Bell-Magendie sur la fonction spéciale des racines antérieures et postérieures a été mise en doute par des anatomistes et par des physiologistes. Quant aux anatomistes Ramon-y-Cajal et Lenhossék, les premiers, et puis Retzius, van Gehuchten et Martin, en employant la méthode de Golgi pour les recherches sur les embryons de poule, dans la substance grise de la moelle et spécialement dans la partie dorsale des cornes antérieures ont trouvé quelques cellules multipolaires dont les cylindres-axes parcourent dans les racines postérieures et pénètrent les ganglions intervertébraux pour passer vers la périphérie. Lenhossék et Kölliker les considèrent comme cellules motrices (*cellules radiculaires postérieures*), qui soient en rapport avec les ganglions du nerf sympathique, où les ramifications terminales de ces fibres forment un réseau entourant les cellules ganglionnaires.

Vejas (cité par Sherrington) et Joseph (*du Bois Archive* 1887) notent que la lésion des racines postérieures, dans le voisinage des ganglions intervertébraux, chez des chats et chez des lapins est suivie de dégénérescence de la partie périphère d'un certain

nombre de fibres. Ces fibres dégénérées passent les ganglions inter-vertébraux et se trouvent dans les troncs des nerfs périphères.

Edinger et Bechterew citent le fait, qu'après la section des racines postérieures les parties centrales (dirigées vers la moelle) d'un certain nombre de fibres ne sont pas dégénérées; ce seraient donc fibres qui ont leurs centres dans la moelle.

Parmi les physiologistes toute une suite d'expérimentateurs, en s'occupant de la fonction vaso-motrice des racines postérieures (Bidder, Stricker, Morat, Versiloff, Bayliss et autres) tentaient de résoudre en passant la question, où se trouvent les centres des fibres dont l'excitation provoque les altérations vaso-moteurs dans les extrémités.

Morat (cité par Versiloff) est d'opinion que le centre de ces fibres soit situé dans les ganglions inter-vertébraux, car au bout de 25 jours après la section des racines postérieures, chez des animaux, on obtient une dilatation des vaisseaux périphériques en excitant ces racines.

Versiloff (*Dissertation, Moscou* 1898) soutient par contre qu'au bout de ce temps on ne puisse plus observer les phénomènes décrits par Morat, que donc ces fibres soient dégénérées, et par conséquent proviennent de la substance grise.

Steinach et Wiener (*Pflügers Archiv* 1895), en faisant des expériences sur des grenouilles, sont arrivés à la conclusion que dans les racines postérieures cheminent les voies motrices pour la musculature lisse du tube digestif.

Horton and Smith (*Journal of Physiology* 1897 T. 21), en faisant les expériences sur des grenouilles, constatent l'existence d'un nombre insignifiant de fibres motrices qui parcourent dans les racines postérieures pour fournir les muscles du tronc.

Bayliss (*Neurol. Centralbl.* 1902) au congrès des physiologistes à Turin en référant sur ce sujet soutenait qu'il résulte de ses expériences sur des chiens, des chats et des singes que les nerfs vasodilatateurs se trouvent dans les racines postérieures, mais qu'ils conduisent le courant seulement en sens retrograde (antidromic — *rückläufig*), leurs centres nutritifs se trouvant dans les ganglions intervertébraux; car après la section des racines postérieures, entre le ganglion et la moelle, leur partie ganglionnaire ne dégénère pas.

Cependant déjà en 1896 Lenhossék et Ramon, y Cajal (*Arch. ital. de Biol.* 1896 XXVI cité par *Neur. Centr.* 1897), en examinant chez le chien — après la section des racines postérieures — les deux parties de la racine sectionnée, n'ont trouvé point de fibres dégénérées dans la partie périphère et point de fibres normales

dans la partie centrale. Puis, après avoir détruit la substance grise des cornes antérieures dans un certain segment, ils de même n'ont trouvé point de fibres dégénérées dans les racines postérieures correspondantes.

Bikeles (*Neur. Centr.* 1903), en se basant sur ses expériences sur des chiens, arrive aux conclusions analogues.

C'est cependant Sherrington qui a tiré au clair cette question, ayant fait un grand nombre de recherches très précises sur des chats et sur des singes. Il examinait au microscope, les parties centrales et les parties périphères des racines postérieures sectionnées, colorés d'après Marchi. Peu de temps après la section, il trouvait la partie ganglionnaire des racines postérieures complètement normale, et n'a point vu de fibres dégénérées passant les ganglions intervertébraux (*durchziehende Fasern*). Par contre, les parties médullaires des racines postérieures sectionnées étaient complètement dégénérées. Cependant au bout de 7 semaines après la section, il trouvait un nombre insignifiant de fibres à myéline, minces, en état de régénération.

En se basant sur ces recherches, Sh. arrive à la conclusion qui confirme celles de Kahler (*Prager Medic. Wöch.* 1884) et Singer und Münzer (*Denksch. der k. Ak. d. Wiss.* Wien, LVI 1890), c'est à dire que chez les mammifères (chats, chiens et singes) pas une seule fibre des racines postérieures ne provient d'une cellule nerveuse intramédullaire, mais que toutes ces fibres sont d'origine exogène.

Mes recherches sur les singes confirment cette thèse entièrement.

Ce qui concerne les ganglions intervertébraux mêmes, nos recherches faites sur 51 ganglions intervertébraux, dont 20 concernaient les racines postérieures sectionnées, tandis que les autres servaient de contrôle, ont donné un résultat absolument négatif. Aussi bien dans les coupes colorées d'après Marchi que dans celles, traitées d'après Nissl, nous n'avons point aperçu de différences entre les cellules des ganglions intervertébraux droits et gauches.

La question sur les lésions des cellules ganglionnaires est venue à l'ordre du jour dans les derniers temps surtout, quand quelques auteurs (Marie, Oppenheim et autres) pour l'explication de la dégénérescence des racines postérieures dans le tabès dorsal avaient cherché dans les cellules des ganglions intervertébraux les lésions primitives.

*

Ces cellules ont été objet des recherches très minutieuses à l'état normal, chez des hommes et des animaux (L e n h o s s é k), ainsi qu'à l'état pathologique, p. ex. dans les maladies des nerfs périphériques (Philippe et Eide, *Neur. Centr.* 1903), après la section des nerfs périphériques (Lugaro, van Gehuchten, Flemming, Rosin, Cassirer et autres), dans le tabès dorsal (Marie, Oppenheim), dans la paralysie progressive (Orr et Rows, *Brain* 1901), après la section des racines postérieures (K ö s t e r, *Neur. Centr.* 1903).

Les recherches de ces auteurs avant tout ont démontré que l'interprétation des observations sur les cellules ganglionnaires est très difficile. Tous les auteurs ont trouvé qu'il y a parmi les cellules mentionnées plusieurs types (4—5) à structure anatomique spéciale, et que les cellules des types différentes présentent aussi des différentes phases de dégénérescence.

Les variétés typiques augmentent les difficultés qui se présentent lorsqu'on veut juger les modifications suspectes de la structure (voir Schmaus *Leçons* p. 185), et il est impossible de les préciser exactement sans préparations de contrôle. Ce qui nous a intéressé le plus, ce sont les recherches expérimentales de K ö s t e r sur les lésions des cellules ganglionnaires, après la section des racines postérieures et après la section des nerfs périphères (p. ex. du nerf sciatique immédiatement après sa sortie du canal vertébral). Cet auteur, sur des chats, des chiens et des lapins, a trouvé que les prolongements axiles des cellules ganglionnaires, centripètes et centrifuges, diffèrent quant à leur rôle biologique. Il observait des lésions manifestes des cellules des ganglions intervertébraux, après la section des nerfs sciatiques, déjà 9—14 jours après l'opération, tandis qu'après la section des racines postérieures, même le 5-me, 15-me, 30-me et 40-me jour, il n'a point trouvé de lésions quelconques des cellules ganglionnaires correspondantes, ni une différence quelconque entre le côté opéré et le non opéré.

Ces expériences, comme l'ajoute K ö s t e r, confirment les résultats négatifs de Singer et Münzer (3 ou 4 semaines après l'opération), de Lugano (40 jours), de Anderson (51 à 119 jours), et sont d'accord avec les résultats de mes recherches, faites sur des singes, 30 jours après l'opération.

Mais ces expériences contestent les résultats des recherches de Kleist. Cet auteur sur des lapins, ayant sectionné les racines postérieures, trouvait, au bout de 5 jours après l'opération, dans beaucoup de cellules des ganglions intervertébraux correspondants, l'état de tigrolyse, poussiéreuse ou grossetement granuleuse, au bout

de 15 jours surtout l'état de la tigrolyse fusiforme et puis les cellules atteintes ratatinées et atrophiées. D'un autre côté (Schmaus) nous savons que la tigrolyse souvent apparait et puis disparaît dans les cellules sans que la vie des cellules était menacée.

Köster à ce sujet a fait des expériences nombreuses. Il arrive à la conclusion qu'après la section de racines postérieures, même au bout de 80 jours, il n'y a pas de modifications de structure des cellules dans les ganglions intervertébraux. Ce n'est qu'après cette période que les cellules deviennent ratatinées et atrophiées et en ce état se trouvent aussi bien les cellules d'un aspect normal que les cellules à structure modifiée, dont la majorité se colore très fortement (*Hypertinction der Nissl-Körper*) et la minorité très faiblement. Du 80-me au 200-me jour le rétrécissement atrophique des cellules est progressif et au bout de ce temps devient stationnaire.

Cependant, déjà vers le 200-ème jour après l'opération, on voit que dans certains endroits du ganglion intervertébral les places, qui étaient occupés par les cellules, sont vides, dans d'autres les cellules se trouvent en état d'atrophie manifeste, dans d'autres encore il y a des phases diverses de chromatolyse ou des cellules à l'état tout à fait normal. La conclusion est que la vulnérabilité de ces cellules n'est pas égale. Au bout de 260 à 300 jours après l'opération, le ganglion tout entier est bien plus petit du côté aux racines postérieures sectionnées que du côté normal.

Köster mentionne brièvement que, dans les préparations de Marchi, il trouvait quelquefois une dégénérescence des racines postérieures retrograde c'est, à dire dans la direction du ganglion intervertébral, après avoir observé sur les animaux opérés des altérations nutritives (chute de poils, exulcérations, apparition des mèches blanches dans les cheveux, etc). L'auteur ne donne point de détails plus précis sur l'espace de temps écoulé entre l'opération et l'observation des altérations nutritives et la constatation de la dégénérescence des bouts périphériques des racines postérieures. Il est probable que ces altérations se présentaient assez tard, de même que les lésions des cellules.

Ayant constaté l'absence des altérations regressives dans les bouts périphériques des racines postérieures sectionnées et des lésions des cellules ganglionnaires, au bout de 30 jours après l'opération, nous sommes d'accord avec les résultats des recherches de Köster.

Resumé des résultats de nos recherches

a) Physiologiques :

1. La section d'une seule racine postérieure qui participe à l'innervation d'une extrémité ne produit la moindre altération motrice de cette extrémité.

2. La section de plusieurs racines postérieures, mais non de la série toute entière, destinée pour une extrémité, produit quelques altérations motrices, c'est à dire une certaine ataxie des mouvements, une certaine maladresse des doigts surtout. Ces altérations cessent complètement au bout de quelques jours.

3. Le rôle de la VIII-me racine cervicale postérieure, qui fournit la sensibilité à la plus grande partie de la surface de la main, n'est pas très important: car la I-re racine dorsale (ou une autre quelconque racine dorsale, participant au plexus) étant intacte, les altérations motrices produites par la section de toutes les autres racines (VIII-me cervicale inclusive) cessent au bout de quelque temps.

4. La section de la série toute entière des racines sensibles, qui innervent une extrémité, ne produit point l'abolition complète des mouvements de cette extrémité, mais une altération très évidente. Bien que les mouvements prehensifs n'ont pas l'effet exact, l'extrémité anesthésiée exécute de divers mouvements du bras, de l'avant-bras, et même de la main et des doigts; ces mouvements deviennent successivement beaucoup plus amples et plus parfaits. La course est possible, bien que difficile: l'extrémité anesthésiée est souvent fléchie et l'animal s'appuie, en marchant, sur la surface dorsale de cette main.

5. La section de la série toute entière des racines sensibles, qui fournissent une extrémité, produit dans l'extrémité anesthésiée une flaccidité évidente et une atrophie des muscles.

b) Anatomiques :

La virgule de Schultze est composée presque exclusivement des rameaux descendants des racines postérieures; il n'y a pas que très peu des fibres provenant de la substance grise. Plus bas on fait la section des racines postérieures (cervicales ou dorsales), d'autant plus loin s'étend la dégénérescence en virgule vers le *conus medullaris*. Pourtant même après la section des racines postérieures, cervicales inférieures et dorsales supérieures, jusqu'à la V-me inclusivement, le *fasciculus dorso-medialis*, dans les portions

lombaire et sacrée de la moelle, n'est point atteint par la dégénérescence.

2. Chaque racine postérieure après avoir pénétré dans la moelle, se déplace successivement vers la ligne médiane, mais elle ne forme jamais un faisceau compact, les fibres des racines voisines étant entremêlées; les faisceaux de ces fibres, en ascendant, deviennent visiblement plus minces.

3. Après la section unilatérale des racines postérieures, il n'y a pas de dégénérescence dans le cordon postérieur hétérolatéral, supposé que l'opération a été faite exactement. Les dégénérescences disséminées dans les cordons antero-latéraux sont la suite de troubles circulatoires dans la substance grise, ou bien des lésions de la substance blanche périphère, presque inévitables lorsque une série de lames vertébrales a été écarté.

4. La division du cordon postérieur en faisceau de Goll et faisceau de Burdach n'existe que dans les segments cervicaux supérieurs. Dans la partie cervicale inférieure et dorsale supérieure le *septum paramedianum* n'est pas limite précise entre ces faisceaux, car la limite médiale de la dégénérescence est une ligne droite et non contournée en S comme le *septum paramedianum*.

5. Dans certains cas quelques fibres des cordons postérieurs passent sans interruption les noyaux des cordons postérieurs et entrent dans le *lemniscus* contralatéral pour se diriger vers l'écorce cérébrale.

6. Après la section des racines postérieures il n'y a pas des lésions des cellules motrices des cornes antérieures, et les lésions des racines antérieures sont tout à fait sans importance. La supposition, que les altérations motrices, observées après la section des racines postérieures, soient la conséquence de la dégénérescence des cellules motrices et des racines antérieures, n'est pas fondée.

7. Après la section des racines postérieures entre les ganglions intervertébraux et la moelle, les bouts centraux des racines (du côté de la moelle) dégèrent complètement, tandis que les bouts périphériques (du côté du ganglion) ne présentent aucune dégénérescence, même après 30 jours depuis le moment de l'opération.

Il n'y a pas chez les singes de fibres qui, en naissant des cellules dans la moelle, cheminent avec les fibres des racines postérieures et passent les ganglions intervertébraux sans interruption, pour se diriger vers la périphérie („*durchziehende Fasern*“).

8. Les ganglions intervertébraux ne présentent point de dégénérescence rétrograde au bout de 30 jours après la section des racines postérieures.

Je tiens à exprimer ici mes plus sincères remerciements à Monsieur le Docteur Eduard Flatau, qui a dirigé et aidé mon travail.

Varsovie — mars 1905.

Explication des planches VI—X.

Les figures sur les planches VI, VII, VIII et IX, demi-schématiques, mais dessinées par le docteur Lehr d'après les préparations microscopiques, représentent les coupes transversales de la moelle épinière du premier, deuxième, troisième et quatrième singe.

A côté des figures on trouve la signification des segments de la moelle qui ont été dessinés. Les segments cervicaux sont désignés de la lettre *C*, les segments dorsaux de la lettre *D*, les segments lombaires de la lettre *L* et les segments sacrés de la lettre *S*. Les chiffres adjointes à ces lettres désignent les Nr. de ces segments; p. ex. *C*₆ désigne le sixième segment cervical.

Les parties de la moelle sont désignées de la manière suivante :

- f. g.* = *funiculus gracilis* (faisceau de Goll)
- f. c.* = *funiculus cuneatus* (faisceau de Burdach).
- f. Gow.* = *funiculus Gowersii* (*tractus spino-cerebellaris ventralis*).
- t. c.* = *tractus spino-cerebellaris dorsalis* (voie cérébelleuse).
- z. r.* = *zona radicularis* (le champ de pénétration des racines postérieures)
- f. S.* = *fasciculus Schultzi* (la virgule de Schultze).
- f. L.* = *fasciculus Loewenthalii* (*fasciculus intermedio-lateralis*).
- p. p.* = *fasciculus praepyramidalis* (faisceau de Monakow).
- f. s. m. d.* = *fasciculus sulco-marginalis dorsalis descendens* (faisceau de Marie)
- a. l.* = fibres disséminées dans les cordons antéro-latéraux.
- p.* = voies pyramidales latérales.
- r. a.* = *radix anterior*.
- r. p.* = *radix posterior*.
- s. p.* = *septum paramedianum*.
- x.* = un amas de fibres, dans le I et II-me cas, des deux côtés du *septum longitudinale posterius*.

Les descriptions détaillées se trouvent dans le texte. En outre les signes suivants méritent d'être notés :

Planche VIII: dans le cinquième segment cervical (*C*₅) *ar* = structure aréolaire de la moitié droite de la moelle; *m* épaissement de la pie-mère; dans le deuxième segment cervical (*C*₂), les faisceau cérébelleux

(*f. t.*) et les faisceau de Gowers (*f. Gow.*) sont éloignés de la périphérie; le troisième et le quatrième segments dorsaux (D_3 et D_4) sont légèrement déformés; dans le cinquième segment dorsal (D_5) il y a une dégénérescence disséminée sur toute la section transversale de la moelle.

Planche IX: dans le premier segment dorsal (D_1) le champ de pénétration de la I-re racine dorsale postérieure (*z. r.*) est clair; dans la partie inférieure du VIII-me segment cervical (C_8) on voit les stries claires des faisceaux normaux de cette racine au milieu des fibres récemment dégénérées de la huitième racine cervicale postérieure; — dans le VI-me segment cervical (C_6) la I-re racine dorsale postérieure présente une strie claire le long du bord médial de la partie dégénérée.

La planche X représente les desseins à demi-schématiques faits d'après des préparations microscopiques du bulbe et du cervelet du troisième singe.

Fig. 1 jusqu'à la fig. 6 représentent une série de sections du bulbe:

f. G. = faisceau de Goll.

f. B. = faisceau de Burdach.

t. c. = *tractus spino-cerebellaris dorsalis* (voie cérébelleuse).

f. Gow. = faisceau de Gowers.

f. a. i. = *fibrae arcuatae internae*, dégénérées, lesquelles passent dans le *lemniscus* (fig. 3).

lem = *lemniscus* (fig 4, 5 et 6).

c. r. = le commencement du corps restiforme (fig. 6).

f. d. o. = *fibrae dorso olivares*.

La figure 7 représente le pont de Varole:

l. m. = *lemniscus medialis*.

v. m. a. = *velum medullare anterius*.

Les figures 8 et 9 représentent la section sagittale du cervelet tout près de la ligne médiane:

n. t. = *nucleus tecti*.

r. v. = *ramus verticalis*.

r. h. = *ramus horizontalis*.

D. C. = la grande commissure antérieure croisée.

p. = *pyramis cerebelli*

n. = *nodulus*.

u. = *uvula*.

t. v. = *tuber vermis*.

c. = *culmen*.

d. = *declive*.

Nomenclature et orientation topographique du cervelet d'après le traité: Flatau und Jacobsohn: *Handbuch der Anatomie und der vergleichenden Anatomie der Säugetiere* — Berlin. 1899.

Littérature.

A) Concernant la partie physiologique.

Bickel. Über den Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinth auf die Bewegungen der Thiere. *Pflüger's Archiv*. 1897. T. 67.

- Claude-Bernard.** Leçons sur la physiologie du système nerveux. 1863.
- Hering.** Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarktractus. Pfügers Archiv. 1898. T. 54.
- Le même.** Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen. Neurol. Centralblatt. 1897.
- Le même.** Beitrag zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen. Pfügers Archiv. 1898. T. 70.
- Korniloff.** Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. T. 12. Remarques à propos de ce travail par Bickel T. 13. p. 345.
- Łapiński.** K woprosu o przyczynach motorych rozstrojstw przy powrozdienii zadnich koreszkow. Kiew. 1903.
- Marguliés.** Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge beim Affen. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1897. T. 1.
- Monod et Chipault.** Un cas de résection intra-durale des racines postérieures. Travaux de neurologie chirurgicale. 1899. (Résumé dans le Neurol. Centralblatt. 1901).
- Mott and Sherrington.** Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. — Preliminary communication. ~~Proceeding~~ of the Royal Society. 1895. T. LVII. March.
- Munk.** Ueber die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitzungsberichte der königlich-preussischen Akademie der Wissenschaften. Physikal. mathem. Classe. 1903. XLVIII.

B) Concernant la partie anatomique.

- Achalme et Théohari.** Dégénérescence descendante des cordons postérieurs dans un cas de myélite transverse. Gazette hebdomadaire. 1901. Nr. 1.
- Bayliss.** Antidromic vascular dilaxation from posterior roots. Cité dans le Neurol. Centralblatt. 1902.
- Bechterew.** Prowodiaszczie puti gołownogo i spinnogo mozga. S. Pétersbourg, et Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig. 1899.
- Berdez.** Recherches expérimentales sur le trajet centripète dans la moelle épinière. Revue médicale de la Suisse Romande. 1892 Cité dans le Neurol. Centralbl. 1892).
- Bikeles.** Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde. Neurolog. Centralblatt. 1903. Nr. 6.
- Bruce.** The endogenous fibres in the lumbo-sacral region of the cord. Brain. 1897.
- Le même.** Note on the upper terminations of the direct cerebellar and ascending antero-lateral tracts. Brain. 1898.
- Le même.** Ueber die nicht tabetischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Neurol. Centralblatt. 1900.
- Bruns.** Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Archiv für Psychiatrie. 1893. T. 25.

- Daxenberger. Über einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degenerationen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. T. 4.
- Déjérine et Théohari. Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. Journal de Physiologie et de Pathologie. 1899.
- Dobrowolskij. O wtorycznych piererożdzeniach w spinnom mozgu. Obozrenie Psychiatrii. 1897. Nr. 9.
- Dydyński. Ein Beitrag zum Studium des Verlaufs einiger Rückenmarkstränge. Neurologisches Centralblatt. 1903. Nr. 19.
- Flatau. Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Zeitschrift für klinische Medicin 1897 et Nowiny Lekarskie 1897. Nr. 2.
- Flatau, Jacobsohn und Minor. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, herausgegeben von Partie spéciale, chapitre XXII: Secundäre Degenerationen im Rückenmark, par Flatau. Berlin. 1904.
- Gombault et Philippe. Contribution à l'étude des lésions systematisées dans la moelle épinière. Archives de médecine experim. 1894.
- Les mêmes. Notes relatives à la signification de la sclérose descendante dans le cordon postérieur et aux relations qu'elle affecte avec le centre oval de Flechsig. Progrès médical. 1894. Nr. 15.
- E. Giese. Über die Bestandtheile der weissen Substanz des menschlichen Rückenmarks auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen. Petersburg. Dissert. 1898. (Résumé dans le Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Neurol. und Psych. 1898).
- Hoché. Über secundäre Degenerationen, speciell des Gowers'schen Bündels. Archiv für Psychiatrie. 1896. T. 28.
- Homén. Pathologische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des sogenannten Schultze'schen Kommafeldes in den Hintersträngen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1901. T. 20.
- Horton-Smith. On efferent fibres in the posterior roots of the frog. Journal of Physiologie. 1897. T. 21.
- Jacobsohn. Über Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung. Zeitschr. für klin. Medicin. 1899. T. 37.
- Joseph h. Zur Physiologie der Spinalganglien. Du Bois Raymond's Arch. für Physiol. 1887. T. 26. (cité par Steinach).
- Kahler und Pick. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischer Anatomie des Centralnervensystems. Arch. für Psych. 1880.
- Les mêmes. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischer Anatomie der Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie. 1881. T. 2.
- Knappe. Veränderung im Rückenmark nach Resection spinaler Nerven. Ziegler's Beiträge. 1901. str. 292 (cité par Łapiński).
- Köster. Über die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und der sensiblen peripheren Nerven. Neurolog. Centralblatt. 1903. Nr. 23.
- Laslett and Wharrington. Observations on the ascending tracts in the spinal cord of the human brain. Brain. 1899.

- Lenhossék et Ramon y Cajal. A propos des cellules radiculaires postérieures. *Archiv. ital. de biologie*. T. 26. 1896. (Résumé dans le *Neurol. Centralbl.* 1897, p. 170).
- Löwenthal. Ueber den Unterschied zwischen der secundären Degeneration des Seitenstranges nach Hirn- und Rückenmarksverletzungen. *Archiv für Psych.* 1883. T. 31.
- Le même. Neuer experimentell-anatomischer Beitrag zur Kenntnis einiger Bahnen im Gehirn und Rückenmark. *Internationale Monatschrift für Anatomie und Physiologie*. 1893.
- Lubuschine. Niekotoryja eksperymentalnyja dannyja k woprosu ob endogennyh woloknach w pieriednie-bokowych stěbach spinnogo mozga. *Dissert.*, Moscou. 1903.
- Łapińskij. K woprosu o przyczynach motornych rozstrojstw przy powrzedienii zadnich koreszkow. *Kiew*. 1903.
- Marburg Otto. Die absteigenden Hinterstrangsbahnen. *Jahrbuch für Psychiatrie*. T. 22. (Résumé dans le *Jahresber. für Neur. und Psych.* T. 6. 1902).
- Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle*. 1892.
- Marguliés. Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge bei Affen. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*. 1897. T. 1.
- Marinesco. Contribution à l'étude du trajet des racines postérieures dans la moelle. *La Roumainie médicale*. 1899. Nr. 1. (Résumé dans le *Neurol. Centralblatt*. 1900).
- Mayer. Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. *Jahrb. für Psychiatrie*. 1894. T. 13.
- Morat. Les fonctions vaso-motrices des racines postérieures. *Archiv de Physiologie*. 1892.
- Mott. Ascending degenerations resulting from lesions of the spinal cord in monkeys. *Brain*. 1892.
- Le même. Experimental inquiry upon the afferent tracts of the central nervous system of the monkey. *Brain*. 1895.
- Nageotte et Ettlinger. Etude sur les fibres endogènes descendantes des cordons postérieurs de la moelle à la région lombo-sacrée. *Journal de Physiologie et de Pathologie*. 1899. Nr. 6.
- Obersteiner. *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane*. IV. édition 1901. Vienne.
- Oddi et Rossi. Sur les cours des voies afférentes de la moelle épinière. *Archives italiennes de Biologie*. 1891. (Résumé dans le *Neurol. Centralbl.*).
- Orr-Rows. The nerve cells of the human posterior root ganglia and their changes in paralysis of the insane. *Brain*. 1901. Summer.
- Paladino. Les effets de la résection des racines sensitives de la moelle épinière et leur interpretation. *Archiv. ital. de Biol.* 1895. (Résumé dans le *Neurol. Centralblatt*. 1896).
- Pelizzi. Sur les dégénérescences secondaires dans le système nerveux central à la suite des lésions de la moelle et de la section des racines spinales *Archives italiennes de Biologie*. 1895. T. 24.
- Petren. Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrage zur Kenntnis der secundären Degeneration des Rückenmarks. *Nordise Medic. Archiv*. 1901. Nr. 14. (Résumé par l'auteur dans le *Neurol. Centralbl.* 1903).

- Pfeiffer. Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891.
- Philippe et Eide. Veränderungen in der Zellen der intervertebralen Ganglien in manchen Formen von multipler Neuritis. Société de Neurologie de Paris. 4. VII. 1901. Résumé dans le Neurol. Centralblatt. 1903. p. 91).
- Reimers. Séama de la société de Neurol. et Psychiatrie de la Clinique à St. Pétersbourg 11. V. 1896. Résumé dans le Jahresbericht der Neurol. und Psychiatrie. T. 1. 1897).
- Rothman. Ueber die secundären Degenerationen nach Zerstörung der grauen Substanz der Sacral- und Lendenmarks. Deutsche mediz. Wochenschr. 1898. Nr. 44.
- Le même. Ueber die Pyramidenkreuzung. Arch. für Psychiatrie. 1900.
- Rossolimo. Ueber den centralen Verlauf des Gowerschen Bündels. Neurol. Centralblatt. 1898. Nr. 20.
- Russel. Contribution to the study of some of the afferent and efferent tracts in the spinal cord. Brain. Eté 1898.
- Schaffer. Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Hinterstrang. Monatsschrift für Psych. und Neurologie. 1899.
- Le même. Über die zeitliche Reihenfolge der secundären Degenerationen in den einzelnen Rückenmarkssträngen. Neurol. Centralblatt. 1895.
- Le même. Beitrag zum Faserverlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmarke des Menschen. Neurol. Centralblatt. 1898. Nr. 10.
- Schmaus. Vorlesungen ueber die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden. 1901.
- Schultze. Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark des Menschen, nebst Bemerkungen über Anatomie der Tabes. Archiv für Psychiatrie. 1883. T. 14.
- Sherrington. Note on the spinal portion of some ascending degenerations. Journal of Physiology. 1893. T. 14.
- Le même. On the anatomical contribution of nerves of skeletal muscles, with remarks on recurrent fibres in the ventral spinal nerve-root. Journal of Physiology. 1894—1895. T. 17.
- Le même. On the question whether any fibres of the mammalian dorsal (afferent) spinal roots are of intraspinal origin. Journal of Physiology. 1897. T. 21.
- Singer und Münzer. Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Denkschrift der k. Akad. d. Wissenschaft. Math. naturw. Cl. Wien. 1890.
- Sölder. Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarks. Neur. Centralbl. 1897. Nr. 7.
- Sottas. Contribution à l'étude de dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures. Révue de médecine. 1893.
- Souques et Marinesco. Dégénération ascendante de la moelle. La semaine médicale. 1895.
- Steinach. Motorische Functionen hinterer Spinalnervenzurzeln. Pflügers Archiv. 1895. T. 60. Z. 11 et 12.
- Spiller. The pathological changes in the neurone in nervous disease. The journal of nervous and mental disease. 1900.

- Stewart. Degeneration following a traumatic lesion of the spinal cord, with an account of a tract in the cervical region *Brain*, Summer. 1901.
- Strümpell. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. *Archiv für Psychiatrie*. 1880. T. X.
- Thiele and Horsley. A study of the degenerations observed in the central nervous system in a case of fracture dislocation of the spine. *Brain*. 1901.
- Tooth. The Gulstoman lectures on secondary degenerations of the spinal cord. *British medic. Journal*. 1889.
- Tschermak. Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangsbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. *Archiv für Anat. und Physiol*. 1898.
- Wallenberg. Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. 1898.
- Wersiloff. K uczeniu o sosudodwigatielnoj funkciji zadnich koreszkow spinnogo mozga. *Dissert. Moscou*. 1898.
- Westphal. Ueber künstlich erzeugte secundäre Degenerationen einzelner Rückenmarksstränge. *Archiv für Psych*. 1870. T. 2.
- Le même. Ueber eine Combination von secundärer durch Compression bedingter Degeneration des Rückenmarks mit multipler Degenerationsherden. *Archiv für Psychiatrie*. 1880. T. 10.
- Wharrington. On the structural alterations observed in nerve cells. *Journal of Physiology*. T. 23.
- Le même. Further observations on the structural alterations in the cells of the spinal cord following various lesions. *Journal of Physiol*. T. 25 (Résumé dans le *w Neurol. Centralblatt*. 1901. p. 356).
- Winter. Ueber secundäre Degeneration nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hoher Querschnittläsion des Rückenmarks. *Archiv für Psychiatrie*. T. 35.
- Worotynskij. Materjały k' uczenju o wtorycznych piererożdzenjach w spinnom mozgu pośle popierecznych jego powreżdzenij. *Newrologitscheskij Wiestnik*. 1897. T. V. (Résumé dans le *Jahresbericht der Neurologie und Psychiatrie*. T. I. 1897).
- Zappert. Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration. *Neurol. Centralblatt*. 1898. Nr. 3.
- Le même. Ueber Wurzel- und Zellveränderungen im Centralnervensystem des Kindes. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Pathologie des Centralnervensystems an der Wiener Univ., herausg. von prof. H. Obersteiner. 1899. T. 6.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Lemberg.

(Vorstand: Prof. Dr. A. Gluziński).

Das Myelom und Leukaemia lymphatica (plasmocellularis)

von

Prof. Dr. A. Gluziński und Dr. M. Reichenstein.

Mit Tafel XI.

Eingegangen am 15. Juni 1905.

Die Anzahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle von „*Myeloma*“ wächst täglich, dessen klinischer Verlauf und anatomischer Bau werden hiedurch ihrer Aufklärung entgegengeführt; dabei werden immer neue Anschauungen laut über die Genese der Krankheit, die trotz sehr gründlicher Forschungen doch noch in vielen Punkten unaufgeklärt bleibt. Die Beweggründe, welche uns veranlassen, der ohnehin umfangreichen Kasuistik noch einen Fall hinzuzufügen, dürften aus der Darstellung dieses Falles erhellen.

K. B., 49 Jahre alt, Eisenbahn-Kondukteur in Drohobycz. Die Eltern des Kranken leben nicht; auch kann derselbe nicht angeben, welche Krankheit ihren Tod herbeigeführt hat. Verheiratet, Vater von 5 Kindern, alle gesund. War angeblich nie krank. Vor sechs Jahren sprang er bei einem Zusammenstoß der Züge aus dem Waggon und fiel dabei auf die linke Seite. Anfangs verursachte ihm die Kontusion keine Schmerzen. Erst nach zwei Jahren, als er zum zweiten mal gleichfalls bei einem Zusammenstoß eine Kontusion erlitten hatte und zwar an derselben Brustseite, fühlte er einen Kräfteverfall und bemerkte, etwas sei in der linken Brustseite „*nicht in Ordnung*“; auch hatte er an dieser Stelle von Zeit zu Zeit bei heftigeren Bewegungen gewisse Beschwerden. Seine Berufsarbeit setzte er jedoch fort.

Im Februar 1902 fühlte er zum ersten mal Schmerzen in der Herzgrube, besonders nach dem Mittagessen — denen gewöhnlich Erbrechen oder saures Aufstossen folgte. Blutig erbrochen hat er nicht. Nach ziemlich kurzer Zeit trat nach einer diätetischen Kur und bei Gebrauch eines alkalischen Wassers eine Besserung im Befinden des Kranken ein, so dass er seine Berufsarbeit wieder aufnehmen konnte.

Poln. Archiv f. biol. u. med. Wissensch. III.
Archives polon. des scienc. biol. et médic. III.

13

Im Juni 1902 traten bei dem Kranken plötzlich sehr heftige Schmerzen in der Herzgegend auf, die im September eines Tages stark zunahmen, und „entsetzlich“ wurden. Da sie nicht nachliessen, gab er seit dieser Zeit die Arbeit auf.

Annähernd um dieselbe Zeit bemerkte er, dass seine Gesichtsfarbe blass wurde und einen Stich ins Gelbliche zeigte. Seit einer Woche traten auch Schmerzen in der rechten Brustseite an der symmetrischen Stelle auf, denen sich seit einigen Tagen Schmerzen im oberen Teil des linken Oberschenkels hinzugesellten.

Er klagt auch über Schmerzen beim Heben des linken Oberarmes. Die Gelenke der oberen und unteren Extremitäten waren weder schmerzhaft noch geschwollen. Der Appetit, der sich im Anfang der Krankheit bedeutend verringerte, besserte sich etwas. Der Kranke ist sehr schwach, hustet einwenig. Harn- und Stuhleentleerungen normal. Venerische Krankheiten hat er nicht überstanden. Rauchte mässig.

Wegen dieser Leiden sucht der Kranke in der Klinik Hilfe und wird am 9 ten Oktober aufgenommen.

Status praesens: 10/X. Mittelgross, ziemlich gut gebaut, mässig genährt. Hautfarbe blass mit gelblichem Ton, *Panniculus adiposus* atrophisch. Schädel symmetrisch, Schädelknochen bei Perkussion nicht schmerzhaft. Kopf passiv und aktiv, normal beweglich. Bulbi normal beweglich. Die Bindehaut blass, die *Coniunctiva bulbi* leicht injiziert. Die Pupillen reagieren normal bei Lichteinfall und Akkomodation. Der Druck auf die Austrittspunkte der Supra- und Infraorbitalnerven nicht schmerzhaft. Im Facialisgebiete und dem motorischen Teile des Trigemini keine Abnormalitäten.

Zunge belegt, wird vom Kranken gerade herausgestreckt, kein Zittern. Zähne kariös. Die Schleimhaut der Lippen, Wangen und das Zahnfleisch blass. Der weiche Gaumen normal beweglich, die Mandeln nicht vergrössert. Die Schleimhaut des Pharynx blass, mit Schleim bedeckt. Der Hals lang, schmal. An der linken Halsseite kleine Drüsen, erbsengross, nicht schmerzhaft. Halsvenen leicht erweitert, pulsieren negativ. Karotidenpuls ziemlich gut gespannt.

Thorax lang, mässig gewölbt. Die Supra- und Infraclaviculargruben angedeutet. Rechte Thoraxseite besser beweglich als die linke. Die V-te und VI-te Rippe in der vorderen, linken Axillarlinie auf 3—4 cm. verdickt, bei Druck sehr schmerzhaft. An der Seite, wo die Schmerzhaftigkeit am grössten ist, lässt sich eine ziemlich weiche, haselnussgrosse Geschwulst herausfühlen. Man bemerkt bei genauer Untersuchung, wenn man auf die Rippe in gewisser Entfernung von der schmerzenden Stelle drückt, ein Nachgeben der Rippen, wobei die Bruchenden gegeneinander verschoben werden und die auf diese Stelle gelegte Hand Krepitation fühlt. Die Schmerzhaftigkeit der Rippen erstreckt sich nur auf die gebrochene Stelle. Beim Auskultieren rauhes Pleurareiben beim Atmen bemerkbar. Die Haut ist über der kranken Stelle unverändert.

Auf der rechten Seite in der Mitte zwischen der Mammillar- und der Axillarlinie eine Schmerzhaftigkeit der VII-ten Rippe beim Druck und eine unbedeutende Wölbung; diese Stelle ist jedoch viel weniger schmerzhaft als an der linken Seite.

Interkostalräume bei Druck nicht schmerzhaft.

Thorax von hinten: Wirbelsäule normal gekrümmt, auf Druck nirgends schmerzhaft. Keine Abnormitäten in der Konfiguration derselben. Beide Thoraxhälften symmetrisch, Beweglichkeit der rechten Seite besser als der linken, ebenso Pektoralfremitus besser fühlbar an der rechten Seite.

An den Lungen lässt sich nichts Abnormes konstatieren bis auf eine mässige Verschiebung der Lungengrenzen nach unten und eine geringe Anzahl von Giemen in den unteren Lungenpartien.

Herzdämpfung normal, Herztöne rein; am Ostium der Pulmonalarterie der zweite Ton verstärkt. Radialis rigider, geschlängelt. Puls regelmässig, 84 in der Minute.

Die Leber reicht perkutorisch in der rechten Mammillarlinie 3 Finger unterhalb des Rippenbogens, in der Mittellinie 2 Finger über den Nabel, die Mittellinie des Körpers überschreitet sie um 3 Finger. Beim Betasten fühlt man ihren Rand in der rechten Mammillarlinie 3 Finger unter dem Rippenbogen, mässig hart, leicht empfindlich.

Die Milz palpabel, mässig weich, nicht schmerzhaft, reicht perkutorisch in der Axillarlinie von der 9—11 Rippe, vorne reicht sie bis an den Rippenbogen.

Der Bauch im Allgemeinen leicht gebläht, in der Tiefe keine Abnormitäten beim Betasten bemerkbar.

Die Knochen der Extremitäten und des Beckens bei Druck nicht schmerzhaft nicht deformiert. Sämtliche Gelenke frei, bei Bewegungen nicht schmerzhaft. Beim Heben des linken Armes klagt der Kranke über Schmerzen in der linken Seite des Thorax.

Passive und aktive Bewegungen, sowie sämtliche Arten der Sinnesempfindungen normal.

Reflexe normal. Keine Oedeme. Temperatur bis 37.1 (in der Achselhöhle). Körpergewicht 59 Kg.

Sputum spärlich, schleimig, leicht gemischt mit Eiterklümpchen. Das Ergebnis der Untersuchung auf Tbc. negativ.

Stuhl geformt, normal.

Die Untersuchung des Mageninhalts ergab nach sämtlichen Proben (nüchtern, Eiweissprobe, Beefsteakprobe) eine starke sekretorische Insuffizienz, da der aspirierte Inhalt stets neutral regierte, wobei die motorische Funktion des Magens gut erhalten war.

Untersuchung des Blutes (vide unten).

Untersuchung des Harns: Farbe: wein-gelb; Geruch: normal; Durchsichtigkeit: vollkommen; Reaktion: sauer; Spez. Gewicht: 1.037.

Eiweiss: 1) Probe mit HNO_3 = schmaler Ring, der sich langsam vergrössert. 2) Pr. mit Esbach's Reagens = deutliche Trübung (0.5%). 3) Urin + gesättigte Ammoniumsulfatlösung aa : flockiger Satz, im Filtrate lässt sich kein Eiweisskörper nachweisen. 4) Pr. mit Essigsäure + NaCl bis zur Sättigung: reichlicher, flockiger Bodensatz, im Filtrat kein Eiweisskörper nachweisbar¹⁾. 5) Pr. mit Essigsäure 30% + Kalium Ferro-cyan.: gleichmässig wachsende Trübung. 6) Pr. mit Essigsäure 30%: keine Trübung. 7) Pr. mit KNO_3 + Cu SO_4 : violett-rötlich. 8) Pr. beim Kochen: bei raschem wie auch langsamen Erwärmen keine Trübung.

¹⁾ Die Proben 1—4 hellen sich beim Erwärmen ganz auf, die Probe 5 nur unvollständig, beim Erkalten erscheint die Trübung wieder.

Zucker: fehlt. Chloride: normal. Indikan: vermehrt. Aceton: fehlt. Diacetessigsäure: fehlt. Blutfarbstoffe: fehlen. Gallenfarbstoffe: fehlen. Diazoreaktion: negativ.

Im sehr spärlichen Sediment vereinzelte Plattenepithelien und Leukozyten, einige Harnsäurekrystalle.

Ahnlich verhielt sich der Urin im Verlaufe der ganzen weiteren Beobachtung, d. h. ebenso beim ersten wie beim zweiten Aufenthalte des Kranken in der Klinik, nur das spez. Gewicht schwankte und war während des zweiten Aufenthaltes niedrig (1·013—1·015)

Um den Eiweissstoff im Urin zu isolieren, bediente man sich der Probe 4¹⁾.

Einem grösseren Quantum Urin wurde Essigsäure bis zu 0·5% hinzugesetzt und mit NaCl gesättigt. Der nach 24 Stunden gesammelte Bodensatz wurde dialysiert, zuerst mit gewöhnlichem Wasser, hernach mit destilliertem bis zur vollständigen Reinigung, wobei ein Niederschlag entstand. Das Ganze wurde bis zur Trockenheit abgedampft und mit 2% NaCl extrahiert. Auf diese Weise erhielten wir eine circa 1% Lösung des Eiweisskörpers; bei längerem Stehen entstand ein Satz, der sich als Eiweisskörper erwies. Die Lösung ergab alle Farben-Reaktionen der Eiweisskörper, besonders schön die Reactionen nach Milon und Molisch.

Ein Teil der Lösung wurde mit gesättigter Ammonsulphatlösung ausgesalzen nach der Methode von Pick²⁾, wobei sich Folgendes ergab: 1) 2 ccm. Lösung + 7 ccm. Wasser + 1 ccm. gesättigte Ammonsulphatlösung — Niederschlag bei durchsichtigem Filtrat. 2) Das Filtrat von 1) versetzt mit Ammonsulphat im Verhältnisse von: 2 ccm. der untersuchten Flüssigkeit + 5 ccm. Wasser + 3 ccm. ges. Ammonsulph. gaben einen Niederschlag der bei halber Sättigung ganz ausfiel.

Die bei Einwirkung des Am. sulph. erhaltenen Zahlen, das Verhalten gegenüber den Reagentien und dem Erwärmen im Zusammenhang mit der Tatsache, dass sowohl bei der Dialyse, wie auch bei längerem Stehen der Lösung mit NaCl ein Eiweisskörper ausfiel, lassen vermuten, dass in dem untersuchten Urin zwei eiweissartige Körper vom Typus der Hetero- und Protoalbumose enthalten waren.

Die Sättigungsziffern stimmen zwar mit den von Pick für diese Körper angegebenen Ziffern nicht ganz überein, doch sind die Differenzen klein und finden ihre Erklärung in der verschiedenen Konzentration der bei der Untersuchung verwendeten Lösungen.

Verlauf. In den nächsten Tagen lassen die Schmerzen nicht nach trotz Anwendung von Aspirin und Umschlägen mit *Liquor Burowii* auf die linke Seite. In der Zeit vom 19/X und 29/X bekam der Kranke 0·6 *Atoxyl*. Weitere Injektionen mussten unterbleiben, da sie zu schmerzhaft waren. Der subjektive und objektive Zustand des Kranken bleibt bis Ende Oktober unverändert. Schwellung und Schmerzhaftigkeit in der Gegend der V und VI Rippen bleiben demselben Grade. Der Kranke bringt die Nächte

¹⁾ Dieser Teil der Arbeit wurde ausgeführt unter der Leitung des weil. Prof. Niemiłowicz und gütiger Mithilfe des Herrn Kollegen Dr. Gittelmacher-Wilenko.

²⁾ E. P. Pick. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXIV 1897 S. 246.

wegen Schmerzen schlaflos zu. In dem Zeitraume vom 3/XI bis 16/XI wurden 12 Injektionen von *Neo-arsycodile* zu je 0.05 gr. gemacht.

In den ersten Tagen des Novembers verkleinert sich die Geschwulst an den oben beschriebenen Stellen, die Schmerzen in der linken Seite des Thorax treten nicht mehr spontan auf und machen sich nur bei tieferem Atmen und bei Druck bemerkbar.

Bei Druck auf die fünfte und sechste Rippe der linken Seite hält die Krepitation an der alten Stelle an, obzwar sie weniger auffällt.

Bei der Untersuchung des Kranken am 13/XI 1902 ist die V-te und VI-te Rippe auf der linken Seite, vormalig an begrenzter Stelle tumorartig aufgetrieben, heute nur gleichmässig auf 4 cm. verdickt. Sogar bei mässig starkem Druck auf diese Stellen klagt der Kranke nicht über Schmerzen. Auch fühlt man keine Krepitation mehr an den Stellen, wo man sie früher deutlich herausföhlte, ebenso lässt sich kein Pleurareiben konstatieren. Die VII-te Rippe an der rechten Seite vormalig aufgetrieben und schmerzhaft weist nur eine nicht schmerzhaft Verdickung auf. Aussehen des Kranken im Allgemeinen besser. Schlaf gut. Selbst bei tiefem Atmen keine Schmerzen.

Am 16/XI 1902 verlässt der Kranke die Klinik, nachdem er um 2.10 Kg. zugenommen hatte.

Am 28-ten März 1903 erscheint der Kranke wieder in der Klinik und erzählt, er hätte sich, nachdem er die Klinik verlassen, einen Monat hindurch so wohl geföhlt, dass er seine Arbeit als Eisenbahn-Kondukteur wieder aufnahm. Bald aber kamen seine Leiden wieder: quälende und fortwährende Schmerzen an beiden Seiten des Thorax, besonders an der linken Seite, Unfähigkeit tief Atem zu schöpfen oder zu husten infolge von Schmerzen, so wie Schlaflosigkeit. Ein wenn auch unbedeutendes Heben der Extremitäten verursacht Schmerzen im Brustkorb. Während der letzten drei Monate, die er vorwiegend im Bett zubrachte, gesellten sich zu den bereits geschilderten Leiden sehr heftige Kreuzschmerzen, die ihm nicht gestatten die Lage zu wechseln oder sich zu bücken. Sehr geschwächt. Husten mässig. Kein Herzklopfen. Stuhl- und Harnentleerungen normal.

Die Untersuchung des Kranken am Tage, an dem er wieder in die Klinik aufgenommen wurde, ergibt eine bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, der Kranke hält sich kaum auf den Beinen, gebückt, — die nach hinten gekrümmte Wirbelsäule sucht er zu schonen. In den inneren Organen dieselben Veränderungen, Lymphdrüsen nicht vergrössert. Der Thorax unten breiter, an der linken Seite deformiert durch Tumoren von der Grösse eines halben Apfels, die sich im Verlaufe der V-ten Rippe in der Mammillar- und der VI-ten Rippe in der Axillarlinie befinden. Diese Tumoren unterbrechen die Kontinuität der Rippen, so dass man an der Stelle wo sich der weiche Tumor befindet, Krepitation föhlt, die von den gedrückten Knochenbälkchen zu kommen scheint. Die Rippen enden ziemlich scharf an der Tumorgrenze. Bei stärkerem Druck sind die Tumoren schmerzhaft. Konsistenz des Tumors an der VI Rippe elastisch, an der V-ten härter.

Die VII Rippe in der linken Axillarlinie dicker, nach aussen gekrümmt, gar nicht schmerzhaft, von normaler Konsistenz. An den übrigen Rippen keine Abnormitäten.

Bei der Perkussion des Sternums an der Stelle, die der Artikulation des V-ten Rippenpaares entsprechen dürfte, Schmerzhaftigkeit.

Die Wirbelsäule im unteren Brust- und oberen Lendentheil ziemlich scharf nach hinten gekrümmt. Der Druck auf die *Processus spinosi* an diesen Stellen schmerzhaft, die Wirbel an diesen Stellen dicker. In den Knochen der oberen und unteren Extremitäten, in den Schulterblättern und Beckenknochen keine Abnormitäten.

Infolge der Schmerzen kann sich der Kranke nicht nach hinten beugen.

Die Veränderungen im Knochensystem wachsen während der Dauer der Beobachtung derart, dass sie sich am 29/IV 1903 folgendermassen darstellen: der Kranke liegt im Bette gebückt, erhebt sich und ändert die Lage mit grosser Mühe, indem er sich auf die Ellenbogen stützt. Die Schlüsselbeine unverändert, bei Druck nicht schmerzhaft. Die Rippen I, II und III beiderseits auf Druck nicht schmerzhaft. Deformation an ihnen weder sichtbar noch tastbar. Interkostalraum 3 u. 4 in der Mammillarlinie auf Druck schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit kommt nicht vom verdünnten und atrophischen *Musculus pect.* Die Rippe IV an der rechten Seite bildet 1 cm. medialwärts von der Mammillarlinie eine winkelige Krümmung nach vorne. Der laterale Teil dieser Rippe (von der Krümmung aus) ist bei Druck schmerzhaft und gibt unter den Fingern nach. Eine ähnliche Krümmung an symmetrischer Stelle bildet auch die Rippe IV an der linken Seite. Das Nachgeben und die Schmerzhaftigkeit des äusseren Teiles dieser Rippe ist weniger deutlich. Die V Rippe rechts ist lateralwärts von der Mammillarlinie breiter, in der Mitte schmerzhaft auf Druck. Rippe VI gleichfalls dicker und breiter an ihrem unterem Rande 1 cm. nach aussen von der Mammillarlinie ein dreieckiger Einschnitt fühlbar, sehr schmerzhaft auf Druck, ausgefüllt mit einem weicheren Gewebe. Die Verdickung der VII-ten Rippe an der rechten Seite befindet sich weiter lateralwärts, gegen die vordere Axillarlinie hin. Die Verdickung der VIII-ten Rippe nimmt von der vorderen Axillarlinie bis zur mittleren Axillarlinie 3 cm. ein — ist breiter und krümmt sich bogenartig nach aussen. Die X Rippe in der mittleren Axillarlinie schmerzhaft auf Druck. Die Rippen VII, VIII u. IX an den veränderten Stellen nicht schmerzhaft. Die Rippen XI u. XII unverändert. Die Konfiguration des Thorax an der rechten Seite insoferne verändert, als an der abgemagerten Haut die Biegungen der Rippen an den oben beschriebenen Stellen hervortreten und eine bogenförmige Linie bilden, die von oben und medialwärts, nach unten und lateralwärts verläuft.

Die linke Seite: Rippe V. In der Mammillarlinie befindet sich ein Tumor von der Grösse eines halben, kleinen Apfels, der die Kontinuität der Rippe unterbricht, von weich-elastischer Konsistenz, fast gar nicht schmerzhaft. Der laterale Teil dieser Rippe (vom Sternum aus) bildet nicht die Fortsetzung des medialen Teiles derselben, sondern ist wie eingedrückt und gibt bei Druck nach. Der Druck auf die Aussenfläche der Rippe schmerzhaft. Die Rippe VI. in der Mammillarlinie breiter und verdickt; $2\frac{1}{2}$ cm. lateralwärts von der Mammillarlinie geht die Rippe in eine Tumormasse von der Grösse eines halben Gänseeies über, die von derselben Konsistenz ist, wie der Tumor auf Rippe V. In der mittleren Axillarlinie endet dieses weiche Gewebe ziemlich scharf, ohne die Vorderfläche der

Rippe zu bedecken. Diese ist bei Druck schmerzhaft. Die 5 cm. lange Verdickung der VII Rippe (nach der Achselhöhle hin) beginnt $1\frac{1}{2}$ cm. lateralwärts von der Mammillarlinie. Die Schmerzhaftigkeit der VIII Rippe am stärksten in der hinteren Axillarlinie. Rippe IX verdickt und 1 cm. lateralwärts von der hinteren Axillarlinie schmerzhaft. Rippe X wenig schmerzhaft am unteren Rande in der Axillarlinie. Rippe XI u. XII unverändert.

Brustbein schmerzhaft nach unten von der Artikulation des fünften Rippenpaares. Der Thorax von hinten: Die Wirbelsäule an der unteren Brustseite stark nach hinten gekrümmt. Druck auf die *Processus spinosi* der 3 ersten Brustwirbel sehr schmerzhaft, ebenso *Proc. spin.* der 4 letzten Brust-, und 2 ersten Lendenwirbel. Zirka 3 cm. nach aussen von der Mittellinie, auf der linken Seite, in der Gegend der VII Rippe eine auf Druck sehr schmerzhaft Stelle. An anderen Knochen weder Tumoren noch Schmerzhaftigkeit konstatierbar.

Von anderen Details des klinischen Verlaufes während des zweiten Aufenthaltes des Kranken in der Klinik bis zu seinem Tode (6 Wochen) wäre Folgendes hervorzuheben: auch weiterhin keine Veränderungen in den Lymphdrüsen, zunehmender Kräfteverfall und Anaemie, Schwellung und Rötung des Zahnfleisches (*foetor ex ore*). Vom 14/IV. hartnäckiger Durchfall. Zunehmende Schmerzen (trotz der Arseninjektionen und Anwendung von *medull. oss. rubr.*), so dass man vom 4/IV zu *Morphium* greifen musste. Am 19/IV wurde vom Herrn Privat-Dozenten Dr. Bednarski *retinitis haemorrhagica* beider Augen konstatiert. Oedeme an den unteren Extremitäten (26/IV). Ein subfebriler Zustand, der in den letzten zwei Tagen beim Auftreten von *Pneumonia lobularis* in eine *Continua* überging.

Dieser letzten Komplikation erlag der Kranke am 3-ten Mai 1903 um 6 Uhr Abends.

Klinische Diagnose: *Myeloma multiplex. Tumor hepatis et lienis. Enteritis chronica. Anaemia gravis. Cachexia. Oedema pedum.*

Sektion der Leiche am 4/V 1903 (Dr. Nowicki).

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Myeloma multiplex: ossis frontalis sin., alae magnae utriusque ossis sphenoidalis, ossis occipit., costarum II, IV, VI, VII et praecipue V lateris sin. et III, IV, V, VI lateris dextri (infractioes), corporis vertebrae thoracalis XI et lumbalis III et V, femoris sinistri. Tumor lienis subacutus. Pneumonia lobularis dispersa et confluens partis centralis et posterioris lobi super. dextri et lobi medii lateris eiusdem.*

Emphysema substantionale leve, ambilaterale. Bronchitis catarrh. chronica atrophica et bronchiectases cylindrifformes, leves lobor. inf. Pleuritis fibrinosa subchronica dextra et adhaesiva fibrosa chron. sinistra. Dilatatio cordis, praecipue ventriculi dex. et degeneratio adiposa myocardii. Hydropericardium. Anaemia renum. Gastritis et enteritis catarrh. chronica.

Lymphadenitis chron. hyperplastica glandul. colli, axillarium et peritrachealium. Cachexia et anaemia universalis. Anaemia fundi et haemorrh. retinae oculi utriusque.

Sektionsprotokoll (abgekürzt): Leiche eines zirka 50 jährigen Mannes, mittelgross, Knochengerüst im Allgemeinen ziemlich gut, Ernährung schlecht. Haut von blass-gelblichem Kolorit, die von aussen zu sehenden Schleimhäute sehr blass. Gesicht und Schädel symmetrisch. Pupillen weit, gleich. Hals ziemlich lang, schmal. Thorax breit, lang, platt. An beiden Seiten des Thorax, besonders in der vorderen Axillarlinie, einige deutlich begrenzte Erhöhungen von der Grösse einer Walnuss bis zur Grösse eines Hühnereies. Bauch eingefallen. Die Haut der unteren Extremitäten besonders in der Knöchelgegend oedematös.

Schädel symmetrisch. Das Verhältnis der *Spongiosa* zur *Compacta* normal. *Dura mater* straff gespannt, blass. In den Sinusen der harten Hirnhaut findet man, den *Sinus falciformis superior* ausgenommen, spärliche, postmortale Blutgerinnsel. An dem kleineren Flügel der linken Keilbeinhälfte, weniger an der rechten Seite, in der Vertiefung des *Os frontale* beiderseits, so wie auch nach unten von der *Protuberantia occipitalis interna* befinden sich graue, weiche, sehr saftige, mit den Knochen zusammenhängende Massen (bis zur Erbsengrösse), die stellenweise von Hämorrhagieen durchsetzt sind. Sie sind leicht zu entfernen und lassen unbedeutende Knochenusuren zurück. Gehirn-Gewicht 1550 grm. Die weichen Hirnhäute mässig injiziert, in der Gegend der grösseren Furchen milchigweisse Verdickungen, sonst keine Veränderungen. Arterien meist leer, ihre Wände unverändert. Auf dem Durchschnitt ist die weisse Substanz sehr blass, etwas nachgiebiger, die Rinden-Substanz blass-grau. Letztere deutlich von der weissen Substanz abgegrenzt. Gehirnventrikel und Basalganglien unverändert.

Cerebellum, *Pons* und *Medulla oblongata* von normaler Zeichnung. *Panniculus adiposus* atrophisch. Muskeln blass, schlaff, schwach entwickelt. Die Wirbelsäule in der Gegend der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel etwas nach hinten gekrümmt. Die Rippen an der linken Seite (II, IV, V, VI und VII) weisen an der Grenze des Knorpel- und des Knochenteiles Infraktionen auf. An der V Rippe in dieser Gegend ein hünerergrosser Tumor. auf dem Durchschnitt grau, ziemlich weich, elastisch, mit zahlreichen konfluierenden Hämorrhagieen. Auf der VII-ten Rippe knapp am *Collum* ein ähnlicher Tumor, von kleineren Dimensionen. Die rechtsseitigen Rippen (III, IV, V, VI) weisen ähnliche Infraktionen auf, wie die vorigen. Ausserdem weisen die Rippen an den Frakturstellen kleinere und grössere Tumoren auf (ähnlich den oben beschriebenen aber kleiner und vom Knochenmark nicht scharf abgegrenzt).

Ähnliche graue Herde, die im Zentrum durch Blutaustritt rot erscheinen, sehen wir im Körper des III u V-ten Lenden- und des XI-ten Brustwirbels. Der Tumor des elften Brustwirbels wächst in den Wirbelkanal hinein, wo er die Grösse einer Haselnuss erreicht, wobei er an der entsprechenden Stelle auf das Rückenmark drückt. Dieser Tumor ist wie die anderen grau-rötlich, weich; herausgenommen lässt er ein Grübchen, mit unebenen, rauhen Wänden, zurück. Das Knochenmark des Brustbeins wie auch der Rippen an den durch die Tumoren nicht eingenommenen Stellen ist rost-braun, lymphoid. Der linke Oberschenkelknochen, zeigt auf dem Längsdurchschnitt, dass die Knochenmarkbälkchen besonders im unteren Teile der Diaphyse geschwunden sind und substituiert durch teilweise disperse, teilweise konfluierende Herde, von ähnlicher Art wie die Tumo-

ren an den Rippen und Wirbelkörpern. In der oberen *Epiphyse* sind die Knochenbälkchen erhalten, die *Compacta* überall von normaler Dicke. (Die übrigen Knochen konnten nicht untersucht werden).

Nach Öffnung des Thorax kollabieren die Lungen nicht. Der Herzbeutel gefüllt mit einer bernsteingelben, durchsichtigen Flüssigkeit.

Die linke Lunge von normaler Grösse, schwerer. Die Pleura bedeckt mit Bindegewebsresten. Die Lungenränder gebläht. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge blass, reichlich überströmt von einer lufthaltigen Flüssigkeit. Bronchien des Unterlappens etwas erweitert, ihre Schleimhaut dünn, blass, mit spärlichem, schleimigen Sekret.

Die rechte Lunge etwas grösser. Pleura des Oberlappens bedeckt mit mürbem Fibringerinnsel. Auf dem Durchschnitt der Lunge wird der Oberlappen beim Druck von einer schaumigen Flüssigkeit überströmt, in seinem unteren Teile, wie auch im mittleren Lappen sehen wir kleine teils disperse, teils konfluierende, luftleere, prominierende, leicht gekörnte Herde.

Das Herz im Ganzen, besonders im Querdurchmesser vergrössert. Die Klappen der venösen und arteriellen Ostien normal. Das Lumen der Aorta etwas enger. In der rechten Herzkammer ziemlich voluminöse, postmortale Blutgerinnsel. Beide Herzventrikel erweitert, der Herzmuskel blass, normal dick, mürbe. *Pericardium* und *Endocardium* glatt, dünn.

Die Milz vergrössert 19—13—5 cm. Ihre Kapsel verdickt, stellenweise in den Schwarten Kalkablagerungen. Auf dem Durchschnitt blass-rost-rot, sehr mürbe.

Die Nieren grösser, ihre Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, blass. Auf dem Durchschnitt gleichfalls blass, ihre Zeichnung erhalten, die Rindensubstanz ziemlich schmal, ihre Konsistenz mürbe.

Die Schleimhaut der Nierenbecken unverändert.

Der Magen nicht dilatiert. Seine Schleimhaut grau gefärbt, mässig mit Schleim bedeckt, ebenso der Zwölffingerdarm. Die Bauchspeicheldrüse auf dem Durchschnitt blass, derb.

Die Leber etwas vergrössert, ihre Oberfläche leicht uneben, der linke Rand stumpf, der rechte dünn. Auf dem Durchschnitt sind die Leberläppchen ziemlich gut zu sehen, ihre Farbe blass-gelb, Konsistenz normal. In der Gallenblase flüssige Galle.

Die Schleimhaut der Gedärme dünn, schiefer-grau gefärbt, mit Schleim bedeckt.

Die Schleimhaut der Harnblase blass. Die Prostata unverändert, ebenso die Hoden. Die Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle und Peribronchien erbsengross, blass.

Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Lungenteile bestätigte die makroskopische Diagnose, und wies im übrigen nichts besonderes auf.

Im Herzmuskel die Zellen etwas schmaler wie *in norma*, an manchen Stellen herdförmige, grössere oder kleinere, fettige Degeneration einzelner Muskelzellen (Flemming).

In der Niere sind weder abnorme Bindegefässentwicklung noch Infiltrationsherde auffindbar. In einigen Tubulis haben die Nierenzellen ein körniges Protoplasma, das in dem, dem Lumen der Tubuli zugewandten Teil ausgefranst ist, wobei die Kerne gut erhalten sind. Nur wenige

Tubuli sind mit spärlichem, körnigen *Detritus* gefüllt, die Glomeruli und das Gefässendothel gut erhalten.

Leber: Die Leberzellen schmaler. Besonders in der Umgebung des Kernes Ansammlung von rostbraunem Pigment (*Atrophia pigmentosa*). Die Kapillaren besonders stark mit Zellen erfüllt, deren Charaktere bei der Beschreibung der Blutgerinnsel im Herzen angegeben werden. Sonst keine Veränderungen.

Der Tumor im Verlaufe der V linken Rippe.

Die Tumoren in unserem Fall unterscheiden sich in ihrem histologischen Bau gar nicht von den Tumoren in andern Fällen, so dass wir die Worte von Herxheimer (im anatomischen Teil der Arbeit von Scheele und Herxheimer (2) S. 83) wiederholen können: „*dass ich beim Lesen eines grossen Teiles dieser Arbeiten, das Gefühl hatte, dass ich bis ins Detail meinen Fall mit denselben Worten beschreiben könnte, wie sie dort zu lesen sind*“.

Der obenerwähnte Tumor ist weder von einer Knochen- noch Knorpelhülle umgeben. Auf dem Durchschnitt ist kein Knochengewebe auffindbar. Seine Kapsel bildet dickfaseriges Bindegewebe, das in das Rippenperiost übergeht. Die Zellen des Tumors durchbrechen die Kapsel an keiner Stelle. Der Tumor besteht aus Zellen von einem Typus und ist reich an Blutgefässkapillaren. Die Zellen bilden Schnüre, bestehend aus fünf bis sechs Zellenreihen wobei sich die Zellen unmittelbar berühren ohne irgend welche Zwischensubstanz.

Zwischen den Schnüren von Zellen verlaufen Kapillargefässe. Im mittleren Teil des Tumors verwischt sich diese Regelmässigkeit, die Tumorzellen sind stellenweise lose eingestreut zwischen zahlreiche, gut erhaltene, rote Blutkörperchen. In diesen Teilen des Tumors begegnet man einzelne, kernhaltige Blutkörperchen vom Typus der Normoblasten. Die übrigen Zellen enthalten kein Hämoglobin. Fast sämtliche Tumorzellen sind von ovaler Gestalt, mit exzentrischem Kern. Hinsichtlich der Intensität der Färbung des Kernes unterscheiden wir:

a) Zellen mit rundem, stark tingiblem Kern, an dem infolge der Farbe-Intensität keine Details zu sehen sind;

b) Zellen mit gleichfalls rundem aber etwas grösserem, bläschenförmigem Kern, mit an der Kernmembran gelegenen Chromatinklumpchen (Radkern) (Taf. XI, Fig. 20 u. 21).

Das Protoplasma ist im zentralen Teil schlechter färbbar als im peripheren, das bei manchen Zellen ziemlich intensiv mit polychromem Methylenblau (Unna) zu färben ist. Besonders deutlich tritt die Gestalt der ganzen Zelle an Stellen hervor, wo die roten Blutkörperchen zwischen die Zellen des Tumors dringen und dieselben fast isolieren, wobei der gegenseitige Druck der Zellen ausfällt.

Unter den oben beschriebenen begegnen wir auch Zellen mit 2 und auch 3 Kernen von gleicher oder verschiedener Grösse. In den Zellen mit zwei Kernen liegen letztere gewöhnlich an beiden Polen der ovalen Zelle, die gleichzeitig entsprechend grösser ist. Sehr spärliche, normale Mitosen.

Das Protoplasma einiger Tumorzellen, besonders der grösseren, weist Metachromasie auf, z. B. beim Färben mit polychromen Methylenblau v. Unna. (Taf. XI. Fig. 21). Sehr instruktive Bilder bekommt man beim Färben mit Pyronin-Methylgrün. Das korallenrote Zellprotoplasma und das blaugefärbte Kernchromatin bilden einen scharfen Kontrast; im Kern sind 1 oder 2 rotgefärbte Kernkörperchen zu sehen (Taf. XI. Fig. 20). Die Kapillaren des Tumors, ebenso wie die kleinen Venen und Arterien enthalten, neben ihren gewöhnlichen Bestandteilen, Zellen, die den obenbeschriebenen ganz ähnlich sehen und die Mehrzahl der weissen Blutkörperchen bilden. Aehnlich ist der histologische Bau der übrigen Tumoren (andere Rippen, Wirbelkörper, harte Hirnhaut, Oberschenkelbein), die einzige Abwechslung bilden die mehr oder minder grossen Hämorrhagien. An Durchschnitten von Rippen an Stellen, die an die Tumoren angrenzen, ist das Knochengerüst der Rippe sehr reduziert, stellenweise kaum 1 mm. dick. Die Knochenbälkchen der Spongiosa geschwunden, das Knochenmark substituiert durch Zellen von ähnlicher Art, wie die oben beschriebenen Zellen des Tumors. Sie bilden aber an diesem Stellen keine kompakte Masse, denn man sieht hier noch Fettzellen, einzelne Bestandteile des Marks, rote Blutkörperchen, Gefässe etc. Hie und da sehen wir im Rippenmark, das übrigens, was die Form anbetrifft, unverändert ist, grössere Zellenkomplexe, welche kleine Tumoren bilden. Nirgends regenerative Neubildungen von Knochenbälkchen. In den Howship'schen Lakunen Osteoklasten. Weder unter den Zellen des Tumors, noch wo dieselben zerstreut sind, sind Riesenzellen zu sehen.

Das restliche Rippenmark weit von den Tumoren (das Mark anderer Knochen konnten wir nicht untersuchen) besteht in der Hauptsache aus denselben Zellen, wie diejenigen, welche den Tumor bilden und auch in den Blutgefässen des Tumors anzutreffen waren; nebenbei wenige polynukleäre Leukozyten und Myelozyten, kleine Lymphozyten, rote Blutkörperchen und Normoblasten, in mässiger Anzahl auch Fettzellen.

Blutgerinnsel aus der Herzkammer: Dicke Fibrinfasern bilden ein grossmaschiges Netz, in dem sich, neben wenigen roten Blutkörperchen (hie und da auch Normoblasten) und kleinen Lymphozyten so wie polynukleären Leukozyten, zumeist ovale Zellen, 2—3 mal grösser als die kleinen Lymphozyten befinden.

Die Kerne derjenigen Zellen, welche die Mehrzahl sämtlicher Blutkörperchen bilden, sind ganz rund oder leicht oval. Fast in allen Zellen liegen sie exzentrisch, oft gegen einen Pol gedrängt, nehmen gewöhnlich weniger als die Hälfte der ganzen Zelle ein, sind schwach tingibel, bläschenförmig und ihr Chromatin ist hauptsächlich an der Kernmembran gelagert.

Reichliches Protoplasma, dessen peripherer Teil besonders in der dem Kern gegenüberliegenden Hälfte deutlich die Kernfarbe annimmt, ist von schaumigem Bau, was davon herrührt (hauptsächlich bei stärkeren Vergrösserungen zu sehen), dass sich die dünnen Fädchen, welche den basophilen Farbstoff aufnehmen, ineinanderflechten, wobei sie ungefärbte Lücken zurücklassen. In den, den Kernen anliegenden Teilen sind dieselben loser gelagert, infolge dessen ist hier die Intensität der Färbung um vieles schwächer.

Nicht zu oft begegnen wir auch Zellen der oben beschriebener Art mit zwei gleichgrossen Kernen, die entweder beieinander oder an den entgegengesetzten Polen der Zelle liegen, — manchmal auch Zellen mit drei Kernen.

Ähnliche Zellen sieht man nicht nur in den Tumorgefässen, was oben erwähnt wurde, sondern auch in den winzigsten Ausbreitungen der Gefässe sämtlicher Organe.

Die Lymphdrüsen im Ganzen klein. Der Durchmesser in der Längsachse der grössten untersuchten Drüse (Halsdrüse) beträgt 1.3 cm. Die Drüsen sind mit Fettgewebe reichlich umwachsen. Die Drüsenkapsel nirgends infiltriert. Der normale Bau der Drüse nirgends verwischt. In den Rindenpartien sind die Keimzentren schwach angedeutet.

In den Lymphsinus, wie auch in den Lymphwegen zwischen den Marksträngen, zahlreiche, grosse, meistens runde Zellen mit bläschenförmigen Kern (desquamirtes Endothel der Lymphräume) und daneben Zellen von derselben Grösse, oval mit einem exzentrischen sich intensiv färbenden Kern, also mit denselben Merkmalen wie die weissen Blutkörperchen in den Blutgefässen der Lymphdrüsen. Oft sieht man — nicht in allen Drüsen — beide Zellenarten zwischen typischen Lymphozyten der Rindenknötchen und Markstränge, besonders dort, wo die Kapillargefässe stärker erweitert und mit Blut gefüllt sind. Die Trabekeln der Drüse unmerklich verdickt.

In einer Axillardrüse (3 mm. Durchmesser) begegneten wir einige Riesenzellen. Ihr Protoplasma unregelmässig, Kerne 3—5 bilden in der Mitte der Zelle eine kompakte Masse, ohne jede regressive Veränderungen. In ihrer Nähe sehen wir weder irgend welche Infiltration, noch epitheloide Zellen, geschweige denn Verkäsung.

In dieser Drüse verhältnismässig zahlreiche polynukleäre Körperchen mit eosinophilen Granulis.

Die Milz: Die Kapsel verdickt, ähnlich wie die Trabekeln. An einer Stelle trafen wir einen kleinen Tuberkel (unmittelbar unter der Kapsel gelegen) mit zwei Riesenzellen, beginnender Verkäsung im Zentrum desselben, umgeben von kranzförmig gelagerten Epitheloidal-Zellen, und einige Tuberkel-Bazillen. Zahlreiche rote Blutkörperchen, gewöhnliche Pulpa-Zellen, ausserdem Zellen, ähnlich denen in den Blutgefässen und im Tumor, bilden die Bestandteile der Milz.

Indem wir zur Betrachtung unseres Falles kommen, wollen wir Folgendes besprechen:

- A) den klinischen Verlauf;
- B) das anatomische Bild;
- C) das Verhalten des Blutes.

A) Klinische Bemerkungen.

Die klinische Diagnose unseres Falles, die auch durch die Sektion bestätigt wurde, war ziemlich leicht, da wir Erscheinungen vor uns hatten, welche in fast allen bisher veröffentlichten Fällen typisch waren: ziemlich scharf lokalisierte Schmerzen, und zwar in verschiedenen Knochenteilen, an welchen tumorartige mehr oder weniger nachgiebige Vorwölbungen sich vorfinden, die die Kontinuität der Knochen unterbrechen und ihre Form durch Dislokation der Bruchenden verändern (*Fractura costarum*, *Kypho-Scoliosis*) oder bei erhaltener Kontinuität eine gewisse Resistenzverminderung, endlich Erscheinen der Albumose in Urin. Da die klinische Untersuchung der inneren Organe keinen Anhaltspunkt für die Annahme von Knochen- und Periost-Tuberkulose, oder einer metastasierenden Neubildung ergab, so mussten wir behufs Erklärung der Symptome eine primäre Erkrankung des Knochensystems annehmen. Unter diesen Erkrankungen konnte in unserem Falle nur ein multiples *Sarcom* der Knochen oder *Myeloma* in Betracht kommen, da Osteomalazie oder eine Erkrankung der Knochen als Folge einer Affektion des Nervensystems durch die Anwesenheit von Tumoren ausgeschlossen werden konnte; ebensowenig entsprach das allgemeine Krankheitsbild einer luetischen Erkrankung.

Da aber ein „*Sarcoma myelogenes*“ (Virchow) gewöhnlich an den Knochen der Extremitäten auftritt, grössere Dimensionen annimmt, gewöhnlich in einer neugebildeten Knochenschale steckt und leicht Metastasen in den inneren Organen zur Folge hat, konnten wir in Anbetracht der oben beschriebenen, charakteristischen Veränderungen an den Knochen, bei Abwesenheit von tieferen Veränderungen in den inneren Organen und anderseits bei Gegenwart von Al-

bumose im Urin, die Diagnose auf „*Myeloma*“ stellen, welche auch durch die Sektion bestätigt worden ist.

Unser Fall — wie auch die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle — betrifft einen Mann im reifen Alter. Das Auftreten der Krankheitsercheinungen bezog unser Kranke auf ein wiederholtes Trauma der linken Thoraxseite; an dieser Seite traten auch zuerst die subjektiven und objektiven Veränderungen auf.

Ob das Trauma wirklich mit der Krankheit zusammenhängt, ist schwer zu entscheiden, obwohl es eine merkwürdige Fügung des Zufalls wäre, dass der Kranke gerade an jener Stelle Kontusionen erlitten haben sollte, die dann auch zuerst erkrankt ist. Wir heben diesen Umstand hervor, da ja Trauma in der Aetiologie des *Myeloma*, wiederholt beobachtet worden ist.

Im Falle Macintyre (3) ging ein Trauma den ersten Krankheitsercheinungen um einige Wochen voraus. Marchand's (4) Kranker erlitt 15 Jahre vor seinem Tode eine Schusswunde in die Lendengegend, welcher, nach einer Pause von einigen Jahren, eine Erkrankung folgte, die auf eine Läsion des unteren Rückenmarksteiles zu beziehen war. Beim Kranken von Ewald (5) entwickelt sich bereits am dritten Tage ein Tumor an der Stelle der erlittenen Kontusion. Im Falle von Seegelken (6) treten die Schmerzen hauptsächlich an der Stelle auf, wo der Kranke 6 Jahre vorher ein Trauma erlitten hatte. Winkler (7) notiert bei seinem Kranken in der Anamnese einen Sturz und Trauma an der rechten Thoraxseite, 5 Wochen vor dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome an dieser Stelle.

Der klinische Verlauf hat in unserem Falle gewisse Merkmale, die den Fällen von Kahler (8) und Macintyre gemeinsam sind: besonders in der Remission der typischsten Symptome. Beim ersten Aufenthalte des Kranken in der Klinik, bei Ruhe, guter Ernährung, und subkutanen Arseninjectionen, besserte sich das Befinden des Kranken bedeutend, und zwar nicht nur subjektiv (die Schmerzen liessen nach, die physische Kraft hob sich bedeutend), sondern auch objektiv: vollkommene Schmerzlosigkeit der früher auf Druck sehr schmerzhaften Stellen, Verkleinerung der Schwellung an den Rippen und Verschwinden der Symptome von Fraktur derselben, besseres Aussehen des Kranken und Zunahme des Körpergewichts um 2·10 Klg.

Der Kranke kehrt zu seiner Berufsarbeit zurück (ebenso wie bei Kahler), um sie dann nach einem Monat wegen Schmerzen wieder aufzugeben; einige Monate später erscheint er in der Klinik in einem bedeutend verschlimmerten Zustande, der sich nun dauernd erhält.

Ob ein derartiges Nachlassen der Krankheitserscheinungen zu den gewöhnlichen klinischen Merkmalen des *Myeloma* im Anfangsstadium gehört — oder ob es nur in einzelnen Fällen zutrifft und z. B. der Anwendung von Arsen zuzuschreiben ist — bleibt unentschieden.

Obzwar im Falle von Seegelken die Schmerzen in ihrer Heftigkeit nachlassen, im Falle vom Kalischer (9) anfangs anfallsweise auftreten und erst am Ende der Krankheit ununterbrochen bestehen und Jellinek (10) bei seinem Kranken Remissionen notiert, begegnen wir das Rezidivieren der Krankheitssymptome nur bei den Kranken von Kahler, von Macintyre und wahrscheinlich von Zahn (11).

Die Körpertemperatur zeigt während des ersten sechswöchentlichen Aufenthaltes des Kranken in der Klinik keine Erhöhungen. Erst 5 Wochen vor dem Tode d. h. von der Zeit an, als wir zum zweiten Male Gelegenheit hatten den Kranken zu beobachten, hält der subfebrile Zustand an. Die höchste Tagestemperatur fällt gewöhnlich zwischen 4—6 Uhr Nachmittags und beträgt 37·2—37·3, manchmal auch 37·4. Die Temperatur-Steigerung bis auf 38·2, zwei Tage vor dem Tode des Kranken, ist auf die sich entwickelnde *Pneumonia lobularis* zu beziehen. Ob die Erhöhung der Temperatur, die den Darmsymptomen (Durchfall) um eine Woche vorausging, auf die Krankheit selbst, oder auf die Komplikation von Seiten des Intestinaltraktes zu beziehen ist — wollen wir nicht erörtern.

Ganz besondere Aufmerksamkeit verdient das Verhalten der Eiweisssubstanz, die im Urin unseres Kranken nachgewiesen wurde. Wie oben erwähnt war diese Substanz eine Hetero- und eine Protoalbumose.

In den bis nun beschriebenen Fällen von *Myeloma*, die durch mikro- und makroskopische Untersuchung bekräftigt worden sind, konnte oft im Urin der Kranken entweder ganz einfach Eiweiss oder wo man darauf hin untersuchte, ein eiweissartiger Körper vom Typus des sg. Bence-Jones-Körpers oder auch eine Mischung dieser beiden Körper nachgewiesen werden. Unser Fall wäre also der Erste¹⁾ in dem bei unzweifelhaft festgestelltem *Myeloma*, ein Gemisch von Hetero- und Protoalbumose im Urin gefunden wurde.

Das Auftreten dieser Körper im Harne konnte weder als Folge eines febrilen Zustandes (*albumosuria febrilis*) aufgefasst werden (da

¹⁾ Schon nach der von uns festgestellten Tatsache, fanden wir in der Arbeit von Jellinek, in der von Freund gemachten Harnanalyse seines Kranken eine Notiz, dass im Harne ausser dem gewöhnlichen Eiweiss auch Protoalbumose gefunden wurde.

wir diese Körper konstant während des ersten Aufenthaltes des Kranken in der Klinik nachweisen konnten und die Temperatur damals nicht erhöht war), noch auf eine Affektion des Intestinaltraktes (*albumosuria gastroenterogenes*), oder eine auf andere Affektion, welche eine Ausscheidung von Albumosen im Urin bewirken könnte, bezogen werden; in Ermangelung der obigen Momente spricht die konstante Anwesenheit von Hetero- und von Proto-Albumose im Harn, wie auch die Menge dieser Substanzen (0.5%) dafür, dass zweifellos ein Zusammenhang — in einer uns nicht näher bekannten Weise — zwischen den Knochenveränderungen und dem Erscheinen dieser Körper im Harn bestehe. Bei *Myeloma* kommt also nicht nur ein Eiweisskörper vom Typus der Bence-Jones-Albumose sondern auch Hetero- und Proto-Albumose (Kühne) vor.

B) Pathologisch-anatomische Bemerkungen.

Unser Fall eignet sich nicht zur Entscheidung der Frage ob die Erkrankung des Knochensystems mit Auftreten von Tumoren die man als „*Myeloma*“ bezeichnet durch Einwirkung eines nicht näher bekanten Krankheitserregers entstehe, welcher gleichzeitig auf das ganze Knochensystem einwirkt (so dass man den primären Tumor vergebens sucht) oder ob im Sinne der Anschauungen von Bormann (12), Ribbert (13) und Hoffmann (14) aus einem primären Tumor in irgend einem Knochen, metastatisch Tumoren in anderen Knochen (als hiefür vorzugsweise prädisponierten) entstehen. Der Kranke ist zwar in einem ziemlich frühen Krankheitsstadium in unsere Beobachtung gekommen, doch waren die Veränderungen in den Knochen bereits multipel und auch Veränderungen im Blute und im Harn bereits vorhanden. Aus der Grösse der einzelnen Tumoren können wir auf das Alter der Tumoren nicht schliessen, wie dies Ribbert tut, denn wir konnten uns überzeugen, dass z. B. gewisse Stellen, an welchen der klinischen Beobachtung zufolge die Schmerzhaftigkeit früher aufgetreten war, bei der Sektion nicht gerade einen grösseren Tumor aufwiesen, als andere Stellen, an denen die klinischen Symptome später sich eingestellt hatten.

Wenn man den Charakter der Tumorzellen berücksichtigt, gelangt man zum Schlusse, dass in unserem Falle dieselben mit den Plasmazellen identisch sind (speziell mit den Zellen vom Typus Marschalkó (15, 16), ähnlich wie in den Fällen Wright (17) und Hoffmann (l. c.) — und dass die Bezeichnung *Plasmoma malignum*, die Hoffmann seinem Falle gibt, auch in unserem Falle entsprechend ist.

Wenn man die bisherigen Fälle zusammenstellt, in welchem der histologische Bau der zu dieser Gruppe gehörigen Tumoren beschrieben ist, und die Anschauungen der Autoren zusammenfasst, so ergibt es sich, dass nach Ausschliessung der Fälle von Mac Callum (18), von Parkes Weber (19, 20) und von C. Sternberg (21, 22), in denen die Autoren Granulationen im Protoplasma der Zellen (*Myelozyten*) nachgewiesen haben, so wie der Fälle von Abrikosoff (23) und Saltykow (24), welche die Tumorzellen als *Myelozyten* bezeichnen, ohne diese Behauptung hinreichend zu begründen, und abgesehen von der bis jetzt noch nicht genügend begründeten Anschauung von Ribbert (welcher mit Hinblick auf die Genese der Zellen sein *Myeloma* als „*Erythroblastoma*“ bezeichnet), noch eine ansehnliche Gruppe von Fällen übrig bleibt mit einkernigen, ganz runden oder ovalen Zellen von denen, wenn man sie nach heutigen Methoden untersuchen möchte, vielleicht doch eine gewisse Anzahl als Plasmomen zu bezeichnen wären. Wir sagen „nur eine gewisse Anzahl“ aus dem Grunde, da es doch Fälle gibt, z. B. von Schœele-Herxheimer (l. c. S. 89), in welchen die Tumorzellen obwohl sie daraufhin untersucht worden sind, die spezifische, mikrochemische Reaktion nicht zeigten, mithin eine besondere Hauptgruppe bilden aber keine *Plasmome* sind.

Wir konnten eine ganz typische Färbung des *Granoplasma* mit „*polychromen Methylenblau*“ — wie dies von Unna (25) verlangt wird — nicht erzielen doch es liegt die Schuld davon in der Methode der Fixierung des Sektionsmaterials in unserem Falle (Formalin — Flemming'sche Lösung). Wir hatten nämlich eine ausschliessliche Alkohol-Fixierung nicht in Anwendung gebracht.

Es genügt jedoch, dass man unsere Fig. 21 auf Taf. XI mit Fig. 150 auf der XXXII Tafel im Atlas von Unna (26) vergleicht, um sich zu überzeugen, dass dieser Mangel nicht so empfindlich fühlbar ist, wie dies nach den Begriffen von Unna scheinen könnte. (In beiden Fällen diene Formalin zur Fixierung).

Die Untersuchung des Knochenmarks an den von den Tumoren entfernten Stellen — wo wir weder mikro- noch makroskopisch einen begrenzten Zellenkomplex in Gestalt von kleinen Tumoren fanden — zeigt, dass das Knochenmarkgewebe gleichmässig und diffus, durch Zellen vom Typus der Plasmazellen substituiert ist und fast ausschliesslich aus solchen besteht. Ein ähnliches, diffuses Ergriffensein hauptsächlich des Knochenmarks durch die Plasmazellen, ist auch von Foa (27) und von Micheli (28) in Fällen konstatiert worden, die in Anbetracht dessen, dass durchgreifende Blutanomalien

(Leukozytose oder grössere Zahl von Plasmazellen) nicht vorhanden waren, ihre Fälle als *Pseudoleucaemia plasmocellularis* bezeichnen.

Unser Fall stellt gleichsam ein weiter vorgeschrittenes Krankheitsstadium dar, insoferne als Zellen vom Typus der Plasmazellen im Blute — wie wir bereits in der histologischen Darstellung hervorgehoben — die überwiegende Mehrzahl sämtlicher dort befindlicher Zellen bilden. Diese Zellen gelangen in das Blut offenbar infolge des innigen Zusammenhanges der Tumor- und Knochenmarkzellen mit den Kapillargefässen.

Die Entscheidung der Frage, ob der Reizzustand der Lymphdrüsen, der sich in der Anwesenheit von Plasmazellen in denselben, in Desquamation des Endothels der Sinus und der Lymphwege, in Proliferation der Endothelien (Riesenzellen), in eosinophiler Granulation von Leukozyten manifestiert, durch den allgemeinen Krankheitserreger erzeugt ist, welcher in die Lymphdrüsen mit den Blutzellen gelangt, oder ob er, was wahrscheinlicher ist, durch einen lokalen Reiz (*Bronchitis, Pleuritis, Pneumonia, Fractura costarum, Stomatitis et Pharyngitis catarrhalis*) hervergerufen wurde — ist für unseren Fall fast ohne Belang.

Schlesinger (29) hat in 4 Fällen von akuter Leukämie in analoger Weise Plasmazellen in Lymphdrüsen gefunden. Da aber (siehe weiter unten) die Veränderungen im Blute unseres Kranken bereits 7 Monate vor seinem Tode sich feststellen liessen, so kann wohl in unseren Falle von einer akuten Leukämie nicht die Rede sein, ebenso wenig wie von einem Kausalnexus zwischen den Veränderungen in den Lymphdrüsen und den Anomalien des Blutes.

Den Tumorzellen ähnliche Zellen fand auch Herxheimer (l. c. S. 83) in einer einzigen untersuchten Lymphdrüse, welche in der Nachbarschaft des grössten myelomatischen Tumors sich vorfand. In den Blutgefässen der Tumoren, sind übrigens auch von anderen Autoren den Tumorzellen ähnliche Zellen konstatiert worden; unter Anderen haben Abrikossoff (l. c. S. 351), Saltikow (l. c. S. 535) und Hoffmann (l. c. S. 340) auf diesen Befund aufmerksam gemacht. Die oben geschilderte Affektion des Knochenmarks und die gleichzeitige Anwesenheit von Plasmazellen in peripheren Gefässen führen uns zur Erklärung des Verhaltens des Blutes während der klinischen Beobachtung unseres Falles.

C) Untersuchung des Blutes.

Die bisherigen, übrigens nicht zahlreichen Untersuchungen des Blutes weisen nur darauf hin, dass im Verlaufe von „*Myeloma*“ eine mehr oder weniger hochgradige Anämie (*Anaemia lymphatica* Zahn)

auftreten kann, die sich manchmal bis zu einer *Anaemia gravis* steigert (Grawitz (30), Runneberg (31), Izrael-Leiden (32), Ellinger (33), Jochmann u. Schumann (34)). Jedoch hinsichtlich des quantitativen und qualitativen Verhaltens der weissen Blutkörperchen im Verlaufe von *Myeloma* begegnen wir nur wenige Notizen — am häufigsten sind die Verhältnisse normal, einige mal wird eine mässige Hyperleukozytose erwähnt (Hammer (35), Ellinger, (l. c.), Kalischer (l. c.), Seegelken (l. c.), Jelínek (l. c.)).

Im ersten Falle von C. Sternberg (l. c.) fand der Autor in dem nach dem Tode entnommenen Blute ausser einer geringen Anzahl von Myelozyten nichts Abnormes — im zweiten Falle war im postmortalen Blute das Verhältnis der Zahl der weissen Blutkörperchen zu der der roten 1: 100; das prozentsche Verhältnis der weissen Blutkörperchen: 24·4% grosse mononukleäre Leukozyten, 9·7% (kleine) Lymphozyten, 44% polynukleäre Leukozyten und 21·9% Myelozyten.

Bei zweimaliger Untersuchung des Blutes fand Parkes Weber (l. c.) bei der ersten Untersuchung 3,214.000 rote Blutkörperchen und 12000 weisse Blutkörperchen, unter den weissen Blutkörperchen waren 34·7% Lymphozyten, 7·1% grosse mononukleäre, 56·2% polynukleäre Neutrophile, und 2% Eosinophile. Die zweite Untersuchung ergab eine Verringerung der roten Blutkörperchen. Mässige Leukozytose (11.000), das Verhältniss der einzelnen Arten von weissen Blutkörperchen normal.

In einem unlängst veröffentlichten Falle von Voit-Salvendi (36), in welchem übrigens ein Sektionsbefund nicht vorliegt, wird erwähnt, dass bei wiederholter Blutuntersuchung konstant eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf 10.000—14.000 im mm³ gefunden wurde. Die Mehrzahl (bis 60%) bilden Lymphozyten von übrigens normalem Aussehen.

Die Untersuchung des Blutes gab in unserem Falle folgendes Resultat:

Am 13. X. 1902 war das Blut im ungefärbten Präparate blass; schwache Rollenbildung, Poikilozytose angedeutet.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen betrug 8200 in einem mm³ der roten 2,750.000, Haemoglobin (Fleischl) 48. Das Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu den roten 1: 335, Index 0·8.

Im Trockenpräparat, welches mit absoluten Alkohol fixiert und mit Ehrlich's Triazid gefärbt wurde, sind die roten Blutkörperchen blässer, unter ihnen wenige kernhaltige. Das Verhältnis der einzelnen Arten der weissen Blutkörperchen war:

Polynukleäre Leukozyten mit neutrophiler Granulation	28%
„ „ „ eosinophiler	1·5%

*.

Lymphozyten	67.0%
Mononukl. grosse Leukozyten	3.5%

Ausser einer mässigen Anaemie fiel also das Überwiegen der Anzahl der mononukleären Formen schon bei der ersten Untersuchung auf (7 Monate vor dem Tode des Kranken). Bei genauer Durchsicht dieser Formen von weissen Blutkörperchen sahen wir neben den gewöhnlich zu belegenden kleinen Lymphozyten, manchmal grosse Lymphozyten, wenige Übergangsformen etc. auch gewisse Formen in grosser Anzahl, die eine besondere Besprechung erfordern.

Bei jeder Art von Färbung sahen wir einkernige Zellen, die kein Hämoglobin enthielten, von der Grösse eines kleinen Lymphozyten bis zur Grösse, die die polynukleären Leukozyten um die Hälfte übertrifft (durchschnittlich $14 \mu\mu$ in der Längsachse). Die Zelle ist oval, mit einem rundem oder etwas eiförmigen, polar gelagertem Kerne, wobei das Protoplasma der Zelle den dem Kern gegenüberliegenden Pol einnimmt (Taf. XI)¹⁾. Die Grösse des Kerns macht am häufigsten nur $\frac{1}{3}$ der ganzen Zelle aus, selten die Hälfte oder $\frac{3}{4}$ derselben. Der Kern ist durch seine Färbung von dem Protoplasma scharf abgegrenzt, färbt sich mit Kernfarbstoffen gut. In wenigen Zellen begegnen wir Kernen, in denen eine Teilung angedeutet ist (Taf. XI, Fig. 10). Eine kariokinetische Figur war nirgends zu finden.

In anderen, zahlreicheren Zellen ist die Teilung bereits vollzogen, (Taf. XI, Fig. 2, 8, 16), so dass in der, wie gewöhnlich ovalen Zelle, zwei, manchmal auch drei Kerne von gleicher oder verschiedener Grösse sichtbar sind. In den Zellen, in denen die Teilung der Kerne vollzogen ist, liegen sie gewöhnlich an den entgegengesetzten Polen (Taf. XI, Fig. 14).

Wir müssen gleich hinzufügen, dass die Zahl der Zellen mit geteiltem Kern, mit der Entwicklung der Krankheit zunahm, wie dies an der beigegeführten Tabelle ersichtlich ist.

Beim Färben der Blutpräparate mit Anilinfarbstoffen ist es schwierig im Bau des Kernes charakteristische Details aufzufinden. Der Kern färbt sich gewöhnlich gleichmässig blass (bei Methyleneblaufärbung), nur an gewissen Stellen nimmt der Kern manchmal den Farbstoff etwas stärker auf; infolge dessen sind an ihm sehr

¹⁾ Diese Form der Zelle ist kein Kunstprodukt, welches beim Auseinanderziehen der Deckgläser entstehen könnte, denn: 1) sie behalten konstant diese Form; 2) ihre Gestalt hängt nicht von den Richtung des Auseinanderziehens ab und 3) sahen wir dieselben Formen beim Zählen der weissen Blutk. in der Camera, wo sie doch mechanischen Einflüssen am wenigsten unterliegen.

undeutliche, verwischte Flecken zu sehen, obwohl die Details — wie auf Taf. XI, Fig. 7 ersichtlich — ebenso deutlich auftreten, wie bei Hämatoxylinfärbung. Bei letzter sehen wir, besonders an grösseren Exemplaren — dass diese Kerne zu den Radkernen zu zählen sind (Taf. XI, Fig. 1—4). Nur die kleineren Formen weisen manchmal bei der letzteren Art von Färbung einen kompakteren Knäuel auf.

Ein oder zwei Kernkörperchen nehmen bei Färbung mit Methylgrün-Pyronin die intensiv-rote Protoplasmafarbe an (Taf. XI, Fig. 15 u. 16). Bei anderen Färbungsarten z. B. mit Ehrlich's Triacid deuten ungefärbte Lücken im Kern (negative Bilder) auf das Vorhandensein derselben.

Das Protoplasma der Zellen sammelt sich gewöhnlich entweder wie erwähnt, an einem Pole oder es umgibt den Kern von allen Seiten mit vorwiegend polarer Lagerung. Bei ausgesprochener, polarer Lagerung hat man manchmal den Eindruck als ob der Kern die Zellgrenzen überrage, wobei er die Zellmembran vor sich drängt, so dass die Zelle einem Pilz nicht unähnlich sieht (Taf. XI, Fig. 3), was bei gewissen Färbungsmethoden ganz besonders hervortritt.

In einigen von diesen Zellen ist ein knopfförmiges Abschnüren eines Teiles des Protoplasma, besonders in dem dem Kerne gegenüberliegenden Teile sichtbar. Ein solcher Fortsatz trennt sich manchmal von der Zelle und man begegnet ihm als einen freien Körper weit von der Mutterzelle (Taf. XI, Fig. 11). Im Protoplasma dieser Zellen bilden die Fädchen, welche den basophilen Farbstoff stark aufnehmen, ein dichtes Netz im peripheren Teile der Zelle, besonders im Polteile, gegenüber dem Kern; im perinukleären Teile sind sie lockerer zusammengefügt.

Die Affinität, besonders des peripheren Teiles des Protoplasma, zu den basophilen Farbstoffen wird selbst beim Färben mit Ehrlich's Triacid nicht vermisst, bei dem doch das Protoplasma der Lymphozyten keine Fähigkeit aufweist sich mit Methylgrün zu färben. Bei dieser letzten Färbemethode gewinnt der saure Farbstoff in dem perinukleären Protoplasmaabschnitte, in dem die oben erwähnten Fädchen sich lockerer aneinanderreihen, die Oberhand und dieser Teil der Zelle färbt sich nur grau-rot (Taf. XI, Fig. 17—19), Dies tritt deutlicher hervor bei Färben mit Eosin und Methylenblau (Meth. von Chęciński, Jenner, May-Grünwald, Pröschner).

Der morphologische Habitus dieser Zellen und ihr Verhalten den Farbstoffen gegenüber, weisen darauf hin, dass wir mit einer Art von granulationslosen, mononukleären Zellen zu tun haben, die wir sonst im Blute in dieser Zahl nicht antreffen. Die Metachromasie

des Protoplasma dieser Blutkörperchen, besonders bei grösseren Formen, sowohl beim Färben nach der Methode von Marschalkó (Tionin) wie beim Färben mit polychromen Methylenblau von Unna, trägt zu ihrer Charakterisierung bei (Taf. XI, Fig. 7).

Ein Blick auf die Bluttafel ist mehr überzeugend als die wörtlich exakteste Differenzialdiagnostik zwischen diesen Gebilden und anderen, die wir in normalem oder pathologischem Blute zu finden gewohnt sind.

Abgesehen von manchen Verschiedenheiten beim Färben der Präparate mit Ehrlich's Triacid entsprechen sie durch ihren Bau und ihr Aussehen den Reizungsformen von Türk (37, 38). Diese hält Pappenheim (39) für Plasmazellen.

Die Identität der Tumor- und Knochenmarkzellen, die wir Plasmazellen kennen gelernt haben (S. 206) mit den im Blute aufgefundenen Zellen, ihre prozentuelle Überzahl im Blute, die konstante und anhaltende Zunahme ihrer Zahl bei fortschreitender Krankheit lassen uns die Zellen im Blute auch als Plasmazellen betrachten bevor uns noch die Anschauungen Pappenheim's bekannt waren.

Obwohl unsere Blutpräparate in absolutem Alkohol fixiert waren — was nach Unna unumgänglich notwendig ist, wenn eine typische Färbung des Granoplasma erzielt werden soll — erhielten wir diese typische Färbung nicht.

Entweder rührt dies davon her, dass die nachfolgenden Prozeduren bei Fixation der Schnittpräparate (Zelloidin, Glycerin-Aether etc.), die beim Fixieren und Färben des Blutes wegfallen, auf diese Reaktion Einfluss haben, oder es liegt die Ursache dieses Verhaltens in den Blutzellen selbst. Dieses Verhalten kann jedoch nicht entscheidend sein, da sonst alle Hauptmerkmale und selbst gewisse mikrochemische Reaktionen dafür sprechen, dass diese Zellen in die Gruppe von Plasmazellen einzureihen sind. Solche Merkmale zeigt die überwiegende Anzahl (circa 70%) von sämtlichen mononukleären, haemoglobinfreien Gebilden. Es sei aber hervorgehoben, dass zirka 15% der mononukleären weniger prägnant diese Merkmale zeigt, teils weil ihre Gestalt sich der Kugelform nähert, teils weil ihr Protoplasma nicht so charakteristisch um den Kern gelagert ist, teils weil das Verhältnis des Protoplasma zum Kern sich dem Verhältnisse in den Lymphozyten nähert, teils auch weil beim Färben die beschriebenen Merkmale nicht so deutlich in die Augen springen, wobei jedoch der periphere Teil des Protoplasma als stark basophil erscheint und der perinukleäre Teil eine gewisse Affinität zu den sauren Farbstoffen aufweist.

Diesen Teil der mononukleären Zellen könnten wir als „Übergangsform“ betrachten, und zwar von den typischen kleinen und

grösseren Lymphozyten zu den oben beschriebenen Zellen, die die Merkmale der Plasmazellen an sich tragen.

Bei Berücksichtigung dieser mononukleären weissen Blutkörperchen, die wir für Plasmazellen ansehen, ist das Verhalten des Blutes wie folgt:

I Tabelle.

Datum	13/X. 1902	2/XI. 1902	29/III. 1903	6/IV. 1903	16/IV. 1903	27/IV. 1903
Zahl der roten Blutk. in 1 mm ³	2,750.000	2,900.000	1,162.500	1,021.000	680.000	762.500
Zahl der weissen Blutk. in 1 mm ³	8.200	7.600	25.740	28.800	26.200	39.460
Verhält. der weissen Blutk. zu den roten	$\frac{1}{335}$	$\frac{1}{381}$	$\frac{1}{45}$	$\frac{1}{35}$	$\frac{1}{25}$	$\frac{1}{19}$
Hämoglobin-Quantum (Fleischl)	48	55	23	23	20	15
Hämoglobin-Index in 1 Blutkörperchen	0·8	0·9	1·0	1·1	1·4	1·0

An dieser Tafel sehen wir, das mit dem Fortschreiten der Krankheit, der Zustand des Blutes, bezüglich der Quantität und Qualität (vide Tabelle II) der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, immer deutlicher die Merkmale einer schweren Anaemie annahm. Während beim ersten Aufenthalte des Kranken (13. X und 2. XI 1902) die Zahl der roten Blutkörperchen zwischen 2,750.000 und 2,900.000 schwankte, und das Hämoglobin 48—55 betrug (bestimmt mit dem Apparate von Fleischl), fiel die Zahl der roten Blutkörperchen beim zweiten Aufenthalte ständig von 1,162.500 auf 680.000 und das Hämoglobin von 23 auf 15. Die anfangs mässige Poikilozytose, Mikro- und Makrozytose wie auch die Polichromatophilie steigen immer mehr. Die anfangs spärlichen Normoblasten erscheinen immer häufiger, und mit fortschreitender Anaemie tritt die Teilung der Normoblastenkerne auf und es erscheinen Megaloblasten.

Während wir beim ersten Aufenthalte des Kranken in einem mm³ zirka 8.000 weisse Blutkörperchen fanden, fiel beim zweiten Aufenthalte die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht unter 25.740.

Das Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu den roten verändert sich derart, dass es zu Anfang 1 : 381 zu Ende 1 : 19 betrug.

Wenn wir die Prozent-Verhältnisse der weissen Blutkörperchen zueinander betrachten, bemerken wir, dass die Prozentzahl der polynukleären Leukozyten mit neutrophiler Granulation (Tab.

II), die bereits bei den ersten Untersuchungen gering war (28% bis 23%), beim zweiten Aufenthalt des Kranken in der Klinik noch bedeutender fiel und zwar auf 7·5%. Ihre absolute Zahl schwankt dabei in 1mm³ unbedeutend, ist aber konstant kleiner als *in norma*.

II Tabelle.

Datum	2/XI. 1902	29/III. 1903	6/IV. 1903	16/IV. 1903	27/IV. 1903
% polynukl. Leukozyten mit neutrph. Granul.	23·8	8·5	11·08	8·5	7·45
polynukl. Leukozyten mit eosinph. Granul.	1·65	0·25	0·25	0·27	0·21
polynukl. Leukozyten mit basoph. Granul.	0·8	0·05	—	—	—
Myelozyten mit neutrph. Gran.	0·4	0·1	0·3	0·15	0·04
Mononukleäre- und Übergangszellen	1·0	0·17	—	—	—
Große Lymphozyten	0·55	0·08	—	—	—
Plasmazellen	28·67	63·8	73·6	73·05	72·55
Übergangsformen zu Plasmazellen	22·6	14·05	7·1	10·0	11·6
Kleine Lymphozyten	17·4	10·2	6·0	7·3	7·0
Reife einkernige Zellen ohne Granulationen	3·75	2·8	1·67	0·73	1·15
In der Gruppe der Plasmazellen „von zweikernigen Zellen	—	1·2	2·15	3·0	3·35
Anmerkungen	Spärliche Poikilozyten, Mäßige Polychromatophilie, Mikrozyten. Auf 555 gezählte weisse Blutkörperchen ein Normoblast.	Polychromatophilie. Freie Normoblasten Kerne. Auf 2568 gezählte weisse Blutkörperchen 17 Normoblasten und 2 Megaloblasten.	Polychromatophilie. Poikilozyten, Mikrozyten. Auf 2809 gezählte weisse Blutkörperchen 16 Normoblasten 4 Megaloblasten.	Polychromatophilie etc. Kernteilung in Normoblasten. Auf 2670 gezählte weisse Blutkörperchen 29 Normoblasten und 3 Megaloblasten.	Auf 2787 gezählte weisse Blutkörperchen 18 Normoblasten 2 Megaloblasten. Das Aussehen der roten Blutkörperchen wie bei den vorigen Untersuchungen.

Wenn wir die polynukleären Leukozyten mit neutrophiler Granulation nach den von Arneht (40) angegebenen Gesichtspunkten gruppieren werden, finden wir eine augenfällige Verschiebung des sog. „neutrophilen Blutbildes“ nach links (Tabelle III), was für einen

Erschöpfungszustand des Knochenmarkes spricht, verursacht durch irgendeine schädliche Einwirkung auf die reiferen Formen der neutrophilen Leukozyten und zwar noch 7 Monate vor dem Tode des Kranken, also in einer Zeit, da nur die *Hetero-* und *Protoalbumosurie* auf ein Allgemeinleiden des Kranken hinwiesen.

Die Verschlimmerung dieses Verhältnisses dürfte ihr Maximum eine Woche vor dem Tode des Kranken erreichen, da wir in der Gruppe I u. II 96% sämtlicher polyn. Leukozyten vorfinden.

III Tabelle.

Datum	I.			II.			III.				IV. u. s. w.				In den Gruppen I. u. II.
	M.	W.	T.	2 K.	2 S.	1 S. 1 K.	3 K.	3 S.	2 K. 1 S.	2 S. 1 K.	4 K.	3 K. 1 S.	4 S.	3 S. 1 K.	
1902 2/XI.	2	4	28	—	18	32	4	—	6	2	2	2	—	—	84
1903 29/III.	1	1	47	2	18	19	—	—	7	4	1	—	—	—	88
6/IV.	3	3	55	2	10	19	2	—	6	1	1	1	—	—	89
16/IV.	4	7	56	3	4	18	1	—	5	1	1	—	—	—	92
27/IV.	—	1	67	3	12	13	1	—	1	2	—	—	—	—	96

Polynukleäre, eosinophile Leukozyten sind beim ersten Aufenthalte des Kranken in der Klinik mit 1·5% vertreten, beim zweiten Aufenthalte $\frac{1}{4}$ %.

Die Mastzellen betragen zu Anfang 0·8% — fallen dann auf 0·05% — in den letzten 6 Wochen verschwinden sie ganz.

Neutrophilen Myelozyten begegneten wir ständig, obzwar in sehr geringer Anzahl (0·4—0·04%).

Nur die zwei ersten Untersuchungen des Blutes wiesen grosse Lymphozyten auf; bei der ersten 0·5%, fallen sie dann auf 0·08% — in der letzten Zeit verschwinden sie ganz.

Die Übergangszellen und die mononukleären Leukozyten, die wir in eine Gruppe zusammenfassen, verhalten sich ähnlich.

Das charakteristische Merkmal, bezüglich der weissen Blutkörperchen, erhielt das Blut in unserem Falle durch die Gruppe der mononukleären, granulationsfreien Zellen.

Diese Zellen, in eine Gruppe zusammengefasst, bildeten das Gros sämtlicher weissen Blutkörperchen, indem ihre Zahl konstant sowohl prosentisch (von 69 — 91%) wie auch absolut zunahm.

Wenn wir jedoch die charakteristischen Merkmale dieser Zellen auf Grund ihrer Form, des Verhältnisses des Protoplasma zum Kern, ihr Verhalten gegenüber den Farbstoffen etc. berücksichtigen werden — welche Details wir bereits oben schilderten — müssen wir diese Gruppe in drei besondere Gruppen teilen.

Die eine trägt an sich alle Merkmale der kleinen Lymphozyten (I), die zweite die Merkmale der Plasmazellen (III), während die dritte von weniger hervorragendem Charakter die Übergangsguppe der einen zur anderen darstellen kann.

Auf Grund dieser Scheidung sehen wir, dass die Gruppe I mit den Merkmalen der kleinen Lymphozyten, so wie die sog. „Übergangsguppe“ (II), die beim ersten Aufenthalte des Kranken I = 17·4% und II = 22·6% betragen, mit der fortschreitenden Krankheit beständig fallen und zwar I auf 7% — II auf 7·1%, während Gruppe III (Plasmazellen) von Anfang an die zahlreichste (28·5%), beim zweiten Aufenthalte des Kranken in der Klinik bedeutend steigt und das überwiegende Element der weissen Blutkörperchen (von 63—73%) bildet. Diese drücken auch dem Krankheitsfalle ihren charakteristischen Stempel auf.

Zur Charakterisierung müssen wir auch nicht minder hinzufügen, dass — wie bereits oben erwähnt wurde — wir unter den Zellen dieser Gruppe (III) Zellen mit 2 und auch mit 3 Kernen fanden. Diese Zellen traten beim ersten Aufenthalte des Kranken nicht auf, Dagegen finden wir dieselben beim zweiten Aufenthalte und ihre Anzahl wächst gleichmässig mit der Entwicklung der Krankheit und steigt allmählig von 1·3% auf 3·35%.

Wenn wir das Gesamtbild des Blutes während der ganzen Beobachtung betrachten, gelangen wir leicht zur Erkenntnis, dass das Blut unseres Kranken mit dem Fortschreiten seines Leidens, neben den Anzeichen von schwerer Blutarmut mit Reizung des Knochenmarks, immer deutlicher, obzwar langsam, Merkmale annahm, welche uns berechtigten — ohne die mononukleären, granulationsfreien Körperchen näher zu charakterisieren — auf *Leukaemia lymphatica* zu schliessen. Eine genauere Betrachtung der Merkmale der obenerwähnten Zellen, ihre eigenartige Verschiedenheit von anderen mononukleären, granulationsfreien Gebilden, der Hinweis auf ihre Ähnlichkeit mit den Plasmazellen und noch mehr ihre Identität mit den Zellen der Tumoren und des von den Tumoren nicht affizierten Knochenmarks bewogen uns, behufs besserer Charakterisierung der konstatierten Veränderungen, den Fall *Leucaemia lymphatica plasmocellularis* — zu benennen.

Und da der klinische Verlauf, das Ergebnis der Sektion, die mikro- und makroskopische Untersuchung unseres Falles, seine Zugehörigkeit zu der Gruppe der primären Erkrankungen des Knochenmarks — die auf Grund der neueren Forschungen von den Neubildungen der Knochenmarks zu unterscheiden sind — die Diagnose auf „*Myeloma*“ bestätigen, so sehen wir, dass bei klinisch-typischem Myeloma (wie unser Fall zeigt) ein Bild der *Leucaemia lymphatica* entstehen kann.

Obwohl also unser Fall — abgesehen vom Verhalten des Blutes — sich von den bereits veröffentlichten Fällen fast nicht unterscheidet, drückt das eigenartige Verhalten des Blutes ihm einen so charakteristischen Stempel auf, dass seine Veröffentlichung berechtigt erscheint, weil er zur Aufklärung der nosologischen Zugehörigkeit des „*Myeloma*“ beitragen kann.

Über *Pseudoleucaemia medullaris* mit Tumoren des Knochenmarks oder *Myeloma* sagt Pappenheim (41, 42), dass „*nie multiple Myelombildung mit Lymphozyten-Leukämie einhergeht, bezw. Lymphozyten-Leukämie nie mit multipler Lymphombildung im Marke kombiniert ist*“ (l. c. 42 S. 293) und muss das Knochenmark gleichmässig diffus affiziert sein, um eine leukämische Blutmischung hervorrufen zu können.

Wir können alsdann entweder gleich zu Anfang — bei nicht tumorartiger, diffuser Affektion des Knochenmarks — das Bild einer *Leucaemia lymphatica* erhalten (Walz (43), Pappenheim (44),) oder es geht der zu Anfang sich nur als *Pseudoleucaemia medullaris* dokumentierende Zustand in *Leucaemia lymphatica* über, bei Fehlen von anderen Veränderungen, ausserhalb des Knochenmarks z. B. in den Lymphdrüsen (Litten (45), Heuck (46)).

Unser Fall ist insofern wichtiger, als dass zu der tumorartigen Erkrankung des Knochenmarks, die wir „*Myeloma*“ nennen, eine diffuse hinzukam (lymphadenoidale Veränderung) und eine leukämische Veränderung des Blutes eintrat, wobei die übrigen lymphatischen Gewebe anderer Organe (Lymphdrüsen, Milz etc.) primär nicht erkrankten, mit anderen Worten: es trat *Leucaemia lymphatica medullaris* auf, bei typisch verlaufendem Myelom.

Die fortschreitende und anhaltende Veränderung des Blutes, das lange, 7 Monate dauernde Bestehen dieses Zustandes und die histol. Bestätigung der lymphatischen Veränderungen des Knochenmarks in den von den Tumoren nicht eingenommenen Teilen beweisen zur Genüge, dass wir die Veränderungen im Blute unseres Kranken nicht als etwas Vorübergehendes und Momentanes (akute,

symptomatische Lymphozytose) betrachten sollen, sondern als entwickeltes Bild einer echten Leukämie.

Ein nicht minder wichtiges, obzwar sekundäres Merkmal unseres Falles ist der plasmatische Charakter der Tumorzellen des Markes und was für unseren Fall von der grössten Bedeutung ist, der mononukleären Blutkörperchen.

Wenn über die Genese der Plasmazellen in der Litteratur viel gestritten wurde, gab es fast keine Meinungsverschiedenheiten betreffs der Umstände, in denen sie aufzutreten pflegten. Man begegnete ihnen in den Geweben fast immer dort, wo welche immer entzündlichen Reize wirkten: *Lues*, *Tuberculose*, *Rhinoscleroma*, Tuberkulin-Injektionen etc., ähnlich wie bei Türk (l. c. 37), der seine „Reizungsformen“ im Blute von an Pneumonie, Typhus, Scharlach etc. Erkrankten fand. Nach den Worten Paltauf's (47) „*wäre die Plasmazelle bald geeignet das Erbe (der Rundzelle) anzutreten*“ weil man ihr an Stellen begegnet, wo die Letzteren gewöhnlich auftraten.

Welche Faktoren in unserem Falle auf die „plasmatische“ Umänderung der Lymphozyten einwirkten, können wir nicht angeben. Die starke Gefässversorgung der Tumoren und des Markes und der höhere Grad von Gewebsdurchtränkung können uns gewissermassen erklären, warum wir in unserem Falle hauptsächlich grössere Formen begegnen.

Das Trauma hätte höchstens im Knochenmark einen pathologischen Prozess anregen können; einen andauernden Reiz, der eine konstante Produktion von Zellen vom Typus der Plasmazellen bewirken könnte, haben wir nicht gefunden ¹⁾.

Tuberculose, die nur durch einen einzigen Tuberkel in der Milz zu diagnostizieren war, der übrigens seinem Alter nach, erst in letzter Zeit entstanden sein konnte, hat diesen Reizzustand nicht bewirkt.

Auf jeden Fall muss man, sei es auch nur mit Hinblick auf andere Zustände, in denen Plasmazellen aufzutreten pflegen, irgendeinen entzündlichen Reiz (im weitesten Sinne des Wortes) behufs Erklärung des gesammten Krankheitsprocesses voraussetzen.

¹⁾ Ob eine eventuelle *Albumosaemie* auf die Veränderung des Zellcharakters im Sinne der Plasmazellen einwirken konnte, können wir nicht entscheiden, weil dazu besondere Versuche unumgänglich nötig wären, die speziell auf diesen Punkt gerichtet sein müssten. Auffallend bleibt es doch, dass bei Infektionskrankheiten Albumose im Urin vorkommt und dass man in diesen Krankheiten Türk's „Reizungsformen“ begegnet.

Nachtrag: Bereits nach Beendigung unserer Arbeit erschienen von A. Pappenheim: „Atlas der menschlichen Blutzellen“ Heft II wie auch andere Arbeiten, die zu berücksichtigen wir nicht mehr in der Lage waren.

Erklärung der Tafel XI.

Die Zeichnungen wurden von Herrn Koll. Dr. Witold Ziem-bicki, Assistenten der Klinik, angefertigt und sprechen wir Demselben für die mühevollen Arbeit unseren herzlichsten Dank aus.

Fig. 1—19 stellen Plasmazellen des Blutes vor, gezeichnet bei Zeiss-Apochromat. homogen. Immersion $\frac{1}{12}$. Kompensations-Okular 4, Tubuslänge 160 mm. Die Präparate waren in absolutem Alkohol fixiert.

Fig. 1 u. 2. Tinctura haematox. L. Müller.

„ 3 u. 4. „ „ „ „ „ + wässrige Pikrinsäure.

„ 5. Wässrige Methylenblaulösung.

„ 6 u. 7. Polychromes Methylenblau nach Unna (Grübler).

„ 8, 9, 10 u. 11. May-Grünwalds Farbstoff (Grübler).

„ 12 u. 13 Eosin + Methylenblau (nach Cheęinski).

„ 14 u. 15. Wässrige Lösung von Pyronin + Methylgrün (selbstverfertigt).

Fig. 16. Methylgrün-Pyroninlösung (Grübler).

„ 17, 18 u. 19. Ehrlich's Triacid.

„ 20 u. 21 auf derselben Tafel, geben ein Bild der histologischen Struktur der Tumors im Verlauf der V-ten, linken Rippe. Das Präparat war in Formalin fixiert, in Alkohol nachgehärtet, gezeichnet bei demselben Objektiv, Okular Nr. 8.

„ 20. Färbung nach der Vorschrift von Unna (l. c. 25) mit Karbol-Methylgrün-Pyronin.

„ 21. Färbung nach Unna's Vorschrift: seine sogen. „Polychr. Methylenblau-Glycerin-Aether-Methode mit kurzer Entfärbung.“

Litteratur.

1. E. P. Pick: Zeitsch. f. Physiol. Chem. Bd. XXIV 1896. S. 246.
2. Scheele und Herxheimer: Ueber einen bemerkenswerten Fall von multiplem Myelom (sogenannter Kahler'scher Krankheit). Zeitsch. für Klin. Med. Bd. 54. 1904. S. 57.
3. W. Macintyre-Dalrymple (Bence-Jones): A case of mollities ossium Medic. Chirurg. Transact. 1850 S. 211 (cyt. wedle Kahlera).
4. Marchand: Aerztlicher Verein zu Marburg. Sitzung vom 5. VIII, 1885 Berlin. Klin. Woch. 1886, S. 486.
5. K. Ewald: Ein chirurgisch interessanter Fall von Myelom. Wiener klin. Wochenschr. Bd. X. 1897, S. 169.
6. Seegelken: Ueber multiples Myelom und Stoffwechseluntersuchungen bei demselben. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 58. 1897.
7. K. Winkler: Das Myelom in anatomischer und klinischer Beziehung. Virchow's Arch. Bd. 161. 1900. S. 252.

8. O. Kahler: Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms. Beobachtung von Albumosurie. Prag. med. Woch. 1889. S. 33 i 45.
9. S. Kalischer: Ein Fall von Ausscheidung des Bence-Jones'schen Eiweisskörpers durch den Urin (Albumosurie) bei Rippenmyelomen. Deutsch. med. Wochen 1901. S. 54, Nr. 4.
10. S. Jellinek: Zur klinischen Diagnose und pathologischen Anatomie des multiplen Myeloms. Virch. Arch. B. 177. S. 96, 1904.
11. F. W. Zahn: Ueber das multiple Myelom, seine Stellung im onkologischen System und seine Beziehung zur Anaemia lymphatica. Deutsch. Zitsch. für Chirurg. Bd. XXII. 1885. S. 1.
12. R. Borrmann: Myelom. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. VII Jahrg. 1902, S. 854.
13. H. Ribbert: 3 Ueber das Myelom. Centralblatt f. Path. Anat. etc. Bd. XV. Nr. 9. S. 337. 1904.
14. R. Hoffmann: Ueber das Myelom, mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms. Ziegler's Beiträge Bd. XXXV. S. 317, 1904.
15. Marschalkó: Ueber die sogenannten Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntniss der Herkunft der entzündl. Infiltrationszellen. Arch. f. Dermat und Syphilis. Bd. XXX. S. 3 u. 241. 1895.
16. T. Marschalkó: Zur Plasmazellenfrage. Centralblat f. allg. Pathol. etc. Bd. X. 1899. S. 851.
17. Wright: A case of multiple myeloma. Journ. of the Boston Society. of med. Sciences Vol. IV. 1900, zitiert nach Hoffmann S. 337.
18. Mac-Callum: A Case of Multiple Myeloma. Journal of exper. medic. VI. 1901, zitiert nach Hoffmann (l. c. S. 363.) C. Sternberg in der Diskussion (l. c.).
19. F. Parkes Weber: A Case of multiple Myeloma (Myelomatosis) with Bence Jones Proteid in the Urine. Medico-Chirurgical Transactions. Vol. 86, 1903. Ref. Folia haemat. 1904, S. 186 und Deut. med. Wochenschr. 1904, S. 643.
20. F. Parkes Weber: Ein Fall von acuter Leukämie (acuto lymphatische Leukämie) mit einem Schema für die Einteilung der Leukämien und Pseudoleukämien. Virchow's Archiv. Bd. 174 S. 324. 1903.
21. C. Sternberg: Beitrag zur Myelomfrage. Verhandl. der deut. path. Gesellsch. VI. Tagung 21—25, IX. 1903, S. 34.
22. C. Sternberg: Zur Kenntniss des Myeloms Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XXV. 1904. Abt. f. path. Anat.—Ref. Folia haematol. J. 1904. S. 440.
23. A. J. Abrikossoff: Ueber einen Fall von multiplem Myelom mit diffuser Verbreitung im Knochenmark. Virchow's Arch. Bd. 173. S. 335, 1903.
24. S. Saltykow: Beitrag zur Kenntnis des Myeloms. Virchow's Arch. Bd. 173. R. 531. 1903.
25. P. G. Unna: Art. „Plasmazellen“ in Encyklopaedie der mikroskop. Technik. Ehrlich-Krause 1903. S. 1116.
26. P. G. Unna: Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut H. 6/7. 1904.

27. P. Foà: Sulla produzione cellulare nell' inflamazione ed in altri processi analoghi specialmente in ciò che si riferisce alle Plasmacellule. Memorie della R. Academia delle Scienze di Torino 1902. Extrait des Archives italiennes du Biologie, T. 38. Fasc. II Ref. Folia, haematolog. 1904. S. 166.
28. F. Micheli: Anémie grave et pseudo-leucémie plasmocellulaire — Archivio delle Scienza Mediche Vol. 27. 1903. Ref. Fol. haemat. 1904. S. 440.
29. A. Schlesinger: Ueber Plasmazellen und Lymphocyten. Virch. Arch. Bd. 169. S. 428. 1902.
30. P. Grawitz: Maligne Osteomyelitis und sarcomatöse Erkrankungen des Knochensystems als Befund bei Fällen von perniziöser Anaemie. Virch Arch. Bd. 76. S. 35. 1879.
31. J. W. Runneberg. Ein Fall von medullärer Pseudoleukämie. Deut. Arch. für Klin. Med. Bd. 33. S. 629. 1883.
32. O. Izrael-Leyden: Multiple Sarcome. Berliner medizinische Gesellschaft Sitzung am 19. II. 1890 (Berl. Klin. Woch. S. 231. 1890).
33. A. Elinger: Das Vorkommen des Bence-Jone'schen Körpers etc. Deut. Arch. f. Klin. Med. Bd. 62 S. 254. 1899.
34. G. Jochmann und O. Schumm: Zur Kenntniss des Myeloms und des sogenannten Kahler'schen Krankheit. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 46. S. 445. 1902.
35. Hammer: Primäre sarcomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallfieber. Virch. Arch. Bd. 137. S. 280. 1899.
36. F. Voit und H. Salvendi: Zur Kenntniss der Bence-Jones'schen Albumosurie. Münch. med. Woch. Nro 29. S. 1281. 1904.
37. W. Türck: Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectiouskrankheiten. Wien u. Leipzig. 1898.
38. W. Türck: Vorlesungen über klinische Haematologie. I. Theil. 1904. S. 368. Wien u. Leipzig.
39. A. Pappenheim: Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten Virch. Arch. Bd. 165. S. 365, 1901 X Bd. 166, S. 424. 1901.
40. Arnet: Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infectiouskrankheiten. Fischer. Jena 1904.
41. A. Pappenheim: Ueber Pseudoleukaemie und verschiedene verwandte Krankheitsformen. Arch. für klin. Chirurg. Bd. 71. für klin.
42. A. Pappenheim: Betrachtungen über Leukaemie. Zeitsch. Med. Bd. 52. S. 257. 1904.
43. K. Walz: Ueber die Beziehungen der lymphatischen Leukaemie zum Knochenbau etc. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Tübingen Bd. II. 1899.
44. A. Pappenheim: Ueber Lymphaemie ohne Lymphdrüsenanschwellungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. S. 171. 1900.
45. M. Litten: Perniziöse Anaemie oder medulläre Form der Pseudoleukaemie, Berl. klin. Woch. S. 748. 1877.
46. Heuch: Zwei Fälle von Leukaemie mit eigenthümlichem Blut- resp. Knochenmarksbefund. Virch. Arch. Bd. 78. 1879.
47. R. Paltauf: Entzündliche Neubildung. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. 1895. S. 261.

Aetiologie und Behandlung der Mykose der oberen Luftwege

von

Dr. Johann Sędziak (Warschau).

(Eine von der amerikanischen laryngologischen, rhinologischen und otologischen Gesellschaft mit goldener Medaille gekrönte Arbeit).

Mit Tafel XII.

In den oberen Luftwegen begegnen wir die folgende Hauptarten von Mykosen:

1. *Mycosis Leptothrincia*, welche durch „*Leptothrix buccalis*“ verursacht ist;
2. *Mycosis sarcinica*, deren Ursache die sogenannte „*Sarcina*“ ist
3. *Actinomycosis*, bedingt durch „*Actinomyces*“; endlich
4. Schimmel- und Hefe-Mykosen, deren Ursache verschiedene Schimmelpilze (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* und *Oidium*), oder Hefen (*Blasto-Saccharomyces*) sind, wobei eine bestimmte Art von *Oidium* (*albicans*) das sogenannte „Soor“ verursacht und *Mucor niger* nach manchen Forschern (Ciągliński und Hewelke, sowie nach Sędziak, alle in Warschau, und nach Prof. Schmiegelow in Kopenhagen) die sogenannte „*schwarze Zunge*“ bedingt.

I. *Mycosis leptothrincia* ist unter verschiedenen Namen: *Mycosis tonsillaris benigna* (B. Fraenkel), *Pharyngomycosis leptothrincia* (Heryng), *Algois (Phycosis) faucium leptothrincia* (Jacobson), endlich *Hyperkeratosis lacunaris* (Siebenmann) bekannt.

Im Jahre 1873 lenkte B. Fraenkel, der bekannte Spezialist und Professor der Laryngologie in Berlin, zum ersten Male die Aufmerksamkeit auf den bisher unbekanntem pathologischen Prozess, welcher auf Bildung von weissen und grauen, hervorragenden und fest anliegenden Propfen auf der Gaumenmandel (Krypten), sowie am Zungengrunde beruht. Diese Propfe sind schwer abzuheben und erneuern

sich rasch. Sie bestehen unter dem Mikroskope aus Epithelium und Mikroorganismen (*Bacilli* und *Cocci*).

In dem zweiten Falle dieses Leidens, welchen dieser Verfasser im Jahre 1880 beobachtete, bestanden sie hauptsächlich aus *Leptothrix buccalis*. Dagegen hat B. Fraenkel in einem beobachteten Falle „*Bacillus fasciculatus*“ gefunden. Der Verlauf dieses Leidens, welches der Verfasser als *Mycosis tonsillaris benigna* bezeichnet, ist fieberlos und chronisch.

Hierauf gab im Jahre 1883 Heryng in Warschau, auf Grund von sechs histologisch und bakteriologisch genau untersuchten Fällen, eine ausführliche Beschreibung dieses Leidens, welches er, wegen der konstanten Anwesenheit des Pilzes „*Leptothrix buccalis*“ in den Propfen „*Pharyngomycosis leptothricia*“ nannte. Diese Propfe bestehen unter dem Mikroskope grösstenteils aus schalenartigem Pflaster-epithel, welches von einer gelben feinkörnigen Masse und von Fäden des „*Leptothrix buccalis*“ umgeben ist. Diese letzteren färben sich mit Jod blau.

Seit dieser Zeit wird dieser Krankheitform eine rege Aufmerksamkeit zugewendet: in allen Ländern von Europa, sowie auf der anderen Hemisphäre erscheinen diesbezügliche Publikationen, deren Zahl nunmehr bis gegen 100 beträgt, also bereits ziemlich ansehnlich ist. Das grösste Interesse erweckte dieser pathologische Prozess in Amerika, wo mehr als $\frac{1}{3}$ aller Arbeiten erschienen ist, ferner in Frankreich, Deutschland, England, resp. Gross-Britannien, Belgien, Polen, Oesterreich, Schweiz, Australien, endlich in Russland, Holland und Spanien. Ausser der obengenannten Arbeiten von B. Fraenkel und Heryng, gehört zu den besten die Arbeit von Prof. Siebenmann in Basel, der auf Grund von genauen histologischen Untersuchungen zu einer anderen Anschauung gelangte als die obengenannten Forscher, nämlich, dass das Wesen dieses Leidens auf Verhornung des lakunären Epithels beruht, weshalb er die Bezeichnung „*Hyperkeratosis lacunaris*“ in Vorschlag bringt.

Zu den besseren Arbeiten gehören auch: die Arbeit von Kyle in Amerika (sorgfältige bakteriologische Arbeit auf von Grund 300 diesbezüglichen Untersuchungen, aus welchen ebenfalls hervorgeht, dass die Mikroorganismen in diesem Leiden eine untergeordnete Rolle spielen), ferner die Arbeit von Jacobson in Petersburg, welcher der Namen *Algosis (Phycosis) faucium leptothricia* in Vorschlag bringt, von Kelly in Glasgow, von Krakenberger in Würzburg, von Garel in Lyon u. A.

Die Aetiologie der *Mycosis leptothricia* ist bis jetzt nicht endgültig aufgeklärt. Es existieren nämlich zwei Haupttheorien: 1) die pa-

parasitäre Theorie, welche die meisten Anhänger hat und nach welcher „*Leptothrix buccalis*“, ein gewöhnlicher Einwohner der Mundhöhle, die Ursache dieser Krankheit ist; 2) die chemische Theorie von Prof. Siebenmann in Basel, nach welcher das Wesen des Leidens auf Verhornung der lakunären Epithels beruht, während „*Leptothrix buccalis*“ hier eine untergeordnete Rolle (Saprophyt) spielt.

Wieschon bemerkt hat B. Frankel, der Entdecker der *Mycosis leptothricia*, in diesem Leiden vorwiegend „*Leptothrix buccalis*“ vorgefunden, ebenso wie später Heryng. Desgleichen haben diesen Mikroben ausschliesslich oder vorwiegend bei diesem Leiden die folgenden Forscher vorgefunden: Semon, Wingrave, Santalo, Kinney, Gray, Prevost, Ruault, Nabias und Sabrazés, Krakenberg, Chiari, Jacobson, Ferré und Andere. Von einigen Forschern (Hemenway, Raugé) wird der parasitäre Charakter der *Mycosis leptothricia* zwar nicht in Abrede gestellt, doch halten dieselben die *Leptothrix buccalis* nicht gerade für den Krankheitserreger; es können hier auch andere gewöhnliche Bakterien der Mundhöhle im Spiele sein (Parser und Tidswell). Zur Begründung ihrer Anschauung führen diese Forscher die Tatsache an, dass „*Leptothrix*“ jedenfalls häufig am Zahnfleische in der Umgebung von kariösen Zähnen vorkommt, ohne dass man dort *Mycosis leptothricia* begegnet (Hemenway).

Auf Grund der Tatsache, dass man hier nur mit der Vermehrung der Quantität von *Leptothrix buccalis* d. h. eines gewöhnlichen Einwohners der Mundhöhle zu tun hat, hält Chiari dieses Leidens nicht für einen spezifischen pathologischen Prozess.

Schon im Jahre 1891 war Kyle in Amerika auf Grund von eingehenden bakteriologischen Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass in diesem Leiden die Bakterien eine untergeordnete, sekundäre Rolle spielen und dass sie hauptsächlich nur die chemische Reaktion der Gewebe und der Sekrete beeinflussen.

Higuet und noch vor ihm Toeplitz kamen ebenfalls auf die Idee einer anderen, nicht parasitären Genese dieses Leidens.

Doch erst im Jahre 1875 hat Prof. Siebenmann in Basel, auf Grund von sechs histologisch genau untersuchten Fällen eine chemische Theorie begründet, indem er die Rolle der *Leptothrix buccalis* in diesem Leiden zu der eines gewöhnlichen Saprophyten reduzierte.

Dagegen für wesentlich bei *Mycosis leptothricia* hält S. die ausserordentlich stark ausgesprochene Verhornung des lakunären Epithels.

S. konstatierte unter dem Mikroskope die Anwesenheit von kernlosem, verhorntem Epithel, welches in Gestalt von hornigen Stacheln vorspringt. Diese Stacheln haben eine zentrale Aushöhlung, welche mit Detritus, Bakterien und Schleim gefüllt ist.

An den aus den Krypten hervorragenden Teilen dieser Stacheln ist die äussere Oberfläche teilweise mit Fäden von *Leptothrix buccalis* bedeckt.

Mit Rücksicht auf diese Veränderungen schlägt dieser Verfasser vor, den bisherigen Namen „*Mycosis leptothricia*“ durch die Benennung „*Hyperkeratosis lacunaris*“ als eine mehr entsprechende zu ersetzen, um einen pathologischen Prozess zu bezeichnen, welcher mit solchen, wie *Pachydermia laryngis*, *Leukoplakia* und bis zu einem gewissen Grade mit der sogenannten *Lingua nigra* analog ist (was die letztere betrifft sind die Ansichten ebenfalls geteilt, was übrigens weiter unter ausführlich besprochen werden wird).

Diese Theorie hat jedoch bis jetzt nicht viele Anhänger gewonnen, zu welchen hauptsächlich Kraus in Wien, Lincoln, Friedland, sowie Richardson (letztere drei in Amerika), endlich H. v. Hall in London zu rechnen sind. Kelly behauptet, dass zwei pathologische Prozesse zu unterscheiden wären: das, was man gewöhnlich für *Mycosis leptothricia* hält, sei einfach eine Verhornung (*Keratosis*); in Betreff der ausschliesslichen Lokalisation des pathologischen Prozesses in die Krypten ist er jedoch mit Siebenmann nicht einverstanden und hält den Namen *Hyperkeratosis „lacunaris“* nicht für zutreffend. Ausser dieser Form gibt es nach K. auch eine typische *Mycosis leptothricia* d. h. ein Leiden, welches durch die Anwesenheit von *Leptothrix buccalis* bedingt wird.

Kyle gibt ebenfalls zu, dass es Fälle von *Pharyngomycosis* ohne Beteiligung von *Leptothrix* gibt, doch kommt dieser Mikrobe auch in vielen Fällen von typischen *Keratosis* vor.

Wie schon bemerkt, ist die Mehrzahl der Forscher, zu welchen auch ich gehöre, der Ansicht, dass man hier mit einer typischen *Mycosis* zu tun hat, welche durch die Anwesenheit des Pilzes „*Leptothrix buccalis*“ bedingt ist.

Was den letzteren betrifft, so muss ich bemerken, dass man unter den allgemeinen Namen „*Leptothrix buccalis*“, welcher in die Wissenschaft von Robin zuerst eingeführt worden ist, nach Müller, dem Verfasser einer ausgezeichneten Arbeit über die Mikroorganismen der Mundhöhle (1889) folgende Bakterien als konstante Einwohner der Mundhöhle zu verstehen hat: *Leptothrix innominata*, *Bacillus maximus buccalis*, *Jodococcus vaginatus*, *Spirillum putigenum*, endlich *Spirochaete dentium*.

*

Von diesen ist *Bacillus maximus buccalis* der wichtigste, welcher z. B. von Kraus mit *Leptothrix buccalis* identifiziert wird. Er kommt in Gestalt von Bündeln vor, welche aus parallelen Fäden von 1—1.3 μ Breite bestehen und welche mit einer Lösung von Jod in Jodkalium blau-violet gefärbt werden.

Leptothrix innominata, welche im weissen, weichen Zahnbelage enthalten ist, so wie die dem *Bacillus maximus buccalis* am meisten ähnliche *Leptothrix maxima buccalis* werden durch Jod gelb gefärbt, während der *Jodococcus vaginatus*, welcher in Form von Ketten aus 4—6, in einer Scheide eingeschlossenen Zellen auftritt, bei dieser Methode eine gemischte Färbung zeigt, d. h. die Zellen färben sich blau-violet, die Scheiden dagegen schwachgelb. Eine reine Kultur von *Leptothrix buccalis* zu erhalten, ist bisjetzt nicht gelungen, obgleich Jacobson behauptet, dass er in $\frac{3}{4}$ der Fälle aus den Propfen, welche in den Krypten der Mandeln stecken, eine Reinkultur erhalten habe.

Eine exzessive Proliferation dieses konstanten Einwohners der Mundhöhle soll begünstigt werden durch Fermentation in der Mundhöhle, sowie durch Azidität des Speichels (B. Fraenkel), durch *Caries dentium* (Kyle) sowie durch Verdauungsstörungen (Donellan).

Die *Mycosis leptothritia* der oberen Luftwege ist keineswegs ein so seltenes Leiden, wie man früher glaubte, sondern kommt verhältnismässig ziemlich oft vor: in der Litteratur findet man einige hunderte Fälle dieser Art, was für den Zeitraum von nicht viel mehr als 40 Jahren, seit der ersten Beschreibung dieser Krankheit von B. Fraenkel, jedenfalls eine ziemlich bedeutende Zahl ist.

Ich habe ebenfalls bei der Gesamtzahl von ungefähr 20.000 Fällen, welche ich in meiner privaten sowie poliklinischen Praxis beobachtet habe, 42 Fälle von *Mycosis leptothritia* zu verzeichnen, d. h. auf je 500 Fälle einen Fall von *Mycosis leptothritia*.

Kraakenberger in Würzburg beobachtete dieses Leiden viel öfter, nämlich auf 579 Fälle 11 Mal, Jurasz in Heidelberg dagegen viel seltener (auf mehr als 4000 Fälle in der ambulatorischen Praxis kaum 3 mal).

Wie sind nun die auffallenden Differenzen der obigen Zahlen zu erklären?

Meiner Ansicht nach hängt dies vom Beobachtungsmateriale ab: Die Fälle von Jurasz gehören, wie bemerkt, in die ambulatorische Armenpraxis, in welcher dieses Leiden, wie es scheint, merkwürdiger Weise seltener vorkommt, die Fälle, von Kraakenberger stammem aus der Privatpraxis, also aus besser bemittelten Kreisen, und emine eigenen Beobachtungen betreffen ebenso bemittelte wie arme

Leute, wobei die Mehrzahl auf die erstere Kategorie d. h. die bemittelten entfällt. (Bei der mehr weniger gleichen Gesamtzahl der Fälle beider Kategorien d. h. auf zirka je 10.000 Fälle entfallen 26 auf Privat-Praxis und nur 16 auf die poliklinische).

Die *Mycosis leptothricia* kommt bei Frauen öfter vor, als bei Männern (24 gegen 18 Fälle in meiner Statistik).

Dasselbe wurde auch von anderen Autoren (Kraus, Rosenberg, Phillips) konstatiert, Heryng beobachtete ebenfalls 8 Fälle bei Frauen und nur 6 Fälle bei Männern.

Was das Alter der Kranken an *Mycosis leptothricia* anbelangt, so ergeben sich in meinen Fällen folgende Zahlen:

Im Alter von 10 bis 15 Jahre	beobachtete ich	5	Fälle von	<i>Mycosis leptothricia</i>
" " " 15 " 20	" " "	11	" " "	" "
" " " 20 " 30	" " "	13	" " "	" "
" " " 30 " 40	" " "	10	" " "	" "
" " " 40 " 50	" " "	2	" " "	" "
endlich 50 " 60	" " "	1	" " "	" "

Die obigen Zahlen zeigen, dass *Mycosis leptothricia* in den oberen Luftwegen am meisten bei jungen Individuen vorkommt, besonders zwischen dem 15 und 30 sowie zwischen dem 30 und 40 Lebensjahre (in meinen Fällen macht das 34 Fälle d. h. beinahe $\frac{1}{2}$ aller Fälle). Vor dem 10-ten Jahre, sowie in späteren Alter (nach dem 40. Jahre) kommt dieses Leiden selten vor.

In der Litteratur sind nur 2 Fälle von *Mycosis leptothricia* vor dem 5 Jahre verzeichnet, darunter ein Fall von Dubler, welcher ein 8-monatliches Kind betrifft.

Was die Beschäftigung der mit *Mycosis leptothricia* der oberen Luftwege behafteten Kranken anlangt, stellen sich meine Fälle folgendermassen dar:

In der Zahl von 24 Frauen waren 15 Mädchen, 7 Verheiratete und 2 Witwen. Am häufigsten beobachtete ich dieses Leiden bei Schülerinnen (9 Mal), sowie bei Lehrerinnen (2 Mal).

Was das männliche Geschlecht anlangt, wurde Leptothrix-Mykose ebenfalls besonders bei der lernenden Jugend beobachtet (4 Schüler und 2 Studenten), ferner bei Landwirten (4 Fälle). Ausserdem habe ich beobachtet, je einen Fall bei einem Ingenieur, bei einem Pensionisten, bei einem Beamten, bei einem Tischler, bei einem Uhrmacher bei einem Koch und bei einem Schneider.

Auffallend ist das häufige Vorkommen von Leptothrix-Mykose bei der lernenden Jugend beider Geschlechter, besonders bei Mädchen.

Das erklärt sich vor allem aus ihrem Alter, welches, wie wir bereits oben konstatiert haben, am meisten zu diesen pathologischen Prozesse praedisponiert, obgleich hier möglicherweise auch unhygienische Verhältnisse, sowie auch Überbürdung der Jugend mit geistiger Arbeit eine gewisse Rolle spielen. Weniger verständlich ist hingegen das häufige Auftreten von *Mycosis leptothrincia* bei Bauern, beziehungsweise bei Landwirten, welche ja in Verhältnissen leben, die für die Entwicklung dieses Leidens als am wenigsten günstige erscheinen.

Auffallend ist auch die Tatsache, welche ich bei meinen Beobachtungen konstatiert habe, nämlich das relativ häufige Vorkommen der Leptothrix-Mykose in der wohlhabenden Klasse, also in der Privatpraxis. Eine analoge Beobachtung habe bereits seit Lange in Betreff des häufigeren Vorkommens von Cerumen in der Privat-Praxis gemacht.

W. C. Phillips hat die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass Leptothrix-Mykose vorwiegend bei jungen Frauen vorkommt, welche für Tiere z. B. Hunde, Katzen und Pferde Vorliebe haben, und Curtis macht die Bemerkung, dass fast jeder von seinen mit Leptothrix-Mykose behafteten Kranken die Gewohnheit hatte rohe Äpfel zu essen, welche oft von Tieren beleckt werden.

Schliesslich im Falle von Myles, welcher einen Sänger betraf, war dieses Leiden plötzlich während einer exklusiven Milch-Diät aufgetreten.

Zu den für diese Erkrankung praedisponierenden Momenten gehören jedoch ohne Zweifel: schlechter Allgemeinzustand, allgemeine Schwäche (Semou), obgleich, wie bereits oben bemerkt, auch ganz gesunde Leute von der Leptothrix-Mykose nicht verschont werden.

In 5 von meinen Fällen, besonders bei jungen Mädchen, wurden Symptome einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anaemie und in einem Falle typische Chlorose konstatiert.

Rosenberg beobachtete Leptothrix-Mykose bei einer Schwangeren, bei welcher das Leiden nach der Entbindung gewichen ist. In einem von meinen Fällen, welcher eine 33-jährige Kranke betraf, waren Symptome eines tuberkulösen Prozesses in den Lungen zu konstatieren.

Richardson beobachtete bei seinen Kranken meistens geringere oder bedeutendere Störungen im Gastro-Intestinaltraktus.

Von den lokalen Ursachen prädisponieren die katarrhalischen Prozesse der Schleimhaut der oberen Luftwege zu dieser Mykose (Garel), sowie auch überstandene akute Infektions-Krankheiten, z. B. Influenza (Glasgow).

Was jedoch das Rauchen betrifft, so wie *Abusus in Baccho et in Venere*, so scheinen diese Momente bei der Entstehung dieses Leidens keine bedeutendere Rolle zu spielen (in meinen Fällen habe ich nur zweimal *Abusus in tabaco* konstatiert); dasselbe betrifft die Heredität, in Bezug auf welche wir keine Anhaltspunkte besitzen.

Ich komme nun zur Lokalisation der *Leptothrix-Mykose* in den oberen Luftwegen.

Nach Siebenmann's Theorie unterliegen der Verhornung hauptsächlich die platten Epithelialzellen, mithin ist nur die *Pars oralis pharyngis* und besonders die Gaumen-Mandel mit ihren Krypten Sitz dieses pathologischen Prozesses. Deshalb wird von einigen Autoren (Hemenway) die Bezeichnung *Tonsillomycosis s. Mycosis tonsillarum* in Vorschlag gebracht, welche jedoch die Kritik nicht aushält.

Es unterliegt nicht dem mindesten Zweifel, dass *Mycosis leptothricia* beinahe im ganzen oberen Abschnitte der Luftwege vorkommen kann, vom Nasenrachenraume angefangen (Garel, Labit), wo besonders die Rachenmandel affiziert wird, ferner die *Ostia pharyngea tubarum* (M. Schmidt), die *Foveae Rosenmülleri* (Law) bis zum Kehlkopf; der laryngeale Teil des Kehledeckels (M. Schmidt, Grant), die *Ligg. aryepiglettica* (Dubler), *Sinus pyriformis* (Root), schliesslich die Stimmbänder (Price Brown) und selbst der Raum unter den Stimmbändern (Cobb, Dubier), was gegen Siebenmann's Theorie spricht (Verhornungsprozess der platten Epithel-Zellen).

Anderseits unterliegt es doch nicht dem geringsten Zweifel, dass der häufigste Sitz dieses Leidens — die Gaumenmandeln sind.

In den von mir beobachteten Fällen waren diese letzten affiziert: beiderseits 15 Mal (auf 42 Fälle), wobei die linke Tonsille 8 und die rechte 5 Mal mehr affiziert war und 2 Mal mehr oder weniger gleich stark beiderseits.

Eine einseitige Affizierung der Mandel beobachtete ich 4 mal und zwar viel öfter links (3 mal), als rechts (einmal).

Verhältnismässig häufig sind Sitz der *Leptothrix-Mykose* gleichzeitig die Tonsille und der Zungengrund, nämlich die s. g. Zungentonsille — und zwar 13 mal in meinen Fällen. Nach B. Fraenkel und Kraus lokalisiert sich die *Leptothrix-Mykose* meistens an beiden diesen Stellen.

Her yng beobachtete 7 mal die Affizierung der Tonsillen allein und 7 Mal gleichzeitig mit der Affektion Zungen-Grundes.

Einen seltenen Fall von Lokalisation der Leptothrix-Mykose am Zungenkörper hat Tuttle beschrieben.

In den meisten Fällen von gleichzeitiger Affektion der Gaumenmandel und des Zungengrundes, beziehungsweise der Zungenmandel durch diesen pathologischen Prozess sind die Veränderungen besonders stark ausgeprägt an den Tonsillen resp. deren Krypten und nur ausnahmsweise, wie z. B. in einem von meinen Fällen ist die sogenannte Zungentonsille der Hauptsitz der Leptothrixmykose; doch in 3 Fällen habe ich sogar nur diese letztere Lokalisation allein beobachtet.

Ogleich selten, kommt es vor, dass ausser der Gaumenmandel die Rachenmandel (Pharynxtonsille von Luschka) gleichzeitig affiziert ist, wie dies auch ich in einem Falle gesehen habe; es ereignet sich selbst, dass sowohl die Gaumenmandel, als auch die Zungenmandel und die Rachenmandel d. h. der ganze Waldeyer'sche lymphatische Schlundring affiziert ist (ein Fall unter den von mir beobachteten).

Die Leptothrix-Mykose kann ferner zu gleicher Zeit auf den Gaumenmandeln und im Rachen (hintere und seitliche Wand), und zwar an den sogenannten Granulationen, sowie an den seitlichen Falten hinter dem *Arcus palatopharyngeus* in 2 meinen Fälle), oder auch auf den Gaumenmandeln, auf der Zungentonsille, sowie auch auf der lingualen Oberfläche des Kehldeckels (ebenfalls ein von meinen Fällen) auftreten. Mit einem Worte können hier verschiedenartige Kombinationen vorkommen: *Tonsillae palatinae, Tonsilla lingualis, Nasopharynx et Pharynx* (Colin's Fall); *Tonsillae palatinae et lingualis, Fovea Rosenmülleri, Orificia tubarum et Pharynx* (Law's Fall); endlich *Tonsillae palatinae, T. lingualis, pharyngealis* (Luschka's), *Pharynx, Nasopharynx et Larynx* (Dubler's Fall). Einen seltenen Fall beobachtete Curtis (Ausbreitung des mykotischen Prozesses durch den Tränenasengang auf das Auge neben Affektion des *Pharynx* und des *Larynx*).

Der Kehlkopf allein war unter meinen Fällen einmal affiziert (typische Ablagerungen an den Stimmbändern). Im Falle von Gray war die Gegend der Giessbecken-Knorpeln Sitz der Leptothrix-Mykose, wobei das entsprechende Stimmband unbeweglich war; schliesslich waren im Falle von Price Brown die falschen Stimmbänder, und im Falle von Cobb die wahren Stimmbänder, sowie auch der Raum unterhalb der Stimmbänder affiziert.

Klinisches Bild. Die Leptothrix-Mykose der oberen Luftwege tritt in Form von mehr oder weniger zahlreichen, perl-weissen, harten Pfropfen auf, welche meistens in den Krypten der Gaumen- oder Zun-

gen-Mandel, zum Teile in den Follikeln der hinteren Pharynxwand sitzen.

Diese Pflöpfe sind besonders charakteristisch durch ihre hornartige Konsistenz; ihr Aussehen erinnert an Stacheln, Stalaktiten (M. Schmidt), oder an *Condylomata acuminata* (Toeplitz).

Ferner ist für diese Gebilde ihr ausserordentlich festes Anhaften an das umgebende Gewebe charakteristisch, so dass es nur schwer gelingt dieselben abzuheben, was eine mehr oder weniger reichliche Blutung verursacht.

Die umgebende Schleimhaut kann entweder ganz normal sein, oder im Zustande einer katarrhalischen Entzündung; ob jedoch diese letztere mit der Anwesenheit von *Leptothrix buccalis* in einem Kausalnexus stehe, ist eine strittige Frage (M. Schmidt). Tatsache ist nur, dass in der Regel diese Gebilde langsam entstehen — ohne entzündliche Symptome, obgleich ausnahmsweise auch akute Formen (*Mycosis leptothrincia acuta* s. *Angina leptothrincia*) vorkommen können.

Derartige Fälle sind von Santalo, Dubler (8 monatliches Kind mit lethalem Ausgange), Ruault, sowie von Spans und Unterholzner (je 3 Fälle) beschrieben worden. Ich habe ebenfalls 4 Fälle von Leptothrix-Mykose mit akutem Verlauf beobachtet.

Der Verlauf der Leptothrix-Mykose der oberen Luftwege ist gewöhnlich langsam: dieses Leiden kann Wochen, Monate und sogar Jahre lang dauern, wobei die Pflöpfe gewöhnlich weicher werden und dann leichter abzuheben sind (Parker).

Auf diese Weise kann der Prozess von selbst (*spontaneo modo*) zur Heilung kommen.

Gewöhnlich zeichnet sich jedoch die Leptothrix-Mykose durch ungewöhnliche, ausserordentliche Hartnäckigkeit aus: Rezidiven kommen sehr oft vor, selbst nach gründlicher Beseitigung dieser Gebilde.

Symptome. Die Leptothrix-Mykose der oberen Luftwege kann ganz symptomlos verlaufen: die Kranken suchen ärztlichen Rath nur deshalb, dass sie durch die von ihnen zufällig entdeckten „*weisse Flecken*“ auf den Tonsillen beunruhigt waren; oder es entdeckt der Arzt bei Gelegenheit einer anderen Erkrankung nur zufällig dieses Leiden, von dessen Existenz die Kranken nicht einmal etwas wissen (Michelson, Root).

Ich hatte ebenfalls Gelegenheit Fälle dieser Art zu beobachten.

Manchmal jedoch (nach Ingals in 58%) gibt dieses Leiden Anlass zu gewissen, obgleich nicht besonders lästigen Sym-

ptomen, wie Kratzen. Brennen, Gefühl von Anschoppung, von Starrheit, von unangenehmen Geschmack (Roo t), schliesslich von Schmerzen (In g a l s) oder auch eines fremden Körpers im Halse (*Paraesthesia pharyngis*).

Diese letzteren Symptome habe ich am öftesten in meinen Fällen notiert.

In zwei von meinen Fällen war auch *Foetor ex ore* vorhanden; in 3 Fällen von In g a l s waren dyspeptische Erscheinungen vorherrschend.

Es ist klar, dass bei akuten Formen von Leptothrix-Mykose Schwierigkeiten und Schmerzen beim Schlingen (*Dysphagia*), Fieber sowie Schwellung von Lymphdrüsen am Halse (S p a n s, U n t e r h o l z n e r vorkommen können.

Diagnose. Bei Leptothrix-Mykose in den oberen Luftwege ergibt sich die Diagnose meistens ohne Schwierigkeiten, mit Hinblick auf die für dieses Leiden höchst charakteristischen Merkmale, wie das Aussehen, die Konsistenz, sowie die Lokalisation (perl-weise, hornharte Pflöpfe welche in den Krypten der Gaumen- und Zungen-Tonsillen sitzen), so dass selbst ohne mikroskopische Untersuchung die Diagnose der Leptothrix-Mykose in den meistens Fällen möglich ist (K r a u s).

Ich war ebenfalls in der Lage in allen Fällen dieses Leidens *a priori* die Diagnose auf Leptothrix-Mykose zu stellen, welche erst hernach durch mikroskopische Untersuchung der Auflagerungen, welche ja bei dieser Krankheit ausschlaggebend ist, bestätigt wurde.

Was die Differenzialdiagnose anlangt, so ist vor allen von den chronischen Prozessen die sogenannte *Tonsillitis caseosa* der Leptothrix-Mykose am meisten ähnlich.

Dieses letztere Leiden unterscheidet sich jedoch vor allem durch die Konsistenz der Pflöpfe, welche weich sind und aus den Krypten entfernt werden können.

Diese Pflöpfe unterscheiden sich auch durch ihre ausschliessliche Lokalisation nur in den Krypten der Tonsillen, während die *Mycosis leptothrincia* fast in ganzem oberem Abschnitte der Luftwege auftreten kann (mit Ausnahme der Nasenhöhlen). Schliesslich entscheidet das Mikroskop über jegliche Zweifel und zwar bestehen die Pflöpfe bei Leptothrix-Mykose fast ausschliesslich aus den charakteristischen Fäden von *Leptothrix buccalis*.

Behufs rascher Untersuchung raten Seifert und Kahn die auf einem Objektträger zerriebenen Pilzmassen, mit verdünnter Lösung von Milchsäure anzusäuern, unter Zusatz von 1—2 Tropfen einer Lösung von Jod in Jodkalium: die grossen Bündel und Knäuel

von *Leptothrix buccalis* zeigen alsdann sehr prägnant eine schöne blaue Färbung.

In Fällen von *Tonsillitis caseosa* findet man dagegen unter dem Mikroskope in den Pfropfen verschiedene Mikroorganismen der Mundhöhle, unter welchen auch *Leptothrix buccalis* sich vorfinden kann, aber nur in unscheinbarer Quantität.

Da nun die käsige Entzündung der Tonsillen als Folge eines desquammativen Entzündungsprozesses auftritt, so findet man als Bestandteile des Belages auch verhorntes Epithelium, Schleim, Leukozyten, Kalkphosphat, sowie Speisereste.

Ungeachtet dessen können, meiner Ansicht nach, manche Fälle von käsiger Entzündung der Mandeln bei genauerer Untersuchung d. h. unter dem Mikroskope als wahre *Leptothrix*-Mykose sich erweisen, wie dies namentlich in einem von meinen Fällen sich gezeigt hat (ein 33-jähriger Kranker mit typischen, weichen Pfropfen in den Krypten beider Tonsillen; klinische Diagnose *Tonsillitis caseosa*; unter dem Mikroskope zeigt sich auch der Belag als fast ausschliesslich aus typischen, Fäden von *Leptothrix buccalis* zusammengesetzt).

Von akuten entzündlichen Prozessen ist der *Leptothrix*-Mykose die sogenannte *Angina s. Tonsillitis follicularis* am meisten ähnlich, wo jedoch vor allem hohes Fieber, sowie auch starke Schwellung der Lymphdrüsen am Halse vorhanden sind.

Schon viel weniger ähnlich ist die Diphtherie, bei welcher man übrigens nicht Pfropfe, sondern einen membranösen Belag vor sich hat, welche ausser der Gaumenmandel noch andere Teile der Mundhöhle und des Pharynx (Zäpfchen) einnehmen. Jedenfalls stösst die Diagnose manchmal auf gewisse Schwierigkeiten, nämlich in Fällen von akuter *Leptothrix*-Mykose, welche ebenfalls mit Fieber, sowie Affizierung von Lymphdrüsen am Halse verlaufen; hier entscheidet wieder nur die mikroskopische Untersuchung (Löffler'sche Bazillen in der Diphtherie, sowie Staphylokokken und pseudodiphtheritische Bazillen bei *Angina follicularis*).

Die Prognose bei *Leptothrix*-Mykose der oberen Luftwege ist im Allgemeinen günstig: selbst spontane Heilung ist möglich (Semon), wie sie auch unter anderem in einem meiner Fälle erfolgte.

Was jedoch komplette Heilung betrifft, ist die Prognose nicht so günstig: die *Leptothrix*-Mykose gehört im Allgemeinen zu sehr hartnäckigen Leiden, bei welchen häufige Rezidiven zu gewärtigen sind.

In der Litteratur ist nur ein einziger Fall mit lethalem Ausgange verzeichnet, nämlich ein Fall von Dubler (8 monatliches Kind — Tod in Folge von Bronchopneumonie).

Behandlung. Einige Autoren (Semon, M. Schmidt, Richardson, Kraus) sind der Ansicht, dass besonders in jenen Fällen, in welchen subjektive Symptome gänzlich fehlen, die lokale Behandlung unnötig sei und zwar um so mehr, als, wie schon bemerkt, spontane Heilung möglich ist.

Andererseits soll überall, wo der allgemeine Zustand ungünstig ist, vor Allem eine allgemeine Behandlung eingeleitet werden (kräftigende Mittel, Luftveränderung — Semon, Seereisen — Wilson, Beseitigung von Magen — und Darmstörungen — Richardson).

Die meisten Autoren, zu welchen auch ich mich rechne, sind der übereinstimmenden Ansicht, dass eine lokale Behandlung bei der *Leptothrix-Mykose* jedenfalls angezeigt ist und zwar sogar eine energische, um Rezidiven vorzubeugen.

Ausser den, gewöhnlich nicht ausreichenden, Gargarismen mit antiseptischen Mitteln, wie z. B. Borsäure (Glasgow), *Kali chloricum* (Semon) und vor allem mit *Hydrargyrum bichloratum corrosivum* (2:2000 — Jacobson, Oltuszewski; 1:10000 — Chiari) sind bei diesem Leiden Pinselungen mit verschiedenen kaustischen Mitteln mit grösserem oder geringerem Erfolg appliziert worden, so z. B. Sublimat in verschiedenen Lösungen (1:1000 — Chiari; 1:500 Parser und Tidswell, schliesslich $\frac{1}{2}$ –2% Putermann), ferner *Zincum chloratum* (1–5% — Nabias und Sabrasés), *Argentum nitricum* (2–10% — Powell und Tuttle), *Acidum salicylicum* (1:4 alkohol — Tilley), *Alcohol absolutus* (B. Fraenkel, Baber), Pyoctanin (10% — M. Curtis, Lincoln), Formalin (10% — Ledermann), *Fr. Jodi* (Dundas Grant), Nikotin (0.2:100 — Jurasz), Karbolsäure (Bennet), Chromsäure (Griffini, Prevost, Wagner), Trichloressigsäure, endlich „at last but not at least“ Galvanokaustik.

Alle oben aufgezählten Mittel hatte ich Gelegenheit in meinen Fällen zu versuchen; dabei erhielt ich verhältnissmässig die besten Resultate bei Anwendung von Trichloressigsäure allein, oder noch besser nach vorheriger Applizierung von Galvanokaustik, welche ich für die wirksamste bei der Behandlung der *Leptothrix-Mykose* halte.

Einige Autoren (Stern, Arnsperger, Root) halten für die am meisten radikale Methode bei diesem Leiden, Auslöfflung (*Curettement*) der Pfropfe mit Hilfe des scharfen Löffels, wobei Pooley in jenen zahlreichen Fällen, in welchen die *Leptothrix-Mykose* in den Kanälchen der Mandel lokalisiert ist, breite Schlitzung dieser letzteren mit nachherigem Auskratzen der Pfropfen empfiehlt.

Die meisten Anhänger hat jedoch die kombinierte Methode d. h. Kürettierung mit nachheriger Galvanokaustik — und zwar am besten

in der Weise, dass mit einem spitzigen Kauter die Krypten der Mandel punktiert werden.

Zu den Anhängern dieser letzteren Methode muss man vor allem rechnen: Heryng, Deckert, Seifert, Hemenway, Cheatham, Thomas, Hamilton, Kinney, Waxham, Price Brown, Richardson, Hav. Hall, Quay, schliesslich Phillips, also, wie wir sehen vorwiegend amerikanische Aerzte.

Von der anderen Seite fehlt es jedoch nicht an Gegnern der Galvanokaustik als der therapeutischen Methode bei der Behandlung der Leptothrix-Mykose der oberen Luftwege; zu dieser gehören unter anderen: Spicer, Oltuszewski, vor allem jedoch Semon in London.

Dieser Letztere sah in einem Falle nach Kauterisation mit dem Galvanokauter bei Leptothrix-Mykose, welche auf der Zungenbasis lokalisiert war, Parotitis mit hohem Fieber (40°).

Im einem meiner Fälle, welcher eine 25-jährige Kranke betraff ebenfalls mit Leptothrix-Mykose der Zungentonsille, beobachtete ich nach Anwendung von Galvanokaustik ebenfalls unangenehme Komplikationen (hohes Fieber, grosse Schwäche). Es ist selbstverständlich, dass überall dort, wo ausgesprochene Hypertrophie der Mandel besteht, welche mit Leptothrix-Mykose behaftet ist, dieselbe zu beseitigen ist, und zwar, am besten mit der galvanokaustischen Schlinge, um nachfolgenden Blutungen vorzubeugen, und zwar mit Hinblick darauf, dass dieses Leiden meistens im Alter von mehr als 15 Jahren vorkommt (Richardson, Hamilton, Knight). Dass jedoch auch diese Methode d. h. Extirpation der vergrösserten mit Leptothrix-Mykose behafteten Mandel nicht immer zum Ziele führt, beweist ein Fall von Rosenberg, so wie ein Fall von mir, in welchen Rezidive erfolgte. Schliesslich muss ich hier den günstigen Einfluss des Tabakrauchens auf den Verlauf der Leptothrix-Mykose hervorheben, was schon Jurasz, Donellan und Collin bemerkt haben.

Auch ich konnte mich in einem Falle davon augenscheinlich überzeugen (ein 30-jähriger Kranke mit stark ausgesprochener Leptothrix-Mykose auf beiden Gaumenmandel, so wie auch der Zungenbasis bei absolutem Fehlen etwaiger subjektiver Symptome; nach einem Jahre hatte ich die Gelegenheit ihn wieder zu sehen: keine Spur von Mykose, welche ohne Behandlung verschwunden war; der Kranke, welcher früher nicht rauchte, war ein leidenschaftlicher Tabakraucher geworden).

Jedenfalls soll man nicht vergessen, dass dieses Mittel seine Nachteile hat und daher zur Behandlung von Leptothrix-Mykose der oberen Luftwege nicht zu empfehlen wäre.

II. Mycosis sarcinica. Diese Form von Mykose kommt manchmal auch im oberen Abschnitte der Luftwege vor — nämlich verhältnismässig ziemlich oft im Schleime der Mundhöhle, in Fällen von Lungenerkrankungen (bei Pneumonie, bei Bronchectasien, bei Gangraena und besonders bei Tuberkulose), ferner bei Typhus, sowie auch bei katharrhalischen Zuständen der Schleimhaut der Mundhöhle (*Stomatitis*) bei erschöpften Personen (*Marasmus*), aber auch selbst bei ganz gesunden Personen.

Von der Mundhöhle und Rachenhöhle aus verbreitet sich diese Mykose auf die Lungen, sowie auf den Magen, wo dieser Pilz, die sogenannte *Sarcina ventriculi*, zum ersten Male von Goodsire im Jahre 1842 im Mageninhalte, insbesondere in der erbrochenen Flüssigkeit entdeckt wurde.

Dieser Mikroorganismus (*Sarcina*) gelangt in die oberen Luftwege von der Luft, wo verschiedene Arten desselben sich vorfinden, von farblosen angefangen bis zu der häufigsten, gelbgrünen Form. In der Mundhöhle resp. in den Lungen haben wir meistens mit farblosen Formen zu tun.

Wahrscheinlich handelt es sich hier ebenso, wie bei *Sarcina ventriculi* und wie dies die neuesten Untersuchungen beweisen, nicht um eine bestimmte Form, sondern es können hier verschiedene Formen auftreten, welche in der äusseren Luft vorkommen. *Sarcina* bildet auf der Schleimhaut besonders der Zunge, so wie auch auf dem weichen Gaumen (Fischer, Friedreich), weissliche diffuse Massen, welche dem Soor ähnlich sind. Unter dem Mikroskope zeigen sie sich in Form von farblosen, oder gelb-bräunlichen, runden, oder etwas ovalen Zellen von 2.5μ im Durchmesser, welche sich zunächst zu 8 Stück miteinander vereinigen, und kleine an den Rändern abgerundete Würfel bilden und dann auch in grössere Paquetten auftreten.

Die *Sarcina*-Mykose des oberen Abschnittes der Luftwege hat keine besondere Bedeutung; besondere Symptome fehlen gewöhnlich.

In der Litteratur findet man hierüber spärliche Angaben; im Wesentlichen folgten wir den Angaben, welche in der diesbezüglichen Arbeit von Fischer zu finden sind.

III. Aktinomykosis. Als Krankheitserreger bei dem als Aktinomykose bezeichneten pathologischen Prozesse ist im Jahre 1845 von Langenbeck beim Menschen und im Jahre 1877 von Bollinger beim Rindvieh, der *Aktinomyces* entdeckt worden, welcher beim letzteren sehr gewöhnlich vorkommt.

Doch erst Israel hat das Verdienst, im Jahre 1878 diesen Pilz als eine selbständige, pathogene Art beim Menschen definiert

zu haben; denn obgleich einige Autoren (Niessen, Hesse) behaupten, dass dieses Leiden von verschiedenen Parasiten abhängt, unter anderen von *Oladothrix liquefaciens* (Hesse), so stimmen jedoch Wolf und Israel, sowie auch Ponfick und Boström — die tüchtigsten Forscher, welche über diesen pathologischen Prozesses gearbeitet haben der — obigen Ansicht nicht bei.

In Allgemeinen liegt über die Aktinomykose des oberen Abschnittes der Luftwege eine ziemlich reichhaltige Litteratur vor (mehr als 50 Arbeiten), von welchen die meisten Arbeiten auf Oesterreich, Deutschland, Frankreich und Schweden entfallen.

Der Pilz der Aktinomykose gelangt in den menschlichen Organismus meistens mit Pflanzenteilen (Bertha), ausnahmsweise jedoch direkt vom Vieh.

Barącz in Lemberg beobachtete einen Fall, in welchem von einem an Aktinomykose kranken Manne beim Küssen die Krankheit auf die Mundschleimhaut eines Kindes übertragen wurde.

Nach diesem Autor ist eine Infektion auch durch Vermittelung von Fliegen möglich.

Die primäre Aktinomykose lokalisiert sich meistens in der Mundhöhle (Infektions-Pforte) in Form von Affektion eines *Alveolus*, besonders im Unterkiefer (Mikulicz), so wie einer *Periostitis alveolaris*.

Selten jedoch verbreitet sich die Aktinomykose durch kariöse Zähne und führt zu einer zentralen Aktinomykose des Kiefers.

Ebenso selten tritt anfänglich eine *Pyorrhoea alveolaris* auf.

Im weiteren Verlaufe (und in diesem Stadium bekommen wir meistens die Kranken zu sehen) kommt es zur Bildung einer Geschwulst, beziehungsweise eines Abszesses am Unterkiefer und manchmal von Fisteln mit spärlicher Eiterbildung, wenn nämlich der Abszess von selbst durchbricht, oder künstlich eröffnet wird.

Ausser dieser häufigsten Lokalisation der Aktinomykose in der Mundhöhle kommt auch primäre Affektion der Zunge vor (Fälle von Hacker, Barącz, Fischer, Meyer, Hochenegg und Albert, endlich von Bonnet, welcher in seiner Dissertation vom Jahre 1896, fünf Fälle dieser Art zitiert), ferner der Wangen-Schleimhaut, besonders in der Gegend der Mündung des Stenon'schen Ganges (Partsch).

An der Zungenspitze (*Apex linguae*) bildet sich eine sehr harte und ganz zirkumskripte erbsengrosse Geschwulst, welche übrigens eine Neigung zum Zerfall zeigt.

Von der Mundhöhle kann sich die Aktinomykose auf den Pharynx ausbreiten: starke Schwellung des *Arcus palato-pharyngeus*,

welcher mit blassgelben Knötchen besät erscheint, die mit folliculären Abszessen Ähnlichkeit haben.

Einen retropharyngealen Abszess in Folge von Aktinomykose beobachtete Schlinge.

Was die Gaumenmandeln betrifft, scheint es, dass hier der aktinomykotische Prozess nur ausnahmsweise vorkommt (Butlin z. B. sah niemals Aktinomykose der Tonsillen).

In den letzten Zeiten ist jedoch eine ganze Reihe von Fällen dieser Art veröffentlicht worden (Cheatte und Emery, Wright, Thevenet, Ruge, Mikulicz, Didsbury, schliesslich Bonnet), was die obige Ansicht zu widerlegen scheint und worauf übrigens bereits Israel die Aufmerksamkeit gelenkt hatte. Im weiteren Verlaufe kann der Prozess auf den Kehlkopf (Giessbeckenknorpeln, so wie falsche Stimmbänder — Müндler) sich ausbreiten, oder auch auf das hintere Mediastinum. Die Aktinomykose des Kehlkopfes kann auch auf einem anderen Wege entstehen, nämlich durch Ausbreitung des pathologischen Prozesses von äusseren Teilen des Halses auf den Schildknorpel (Henrici, Koschier, Bérard, Lubliner, schliesslich Müндler).

Eine primäre Aktinomykose der Speiseröhre beobachtete Garde (6 Fälle), eine sekundäre — Abbé, schliesslich Aktinomykose der Nasenhöhlen — de Simoni in Mailand. In Allgemeinen gehört die Aktinomykose der oberen Luftwege nicht zu den seltenen Erkrankungen.

In der Litteratur sind gegen 200 Beobachtungen dieser Art verzeichnet.

Manche Länder sind von diesem pathologischen Prozesse besonders häufig heimgesucht worden (eine Art von Epidemien von Aktinomykose), besonders Österreich, auf welches fast die Hälfte aller Fälle kommt; besonders oft wurde dieses Leiden in der chirurgischen Klinik von Albert in Wien beobachtet (37 Fälle).

Ebenso häufig kommt die Aktinomykose in Schweden (33 Fälle von Eliassohn) und auch in Deutschland vor. An Aktinomykose erkrankten vorwiegend Männer und zwar fast doppelt so oft, was leicht begreiflich ist mit Hinblick darauf, dass sie mit Rindvieh häufiger verkehren. Am häufigsten erkrankten an Aktinomykose junge und im mittleren Alter (zwischen 10 und 40 Jahren) stehende Personen: unter dem 10-ten und nach dem 40-ten Lebensjahre kommt dieses Leiden selten vor.

Der Verlauf der Aktinomykose ist im Allgemeinen chronisch, seltener subakut, und nur ausnahmsweise akut mit purulenten Symptomen (*Phlegmone* — Roser und Kapper) als Folge einer

sekundären Infektion mit eitererregenden Mikroorganismen, wobei auch Drüsen affiziert sein können (Cheatle und Emery).

Die Symptome der Aktinomykose der oberen Luftwege bestehen gewöhnlich in heftigen Schmerzen in der Gegend des aktinomykotischen Prozesses — z. B. in kariösen Zähnen.

Auch kommen häufig heftige neuralgische Schmerzen der entsprechenden Gesichtshälfte vor, obgleich einige Autoren (Wright) umgekehrt das gänzliche Fehlen von Schmerzen als für dieses Leiden charakteristisch ansehen.

Gewöhnlich wird auch ein mehr oder weniger ausgesprochener Trismus beobachtet.

In Fällen von akuten Formen der Aktinomykose können Fieber, Schüttelfrost, Suffokationsanfälle und Schmerzen beim Schlingen auftreten (Kapper).

Die Diagnose der Aktinomykose der oberen Luftwege bietet meistens keine Schwierigkeiten, mit Ausnahme der initialen Formen mit knotigen Infiltrationen, in welchen dieses Leiden vor allem mit bösartigen Geschwülsten (*Carcinoma*) verwechselt werden kann. Doch der weitere, meistens chronische Verlauf, die ausgesprochene Verhärtung in der Nachbarschaft des aktinomykotischen Herdes, hie und da vorkommende, spärlich sezernierende Fisteln, sowie die Lokalisation selbst (meistens das Gesicht und der Hals — Illich), schliesslich das Verhalten der Lymph-Drüsen, welche in diesem Leiden nicht affiziert sind, alles dies erlaubt in einem gewissen Grade die richtige Diagnose zu stellen.

Wenn jedoch ein Abszess sich bereits gebildet hat, ist die Diagnose leicht und zwar auf Grund der charakteristischen mit blossem Auge sichtbaren, im Eiter enthaltenen gelben Körnchen, welche unter dem Mikroskope nach Aufhellung des Detritus mittels Kalilauge einen radiären, drusigen Bau zeigen, wobei die einzelnen Strahlen am Ende keulenförmige Verdickungen haben.

Sie färben sich mit der Gram'schen Methode sehr gut, oder noch besser bei einer Modifikation dieser Methode, d. h. bei Zusatz von Karmin: die Fäden färben sich dann bläulich-schwarz, die Keulen rot.

Bei der Differential-Diagnose muss man folgende pathologische Prozesse in Betracht ziehen: zerfallendes Gumma, Krebs, besonders der Speiseröhre, Tuberkulose (besonders grössere Tuberkeln), chronischer Zungenabszess, vereiterte Cyste, schliesslich *Cysticercus*.

Doch die Anamnese, der Verlauf, sowie auch das klinische Bild des Leidens, der Zustand der Lymphdrüsen am Halse, vor allem

jedoch die Anwesenheit der charakteristischen gelben Körnchen im Eiter, welche unter dem Mikroskope ein ebenso charakteristisches Bild des aktinomykotischen Pilzes geben — alles dies führt schliesslich zur richtigen Diagnose.

Die Prognose bei Aktinomykose der oberen Abschnitte der Luftwege ist im Allgemeinen nicht günstig, besonders in Fällen, in welchen andere (innere) Organe affiziert sind, z. B. bei Metastasen im Gehirn, im Brustfelle, in den Nieren, in der Leber, im Herzen, in den Lungen u. s. w. (Nasse). Im Allgemeinen ist die Prognose schlimmer in Fällen von Affektion des Unterkiefers, des Kehlkopfes und der Speiseröhre (Neigung zur Ausbreitung des pathologischen Prozesses auf das Mediastinum); sie ist günstiger in Fällen von Zungenaktinomykose, wo der Prozess zirkumskript und operabel ist.

Die Behandlung der Aktinomykose der oberen Luftwege ist vor Allem eine chirurgische, gründliche Kürettierung resp. Exzision der pathologisch veränderten Gewebe. Einige Autoren empfehlen 5% Karbolsäure und 1:1000 Sublimat (Korff), weiter $\frac{1}{2}$ —1% Methylviolet (Raffe), *Argentum nitricum* an eine Sonde angeschmolzen und in die Fisteln eingeführt (Köttnitz); schliesslich gibt es viele Anhänger der Anwendung von *Kalium jodatum* (innerlich) bei diesem Leiden, wobei angeblich ohne operative Eingriffe Heilung erzielt wurde (Lissa, Claisse, Bezar, Iterson).

IV. Schimmel- und Hefe-Mykosen. Ausser der oben beschriebenen Mykosen (*Mycosis leptothricia* et *sarcinica*, so wie *Actinomycosis*), begegnen wir im oberen Abschnitte der Luftwege noch eine ganze Reihe von Schimmel- und Hefe-Mykosen. Die ersteren werden besonders durch folgenden Arten der Hyphomycetes verursacht: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*, so wie *Oidium*.

In botanischer Hinsicht differieren diese Arten von einander nur durch die Form der Sporenbildung; so z. B. hat bei der Art *Mucor*, der aus dem verflochtenen *Mycelium* hervorragende fruchtragende Faden einen besonderen Sack (*Sporangium*), in welchem die Sporen (*Conidiae*) sich ausbilden; bei der Art *Aspergillus*¹⁾ dagegen bildet sich am Ende des fruchtragenden Fadens eine keulenförmige Verdickung, auf deren Oberfläche vermittels kleiner Ansatzstücke (*Sterigmatae*) die Sporen in Reihen angehängt sind; bei der Art *Oidium* sind die Sporen am fruchtragenden Faden direkt, ohne Vermittelung

¹⁾ Übrigens ist *Aspergillus* keine besondere Art; es hat sich gezeigt, dass dies nur eine besondere Form von Fruktifizierung bei der Art *Eurotium* ist, welche zu *Ascomyceten* gehört. Ebenso ist auch das *Oidium* nur eine konidiale Form bei Arten der Gattung *Erysiphe*, welche ebenfalls zu den Askomyzeten gehört.

von Sterigmen oder einer kopfartigen Verdickung, angehängt; schliesslich, bei *Penicillium*, ist die Form der Sporenbildung wieder eine andere, es zeigen nämlich hier die fruchttragenden Fäden Verzweigungen, welche kleinen Pinseln ähnlich sehen und auf welchen Sporen in ganzen Reihen sich bilden. Von den Arten: *Penicillium*, *Aspergillus* und *Mucor* wurden in dem oberen Abschnitte der Luftwege beobachtet: *Penicillium glaucum*, *Aspergillus fumigatus*, *glaucus et nigrescens*, so wie auch *Mucor corymbifer et niger*. Dieser letztere in den Fällen von sogenannter schwarzer Zunge (Ciągłiński und Hewelke).

Der wichtigste pathogene Schimmelpilz ist jedoch *Oidium albicans s. lactis* (Robin), welcher das sogenannte „Soor“ verursacht.

Die Schimmel untersucht man am besten unter dem Mikroskope in der Weise, dass man ein kleines Stück der zu untersuchenden Substanz in einen Glycerintropfen auf dem Objektträger einlegt und mit zwei Nadeln in möglichst kleine Teile zerzupft.

Nach der Zerzupfung wird das Präparat mit einem Deckgläschen bedeckt; am besten untersucht man es mit einem starken Trocken-System.

Die Färbung ist gewöhnlich zur Untersuchung von Schimmeln überflüssig, dagegen bei Untersuchung von Geweben in Schnitten unumgänglich (Weigert'sche Methode).

Die oben erwähnten Schimmelpilze entwickeln sich am besten in der Körper-Temperatur, wobei als bester Nährboden sterilisierter Brodbrei sich bewährt.

Neuere Untersuchungen und zwar von Busse, von Frl. Rabinowicz und vor allem italienischer Forscher mit San Felice an der Spitze haben ergeben, dass auch gewisse Arten von Hefepilzen, d. h. von *Blasto-Sacharomyceten* beim Menschen vorkommen, und zwar mitunter auch im oberen Abschnitte der Luftwege (Parak, Troisier und Achaline).

Es sind dies einzellige Pilzformen, welche sich durch Knospenbildung an den Vegetationszellen vermehren, welche jedoch unter Umständen auch Sporen bilden können (sogenannte *Askosporen*). Farbstoff erzeugende Hefearten wachsen ausserordentlich üppig auf Nährboden, welche Traubenzucker, oder Glycerin enthalten.

a) *Mycosis aspergillina et penicillina* kommt im oberen Abschnitte der Luftwege selten vor. Die Ursache dieser Tatsache liegt ohne Zweifel in den Eigenschaften der betreffenden Organe: so z. B. ist die fortwährende Luftströmung, welche in der Nasenhöhle obwaltet, ein Hindernis für das Wachstum dieses Pilzes daselbst (Deile), ebenso, wie die konstante Sekretion und die Anwesenheit von ei-

*

tererregenden Mikroorganismen (*Cocci*), welche derartigen Pilzen feindlich entgegentreten, schliesslich die ungünstige Temperatur, so wie die chemischen Eigenschaften des Sekretes (Schubert).

Im Pharynx dagegen entwickeln sich die Gattungen *Aspergillus* und *Penicillium* schlecht auf der mit Schleim bedeckten Schleimhaut, sowie auch auf ulzerösen Oberflächen mit stinkender (*foetider*) Sekretion (Siebenmann). Für *Mycosis aspergillina* besonders disponiert sind die Arbeiter in Gerbereien und überhaupt solche Leute, welche mit Leder zu tun haben, welches einen ausgezeichneten Nähr-Boden für *Aspergillus* abgibt (Guarnacia).

Überhaupt kommen diese Pilze hauptsächlich als Saprophyten vor und nicht als pathogene Mikroorganismen auf der lebenden Schleimhaut. Im oberen Abschnitte der Luftwege begegnen wir folgende Arten von *Aspergillus* und *Penicillium*: *Aspergillus glaucus*, *fumigatus* (die häufigste Form) *et nigrescens*, so wie *Penicillium glaucum*.

Was *Mycosis aspergillina et penicillina* der oberen Luftwege betrifft, umfasst die Litteratur folgende Beobachtungen:

1) Der Fall von Dunn in Richmond: am hinteren Teile der Nasen-Scheidewand hatte nach der Kauterisation mit Chloroform im Laufe von 2 Wochen ein Schorf sich gebildet, welcher mit einer braun-gelben Substanz vom Aussehen einer „Fruchtgelée“ bedeckt war.

Nach der Entfernung des Schorfes — Heilung.

2) Der Fall von Deile in Leipzig: *Aspergillus fumigatus* in beiden Nasenhöhlen in einem Falle von *Ozaena* (Autopsie).

3) Der Fall von John Mackenzie in Baltimore: der Kranke war mit Empyem der Highmorshöhle behaftet; in der aus dieser Höhle entfernten Membran wurde unter dem Mikroskope *Aspergillus fumigatus* gefunden.

4) Der Fall von Zarniko in Hamburg: analog mit dem vorigen, betraff eine 50 jährige Kranke mit Empyem der Highmorshöhle. Im Eiter — *Aspergillus fumigatus*.

5) Der Fall von Schubert: die 75-jährige Kranke, schlecht genährt, der ganze Nasenrachenraum war mit einer Masse erfüllt, welche im Inneren dunkel-bräunlich-grün und aussen hell-grau erschien. Symptome: vollständige Verstopfung der Nase — eine scharfe Sekretion. Aus der Nase wurde ein förmlicher Abguss des Nasenrachenraumes durch Einspritzung herausbefördert.

Unter dem Mikroskope zeigte sich, dass die äussere Schicht aus degenerierten Schleim-Körperchen, so wie aus Plattenepithel bestand, während die innere Masse eine Menge von *Aspergillus fumigatus* zeigte.

6) Der Fall von Siebenmann in Basel: am *Fornix pharyngis* einer alten Frau fand man Schorfe, bestehend aus *Aspergillus fumigatus et sidulans*, so wie aus *Mucor corymbifer*.

7) Der Fall von Dick: ein junges gesundes Individuum: zwischen den Gaumen-Bögen und auf den Gaumenmandel — Propfe von Horn-Konsistenz an den Enden schwarz gefärbt. Unter dem Mikroskope wahrscheinlich *Aspergillus nigrescens*.

Schliesslich erwähnt M. Schmidt in seinem Lehrbuche der Krankheiten der oberen Luftwege (S. 441), dass er in den Nasenhöhlen, besonders im Nasenrachenraume die Pilze: *Penicillium glaucum* und *Aspergillus fumigatus* oft beobachtet habe. Manchmal sieht man dort sehr schön entwickelte Rasen mit Köpfchen, als weisse und graue Pilzmassen. Der genannte Verfasser sah auch bei *Ozaena* ein *Mycelium*, welches bei üppiger Wucherung seine Fäden von der unteren Muschel bis zur Nasenscheidewand ausbreitete. *Intra parenthesesim* will ich hier auch erwähnen, dass Guarnacia in Catania 3 Fälle von *Otomycosis aspergillina* (*Aspergillus niger*) beobachtete, welche mit Wasserstoffhyperoxyd geheilt wurden.

b) *Mycosis mucorina* im oberen Abschnitte der Luftwege kommt verhältnissmässig nicht so selten vor. Diese Mykose tritt in zwei Formen auf: 1) die eine seltenere, wird durch *Mucor corymbifer* verursacht, 2) die andere, durch *Mucor niger*.

Die erste Form beobachtete Palt auf in Wien:

Der 52-jährige Kranke litt an *Enteritis et Peritonitis circumscripta* mit Fieber, Husten, Schwellung der Milz, *Icterus* und Affizierung des Sensoriums; nach 14 Tagen — Tod. Autopsie zeigte unter anderen: *Phlegmone pharyngis et laryngis*; unter dem Mikroskope fand man *Mucor corymbifer*.

Die zweite Form: *Mycosis mucorina nigra* begegnet man bereits viel öfter, nach einigen Verfassern (Hewelke und Ciągliński, Sędziak, so wie nach Prof. Schmiegelow in Kopenhagen) tritt sie nämlich in Form der sogenannten schwarzen Zunge (*Lingua nigra s. Nigrities linguae*) auf.

Mit dem Namen „schwarze Zunge“ bezeichnet man einen pathologischen Prozess, bei welchem auf der oberen Zungenfläche in der Nähe des Zungengrundes, vor den *Papillae circumvallatae*, in einer mehr oder weniger grossen Ausdehnung eine Färbung auftritt, und zwar gewöhnlich eine schwarze, manchmal jedoch eine bräunliche (Sędziak), oder gelbe (Dinkler) von unregelmässiger, ovaler (Rydygier), oder dreieckiger (Sędziak) Form, von glatter oder, was öfter ist, unebener, zottiger Oberfläche (*schwarze gehaarte Zunge* — Brasin, *Melanotrichie linguale* Surmont) — ein

Prozess mit akutem (einige Tage), oder chronischem (einige Monate und sogar Jahre) Verlaufe.

Dieses Leiden ist nicht so selten, wie man früher annahm; man begegnet nämlich in den letzten Zeiten in der Literatur immer häufiger Beschreibungen dieses Leidens, so dass jetzt mehr als ein halbes Hundert von beschriebenen Fälle dieser Art vorliegt, von welchen der grössere Teil auf England, ferner auch auf Frankreich und Deutschland entfällt. Mit dieser Krankheit haben sich befasst, in England: Stocker, Broatch, Brydon, Barnes, Balfour, Graham, Masters, Smith, Lediard, Lake, Potter, Abercrombie, schliesslich Semon; in Amerika: Leviséur, Lohéac, Maraval, Goodale und Johnston; in Frankreich: Villar, Surmont, Wollerand, Lannois, Robert, Lecocq und Weil; in Deutschland: Schech, Bernhardt, Brosin und Dinkler; in Österreich: Roth; in Polen: Rydygier, Ciągliński und Hewelke, so wie Sędziak; in Belgien: Masoine und Parmentier; in Holland: Sell; in Dänemark: Schmiegelow; schliesslich in Russland: Gundobin.

Worin das Wesen der sogenannten schwarzen Zunge besteht und welche aetiologische Momente hierbei eine Rolle spielen, ist bis jetzt noch nicht entgeltig festgestellt.

Es ist bloss bekannt, dass die sogenannte schwarze Zunge öfter bei Männern, als bei Frauen (in Verhältnisse von 3:1) und vor allem im späteren Alter (zwischen 40 und 70 Jahren) vorkommt, obgleich sie auch bei kleinen Kindern (z. B. im Falle von Gundobin bei einem 1½ jährigem Kinde) vorkommt.

Einige Verfasser (Ciągliński und Hewelke, Sędziak, Roth, Robert, Vollmer, Maraval und Parmentier) führen dieses Leiden auf übermässiges Tabakrauchen zurück; andere jedoch (Gundobin, Lohéac) auf Verdauungsstörungen, so wie auf Azidität der Mundhöhle. In zwei von meinen Fällen trafen beide oben erwähnte Momente zu, d. h. übermässiges Rauchen und Digestionsstörungen; endlich in einem Falle betreffend einen 30-jährigen Kranken wurde eine besonders stark entwickelte Behaarung des ganzen Körpers und besonders der Brust und des Rückens konstatiert.

Im Falle von Lédiard wurde gleichzeitig Zungenkrebs gefunden, ferner wurden bei diesem Leiden beobachtet: *Tabes dorsalis* (Bernhardt), *Myelitis* (Sędziak), *Tuberkulose* (Masoin), *Syphilis* (Lohéac), *Stomatitis mercurialis* (Vollmer), *Schwangerschaft* (Lohéac), schliesslich *Diverticulum oesophagi* (Sędziak).

Dinkler beobachtete das Vorkommen der schwarzen Zunge nach Scharlach.

Aetiologie. Als wesentlich für die schwarze Zunge betrachtet die Mehrzahl der Verfasser (Rosenberg, Bresgen, Schech, Brosin, Surmont, Wollerand, Rydygier, Stoker, Levisieur, Masoin, Potter, Vollmer, Goodale, Wingrave, Augier, schliesslich Johnston) Hypertrophie des Epithels der *Papillae filiformes* mit konsekutiver Verhornung (*Hyperkeratosis* — Brosin, Schech). Die dunkle Färbung der Zunge scheint von Vermehrung des Horn-Pigmentes in den normalen Hornzellen abzuhängen, so dass je älter und trockener die Hornschicht ist, desto dunkler auch die Färbung der Zunge.

Obgleich viele von den oben erwähnten Verfassern (Schech, Rydygier, Wingrave etc.) bei mikroskopischer Untersuchung verschiedene Mikroorganismen (*Leptothrix*, *Cocci*, *Bacilli*) angetroffen haben, betrachteten sie jedoch dieselben als zufällige, mit dem Wesen des pathologischen Prozesses in keinem Zusammenhange stehende Befunde. Andererseits jedoch zeigte in einem von meinen Fällen mit lethalem Ausgange die histologische Untersuchung der bei der Sektion entnommenen schwarzen (eigentlich bräunlichen) Zunge weder eine merkliche Hypertrophie noch eine Verhornung der *Papillae filiformes*.

Abgesehen davon hatten manche Aerzte die Idee über den parasitären Ursprung der s. g. schwarzen Zunge bereits von längerer Zeit zum Ausdrucke gebracht.

So z. B. betrachteten Dessaix und Sell dieses Leiden als eine durch das s. g. *Glossophyton* bedingte Mykose.

Dieser Parasit, welcher in der Form von ovalen, stark lichtbrechenden, kleinen Kügelchen auftritt (nach Brosin, welcher ebenfalls Gelegenheit hatte diesen Fall zu beobachten, waren es nicht entwickelte Schimmelpilze), soll die dunkle Verfärbung der Papillen verursachen.

Raynaud vermutete ebenfalls einen parasitären Ursprung dieses Leidens: er fand winzige Sporen, runde, oder ovale, an den fadenförmigen Papillen. Ebenso Weil.

Dinkler fand im Belage der schwarzen, behaarten Zunge, ausser verhornten Zellen, dicht aneinander liegende Fäden (*Bacilli*), mit spitzig endigenden Fortsätzen.

Roth hat ebenfalls in 2 Fällen sehr zahlreiche verschiedene Mikro-Organismen gefunden, welchen er die Erregung dieses pathologischen Prozesses zuschreibt.

Lake fand in einem Falle von schwarzer Zunge runde Sporen, welche er für Ursache dieses Leidens hält.

Butlin, Verfasser der besten Monographie der Zungen-Krankheiten, nimmt ebenfalls als wahrscheinlich an, dass die schwarze Zunge parasitären Ursprunges sei.

Ebenso Lannois und Gundobin, welcher in 3 Fällen verschiedene Parasiten, wie: *Leptothrix*, *Spirochaete buccalis*, *Oidium albicans*, *Bacillus subtilis*, *Staphylococcus albus* etc. vorfand.

Schliesslich fanden Lecocq, so wie Loheac in diesem Leiden *Leptothrix* und Sporen, jenen von Trichophyton nahe stehend. Alle diese Forschungen hatten jedoch das Problem der Aetiologie der schwarzen Zunge nicht gelöst; es hat nämlich keiner von den angeführten Autoren seine Ansicht durch spezielle, bakteriologischen Untersuchungen begründet.

Dinkler war der einzige, welcher Kulturen vornahm, doch ohne positivem Erfolge.

Erst Ciagliński und Hewelke in Warschau ist es im Jahre 1892 gelungen in einem von ihnen beobachteten akuten Falle von s. g. „schwarzer Zunge“ einen Schimmelpilz zu kultivieren — namentlich *Mucor niger* — eine Form, welche morphologisch mit *Mucor corymbifer* identisch ist und von diesem letzteren nur durch das Fehlen der pathogenischen Eigenschaften sich unterscheidet.

Diese Verfasser haben also für die akute Form der „schwarzen Zunge“ eine mehr wissenschaftliche Bezeichnung, nämlich „*Mycosis linguae mucorina nigra s. nigrities mucorina linguae*“ in Vorschlag gebracht.

Ich muss hier jedoch sofort bemerken, dass diese Verfasser die chronischen Formen dieses Leidens nicht für eine Mykose ansehen, sondern für die Folge einer Verhornung der hypertrophischen Epithelialzellen der fadenförmigen Papillen.

Zwei Jahre später (1894) habe ich in zwei von mir beobachteten chronischen Fällen von „schwarzer Zunge“ denselben Pilz d. h. *Mucor niger* kultiviert, und hiemit den parasitären Ursprung dieses Leidens in einer unzweifelhaften Weise bestätigt.

Diese Fälle, welche ich seinerzeit im „*Przeгляд chirurgiczny*“ beschrieben habe, will ich der Vollständigkeit wegen hier nochmals anführen:

Fall I. T. 66 Jahre alt, Beamter, besuchte mich zum ersten Male am 20. Juli 1893 und klagte über Schwierigkeiten beim Schlingen von festen Speisen, welche seit 8 Monaten vorhanden waren.

Das allgemeine Befinden war jedoch fortwährend gut; eine Abmagerung bemerkte der Kranke nicht; immer gesund; kein Missbrauch, ausser Rauchen; nervöse Disposition.

Als „*Curiosum*“ zeigt mir der Kranke seine Zunge, auf welcher, wie er behauptet, seit einem Jahre Haare wachsen sollen; doch habe dies keine Beschwerden zur Folge.

Der Kranke erzählt, dass er diese Haare mit Hilfe eines speziellen, von ihm selbst erfundenen Apparates (einem entsprechend gebogenen scharfrandigen Blech) von Zeit zu Zeit entferne, also förmlich rasiere. Dieselbe wachsen jedoch in kurzer Zeit wieder.

Bei der Untersuchung des Kranken fand ich Folgendes: der Kranke, gut gebaut und genährt, ohne Fieber; die inneren Organen zeigen keine besonderen Veränderungen, ebenso wenig die Nasen- und Nasenrachenhöhle, sowie der Kehlkopf.

Ich fand nur hochgradige Hyperplasie der Zungen-Mandel, welche beide „*Valleculae*“ ausfüllte und die Epiglottis berührte.

Die Sondierung der Speiseröhre, vorläufig mit einer geknöpften Sonde, zeigte ein Hindernis im oberen Drittel derselben d. h. in der Höhe der Bifurkation der Luftröhre; später jedoch wurde eine ziemlich dicke elastische (englische) Sonde ganz leicht in den Magen eingeführt.

Was indess bei Untersuchung der Mundhöhle meine Aufmerksamkeit am meisten auf sich lenkte, war die Zunge, deren Oberfläche in der Nachbarschaft des Zungengrundes als ein dunkelbrauner, teilweise ganz schwarzer, wie mit 5 ctm. langen Haaren bedeckter Fleck mit unebener Oberfläche erschien. Derselbe beginnt vor den *Papillae circumvallatae*, wo er am breitesten ist, und bildet (bei hervorgestreckter Zunge) ein Dreieck, dessen Seiten und Spitze einige Zentimeter von den Rändern und der Spitze der Zunge entfernt sind, wie dies auf Taf. XII. Fig. 1 zu sehen ist. Die nicht mit „Haaren“ bedeckten Stellen der Zunge erscheinen ganz normal. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir hier mit der sogenannten „schwarzen Zunge“ zu tun haben. Die Schwierigkeit beim Schlingen, welche die einzige Beschwerde des Patienten war, stand in gar keinem Zusammenhange mit dem obigen Zustande der Zunge, sondern beruhte vielleicht nur auf einem nervösem Krampf der Speiseröhre, obgleich übrigens ein *Diverticulum* der Speiseröhre nicht ausgeschlossen werden konnte.

Der Kranke stellte sich zum zweiten Male nach einigen Tagen bei mir vor. Sein Zustand war unverändert. Nach einer 5 monatlichen Unterbrechung hatte ich Gelegenheit, den Kranken wieder zu sehen. Der Kranke klagt stets über Schlingbeschwerden; er erzählt, dass er von einem Chirurgen behandelt worden sei, welcher, ebenso wie ich, bei der ersten Visite die oesophageale Sonde manchmal bis in den Magen einführen konnte, meistens aber begegnete dieselbe ein Hindernis im oberen Teile der Speiseröhre.

Dem entspricht, was der Kranke von sich selbst sagte, dass ihm manchmal leicht, gewöhnlich aber schwer die Speise durch die Speiseröhre geht.

Der Kranke war in letzter Zeit etwas abgemagert, was er jedoch mit einer erfolglos gebrauchten Bandwurmkur in Zusammenhang bringt.

Der Kranke behauptet, dass er in den letzten Zeiten eine bedeutende Besserung des Zustandes der Zunge bemerkt habe, namentlich kam es vor (was vorher niemals der Fall war), dass nach dem „Abrasierem“

der Haare (auf die gewöhnliche Art vollführt), dieselben im Laufe einer Woche fast gar nicht mehr nachwachsen. Im Allgemeinen sei ihre Entwicklung immer schwächer. Ich muss hier beifügen, dass bei diesem Kranken bis jetzt eine lokale Behandlung der Zunge nicht vorgenommen worden war.

Bei der Untersuchung des Kranken bemerkte ich in der Tat auf der am Tage vorher abrazierten Zunge nur stellenweise kleine Spuren von nachwachsenden schwarzen Haaren, andere Stellen zeigten dagegen eine glatte ungefärbte Oberfläche.

Die Sondierung hatte dieses Mal ein negatives Ergebnis. Gleich bei der ersten Visite habe ich mit Hilfe der Volkmann'schen Kürette soviel wie möglich von diesem Flecke der Zunge abgekratzt was ziemlich leicht ausführbar war, worauf eine glatte und nicht gefärbte Oberfläche glatt zu Tage trat.

Den Beleg habe ich bakteriologisch untersucht und zwar im Laboratorium von Dr. Jakowski (damals abwesend) im Kindlein-Jesus-Krankenhaus, unter gefälliger Hilfe des Kollegen Świeżyński, Assistenten des Laboratoriums.

Schon bei mikroskopischer Untersuchung des Belages fanden wir im Belage ziemlich dicke mykotische Fäden, ausserdem, stellenweise gleichsam dunkle Köpfen.

Wir waren bestrebt, diesen Pilz zu kultivieren. Zu diesem Zwecke stellten wir folgende Kulturversuche an:

1) auf Kartoffeln, in gewöhnlicher Weise vorbereitet (Koch's Methode);

2) auf einer Mischung von getrocknetem, zerriebenem Brod unter Zusatz von 10% Gelatine (nach Ciagliński's und Hewelke's Methode, welche in der schon mehrere Male zitierten Arbeit angegeben ist). Mit dieser Mischung füllten wir einige Epruvetten (mit Watte gepropft), sowie auch Petri'sche Schalen.

Ich brauche nicht zu bemerken, dass die einen, wie die anderen vorher gründlich sterilisiert worden waren. Diese so vorbereiteten Kulturen hielten wir im Thermostat bei 37° C.; die Resultate waren jedoch negativ: weder auf den Kartoffeln, noch auf der Brod-Pasta entwickelte sich etwas.

Eine zweite Serie von Kulturen verblieb in der Zimmer-Temperatur (welche ziemlich hoch war d. h. 16—18° R.), wobei die Kulturen prächtig sich entwickelten.

Schon nach 24 Stunden konnte man sowohl auf den Kartoffeln, als auch auf der Brod-Pasta mit blossen Auge einen zarten, schneeweissen Belag beobachten, auf welchem bei näherer Untersuchung, besonders nach 48 Stunden, zarte, doch deutliche, weisse Fäden sich unterscheiden liessen.

In dem Masse, wie der Pilz sich mehr und mehr entwickelte, indem er die ganze Oberfläche des Nährbodens bedeckte, bemerkten wir auf der Mischung von Brod und Gelatine in Epruvetten, sowie auch in den Schalen, dass die Enden der bis dahin ganz weissen Fäden anfangen, sich mit dunkleren Verdickungen d. h. Köpfchen zu bedecken¹⁾.

¹⁾ Auf den Kartoffeln trat keine Entwicklung des schwarzen Schimmels ein.

Auch die Fäden selbst fingen an dunkler (grauer) zu werden.

Auf diese Weise zeigte sich die ganze Oberfläche der Pasta nach einiger Zeit, als ein schwarzer, üppiger Schimmel. Die Entwicklung des schwarzen Schimmels konnte man am besten bei Untersuchung der Kulturen unter dem Mikroskop studieren, und zwar bei schwachen Vergrößerungen (Hartnack Obj. 4 Ok. 3), wie solche auch Ciagliński und Hewelke in ihrem Falle mit Erfolg angewandt hatten.

Bei einer solchen Untersuchung der Kulturen in den auf dem Mikroskop-Tisch gelegten Eprouvetten und Schalen, sahen wir ganz deutlich, wie von dem *Mycelium* mehr oder weniger lange, gerade, fruchttragende Fäden auswachsen und zwar in entgegengesetzter Richtung als die Würzelchen, welche in den Boden sich vertiefen (S. Taf. XII. Fig. 2).

Diese Fäden tragen an ihren Enden runde Köpfchen verschiedener Größe, deren Färbung anfangs grau, später nach und nach dunkler war und bei ganz reifen Formen schwarz mit einem Stich ins dunkel-violette.

Bei etwas stärkeren Vergrößerungen konnte man sich überzeugen, dass diese Köpfchen aus Sporen bestehen, welche dem oberen Teile der Fäden, der sogenannte „*Columella*“ aufsitzen und von einer Membran umschlossen sind.

Wir hatten also in diesem Falle offenbar denselben Pilz vor uns, welchen Ciagliński und Hewelke in ihrem Falle gezüchtet hatten und als „*Mucor niger*“ bezeichnen.

Für diese Annahme spricht das Resultat der bakteriologischen Untersuchung, denn ebensowohl makroskopisch als auch mikroskopisch entspricht der von uns gezüchtete Pilz der Beschreibung und den Zeichnungen der genannten Autoren.

Es obwalten zwar gewisse Differenzen zwischen den Ergebnissen unserer Untersuchungen und jenen der angeführten Autoren, wie z. B. der Umstand, dass bei unseren Versuchen auf Kartoffeln ein schwarzer Schimmel sich nicht entwickelte, ferner dass in unseren Kulturen die „*umbelliferen*“ Formen nicht auftraten — doch sind dies unbedeutende Unterschiede, welche möglicherweise vom chronischen Verlaufe des Krankheitsprozesses in unserem Falle, von der hohen Zimmertemperatur oder auch noch von einer anderen unbekanntem Ursache abhängen.

Gleichzeitig mit dem obigen Falle hatte ich Gelegenheit, auch einen zweiten, wenn auch nicht so typischen Fall von sogenannter schwarzer Zunge (eigentlich gelblich-brauner, weil sie sich in diesem Falle so darstellte) zu beobachten, dank der Freundlichkeit des Kollegen Winiarski, der diesen Kranken in seiner Behandlung hatte und welcher zuerst den eigentümlichen Zustand der Zunge bemerkt hatte.

Fall II.: P. 39 Jahre alt, Techniker, seit 8 Jahren mit einem Rückenmarksleiden (*Myelitis*) behaftet, kompliziert mit ausgedehntem *Decubitus* auf den Genitalien (*Penis et Scrotum*).

Der Kranke bemerkte seit ungefähr 3 Monaten (soviel man sich auf seine sehr abgestumpfte Intelligenz verlassen kann) auf der Zunge gelb-braune Haare, welche ihm jedoch, wie er ausdrücklich behauptet, keine Beschwerden machten.

Mit der gütigen Beihilfe des Kollegen Świeżyński unternahm ich es einen Teil des Belages der Zunge zu entfernen, welcher als gelb-brauner Fleck auf der oberen Fläche der Zunge, nahe der Basis erschien, und zwar in Form eines unregelmässigen Dreieckes, nach vorn zu mehr weniger sich verschmälernd und eine unebene gleichsam mit kurzen gelblichen, oder gelb-braunen Haaren bewachsene Oberfläche zeigte.

In Allgemeinen muss ich bemerken, dass in diesem Falle das Aussehen viel weniger charakteristisch für diese Affektion war, als im ersten Falle, sowohl was die Färbung betrifft, als die Haare selbst.

Ueber den Verlauf habe ich wenig zu bemerken; der Kranke starb kurz darauf (während meiner Abwesenheit).

Kollega Winiarski war so gütig, die bei der Sektion exstirpierte Zunge in Alkohol zu bewahren.

Was die bakteriologischen Untersuchungen in diesem Falle betrifft, welche ich ebenfalls im bakteriologischen Laboratorium des Kindlein-Jesus-Krankenhauses mit gütiger Hilfe des Kollegen Świeżyński ausgeführt habe, so ergaben dieselben zu meiner Verwunderung, trotz des Unterschiedes im Aussehen der Zunge, mit dem ersten Falle fast identische Resultate.

Hier konnte man ebenfalls die Entwicklung des Schimmels nur auf der Brod-Pasta beobachten.

Hier fanden wir auch dieselben Bildungen unter dem Mikroskop, d. h. *Mycelium* und aus demselben entstehende fruchttragende Fäden mit Köpfchen.

Der Unterschied bestand einzig in der Färbung des Köpfchen. Obgleich wir auch ganz schwarze gesehen haben, fanden wir jedoch, im Vergleich zu dem ersten Falle, viel zahlreichere grauliche und gelbliche Köpfchen.

In diesem Falle waren ebenfalls in späteren Phasen keine „umbelliferen“ Formen zu beobachten, auch fand die Entwicklung des schwarzen Schimmels nur bei Zimmer-Temperatur statt (in Thermostaten und im Allgemeinen auf Kartoffeln was das Resultat negativ).

Also auch hier unterlag es keinem Zweifel, dass wir mit einem mykotischen, von *Mucor niger* abhängigen Prozesse zu tun hatten.

Bemerkenswert war auch die Färbung der Zunge, nicht so dunkel, als im ersten Falle, sondern mehr gelblich-braun. Dieselbe Farbe wurde auch von Dinkler beobachtet. Zum Schluss möchte ich einige Worte sagen über die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Zunge. Dieselbe auf gewöhnliche Weise von mir präpariert (Paraffin-Methode von Prof. Przewóski) und gefärbt (Haematoxylin und Eosin), zeigte keine bedeutendere Hypertrophie des Epithelium der filiformen Papillen. Es konnte von der sogenannten (Brosin) „*Hyperkeratosis*“ nicht die Rede sein.

Ich füge hinzu, dass meine obigen Untersuchungen von den hiesigen pathologischen Anatomen Prof. Dr. Brodowski und Prof. Dr. Przewóski bestätigt wurden.

Wenn wir jetzt unsere zwei Fälle mit dem von Ciagliński und Hewelke beobachteten vergleichen, müssen wir zu der Ueberzeugung gelangen, dass dieselben zwar im klinischen Verlaufe (chronisch „*par excellence*“ in meinen Fällen) etwas verschieden sind, doch in aetiologischer Hinsicht ganz identisch zu sein scheinen.

Hier und dort ist *Mucor niger* kultiviert worden. Auf diese Weise scheint es, dass die Bezeichnung, welche diese Verfasser nur für akute Formen dieser Krankheit in Vorschlag bringen, *Nigrities mucorina linguae s. Mycosis linguae mucorina nigra*, ebenso gut für chronische Fälle passt.

Zu Gunsten der Behauptung, dass das Wesen der sogenannten schwarzen Zunge sowohl in akuten als auch in chronischen Fällen auf mykotischen Prozessen beruht und die Hypertrophie der filiformen Papillen nicht konstant ist und nur eine untergeordnete Rolle spielt, spricht, meiner Ansicht nach, der Mangel dieser Hypertrophie im zweiten Falle, was man auch bis zu einem gewissen Grade im ersten Falle annehmen könnte, wo nach dem Abkratzen des Belages die Oberfläche der Zunge ganz glatt erschien.

Natürlich können die ausgezeichneten Arbeiten von Ciagliński und Hewelke, und ebenso auch meine Arbeit, keinen Anspruch haben, dass hiemit die Frage über die Aetiologie der schwarzen Zunge endgiltig gelöst ist.

Die Zukunft wird zeigen, inwieweit die Ansicht der obigen Verfasser, welche in meinen Untersuchungen Bestätigung gefunden hat, die richtige ist.

Prof. Schmiegelow in Kopenhagen hat ebenfalls im Jahre 1895 in 2 Fällen von sogenannter schwarzer Zunge schwarze *Hyphomyceten (Mucorinae)* kultiviert, obgleich dieselben von jenen, welche zuerst von Ciagliński und Hewelke und später von mir beschrieben worden sind, ein wenig differierten. Dieser Autor vermutet, dass die negativen Resultate der bakteriologischen Untersuchungen in den Fällen von s. g. schwarzer Zunge vor allem von dem unpassend erwählten Nährboden abhängen (für den besten betrachtet er die Mischung des weissen Brodes und Gelatine), sowie von der unpassenden Temperatur (das Optimum ist 21°C. während bei 37°C. dieser Pilz gar nicht wächst).

Wie man also sieht, besteht inbetreff der Aetiologie der sogenannten schwarzen Zunge eine gewisse Analogie mit dem oben beschriebenen Prozesse, nämlich der *Mycosis leptothricia*, welche ebenfalls

einige Verfasser (Siebenmann) für *Hyperkeratosis* halten, während die Mehrzahl der Autoren diese Krankheit als Mykose ansehen, welche durch *Leptothrix buccalis* hervorgerufen wird.

Der Verlauf der sogenannten schwarzen Zunge ist gewöhnlich akut (Winkler, Hewelke und Ciągliński), doch in vielen Fällen chronisch (Sędziak, Gundobin).

Die Symptome sind verschieden: unangenehmer Geschmack in der Mundhöhle (Sell), Gefühl eines fremden Körpers, Salivation, Brennen, verminderte Beweglichkeit der Zunge (Maraval), manchmal jedoch fehlen jegliche Symptome, wie z. B. in meinen Fällen.

Die Diagnose der sogen. schwarzen Zunge bietet mit Hinblick auf das klinische Bild (behaarte schwarze, oder bräunliche Verfärbung im hinteren Teile der Zunge vor den *Papillae circumvallatae*) gewöhnlich keine Schwierigkeiten.

Bei der differentiellen Diagnose muss man vor allem folgende pathologische Prozesse in Beacht ziehen: Addison'sche Krankheit, bei welcher ebenfalls an der Zunge, jedoch an den Rändern derselben bläulich-schwarze Verfärbung (Fowler) konstatiert wurde. In diesen Fällen ist jedoch auch an anderen Teilen der Mundhöhle (weichen Gaumen, Wangen, sowie Lippen) Verfärbung zu finden.

Eine Verfärbung der Zunge kann auch nach Genuss von gewissen Nahrungsmitteln und Getränken und anderen Substanzen auftreten (z. B. eine schwarze nach Genuss von Rotwein, Heidelbeeren, Eisenpräparaten, Tinte; eine braune Färbung infolge von Tabak, frischen Wallnüssen, *Radix liquiritiae*, Pflaumen; eine rotbraune durch Chocolate; eine gelbe durch Safran, Opium, Rheum, Chromsäure).

Die Prognose ist in den Fällen von s. g. schwarzer Zunge gewöhnlich günstig, vorausgesetzt, dass der Prozess nicht mit schweren Krankheiten kompliziert ist, wie z. B. in einem von meinen Fällen, in welchem der Tod infolge von Myelitis erfolgte.

Die Behandlung der s. g. schwarzen Zunge besteht zunächst im Auskratzen der haarförmigen Gebilde an der Zunge, worauf alkalische beziehungsweise antiseptische Lösungen (Kochsalz, Borsäure, Menthol) zum Ausspülen des Mundes in Anwendung kommen, oder auch Pinselungen z. B. mit einer 5% Lösung von Chlorzink, mit Sauerstoffhyperoxyd (*Hydrogenium peroxydatum* — Augier), 10% Sublimat-Lösung u. s. w. Manche empfehlen eine 5% Salicylsäure-Lösung (in Aether), oder 10% Rerorcin-Lösung mit 5% Kolloidum (Sem on, Unna). Auch die Enthaltung vom Rauchen ist nicht ohne Belang, wie dies namentlich der Fall von Maraval beweist,

in welchem nach dem Wiederaufnehmen des Rauchens Rezidive dieses Leidens eintritt.

In jenen Fällen, in welchen keine Beschwerden vorhanden sind, ist eine Behandlung überflüssig.

c) **Soor** wurde seit Hippokrates von Aphthen nicht unterschieden.

Erst gegen Ende des 18-ten Jahrhunderts wurde dieser Name in Frankreich zur Bezeichnung eines besonderen pathologischen Prozesses in Anwendung gebracht. Es ist dies ein Leiden, welches hauptsächlich im kindlichen Alter auftritt und zwar besonders in den ersten Tagen und Wochen, überhaupt in den ersten zwei Lebensmonaten, vorwiegend bei künstlich genährten Kindern.

Im Allgemeinen prädisponieren zur Entwicklung dieses pathologischen Prozesses: unreines Halten der Mundhöhle bei Kindern, Dentition, schwache Konstitution, sowie ungenügende Ernährung.

Nach dem zweiten Lebens-Monate kommt Soor immer seltener vor, obgleich auch bei Erwachsenen diese Krankheit auftreten kann (Fälle von Thorner, Gage, Oppenheim, Teissier, Tordeus, Scheff, sowie Reubold; dieser letztere Verfasser beobachtete auf 50 Fälle von Soor in einem Alter von weniger als einem Jahre, nur 10 Mal dieses Leiden bei Personen von mehr als 20 Jahren.

Ich beobachtete ebenfalls einige Fälle von Soor bei Erwachsenen.

Die Fälle von Mettenheimer betrafen Frauen von 80 und von 92 Jahren.

Meistens tritt Soor bei Erwachsenen auf im Gefolge von mehr oder weniger langdauernden erschöpfenden Krankheiten, wie z. B. Tuberkulose, *Diabetes mellitus*, Krebs (Löri), Typhus (Tordeus), *Gastritis alcoholica* (Gage) etc.

Ich habe dieses Leiden auch bei Herzkrankheiten beobachtet.

Ferner kommt Soor auch vor: bei Paralytikern (Damaschino), Wahnsinnigen, besonders „*sub finem vitae*“, bei sehr alten Personen (Mettenheimer), schliesslich liegen auch Beobachtungen vor, dass Soor bei ganz gesunden Personen auftritt (M. Schmidt, Schech, B. Fraenkel resp. Mlinik, Freudenberg, schliesslich Seifert). Im Gefolge von akuten Krankheits-Prozessen kommt Soor viel seltener vor, besonders bei Erwachsenen. Diese Möglichkeit wird von Pürcheimer zugegeben. Löri hat einen Fall von *Pneumonia crouposa* beschrieben, in welchem am 7-ten Tage d. h. während der *Crisis* Soor in der Mundhöhle auftritt und sich rasch auf Pharynx und Larynx verbreitete.

Ein analoger Fall wurde von Altmann beschrieben. Ich hatte ebenfalls Gelegenheit einen solchen Fall bei einem 8-monatlichen Kinde zu beobachten.

Ein sehr interessanter Fall von Soor im Pharynx und in der Nase bei einem 17-jährigen Kranken wurde von Thorner in Cincinnati beschrieben.

Rosenberg beobachtete einen ähnlichen Fall, in welchem Soor nach einer schweren Influenza auftritt.

Ich beobachtete Soor im Gefolge von Diphtherie bei einem 15-jährigem Mädchen.

Dieses Leiden wurde ebenfalls nach *Meningitis*, nach Masern (ein Fall von Reubold und ein Fall von mir) so nach Scharlach beobachtet.

Ich habe Soor auch nach einer schweren Entzündung (am 8-ten Tage nach Anwendung von *Forceps*) beobachtet.

Soor kann auch endemisch (in Spitälern) vorkommen.

In der Litteratur ist fast ein halbes Hundert von Arbeiten zu verzeichnen, welche Soor der oberen Luftwege zum Gegenstande haben; von diesen Publikationen fällt die Mehrzahl auf Frankreich und Deutschland, dann kommen: Oesterreich und Amerika, Italien, Polen, Holland und Spanien.

Von den von mir beobachteten Fällen von Soor der oberen Luftwege sind in mancher Hinsicht folgende beachtenswert:

*Fall I.*¹⁾ P. 15 Jahre alt, Tochter eines Beamten, kam am 28-ten Juli 1894 zu mir und klagte über Schlingbeschwerden, näselnde Sprache und über von Zeit zu Zeit sich wiederholende Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase. Diese Symptome dauerten ungefähr seit 2 Wochen. Vor einem Monate litt die Kranke an einer schweren Diphtherie, nach welcher grosse Schwäche auftritt.

Bei der Untersuchung fand ich Folgendes: Die schlecht genährte und bleiche Kranke zeigt in den inneren Organen (Herz und Lungen) keine Abnormitäten. Der Zustand fieberlos. Der Puls schwach und klein.

Dysphagie; die Sprache ziemlich stark näselnd.

In der Mundhöhle auf dem ganzen weichen Gaumen, den Gaumenbogen, Zäpfchen eine starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut, auf welcher in ziemlich grosser Menge hie und da zerstreute, weisse Flecken zu sehen sind, von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu $\frac{1}{2}$ bis 1 ctm. im Durchmesser. Diese letzteren entstehen offenbar aus dem Zusammenfliessen von zwei oder mehr Flecken.

In besonders grosser Zahl finden sich dieselben auf beiden Gaumenmandeln, wo sie einen kontinuierlichen, membranösen Überzug bilden, ähnlich wie bei Diphtherie. Die hintere Pharynxwand dagegen bietet deren wenig, nur kleinere hie und da zerstreut.

¹⁾ Dieser Fall ist bereits anderwärts veröffentlicht.

Bei der Untersuchung der Nase von hinten, mittels des Spiegels (*Rhinoscopia posterior*) überzeuete ich mich, dass auch der Nasopharynx von diesem pathologischen Prozesse nicht frei war.

Sowohl die obere Wand (namentlich die sogenannte *Tonsilla Luschkae*), wie auch die Seitenwände (die Gegend der Eustachi'schen Röhren. *foveae Rosenmülleri*), waren mit einzelnen kleinen weissen Flecken von demselben Charakter wie in der Mundhöhle besetzt

Die Schleimhaut des Nasopharynx war ziemlich stark gerötet und angeschwollen.

Die hinteren Enden der mittleren und unteren Nasenmuschel, wie auch des Vomers bieten ebenfalls kleine weisse Flecken. Dagegen konnte ich in der Nase von vorn, mit Ausnahme eines geringen Katarrhs, den oben beschriebenen ähnliche Gebilde nicht konstatieren.

Erst bei der Untersuchung mit dem Laryngoskop bemerkte ich ebenfalls weissliche Flecken, oder vielmehr Membranen auf der angeschwollenen und ziemlich geröteten Zungenmandel, etwas weniger auf der vorderen Oberfläche der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und der hinteren Wand, so wie in den *Sinus pyriformes*.

An den beiden letzteren Stellen waren sie wieder in grösseren Menge. Die Schleimhaut der oben genannten Stellen ist gerötet und geschwollen.

Die Stimmbänder, besonders die wahren, bieten dagegen keine Veränderungen.

Die Ohren resp. die Trommelfelle sind gesund. Das Gehör normal.

Die lymphatischen Halsdrüsen auf beiden Seiten sind etwas vergrössert, aber nicht schmerzhaft.

Der Appetit ist schwach, Stuhlgang normal.

Die Menstruation nur gering.

Schon dieser Anblick allein erweckte den Verdacht eines mykotischen Prozesses.

Mittelst einer sterilisierten Zange entfernte ich einige weisse Flecken, sowie Membranen von verschiedenen Stellen der Mundhöhle (Gaumenmandel), des Nasopharynx (*tonsilla pharyngealis*), endlich von der Zungenmandel und der hinteren Larynxwand, was ziemlich leicht und fast ohne Blutung auszuführen war, wobei die unterliegende Schleimhaut eine ziemlich starke Rötung und leichte Unebenheiten zeigte.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten diese Flecken immer denselben Charakter: zahlreiche epitheliale Zellen und Pilzmassen, welche bei näherer Betrachtung aus verzweigten zylindrischen Fäden bestanden, die aus länglichen, reihenförmig angeordneten Zellen mit Körnchen gebildet waren. Ausserdem waren sogenannte *Sporangia* und einzelne Sporen sichtbar.

Mit einem Worte, wir hatten vor uns das typische Bild des sogenannten Soorpilzes: *Oidium lactis s. albicans*. Ueber den Verlauf der Krankheit ist wenig zu sagen.

Ich verschrieb der Kranken innerlich Arsenik in Form von *Sol. Pearsoni* mit *Tinct. Chinae comp.* und zum Gurgeln Menthol.

Der allgemeine Zustand fing an sich zu bessern. Der Appetit und das Aussehen ebenfalls. Die Regurgitation durch die Nase hörte auf. Die Schmerzen beim Schlucken liessen nach und die Anzahl der Flecken resp. Membranen verminderten sich.

Die Rötung und Anschwellung der Schleimhaut der Mundhöhle, des Nasopharynx und des Larynx wurde geringer. Nach Verlauf von 2 Wochen waren kaum noch Spuren dieses Leidens auf den Gaumen- und Zungenmandeln zu sehen. Schliesslich verschwanden auch diese.

Nach 2 Monaten war davon nichts mehr zu entdecken. Die Sprache war deutlich, ohne Näseln und der allgemeine Zustand gut.

Die weiteren Fälle beschreibe ich ganz kurz:

Fall II. Der 70-jährige Kranke klagt über Halsschmerzen; der allgemeine Zustand schlecht (*Cachexia*); Herzfehler. Auf dem harten und weichen Gaumen (Bogen und Tonsillen), so wie an der Zungenbasis (*Tonsilla lingualis*) zahlreiche weisse kleine Flecken, welche den Eindruck von Tuberkeln machten.

In den Lungen geringe Affizierung der Spitzen. Die mikroskopische Untersuchung den obigen Flecken zeigte typische Bilder von „*Oidium albicans*“; Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden.

Es wurde verschrieben: Gurgelung mit *Natrum bromatum*. *Cocain*. Besserung des lokalen pathologischen Prozesses.

Fall III. Ein anderthalb-jähriges Mädchen; vor 6 Wochen *Morbilli*; seit dieser Zeit Atembeschwerden.

Im Pharynx (auf den seitlichen Wänden, hinter den palatopharyngealen Bogen), sowie im Nasopharynx (am Fornix und auf der hypertrophierten Luschka'schen Tonsille) ausgebreitete weisse Membranen, welche unter dem Mikroskope typische Bilder von „*Oidium albicans*“ geben.

Behandlung: Zerstäubte Borsäure (Spray) in den Pharynx; Menthol (1%) in Mandelöl) für die Nase. Heilung.

Fall IV. Ein 4-jähriger Knabe; im linken Mundwinkel, sowie auf der Schleimhaut der linken Wange weisse Flecken. Unter dem Mikroskope „*Oidium albicans*“.

Gargarismen von Kali chloricum. Genesung.

Fall V. Eine 25-jährige Frau, vor 6 Tagen schwere instrumentale Geburt; klagt über Schmerzen und Beschwerden beim Schlingen.

Die ganze Zunge, der weiche Gaumen, das Zäpfchen, die Bogen, die palatine und die linguale Tonsille, die hintere Larynxwand, endlich der obere Teil der Speiseröhre sind mit weissen, konfluierenden Flecken bedeckt.

Unter dem Mikroskope: typische Schimmelpilze und zwar *Oidium albicans*.

Ich habe Gurgelung, Anfangs mit *Natrium bromatum* und Kokain, weiter mit Salol verordnet. Innerlich — Vichy. Genesung.

Fall VI. Ein 8-monatliches Mädchen; Magenstörungen, akute Pneumonie. Soor (mikroskopische Untersuchung) in der Mundhöhle (Zunge, Wangen), sowie in der Nase und Pharynx, wahrscheinlich (die Untersuchung mit dem Laryngoskop — unmöglich) auch im Kehlkopfe (erschwertes Atmen, Heiserkeit).

Behandlung: Zerstäubte Borsäure Tod (Autopsie wurde nicht ausgeführt).

Fall VII. 23-jähriger Beamte, welcher seit 4 Monaten an Heiserkeit und Husten litt.

Rhinitis hypertrophica, pharyngitis granulosa. Der allgemeine Zustand schlecht (geringe Affektion der Lungenspitzen). Auf den Stimm-

bändern -- besonders auf dem rechten — kleine weisse Flecken (Soor mit Hilfe des Mikroskops konstatiert).

Lokal wurden Kauterisationen mit *Argentum nitricum* (1—5%) appliziert, innerlich — Arsen.

Nach einigen Monaten vollständige Genesung.

Aetiologie. Früher, seit Robin, wurde als die Ursache von Soor der Pilz *Oidium albicans s. lactis* angesehen, derselbe ist derzeit unter verschiedenen Namen bekannt: *Mycoderma vini* (Grawitz), *Sacharomyces albicans* (Rees).

Nach Plaut ist *Oidium albicans* identisch mit *Monilia candida* (Familie: *Torulaceae*).

Villiermin zählt ihn zu den *Ascomycetes* mit den charakteristischen Sporen, indem er ihn *Endomyces albicans* nennt.

Überhaupt ist die Stellung dieses Pilzes im System bis jetzt nicht definitiv entschieden.

Die Infektion erfolgt meistens durch infizierte Gegenstände (Zummel), seltener durch die Luft, oder während des Geburtsaktes. Pott bringt diesen Prozess mit der Maul- und Klauen-Seuche des Rindes in Zusammenhang (Infektion durch Milch und Butter).

Klemperer konstatierte, dass bei Kaninchen nach Injektion von reiner Kultur in die Venen allgemeine Schimmel-Mykose auftritt.

Dies wurde von Stoops und Grasset bestätigt.

Soor lokalisiert sich meistens in der Mundhöhle, vor allem jedoch auf der Zunge (Butlin), nämlich an den Rändern und an der Spitze derselben, gewöhnlich auf den Papillen, welche oft als rote Punkte hervortreten, sowie auch auf der Zungenbasis, an der sogenannten *Tonsilla lingualis* (Seifert).

Auch ist das Frenulum zwischen der Unterlippe und dem Unterkiefer häufig affiziert, ferner die innere Fläche der Lippen, die Mundwinkel, das Zahnfleisch, die Wangen, seltener die Gaumenmandel, obgleich in meinen Fällen dieselben verhältnismässig ziemlich oft der Sitz von Soor waren.

Von der Mundhöhle verbreitet sich Soor *per continuitatem* und *per contiguitatem* auf den Rachen und die Speiseröhre (Virchow, Wegner, Schmidt, Langerhans und Mackenzie, welcher 3 Fälle von primärem Soor der Speiseröhre beobachtete) und sogar auf den Magen (Zalesky), sowie in den Kehlkopf, in die Luftröhre und die Bronchien (Fälle von Schroetter, Massei und Fasano).

Ich habe ebenfalls Gelegenheit gehabt derartige Fälle zu beobachten (Soor im Kehlkopfe und im Oesophagus).

*

Schon viel seltener verbreitet sich Soor von Mundhöhle und Pharynx aus aufwärts, d. h. auf den Nasenrachenraum, indem es dort die pharyngeale (Luschka'sche) Tonsille affiziert, sowie auch die *Ostia pharyngealia tubarum* und die *Foveae Rosenmülleri* (Valentin's und meine Fälle).

Die Nasenhöhlen sind jedoch selten Sitz dieses pathologischen Prozesses (Thorner).

Früher herrschte die Ansicht, dass sich Soor nur an diesen Stellen der Schleimhaut entwickelt, welche mit Plattenepithel bedeckt sind (Berg, Reubold, Butlin, Solis Cohen, Jules Simon), da das Flimmerepithel für die Entwicklung dieses Pilzes nicht günstig sein sollte, und dass in diesen seltenen Fällen wir nur eine einfache (zufällige) Verbreitung dieses pathologischen Prozesses ohne Beteiligung der Schleimhaut vor uns haben.

Gegen diese Anschauung spricht jedoch die Tatsache, dass Soor in Fällen von congenitaler Fissur des Gaumens auf die Schleimhaut der Nasenmuscheln und auf die Nasenscheidewand sich ausbreitet, sowie dass ohne Zweifel Schimmelpilzfäden zwischen den erhaltenen Zylinderepithelzellen der Luftröhre in das Bindegewebe eindringen, schliesslich die in der Litteratur bekannten Fälle (Seltmann Ariza, Thorner, M. Schmidt, sowie mein Fall), in welchen Soor in den Nasenhöhlen und im Kehlkopfe lokalisiert war, d. h. an solchen Stellen, wo die Schleimhaut mit Zylinderepithel bedeckt ist

Klinisches Bild: Soor der oberen Abschnitte der Luftwege tritt in Form von kleinen, weissen, runden Flecken auf, welche in der Mitte etwas vertieft sind und anfangs leicht, später jedoch schwieriger abzuheben sind. Diese Flecke konfluieren später zu unregelmässigen Membranen von mehr schmutziger Farbe; die darunter liegende Schleimhaut zeigt sich gerötet und geschwellt.

Ausser diesen leichten Formen von Soor, welche gewöhnlich 1—4 Tagen dauern, begegnet man auch schwerere, namentlich bei herabgekommenen Personen: die ganze Schleimhaut ist dann mit einer fest anliegenden Membran bedeckt, welche sich nur schwer abheben lässt, wobei eine geringere oder stärkere Blutung erfolgt. Die Schleimhaut selbst ist dann stark gerötet und geschwollen.

Das ist dies die sogenannte akute Form von Soor (*Angina soorica* der französischen Autoren Teissier und Mounier), welche aber auch einen chronischen Charakter annehmen kann, wobei nun die Schleimhaut matt, bläulich, glatt erscheint mit atrophischen Papillen und verdicktem Epithel.

Symptome des Soors im oberen Abschnitte der Luftwege bestehen bei Säuglingen zunächst in erschwertem Saugen, was einen schlechten Ernährungszustand nach sich zieht.

Die Kinder sind unruhig, schnappen nach Luft, besonders in Fällen von Affektion des Nasopharynx, strecken fortwährend die Zunge heraus, die Stimme ist schwach; später folgt Abzehrung, Erbrechen, grüner Stuhlgang, was auf Darmkatarrh hinweist.

Bei Erwachsenen sind diese Symptome weniger ausgesprochen; in den Fällen von Massei und Fasano verursachten die Pilzmassen im Kehlkopfe Erstickungssymptome.

Es können sogar jegliche Symptome ganz fehlen, wie dies auch von mir in mehreren Fällen konstatiert worden ist.

Manchmal findet man nur Brennen und ein Gefühl von Trockenheit im Halse und Schlingbeschwerden, besonders in Fällen von Affektion der Speiseröhre (Kronenberg).

Die Diagnose von Soor in den oberen Abschnitten der Luftwege ist im Allgemeinen nicht schwierig (mit Ausnahme von primärer Affektion der Speiseröhre), und zwar umso weniger, als das Mikroskop hier jegliche Zweifel beseitigt: *Oidium albicans* charakterisiert sich nämlich durch Anwesenheit von breiten, doppeltkontourierten Fäden mit queren Scheidewänden (*Mycelium*), welche keulenförmige Enden (*Sporangia*) zeigen; ausserdem sieht man unter dem Mikroskope auch runde Sporen, Detritus, sowie Epithelzellen.

An Schnittpräparaten sieht man manchmal das Eindringen von Fäden tiefer bis in das submuköse Gewebe, welches in diesen Fällen die Symptome von reaktiver Entzündung darbietet.

Bei der differentiellen Diagnose muss man auf Speisereste, besonders Milch, Rücksicht nehmen; dieselben sind jedoch leicht zu beseitigen; ferner kommen in Betracht: Aphthen, welche, wie bekannt, bei älteren Kindern auftreten, dieselben haben jedoch gewöhnlich einen roten Hof (*Area*) und sind nicht so regelmässig rund; auch *Herpes*, sowie *Diphtheritis* zeigen manchmal grosse Aehnlichkeit mit Soor (Schadenwaldt), welches jedoch sich durch Abwesenheit von Fieber unterscheidet (mit Ausnahme der Fälle von sogenannter „*Angina soorica*“ französischer Autoren), sowie durch weniger ausgesprochene Schwellung der Schleimhaut, weniger kompakte Membranen, schliesslich durch die Lokalisation der zahlreichen weissen Flecken an verschiedener Stellen der Schleimhaut.

Von „*Plaques muqueuses*“ unterscheidet sich Soor vor Allem durch das Fehlen anderer syphilitischen Symptome (Affektion der Haut und der lymphatischen Drüsen).

Die Prognose bei Soor der oberen Luftwege ist nicht immer günstig, besonders bei kleinen Kindern, bei welchen leicht Komplikationen (Darmeffektion — Diarhoea) vorkommen können.

Eine allgemeine Infektion ist ebenfalls möglich, wie dies der Fall von Heubner beweist, welcher ein 1½-jähriges Kind betraf mit letalem Ausgang (*Sepsis*).

Pürcheimer beobachtete Lähmung der Speiseröhre infolge von Soor.

Im Allgemeinen hängt die Prognose von etwaigen Komplikationen ab: in einem von meinem Fällen trat *Exitus lethalis* infolge von akuter Pneumonie ein.

Die Behandlung des Soors im oberen Abschnitte der Luftwege soll vor Allem eine prophylaktische sein: Reinhalten der Mundhöhle, sowie der zum Gebrauche bestimmten Gegenstände (Säugkännchen).

Grosz in Buda-Pest empfiehlt zu diesem Zwecke vom ersten Lebenstage an Pinselungen der Mundhöhle mit 1% *Argenti nitrici* vorzunehmen.

Die mechanische Reinigung der Mundhöhle ist bei Kindern notwendig besonders in Fällen Darmkatarrh.

Ebenfalls muss man bei Erwachsenen in schweren Krankheiten, z. B. bei *Typhus abdominalis* etc., grosse Aufmerksamkeit auf Reinigung der Mundhöhle lenken.

Auch ist die allgemeine Behandlung wichtig.

Was die lokale Behandlung betrifft, so ist sie in vielen Fällen überflüssig, besonders bei Erwachsenen; bei Säuglingen muss man die Schlimmelflecken sorgfältig beseitigen, am besten mittelst Watte, welche in einer schwachen Borsäure-Lösung getaucht ist.

Escherich empfiehlt in letzter Zeit kleine Bäuschchen von Watte, welche mit pulverisierter Borsäure und mit etwas Sacharin, zur Verbesserung des Geschmackes, bestreut werden, als Säugkännchen für Kinder, welche sie sehr gern gebrauchen.

Solche Saugkännchen müssen alle 24 Stunden durch frische ersetzt werden.

Was andere in diesem Leiden angewendete Mittel betrifft, gehören zu diesen: *Natrium biboracicum* (3–4%), *Kalium chloricum*, *Kalium hypermanganicum* (0.4% Schadenwaldt), *Natrium bicarbonicum* (5–10%), Kreolin (4% Schech), *Liq. alum. acet. pur.* (Soltman), Sublimat (Kraus 1:1000), *Acidum carbolicum*, *Naphthol* (Cataërt), schliesslich empfiehlt Boinet warme Hefe mit Glycerin vermisst.

In schweren Fällen sind Pinselungen mit *Kali jodatium*, mit Sublimat (1%), mit *Argentum nitricum* (1–5%), mit *Pyoctanin* (10%)

Tout e), mit *Hydrogenium peroxydatum*, endlich *Ferrum sesquichloratum* angezeigt.

In Fällen von Affektion der Speiseröhre wird innerlich *Kali chloricum* (vorsichtig bei kleinen Kindern), sowie Vichy angewendet, ferner Brechmittel (auch vorsichtig wegen der Gefahr von Herzlähmung!), schliesslich vorsichtige Reinigung mittelst eines kleinen oesophagealen Schwämmchens.

d) **Hefemykosen :**

Wie ich schon erwähnt habe, gehören nach den neuesten Untersuchungen (von Busse, Rabinowicz und vor Allem der italienische Schule mit San Felice an der Spitze) zu den Schimmelpilzen (*Oidium albicans*) gewissermassen auch Hefe-Pilze (*Blasto-Sacharomycetes*).

Obgleich selten, können sie auch im oberen Abschnitte der Luftwege, als Krankheitserreger vorkommen.

Hierher gehören vor Allem zwei in Frankreich beschriebene Fälle:

1 Fall von Parak: am 4-en Tage nach der Geburt tritt auf der Zungenbasis ein weisser Fleck auf, welcher der Eindruck von Soor machte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nicht *Oidium albicans*, sondern eine Art von Hefe.

2 Fall von Troisier und Achaline, dem obigen ähnlich: der klinische Verlauf von *Angina soorica* bei einem Typhus-Kranken; unter dem Mikroskope ebenfalls eine Hefeart der Bierhefe ähnlich.

Vielleicht wären zu dieser letzteren Kategorie, nämlich zu den Hefemykosen, noch folgende vier Fälle zählen:

1. Der Fall von Solis Kohen: eine Mykose von nicht genauer bestimmtem Charakter im Verlaufe von *Angina rheumatica*.

2. Der Fall von Kamann, zitiert von Schech: grau-gelbe Flecke am hinteren Gaumenbogen, sowie am Zäpfchen, welche sich ebenfalls, als Mykose von unbestimmten Charakters zeigten.

3. Der Fall von Hav. Hall (*Mycosis fungoides pharyngis et laryngis* und zwar der *Cart. arytaen.*); endlich

4. Der Fall von Hallopeau und Jeanselme (*Mykosis fungoides* an dem linken hinteren Gaumenbogen der linken Gaumendarmel, der Zungentonsille, an den *Plicae ary-epiglotticae*, sowie am linken Stimmbande).

Erklärung der Tafel XII.

Fig. 1. *Lingua nigra* in meinem ersten Falle.

Fig. 2. Der mikroskopische Präparat (Hartnack 4—3) vom *Mucor niger*, welcher auf Brod-Gelatine im ersten Falle kultiviert worden ist.

- a) Mycelium mit Würzelchen.
- b) Sporangia.
- c) Köpfchen mit Sporen.

Literatur.

I. Allgemeine:

1. Günther: Einleitung in die Bakteriologie, polnische Uebersetzung von A. Żurkowski. Warschau. 1902. str. 477—511—526.
2. Miller: Die Microorganismen der Mundhöhle. 1889.
3. Kronenberg: Acute Entzündung des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymann's Hand. der Laryngologie und Rhinologie. B II p. 163. 1899.
4. Bloch: Die Krankheiten der Gaumentonsillen. Ibidem. p. 548.
5. Michael: Die Krankheiten der Zungentonsille. Ibidem. p. 617.
6. Seifert: Fremdkörper, Nasensteine, Parasiten. Ibidem. B. III. p. 550. 1900.
7. Mikulicz und Michelson: Atlas der Mund- und Rachenhöhle. 1891.
8. Mikulicz und Kümmler: Die Krankheiten des Mundes. 1898.
9. Jurasz: Die Krankheiten der oberen Luftwege 1892. p. 190.
10. Seifert und Kahn: Atlas der Histopathologie der Nase etc. 1895.
11. Kraus: Die Erkrankungen der Mundhöhle. — in Nothnagel's Spez. Path. u. Ther. 16 B. 1897. p. 212.
12. Kraus: Die Erkrankungen der Speiseröhre. Ibidem. 1902.
13. M. Schmidt: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1892.
14. Zarniko: Die Krankheiten der Nase. 1894.
15. Rosenberg: Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. 1903.
16. Schech: Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1890.
17. M. Mackenzie: Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsche Uebersetzung von Semon. Bd. I. 1880. Bd. II. 1884.

II. Spezielle:

A) *Mycosis leptothrícia*:

18. B. Fraenkel: Gutartige Mycose des Pharynx. Berl. Klin. Woch. 1873. p. 94.
19. E. Fraenkel: Ueber ein Fall von Mycosis tonsillaris. Zeitschrift für klinische Medicin. B. IV. p. 288.
20. Heryng: Ueber Pharyngomycosis benigna. Zeitschrift für klinische Med. B. 7. U. 4. 1883. sowie in Gazeta lekarska 1884. p. 163.

21. Bayer: Deux cas de mycose tonsillaire. Revue mensuelle de Laryngologie. 1883.
22. Weigert: Virchow's Archiv. Bd. 84.
23. Roland: Mycosis tonsillaire. Extr. d. Ann. d. l. Soc. de Liège. 1885.
24. Tilley: Mycelia from a tonsil. Chicago Med. Jour. and Ex. 1885. July.
25. Jacobson: Mycosis faucium leptothricia. Wratsch. 1885. Nr. 27—29.
26. Unterholzner: Ueber Diphtheritis etc. Jahr. f. Kind B. 22. U. 4. u. B. 23. U. 3. 1885.
27. Toeplitz: Ueber Pharyngomycosis leptothricia benigna New-York Med. Press. Dec. 1886.
28. Guinier: Du mycosis benin de l'arrière gorge. Rev. de Lar. Nr. 2. 1886.
29. Ferré: Sur un cas de pharyngomycose. Jour. de Méd. de Bordeaux Nr. 51. 1887
30. Baber: Pharyngomycosis benigna. Brit. med. Journ. 22/x 1887.
31. Chiari: De la pharyngomycose leptothricia. Rev. mens. de Lar. 1887. Nr. 10.
32. Jacobson: Algosis (Phycosis) faucium leptothricia. Volkm. Sam. klin. Vortr. Nr. 317. 8/VIII. 1888.
33. Oltuszewski: Przypadek grzybicy gardzieli włoskowcowej. Gazeta lekarska Nr. 4. 1888.
34. Decker und Seifert: Ueber Mycosis leptothricia pharyngis. Verh. d. phys. med. Ges. Würzburg 2 Sitz. 1888.
35. Lober: Contribution à l'étude de la pharyngomycose. Bull. méd. de Nord. Nr. 6. 1888.
36. Schiffers: Demonstration des préparations microscopiques de pharyngomycosis leptothricia à la Société Med. Chir. de Belge. Bull. 1/VIII. 1889.
37. Van der Poel: Pharyngeal mycosis. N. Y. Med. Jour. 1889.
38. Dubler: Ein Fall der Leptothrixmycose des Pharynx, Larynx und Oesophagus. Virch. Arch. B. 126. U. 3. 1891.
39. Spaans: Mycosis pharyngis leptothricia acuta. Werk. v. h. Ned. Tid. v. Gen. Nr. 21. 1891.
40. Newcomb: One form of pharyngeal Mycosis — mycosis leptothricia. Med. Rec. 1/VIII. 1891.
41. Puterman: Mycosis pharyngis leptothricia. Gazeta lekarska 1891. Nr. 18.
42. Hemenway: Pharyngomycosis. Chicago Med. Rec. Jan. 1892.
43. Dubler: Demonstration der Halsorgane eines 8 Monat alten Knaben mit Leptothrixmykose des Larynx, Pharynx und Oesophagus. Corr. Bl. J. Schw. Aerzte U. 3 1892.
44. Nabias und Sabrazès: Corps étrangers et productions cornées de l'arrière gorge dans la pharyngomycose. Action du chlorure de Zinc iodé sur le leptothrix buccalis. Bull. et mem. d. l. Soc. d. Lar. de Paris. 6/VI. 1892.
45. Knight: Pharyngomycosis. N. J. Med. Journ. 3/VII. 1892.

46. Krakenberger: Beitrag zur Mikroskopie einiger Erkrankungen der Mund und Rachenhöhle. Diss. Würzburg 1893.
47. Cheval: Observations de Laryngologie. Jour. de Med. et de Chir. 1883. Nr. 15.
48. Grant and Wingrawe: Int. Cent. f. Lar. 1893/4. p. 274.
49. Cheatham: Leptothrixmycosis of the tonsils, pharynx and base of the tongue. Am. Pract. and News. 20/V. 1893.
50. Collin: De la mycose leptothricique pharyngée. Thèse de Paris. 1893.
51. Spaans: Mycosis pharyngis leptothricia acuta. Deut. med. Woch. 1893. Nr. 8.
52. Hemenway: Pharyngomycosis. N. J. Med. Rec. 14/1. 1893.
53. Wagnier: Traitement de la pharyngomycose leptothricie par l'acide chromique. Rev. de Lar. 1893. p. 484
54. Higguet: Sur une affection peu connue des cryptes des amygdales. Ann. de Mal. de l'oreille etc. 1893. p. 261.
55. Labit: Mycose generalisée du pharynx. Rev. de Lar. 1893. 13.
56. Quay: Mycosis lingualis. Jour. of Opht. ot. and lar. Oct. 1893.
57. Kraus: Diagnostic et traitement du leptothrix mycosis pharyngien. Bull. méd. 1893.
58. Stern: Ueber pharyngomycosis leptothricia. Münch. med. Woch. 1893. p. 381.
59. Lake: Int. Centr. f. Lar. 1894/5. p. 613.
60. Downie: A case of mycosis tonsillaris benigna. Glasg. Med. Jour. New. 1894
61. Bulson: Mycosis of the fauces. Fort. Wayn. Med. Mag. Nov. 1894.
62. Ingals: Int. Cent. f. Lar. 1894/5. p. 680.
63. Hamilton: Pharyngomycosis. Austr. Med. Gaz. 15/I. 1894.
64. Glasgow: Mycosis of the Pharynx Cincin. Med. Jour. Febr. 1894.
65. Thomas: Pharyngomycosis. N. J. Med. Rec. 1894. 6/I.
66. Wagnier: Jour. des Sciences méd. de Lille 22/I. 1894.
67. Ruault: Int. Centr. f. Lar. 1894/5. p. 43.
68. Garel: Ibidem p. 46.
69. Raugé: Ibidem.
70. Wright: A few remarks on some cases of the nose and throat. N. J. med. Jour. 6/VI. 1895.
71. Siebenmann: Ueber Verhornung des Epithels im Gebiet Waldeyer'schen adenoiden Schlundringes und ueber Pharyngomycosis leptothricia (hyperkeratosis lacunaris). Arch. f. Lar. B. II U. 3. 1896.
72. Spicer: Int. Cent. f. Lar. 1896. p. 569.
73. Campbell: Pharyngomycosis leptothricia. Med. News. 4/IV. 1896.
74. Parser and Tidswell: A case of pharyngomycosis leptothricia. Austr. Med. Gaz. 20/III 1796.
75. Colin: Traitement de la mycose leptothricique par le chlorure de Fer. Arch. int. de Lar. 1896. 5.
76. Friedland: Ueber die Fälle von Hyperkeratosis lacunaris (Siebenmann) des Zungengrundes. Prager Zeit. f. Heilk. III. U. 1896.
77. Kelly: Mycosis pharyngis leptothricia and keratosis pharyngis. Glasgow. med. Jour. Aug. Oct. 1896.

78. Gevaert: Les mycoses du pharynx. La Belgique méd. Nr. 45. 1896.
 79. Parser and Tidswell: A case of pharyngomycosis leptothricia. Trans. 4 Int. Med. Comp. 1896.
 80. Price Brown: A case of intralaryngeal mycosis. The Canad. Pract. Juli 1896.
 81. Lincoln: Oropharyngeal mycosis. N. J. med. News. 30/IV. 1895.
 82. Prevost: Mycosis of the tongue. N. J. med. Jour. 5/III. 1898.
 83. Tuttle: A case of primary infection of the tongue by mycosis leptothricia. N. J. Med. Rec. 1898. 21/X
 84. Toeplitz: Mycosis pharyngis leptothricia. N. J. Med. Jour. 1898. 25/V.
 85. Gray: Mycosis of the larynx with notes of a case. Glasg. med. Jour. III. 1899.
 86. Law: Int. Cent f Lar. 1899. Nr. 7.
 87. Potter: Ibidem.
 88. Chavas: Mycosis bénin des voies respiratoires supérieures. Les relations avec la carie dentaire. Causes et traitement. Thèse de Paris 1899.
 89. Waxham: Mycosis of the throat with report of a case. Color med. Jour. Dec. 1900.
 90. Donellan: Nasopharyngeal mycosis with report of a case. N. J. med. Jour. 15/XII 1900.
 91. Kyle: The pathology of pharyngomycosis. Laryngoscop Dec. 1900.
 92. Root: Pharyngomycosis. Ann of Otol. Aug. 1901.
 93. Kyle: The pathology of pharyngomycosis. Laryngoscop. April 1901.
 94. Griffini: Mycosis of the tonsil and base of the tongue. N. J. Med. Jour. 4/XII 1900.
 95. Thorne: I. C. J. Lar. 1902. Nr. 3.
 96. Thompson: Mycosis of the Fauces. Cincinn. Lancet Chir. 1902. 1/II.
 97. Arnsperger: Zur Lehre von der Hyperkeratosis lacunaris pharyngis. Münch. med. Woch. 1902. 2.
 98. Richardson: Traitement of Keratosis of the Fauces. Amer. Jour. of med. Sciences. Mai 1902.
 99. Santalo: Micosis bucofaringea aguda o estomoto faringo micosis acuta. Boletin de Laryng. Sept. Oct. 1902.
 100. Beck: Pharyngomycosis leptothricia, or Hyperkeratosis pharyngis. Ann. of Otol. rhir. and lar. Mai 1902.
 101. Richardson: Keratosis of the Pharynx. Am. Jour. of Med. Sc. Oct. 1902.
 102. Kinney: A case of mycosis tonsillaris. Jour. of Amer. Med. Ass. 11/IV. 1903.
 103. Grant: Int. Cent. f. Lar. 1904. Nr. 10.
- B) *Mycosis sarcinica*:
104. Fischer: Ueber das Vorkommen von Sarcine im Mund und Lungen. Deut. Arch. f. kl. Med. B. 36. p. 344. 19/IV. 1885.
- C) *Actinomycosis*:
105. Firket: Actinomycosis de l'homme et des animaux. Rev. de méd. 1884. p. 273—433.

106. Hacker: Actinomyose der Zunge. Anz. der Ges. d. Aerzte. 1885. Nr. 27.
107. Genersich: Ueber Actinomyosis. Pest. med. Ch. Pres. 1885. 41—42.
108. Partsch: Einige neue Fälle von Actinomyose des Menschen. Deut. Zeit. f. Chir. B. 23. U. 5. und 6. 1886.
109. Hochenegg: Zur Kasuistik der Actinomyose des Menschen. Wien. med. Presse. 1887. Nr. 16—16.
110. Kopper: Ein Fall von acuter Actinomyose. Wien. med. Presse. Nr. 3. 1887.
111. Mayer: Beiträge zur Actinomyose des Menschen. Prag. med. Woch. 20. 1887.
112. Ullmann: Beitrag zur Lehre von der Actinomyose. Wien. Med. Pres. 49—51. 1888.
113. Bertha: Ueber einige bemerkenswerthe Fälle von Actinomyose. Wien. med. Woch. 1888. 35.
114. Aichbergen: Ein Fall von Actinomyose vom linken unteren Weisheitszahn ausgehend. Wien. med. Woch. Nr. 32. 1888.
115. Kijewski: O promienicy u czlowieka. Gaz. lek. 1889. IX. 150.
116. Maydl: Ueber Actinomyose der Zunge. Int. klin. Rund. 42—43. 1889.
117. Albert: Demonstration von Actinomyose des Halses, der Zunge und des Unterkiefes. Wien. klin. Woch. 49. 1889.
118. Barącz: Uebertragbarkeit der Actinomyose vom Menschen auf den Menschen. Wien. med. Presse 1889. Nr. 1.
119. Fossler: Ueber Actinomyose beim Menschen. Münch. med. Woch. 31. 1889.
120. Lumnitzer: Ein Fall von menschlicher Actinomyose. Post. med. Chir. Pres. Nr. 47. 1891.
121. Spediacci: Un caso di actinomyosi. Rif. med. 17/VIII. 1891.
122. Thiriari: Un cas d'actinomyose. La clinique Nr. 21. 1891.
123. Makara: Zwei Fälle von Actinomyose. Pest med. ch. Pres. Nr. 18. 1891.
124. Nasse: Actinomyose. Berl. klin. Woch. 1892. 49.
125. Poncet: Actinomyose de la joue droite et des maxillaires correspondants — Généralisation pulmonaire. Sem. méd. 1892. Nr. 64.
126. Protopopoff und Hammer: Ein Beitrag zur Kenntnis der Actinomyose Culturen. Prager Zeit. f. Heilk. XI. B. IV. U.
127. Maasbrugger: Fünf Fälle von Actinomyose hominis. Med. Corr. Blat. d. würzb. äzt. Land. 1—6. 1892.
128. Raffa: Actinomyosi e sua cura osservazioni cliniche. La Riforma med. 4/II. 1892.
129. Zeigler: Actinomyose des Gesichtes und Halses. Münch. med. Woch. 23. 1892.
130. Müндler: Drei Fälle von Actinomyose des Kehlkopfes. Beitr. z. klin. Chir. B. VIII. 2892.
131. Iterson: Bijdrage tot de therapie der Actinomyose. Ned. Fijd. v. Gen. 1892. 11. Nr. 23.
132. Bollinger: Actinomyose der Unterkiefergend. Münch. med. Woch. Nr. 34. 1893.

133. Poncet: Une observation d'actinomycose de la joue et du maxillaire inférieure droit avec propagation au poumon droit. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Paris 1893.
134. Lasin: Lutschistogribkowi pharyngit etc. Wratsch. 1894. 10.
135. Koch: Weitere sechs Fälle von Actinomycosis hominis aus Nürnberg und Umgebung. Münch. med. Woch. 8. und 9. 1804.
136. Bonsdorff: Elt bidrag til kändedomen om förekomst af actinomycosis hominis i Finland. Truska Läkare. Hand. 1894. 4.
137. Lissa: Bijdrage tot de Iodkalium behandeling der actinomycose. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1895. Nr. 17.
138. Bérard: Actinomycose peri-larigo-oesophagienne. Lyon méd. 21/IV. 1895.
139. Jurinka: Ein Beitrag zur Aetiologie der Zungenactinomycose. Beitr. z. kl. Chir. XIII. 1895.
140. Korff: Ein Beitrag zur Behandlung der Actinomycose. Memorabilien 40. 2. 1896.
141. Knox: Actinomycosis of the cheek and neck. Glasgow Med. Jour. Mai 1896.
142. Bérard: De l'actinomycose de la portion susdiaphragmatique du tube digestif. Bull. méd. 13/XII. 1896.
143. Eliassohn: Om aktinomykes hos Människan. Hygiea 1896. 337.
144. Didsbury: Int. Centr. J. Lar. 1897. p. 104.
145. Claisse: L'actinomycose linguale primitive. Presse méd. 31/III. 1897.
146. Abbé: Drei Fälle von tödtlich verlaufener Actinomycose. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. 22. 1897.
147. Niessen: Die Actinomyces Reinkulturen. Virch. Arch. B. 150. p. 471.
148. Wolff und Israel: Zur Actinomyces Frage. Ibidem B. 151. p. 471.
149. Koschier: Int. Centr. J. Lar. 1898. p. 183.
150. Lubliner: Przypadek promienicy krtań. Pam. Tow. Lek. Warsz 1899. p. 1016.
151. Jelgersma: Actinomycosis hominis. Med. Weeblad 1900. p. 465.
152. Henrici: Ueber die Actinomycose des Kehlkopfes. Arch. f. Lar. 1903. B. 14. p. 519.
153. Thévenat: Actinomycose de l'amygdale. Soc. de méd. de Lyon. 30/V. 1904.
154. De Simoni: Ueber einen Fall von Actinomycose der Nasenhöhle. Wien med. Woch. 1904. Nr. 37.
155. Wright: Actinomycose of the tonsil. Am. Jour. of med. Sc. July 1904.
156. Cheatle and Emery: Jour. of Laryng 1904. Dec.
- D) *Mycosis penicillina*:
157. M. Schmidt: Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894.
- E) *Mycosis aspergillina*:
158. Schubert: Zur Casuistik der Aspergillusmycosen. Deut. Arch. f. kl. Med. B. 36. p. 162. Dec. 1884.
159. Siebenmann: Ein zweiter Fall von Schimmelmycose des Rachendaches. Monat. f. Ohren. Nr. 4. 1889.

160. Zarniko: Aspergillusmycose der Kieferhöhle. Deut. med. Woch. 1891. Nr. 44.
161. Dick: Int. Cent. f. Lar. 1803/4. p. 262.
162. John Mackenzie: Int. Cent. f. Lar. 1894/5. p. 262.
163. Dunn: Ueber das Wachstum von Aspergillusglaucus in der menschlichen Nase.
164. Deile: Ansiedelung von Aspergillus fumigatus in beiden Nasenhöhlen bei Ozaena. Zeit. f. Ohrenk. 47. 4.
165. Guarnacia: Arch. ital. di Otol. VI. 1904.
- F) *Mycosis mucorina* resp. lingua nigra.
166. Paltauf: Virch. Arch. Bd. CII. 311.
167. Butlin: Diseases of the tongue. 1888.
168. Stoker, Breatch, Brydon, Barnes: Cases of black tongue. Brit. med. Jour. 29/III., 19/IV., 24/V. 1889.
169. Augier: Quatre cas de melanotriche linguale. Jour. de Soc. med. de Lille. 1885.
170. Sell: Tilfelde af lingua nigra. Hosp. Tid. 1885. p. 87.
171. Lediard: Black tongue. Trans. path. Soc. of London v. 3 f. p. 223. 1886.
172. Stocker: Black tongue. Brit. med. Jour. 1886. Oct.
173. Schech: Die schwarze Zunge. Münch. med. Woch. 1887.
174. Balfour-Graham: Black tongue. Brit. med. Jour. 1887. Jan.
175. Roth: Ueber haarförmige Bildungen an der Zunge. Wien. med. Pres 26. 27 1887.
176. Bernhardt: Zur schwarzen Haarzunge. Monat. f. pract. Derm.-Nr. 8. 1888.
177. Brosin: Ueber die schwarze Haarzunge. Derm. Stud. U. J. 1888.
178. Lannois: Sur la langue noire. Ann. d. med. de l'oreil. Nov. 1888.
179. Gundobin: K' etiologii tshornawo jazyka u dietej. Med. Obozr. 1888. 19.
180. Dinkler: Ein Beitrag zur Pathologie der sogenannten Haarzunge und einer ihr verwandten Form der Zungenschleimhauterkrankung. Virch. Arch. 118. I. B. 1889.
181. Surmont: La langue noire. Gaz. des hôp. 1889.
182. Levisieur: Black tongue. N. J. Med. Jour. 12/1. 1889.
183. Wollerand: Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathologie de la langue noire pileuse. Thèse de Paris. 1890.
184. Masters und Smidt: Black tongue. Brit. med. Jour. 14/XI. 1891
185. Lake: Black tongue. Brit. med. Jour. 31/X. 1891.
186. Rydygier: Beitrag zu selteneren Erkrankungen der Zunge. Arch. f. kl. Chir. 42 U. 1891.
187. Ciągliński und Hewelke: W kwestyi t. zw. czarnego języka. Kronika lek. 1892. Nr. 11.
188. Editors of Lancet: Black tongue. Lancet 25/III. 1893.
189. Masoin: De la langue noire. Bull. de l'acad. roy. de Méd. de Belg. VII. 4. 1893.
190. Eve: Black tongue. Brit. med. Jour. 5/V. 1894.
191. Sędziak: Przyczynek do etyologii t. zw. czarnego języka. Przegl. chir. Z. IV. 1894 und in Monat. f. Ohrenheil. Nr. 5. 1894.

192. Schmiegelow: Beitrag zur Pathogenese der sogenannten schwarzen Zunge. Arch. f. Lar. 4. B. 2. U. 1895.
193. Villar: Langue noire. Jour. de Méd. de Bordeaux. 11/IV. 1895.
194. Lack: Int. Centr. f. Lar. 1897. p. 530.
195. Semon: Ibidem 1897. p. 530.
196. Robert: Observation nouvelle de langue noire Marseille méd. 18/XII. 1897.
197. Lecocq: Langue noire. Soc. anat. clin. de Lille 10/III. 1897.
198. Lohéac: Two cases of black tongue N. J. Med. Jour. 22/V. 1897.
199. Vollmar: Histologische Bemerkungen zu einem Falle von schwarzen Haarzunge. Arch. f. Derm. 46. B. 1. U. 1898.
200. Potter: Int. Centr. f. Lar. 1899. Nr. 7.
201. Maraval: Black tongue. N. J. Med. Rec. 27/X. 1900.
202. Goodale: Hyperkeratosis linguae (hairy tongue). N. J. Med. Jour. 11/VIII. 1900.
203. Parmentier: La langue noire. Le progrès méd. Belge Nr. 24. 1900.
204. Abercrombie: Int. Centr. f. Lar. 1903 Nr. 4.
205. Johnston: A case of black hairy tongue. N. J. Med. Jour. 25/VI. 1903.
206. Weil: Parasite isolé dans un cas langue noire. Soc. de Derm. et de Syph. Nov. 1903.
- G) *Mycosis oidica* resp. Soor.
207. Scheff: Soor im Kehlkopfe. Wien. med. Pres. Nr. 25. 1873.
208. J. Simon: Nouv. dict. de méd. et chir. prat. Paris 1877.
209. Damaschino: Muguet phar. L'union méd. 1881.
210. M. Schmidt: Ueber die Localisation d. Soorpilzes i. d. Luftwegen. Zeigt. Beitr. z. allg. Path. B. 8.
211. Zalesky: Ein Fall von Soor in Magen. Virch. Arch. B. 31—64.
212. Pürcheimer: Ein Fall von Schlundlähmung im Verlaufe des Soors. Jahr. f. Kind. B. 21. 1884.
213. Tordeus: Muguet primitif de la gorge dans le cours de la fièvre typhoïde. Jour. de Méd. de Chir. et le pharm. Janv. 1884.
214. Soltmann: Eulenb. Real Encycl. II. Auf. 1885. (Soor).
215. Lóri: Die durch anderweitigen Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart 1885.
216. Bagiński: Ueber Soorkulturen. Deut. med. Woch. Nr. 50. 1885.
217. Klemperer: Ueber die Natur des Soorpilzes. Centr. f. kl. Med. Nr. 50. 1883.
218. Stumpf: Untersuchungen ueber die Natur des Soorpilzes. Münch. med. Woch. 3/XI. 1885.
219. Tordeus: Muguet primitif de la gorge chez un enfant de six mois. Jour. de méd. de chir. et de phar. 1885.
220. Ariza: Micosis y tuberculosis laringeas. Mem. d. l. Soc. esp. de lar. Barü. 1886. 2. Lect.
221. Freudenberg: Ueber Soor beim gesunden Erwachsenen. Centr. f. klin. Med. Nr. 48. 1886.
222. Simon: Diagnostic différentiel de muguet, de l'angine pultacée, de la scarlatine et de la diphtherie. Gaz. des hôp. 8/III. 1887.

223. Van der Hagen: Enkele gevallen von Soor. Week. v. U. Neder. Tid. v. Gen. Nr. 1. 1889.
224. Schadowaldt: Pseudodiphtherie durch Soor. Int. Cent. f. Lar. 1889/90. p. 588.
225. Boinet: Applications therapeutiques de la levure de bière dans le muguet et la diphtherie. Bull. gén. de ther. 30/IX. 1890.
226. Blasi: Della riforma materiale dei Brefotrofi quale unico mezzo profilattico contro il mughetto endemico. Gaz. dei osp. Apr. 1891.
227. Berti e Blasi: Del mughetto endemico nei Brefotrofi. Arch. ital. di ped. Jan. 1891.
228. Achaline: La champignon de mughet. Gaz. des hôp. 25/IV. 1891.
229. Thorner: Trush of the pharynx and nose in a adult occurring during an attack of the grippe. Cinc. Lancet clin. 20/II. 1892.
230. Altmann: Ein Fall von Soor bei einer 60 jährigen Frau. Int kl. Rund. 1892. Nr. 34.
231. Krakenberger: Beitrag zur Microscopie einiger Erkrankungen der Mund und Rachenhöhle. Diss. Würzburg. 1893.
232. Aufrecht: Zur Behandlung des Soors in der Speiseröhre und im Magen. Ther. Monat. 1893. Aug.
233. Mettenheimer: Soor im höheren Alters. Allg. Wien. med. Zeit. 1894. Nr. 6.
234. Teissier: Sur un cas d'angine pseudomembraneuse observée chez une syphilitique avec présence exclusive dans l'exsudat des formes levures du muguet Arch. de méd. exp. VII. 2. 1895.
235. Guimbretière: Essai sur l'angine pseudomembraneuse due au muguet. Thèse de Toulouse 1896.
236. Monnier: A propos d'un cas d'angine pseudomembraneuse du au muguet. Gaz. méd. de Nantes 12/X. 1896.
237. Grotz: Beiträge zur Pathogenese Prophylaxe und Therapie des Soors bei Neugeborenen. Jahr. f. Kinderh. 42. 2. U. 1896.
238. Sędziak: Niezwykły przypadek pleśniawek (Soor) w jamie ustnej, nosogardzielowej i w krtani. Gaz. lek. 1891. Nr. 6. und Arch. f. Laryng. B. IV. U. III.
239. Klemperer: Soor des Kehlkopfes. Heym. Hand. d. Lar. u. Rh. I. B. II. U. 1898. p. 1302.
240. Vuillermier: Les caractères spécifiques de champignon du muguet. Acad. des Scien. 24/X. 1898.
241. Escherich: Die Therapie der Gegenwart. 1899. Nr. 7.
242. Editors of Pensylv. Med. Jour. Oct. 1899. For trush (Parasitic stomatitis).
243. Raoult et Finck: Deux cas d'angines dues au muguet. Arch. de Lar. Sept. Oct. 1899.
244. Symes: Ou thrush. Arch. of Pediatrics. Juni 1899.
245. Labbé: Traitement du muguet chez les nouveaux nés. Presse méd. 13/XII. 1899.
246. Bojadjew: Du muguet chez l'enfant. Thèse de Montpellier 1899.
247. Cattaert: Therapeutique du muguet. Soc. de Biol. 26/V. 1900.
248. Oppenheim: Kilka ciekawych przypadków z praktyki laryngologicznej. Gaz. lek. 1900. 31.
249. Gage: A case of oidium albicans in the adult. Laryngoscop. IV. 1902.

H) *Blasto (sacharo) mycosis*:

250. Parak: Observation d'une lésion parasitaire non décrite de la langue chez le nouveau né. Jour. de méd. Paris 5/I. 1896.
251. Troisier et Achaline: Sur une angine parasitaire causé par une levure et cliniquement semblable au muguet. Arch. de Méd. exp et d'An. path. Paris 1893.
252. Kamann: zitiert bei Schech l. c.
253. Hav. Hall: Mycosis fungoides. Brit. med. Jour. 30/III. 1805.
254. Hallopeau et Jeanselme: Sur un cas de mycose fungoïde avec localisation palatine et induration scléreuse de la langue. Résultats de l'autopsie. Ann. d. l. Soc. d. Derm. t. Syph. 1893.
-

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie
von Prof. J. PRUS in Lemberg.

Untersuchungen über den Einfluss der überfetteten Nahrung auf den Magendarmkanal und den Stoffwechsel

von

Dr. E. Biernacki

Privatdozenten an der Universität Lemberg.

Den Ausgangspunkt der nachfolgenden Untersuchungen bildeten die Ergebnisse, die ich¹⁾ über die Ernährungsweise der wohlhabender Klassen, speziell der polnischen „Bourgeoisie“ in Warschau und Lemberg vor kurzem publiziert habe, und namentlich die Tatsache, dass materiell gut situierte Leute ungemein häufig zu viel Fett: 150—160 grm. und darüber gegen die von der wissenschaftlichen Diätetik angenommenen 60—80 grm. (bei sitzender Lebensweise) — pro die und Person — geniessen. „Überfettung“ der Nahrung als charakteristisches Merkmal der „wohlhabenden“ Küche konnte man umsomehr mit Recht annehmen, als dabei die Eiweisswerte nur unbedeutend um 100 grm. herum schwankend sich erwiesen — (hoher Eiweissgehalt von 130—150 wurde nur vereinzelt getroffen) und die Kohlehydratwerte eher zu gering als normal — denn in $\frac{1}{3}$ der Fälle unter 300 grm. — gefunden wurden. So ist der abnorm hohe Kaloriengehalt, der auch als Regel für die wohlhabenden Klassen festgestellt werden konnte, grundsätzlich durch den Überschuss an Fetten bedingt.

Die Überfettung der Nahrung, beziehungsweise der Nahrungstypus, in welchem der Fettgehalt $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Mal den Eiweissgehalt übersteigt, scheint unter den wohlhabenden Klassen überhaupt (nicht nur in Polen) sehr verbreitet zu sein; so z. B. findet man in den vom

¹⁾ Zur Ernährungsweise der wohlhabenden Klassen. Zentralbl. f. die gesammte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels 1906 Nr. 13. und Gazeta lekarska 1906.

amerikanischen „Office of Experiment Stations“ publizierten Mitteilungen über die Ernährungsweise verschiedener amerikanischer Nationen und Klassen¹⁾ Fettwerte von 150—200, ja sogar über 300 grm. pro die und Person recht häufig, indem zugleich die Eiweisswerte, wie in meinen Beobachtungen, von den wissenschaftlichen Normen meistens unwesentlich differieren. Höchst wahrscheinlich kommt die überfettete Nahrung auch in Russland, Ungarn u. s. w. sehr häufig vor.

Übrigens wird die grosse Fettzufuhr therapeutisch nicht selten empfohlen — mag als Beispiel die Fettmilch in der Kinderheilkunde erwähnt werden. Sowohl die letzteren Empfehlungen, wie vor Allem die überfettete Küche selbst, als für viele Leute eine einigermaßen konstante Lebensbedingung, verdient immer mehr ernste Beachtung, als den Fetten eine gewisse Rolle im pathologischen Stoffwechsel in letzteren Zeiten zuerkannt wird. Hauptsächlich ist durch die Arbeiten von F. Hirschfeld²⁾ das Auftreten von Acetonkörpern — anfangs Aceton selbst, dann auch Acetessigsäure und Oxybuttersäure — bei exklusiver Fleisch-Fettdiät (vollständigem Ausschluss von Kohlehydraten) festgestellt: in weiterer Bearbeitung dieser Tatsache ist die Meinung ausgesprochen worden (vor Allem durch Geelmuyden³⁾, dann Rumpf⁴⁾, A. Magnus-Levy, L. Schwarz, Waldvogel und And.), dass die unmittelbare Quelle von Acetonkörpern nicht der Zerfall von Körpereweiss, sondern eben das Fett, bezw. die Fettsäuren (Buttersäure) sind. Mit der Ausscheidung von Acetonkörpern geht die gesteigerte Ammoniakausfuhr einher: die Zunahme von Ammoniak im Harn wurde andererseits schon von einer ganzen Reihe von Forschern — Czerny und Keller⁵⁾, Steinitz⁶⁾ bei

¹⁾ Langworthy and Milner, Investigations of the nutrition of man in the United States. Washington 1904.

²⁾ F. Hirschfeld, Beobachtungen über Acetonurie und das Coma diabeticum. Zeitschr. f. klin. Medicin 1895. Bd. 28 und 1897. Bd. 31.

³⁾ Geelmuyden, Untersuchungen über Acetonkörper. Skandin. Archiv f. Physiologie 1900 Bd. 11. Noch früher: Über Aceton als Stoffwechselprodukt. Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1897 Bd. 23.

⁴⁾ Rumpf und die gesamte diesbezügliche Literatur s. bei A. Magnus-Levy im C. v. Noorden'schen Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels 1906. Bd. 23 S. 181—192.

⁵⁾ Czerny u. Keller, Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. Säurebildung Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1897. N. F. Bd. XLV. H. 2 u. 3 S. 274.

⁶⁾ F. Steinitz, Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1903 N. F. Bd. LVII. H. 6 S. 689.

Kindern, Schittenhelm¹⁾, Schilling²⁾ bei Erwachsenen — auch nach Zulage grosser Fettmengen zur gemischten Nahrung, d. h. bei Anwesenheit von Kohlehydraten, zwar gewöhnlich in geringem Grade, beobachtet. Auf Grund letzterer Tatsache fasst besonders Schittenhelm die Wirkung der grossen Fettzufuhr als eine „Acidose“ auf.

Behufs näherer Klärung sowohl der obigen als auch anderweitiger sich hierbei aufdrängenden Fragen unternahm ich eine Reihe von diesbezüglichen experimentellen Beobachtungen, welche unter allen Kautelen der Stoffwechselversuche, bezw. unter genauer Bestimmung der Einnahmen und Ausgaben an einem etwa 9 Kilo wiegenden Hunde ausgeführt worden sind. Hauptsächlich wurde dabei die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harn bei Verabreichung einer fettreichen Nahrung im Vergleich mit derselben bei fettarmer Nahrung ins Auge gefasst, d. h. sowohl absolute Mengen von Harnstoff, Amidosäuren, Ammoniak, Harnsäure, als auch deren perzentisches Verhältnis zum Gesamtstickstoff im Harn. Diese Methode, die grundsätzlich auf Trennung der Stickstoffverbindungen in mit Phosphorwolframsäure fällbare und nicht fällbare beruht, gestattet einen näheren Einblick in die Stoffwechselvorgänge: sie ist auch schon von einer Reihe von Forschern (Pfaundler³⁾, Ascoli und Grazia⁴⁾, v. Jaksch⁵⁾, A. Landau⁶⁾, M. Halpern⁷⁾) zum Studium des normalen und pathologischen Stoffwechsels verwendet worden.

Der allgemeine Plan der Untersuchungen bestand darin, dass man zuerst den Stoffwechsel bei einer bestimmten, quantitativ das Gewicht des Hundes wenig beeinflussenden Kost 5—8 Tage lang

¹⁾ Schittenhelm, Zur Frage der Ammoniakausscheidung im menschlichen Urin. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin 1903. Bd. 77 H. 5 u. 6. S. 515.

²⁾ Th. Schilling, Beiträge zur Frage der Ammoniakausscheidung. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin Bd. 84 H. 1—4 S. 311.

³⁾ Pfaundler, Über ein Verfahren zur Bestimmung der Amidosäuren im Harn. Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1900 Bd. XXX. S. 75

⁴⁾ Ascoli u. de Grazia, Zur Vertheilung der Eiweisschlacken im Harn. Berlin. klin. Wochenschr. 1901 Nr. 40.

⁵⁾ v. Jaksch, Über die Vertheilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harne des kranken Menschen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1902. Bd. 47 S. 1.

⁶⁾ A. Landau, Über die N-Vertheilung im Harn des gesunden Menschen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin 1904. Bd. 79 S. 417. Gazeta lekarska 1903.

⁷⁾ M. Halpern, Über die N-Vertheilung im Harne in krankhaften Zuständen. Medycyna 1903.

beobachtete, dann unmittelbar dieselbe Nahrung im Laufe von 6—12 Tagen fettreich machte (Fettperiode), worauf wieder eine Periode von 6—12 Tagen bei der ursprünglichen, fettarmen Diät folgte (Nachperiode). Es sei gleich hier hervorgehoben, dass eben wegen der langen Dauer der Fettperioden — gegenüber denen von den meisten Auto-geübten von 3-tägiger Dauer — manche Stoffwechselveränderungen nachgewiesen werden könnten, die sonst sehr leicht vermisst worden wären. Um nun eine so langdauernde Fettzufuhr in grösseren Mengen zu ermöglichen, bezw. etwaige Nebenwirkungen, wenigstens in grösserem Grade zu vermeiden, verabreichte ich nur die feinste, ganz frische Tafelbutter (ungesalzen) von der täglich 40—50 grm. (je nach dem Versuche) der Nahrung zugesetzt wurde. Der Gesamtgehalt an Fett in der Nahrung betrug dabei 50—60 grm., das Verhältnis von Eiweiss zu Fett 1 : 1·5 bis 1 : 2·5, was eben in den Kostzetteln wohlhabender Bourgeoisie sehr häufig vorkommt. Auch entsprachen die absoluten Fettmengen den in der Wirklichkeit beim Menschen existierenden: 200—250 grm. täglich¹⁾.

Von den Einzelheiten der Methodik sei erwähnt, dass der Stickstoff im Harn, Kot, Nahrungsmitteln nach Kjeldahl, Harnsäure nach Ludwig-Salkowski, im Endstadium (auf dem Filter gesammelte, sorgfältig mit Alkohol, Schwefelkohlenstoff und Äther gewaschene) auch in Form von N dargestellt, Ammoniak nach Schlösing (drei Tage lang unter der Glasglocke) bestimmt wurde. Weiter wurde der Stickstoff im Phosphorwolframsäureniederschlag von 20 Ccm. Harn²⁾, dann im Phosphorwolframsäurefiltrat der Harnstoff nach Schöndorff (Erhitzung des Filtrats mit Phosphorsäure bei 150° C., darauf N-Bestimmung nach Kjeldahl) bestimmt: der Gesamtstickstoff abzüglich der Summe von N-Harnstoff + N-Phosphorwolframsäureniederschlag ergab die Quantität von Amidosäuren (indirekte Bestimmung). Alle obigen Bestimmungen wurden alle Tage ausgeführt, ausserdem Bestimmungen von KCl + NaCl (fixem Alkali) nach der Wägungsmethode und von Chlor (Methode v. Volhard-Salkowski — Kautelen beim Hundeharne behalten) in vereinigten Harnportionen von 3—6 Tagen, je nach den Verhältnissen. Der Kot kam nur aus ganzen Perioden zur Analyse: Abgrenzung mit Holzkohle, Bestimmungen von Trockensubstanz, Stickstoff, Fett (= Ätherextract im Soxhlet'schen Apparate nach vorangehen-

¹⁾ Insofern der Hund einen 2—2½ Mal regeren Stoffwechsel zeigte (Unveränderlichkeit des Gewichtes bei etwa 90 Cal. auf 1 Kilo Gewicht) als ein Mensch von 60—70 Kilogr.

²⁾ Immer genommen: 20 ccm. Harn + 40 ccm. einer 10% Phosphorwolframsäurelösung in 10% Salzsäure, Fällung 24 Stunden lang.

der Verseifung von 5 grm. Trockenkot in 1% Salzsäurealkohol), KCl + NaCl und Chlor (beide in Portionen zu 10 grm.).

Die meisten Analysen — soweit das Material reichte — wurden doppelt ausgeführt, speziell die den Gesamtstickstoff und Harnstoffgehalt betreffenden im ersten und zweiten Versuche — alle doppelt, dann die zahlreichen Analysen auf KCl + NaCl; sonst wurden die Bestimmungen sofort wiederholt, wo nur der leiseste Verdacht bezüglich der Unrichtigkeit des Ergebnisses vorlag. Es stimmten übrigens die Bestimmungen ausserordentlich gut überein — bis auf $\frac{1}{10}$ ccm. der $\frac{1}{6}$ Normalnatronlange bei den N-Bestimmungen.

Besonders in Betreff der Ammoniakbestimmungen wurde die grösste Sorgfalt darauf gelegt, den Harn vor Zersetzung zu schützen: desswegen wurde der Käfig (mit den mit Zinkblech bedeckten Wänden und einem mit Löchern versehenen ausschließbaren Zinkboden, unter welchem die nach unten schräg zusammenlaufenden Zinkflächen einen Trichter bildeten) alle Tage mit heissem Wasser gewaschen und der Harn auf Thymol gesammelt.

Die Nahrung wurde stets auf gleicher Wassermenge (800 ccm.) und mit gleicher Kochsalzquantität (8 grm. = 7.846 grm. wasserfreies Natriumchlorid, chemisch reines Präparat gebraucht) bereitet, d. h. gekocht; nur in der „Kohlehydratperiode“, gegen Ende der dritten Beobachtung, wurde die Wassermenge angesichts der grossen Reismengen auf 900 ccm. in den ersten und 950 ccm. Wasser in den letzten drei Tagen gesteigert. Da die Kochzeit nicht mathematisch gleich dauernd sein konnte, so konnte auch der Wassergehalt in der zubereiteten Nahrung nicht alle Tage gleich sein; doch überschritten hierbei die Schwankungen 100 grm. nicht, wie ich mich durch mehrere Wägungen des Gekochten im ersten Versuche überzeugt habe. Sonst bekam der Hund kein Wasser zum Trinken, auch brauchte er keins.

Zahlreiche eigene Analysen der gebrauchten Nahrungsmittel ergaben folgende Resultate.

Pferdefleisch: Trockensubstanz — 23.88% (Schwankungen 23.37—24.24%), Stickstoff in 100 grm. Fleisch — 3.5072 grm. (Schwankungen 3.2474—3.6002) = ungefähr 20% Eiweiss¹⁾, Fett

¹⁾ Berechnet man den ganzen Stickstoff auf Eiweiss, so fallen $3.5072 \times 6.25 = 21.92$ grm. Eiweiss. Bekanntlich stammt nicht der ganze Stickstoff des Fleisches, Reis u. s. w. vom Eiweiss her und ist der obige Eiweisswert in der Wirklichkeit geringer, etwa um 10%, wie sich dies aus Anlass der Fettbestimmungen im selben Pferdefleisch herausgestellt hat. Z. B. bei der Trockensubstanz 23.88%, ergibt die indirekte Bestimmung nur 23.88 — (21.92 Eiw. + 0.8 Aschen) = etwa 1% Fett: dagegen betrug der Ätherextrakt gegen 4%.

(Ätherextrakt) 4% (3·7—4·3%); KCl + NaCl — 0·465 grm.; Cl (als NaCl berechnet) 0·067 grm.

Rindfleisch (nur am Ende des I. Vers. gebraucht): Trockensubstanz — 24·87%; Stickstoff (100 grm Fleisch) — 2·8664% (= ± 17 grm. Eiweiss); Fett — 8%; KCl + NaCl — 0·61 grm.

Maismehl: Trockensubstanz — 91%; Stickstoff (in 100 grm.) — 1·9554% (= ± 12% Eiweiss); Fett (Ätherextrakt) — 12%; Kohlehydrate (Trockensubstanz abzüglich Eiweiss, Fett und Aschen) 66%; KCl + NaCl — (in 100 grm. Maismehl) — 0·235 grm.; Chlor (als NaCl berechnet) = 0·07 grm.

Reis: Trockensubstanz 90·75%; Stickstoff in 100 grm. 1·1602% (= + 7 grm. Eiweiss); Fett (Ätherextrakt) — 1%; Kohlehydrate (indirekt) 81%; KCl + NaCl — 0·235%; Chlor = 0·03%.

Versuch I.

Der Hund bekam alle Tage 200 grm. Maismehl (mit Pferdezahl vermisch) = 3·9008 grm. N (= ungefähr 24 grm. Eiweiss); 24 grm. Fett, 132 grm. Kohlehydrate; 8·316 grm. KCl + NaCl; 7·986 grm. Cl. Kalorienwert = 860 Cal. Nach Ablauf von 12 Tagen (8 Tage Analysen) wurde der gekochten Nahrung durch 6 Tage je 40 grm. Tafelbutter (welche im Soxhlet'schen Apparate als reines Fett sich erwies) zugesetzt. Der Hund nahm die überfettete Nahrung drei Tage hindurch sehr gerne zu sich, am 4 und 5-ten Tage vermochte er aber die dargebotene Portion auf einmal nicht mehr zu verzehren, und liess am 6-ten Tage trotz Zusatz von nur 30 grm. Butter, einen Teil (= 1·2154 grm. N) übrig. Nach Abzug dieses Teiles fielen in der Fettperiode durchschnittlich auf jeden Tag: 3·7098 grm. N (= ungefähr 23 grm. Eiweiss); 59 grm. Fett; 125 grm. Kohlehydrate; 7·879 grm. KCl + NaCl; 7·575 grm. Chlor. Kalorienwert 1160 Cal. Das Gewicht des Tieres nahm von 8720 auf 8850 grm. zu.

In den folgenden 6 Tagen wurden wieder 200 grm. Maismehl ohne Butter verabreicht, die ganze Portion verzehrte der Hund nur an zwei Tagen (27. XII. und 29. XII.), dagegen erbrach er einen Teil (= 1·3834 grm. N) gleich am ersten Tage der Nachperiode, am 25. XII. genoss von den dargebotenen 825 grm. nur 400 grm., am 26. XII. von 925 grm. nur 488 grm., am 28. XII. von 879 grm. nur 690 grm. Nach Abzug des Nichtverzehrten fielen in dieser Periode durchschnittlich per Tag: 2·4984 grm. N (ungefähr 15·5 grm. Eiweiss), 15·5 grm. Fett; 84 grm. Kohlehydrate; 5·3102 grm. KCl + NaCl; 5·102 grm. Cl. Kalorienwert = 550 Cal. Gewichtsabnahme von 8850 grm. auf 8570.

In den letzten 6 Tagen wurde gegeben 50 grm. Rindfleisch und 200 grm. Reis (alles gerne verzehrt) = 3·9832 grm. Stickstoff (ungefähr 24 grm. Eiweiss); 6 grm. Fett; 162 grm. Kohlehydrate; 8·621 grm. KCl + NaCl; 7·939 grm. Cl. Kalorienwerth = 820 Cal. Gewichtszunahme von 8570 grm. bis 8650 grm.

Bemerkung: Auf den Tabellen des I. Vers. sowie den nachfolgenden sind alle N-Bestandteile des Harns in N-Werten ausgedrückt. Ph. W. Niederschlag = Phosphorwolframsäureniederschlag. Perzentzahlen bei den Harnstoff, Ammoniak und s. w. Werten = wieviel die genannten Körper vom Gesamtstickstoff des Harns ausmachen (Koeffizient); Perzentzahlen in den Bilanztabellen = Perzentverhältniss zum eingeführten N, KCl + NaCl, Cl; Perzentzahlen in Klammern in den Kotanalyseprotokollen = Perzentverhältniss der genannten Körper im Kote selbst.

Versuch I. Tabelle der Harnanalysen.

Datum	Harnmenge in ccm.	Spezif. Gewicht	Gesamt N	Harnstoff	Ph. W. Niederschlag	Aminosäuren	Ammoniak	Harnsäure	Bemerkungen
11/XII.	435	1016	—	2·1900	0·3496	—	0·2446	0·0141	Beginn der Vorperiode. Gewicht des Hundes 8840 grm.
12	505	1014	2·5700	2·1640	0·3652	0·0408	0·2840	0·0148	
13	590	1014	—	2·2762	0·4186	—	0·3318	0·0189	
14	630	1012	2·9360	2·3580	0·4134	0·1646	0·2784	0·0183	
15	495	1015	2·3868	2·0680	0·3102	0·0086	0·2386	0·0132	
16	} 1170	1015	5·8920	4·8882	0·8488	0·1550	0·5638	0·0282	
17		650	1014	2·9600	2·3672	0·4352	0·1576	0·3132	0·0226
18	380	1017	2·1378	1·7114	0·2546	0·1718	0·1782	0·0145	Beginn der Butterperiode. Gewicht 8740 grm. Am 23. XII (Harnergebnisse = 24. XII.) nur ein Teil der Nahrung verzehrt.
19	620	1013	2·8234	2·1922	0·4902	0·1410	0·2822	—	
20	600	1014	2·6028	2·2500	0·3176	0·0352	0·3134	0·0209	
21	600	1014	2·8196	2·3672	0·3732	0·0792	0·3132	0·0209	
22	650	1014	2·8196	2·3672	0·3732	0·0792	0·3132	0·0209	
23	360	1017	2·1218	1·6004	0·3276	0·1938	0·2748	0·0125	
24	530	1015	2·3672	1·8168	0·3762	0·1742	0·3124	0·0155	
25	} 475	1016	4·1272	3·0796	0·5082	0·5394	0·3310	0·0231	Beginn der Nachperiode. Gewicht = 8850. Am 26. XII. Erbrechen. Bis zum 30. nur zweimal Alles (200 grm.) verzehrt.
26		100	1029	—	—	—	—	—	
27	390	1014	2·2144	1·7128	0·3182	0·1846	0·2714	0·0124	
28	390	1016	2·2354	1·8396	0·3080	0·0878	0·2036	0·0053	
29	310	1015	1·5940	1·2790	0·3068	0·0082	0·2566	0·0068	
30	300	1022	2·4150	2·0412	0·2850	0·0888	0·1764	0·0041	
31	320	1025	2·1428	1·6626	0·3122	0·1680	0·2098	0·0062	Beginn der Reis u. Fleischperiode. Gewicht 8670 grm.
1/I.	660	1012	2·2624	1·8030	0·3286	0·1308	0·2634	0·0091	
2	370	1020	1·9024	1·4148	0·3740	0·1136	0·1794	0·0061	
3	480	1014	1·7288	1·4428	0·2048	0·0812	0·1984	0·0224	
4	520	1014	2·0176	1·6140	0·2662	0·1374	0·2370	0·0086	
5	550	1016	2·1944	1·6764	0·3276	0·1900	0·2210	0·0075	Gewicht = 8630 grm.

Mittelwerte von Harnanalysen nebst Koeffizienten und Kotanalysen des I. Versuches.

Ausgeschieden durchschnittlich täglich (in grm.)	Vorperiode		Fettperiode		Nachperiode (Maismehl)		Nachperiode (Reis + Rindfleisch)	
	11/XII—18/XII. 19/XII—21/XII. 22/XII—24/XII		25/XII—27/XII. 28/XII—30/XII.		31/XII—2/I.		3/I—5/I.	
Harn in ccm.	550.5	533.3	513.3	321.7	333.3	450	507	
Gesamt-N im Harn	2.7908	2.5214	2.4362	2.1138	2.0814	2.1026	1.9802	
Harnstoff	0.3076	0.2812	0.2791	0.1597	0.1719	0.1626	0.1578	
Ph. W. Niederschlag	0.3926	0.3542	0.3590	0.2754	0.2998	0.3383	0.2662	
Aminosäuren	0.0878	0.1160	0.1490	0.2410	0.0618	0.1975	0.1362	
Ammoniak	0.2948	0.2578	0.3002	0.2008	0.2122	0.2176	0.2190	
Harnsäure	0.0162	0.0167	0.0163	0.0118	0.0084	0.0071	0.0061	
KCl + NaCl	6.9743	5.9785		4.2456	4.1265	7.3496	7.4406	
Cl (als NaCl)	7.5969	6.5936		4.1265		7.360	7.4002	
Kot in grm.	*)	47.5		36.7		36.3		
Trockensubstanz	*)	35.2%		31.5%		39.4%		
N im Kot täglich	0.3396	0.5062	1.06%	0.3782	1.02%	0.7550	2.1%	
Fett	2.1925	2.1963	4.5%	1.2887	3.5%	1.1545	3.1%	
KCl + NaCl	0.1280	0.0982	0.20%	0.1007	0.28%	0.0485	0.13%	
Cl (als NaCl)	0.0068	0.0106	0.02%	0.0105	0.03%	0.0091	0.02%	

*) Das Gewicht des frischen Kotes wurde nicht bestimmt.

Bilanzen des Versuches I.

Verzeichniss	Vorperiode 11/XII.—18/XII.	Fetperiode 19/XII.—24/XII.	Nachperiode (Maismehl) 25/XII.—30/XII.	Nachperiode (Reis + Rindfleisch) 31/XII.—5/I.
N-Einfuhr täglich	3·9108	3·7098	2·4984	3·9892
N-Ausfuhr im Harn	2·7908—71·3 %	2·4788—66·8 %	2·0976—83·9 %	2·0444—51·2 %
" im Kot	0·3396—8·6 "	0·5062—13·1 "	0·3782—15·1 "	0·7650—19·2 "
N-Retention	0·7804—19·9 "	0·7248—19·5 "	0·0226—0·9 "	1·1728—29·5 "
Fetteinfuhr täglich	24	59	15·5	6
Fettausfuhr im Kot	2·1925—9·3 %	2·1963—3·7 %	1·2887—8·2 %	1·1545—12·1 %
KCl + NaCl-Einfuhr	8·316	7·879	5·310	8·645
KCl + NaCl-Ausfuhr im Harn	6·9743—83·8 %	5·9785—75·8 %	4·2456—80·0 %	7·3951—85·5 %
" " im Kot	0·1280—1·5 "	0·0982—1·2 "	0·1007—1·9 "	0·0485—0·5 "
" " Retention	1·2137—14·6 "	1·8023—22·8 "	0·9639—18·1 "	1·2014—13·9 "
Cl (als NaCl)-Einfuhr	7·986	7·575	5·102	7·939
Cl-Ausfuhr im Harn	7·5969—95·1 %	6·5396—87·0 %	4·1265—80·8 %	7·3801—92·9 %
" " Kot	0·0068—0·08 "	0·0106—0·14 "	0·0105—0·25 "	0·0091—0·11 "
Chlorretention	0·3823—4·8 "	0·9708—12·8 "	0·9650—18·9 "	0·5498—6·9 "

Nach den Erfahrungen der ersten Beobachtung konnte die Anwendung der Maisgrütze zu den Versuchen nicht mehr für ganz zweckmässig gelten, vor Allem aus dem Grunde, weil dieses Nahrungsmittel an sich sehr fett sich erwies; darin lag auch am wahrscheinlichsten die Ursache, dass das Tier nicht länger als 6 Tage die Zulage von Butter vertragen konnte. Für die Beurteilung der Ergebnisse musste auch als störender Umstand empfunden werden, dass infolge der unvollständigen Nahrungsverzehrung die Versuchsbedingungen seitens der Ernährung in der Nachperiode verändert wurden. Im zweiten Versuche waren nun die verzeichneten Mängel nicht mehr vorhanden.

Versuch II.

Der zweite Versuch wurde 2 $\frac{1}{2}$ Wochen nach dem ersten an, gestellt: während dieser Pause diente das Tier zu anderweitigen Untersuchungen und wurde verschiedenartig genährt: Pferdefleisch-Eier, Milch, Semmel, Roboratzusatz und dgl. (keine Medikamenten) Vom 27/I. (Beginn der Analysen am 1/II.): 50 grm. Pferdefleisch und 220 grm. Reis, d. h.: 4·306 grm. Stickstoff (= 26 grm. Eiweiss); 62 grm. Fett; 178 grm. Kohlehydrate; 8·58 grm. KCl + NaCl; 7·952 grm. Chlor (als NaCl berechnet). Kalorienwert 870 Cal.

Nach 5 Tagen Vorperiode 12 Tage lang Zusatz von je 50 grm. Butter. Tageskost: 4·306 grm. N (26 grm. Eiweiss); 56·2 grm. Fett; 178 grm. Kohlehydrate; 8·58 grm. KCl + NaCl; 7·952 grm. Cl. Das Tier nahm die Nahrung immer sehr gerne zu sich. Kalorienwert 1330 Cal., Gewichtszunahme von 8990 grm. bis 9550 grm.

In der Nachperiode von 18/II. bis 23/II.: die ursprünglichen 50 grm. Pferdefleisch und 220 grm. Reis ohne Butter. Am zweiten Tage der Nachperiode — Erbrechen mit Speichel.

Zu bemerken wäre ausserdem, dass im zweiten Versuche eben von der Fettperiode an ein starkes Mausern begann, welches ununterbrochen bis zum Schluss des III. Versuches anhielt. Die ganze diese Zeit hindurch enthielt der Kot reichlich Haare, was keinen anderen Grund haben konnte, als dass der Hund den eigenen, im Käfig zurückgelassenen Haarbalg verzehrte. *N. b.* der Käfig befand sich die ganze Zeit im geheizten Raume.

Versuch II. Tabelle der Harnanalysen.

Datum	Harnmenge in ccm	Spezif. Gew.	Gesamt N	Harnstoff	Ph. W. Niederschlag	Amino-säuren	Amoniak	Harnsäure	Bemerkungen
1/II.	420	1018	2·9038	2·5308	0·3648	0·0082	0·2898	0·0209	Beginn der Vorperiode. Gewicht 8750 gm.
2	640	1014	3·4316	2·8300	0·5926	0·0090	0·4684	0·0318	
3	530	1014	2·9594	2·4612	0·4822	0·0160	0·3508	0·0249	
4	650	1014	3·3058	2·8028	0·4848	0·0182	0·4042	0·0305	
5	660	1012	3·5032	2·8102	0·5108	0·1802	0·4184	0·0291	
6	610	1014	3·2378	2·5912	0·4974	0·1492	0·3952	0·0303	Beginn der But- terperiode. Gewicht 8990 gm.
7	560	1015	2·9108	2·3788	0·4872	0·0448	0·3628	0·0263	
8	680	1013	3·1212	2·5568	0·5168	0·0476	0·4310	0·0356	
9	670	1013	3·3338	2·8152	0·4810	0·0376	0·3792	0·0351	
10	530	1015	2·7252	2·2270	0·4460	0·0520	0·3296	0·0277	
11	610	1013	3·0012	2·3276	0·4806	0·1930	0·3878	0·0287	Gewicht 9650 gm.
12	680	1014	2·9322	2·3310	0·4786	0·1226	0·3754	0·0375	
13	570	1014	2·7736	2·1432	—	—	0·3146	0·0330	
14	590	1016	3·1316	2·4002	0·5132	0·2182	0·3906	0·0283	
15	680	1012	3·3468	2·6316	0·6106	0·1046	0·3766	0·0356	
16	600	1014	2·8524	2·3220	0·5136	0·0168	0·2376	0·0314	Beginn der Nach- periode. Am 18/II. Erbrechen mit Spei- chel.
17	520	1016	2·7310	1·8938	0·4348	0·4024	0·2974	0·0085	
18	550	1016	2·9194	2·0680	0·4356	0·4158	0·2662	0·0081	
19	670	1013	2·5580	2·0864	0·4716	0	0·2948	0·0096	Gewicht 9720 gm.
20	590	1013	2·8072	2·0450	0·4236	0·3386	0·2596	0·0069	
21	730	1012	2·9594	2·5300	0·4222	0·0068	0·2818	0·0112	
22	540	1013	2·3154	1·6816	0·4252	0·2086	0·2690	0·0063	
23	510	1013	2·3674	1·7972	0·4346	0·1356	0·3294	0·0074	

Mittelwerte von Harnanalysen nebst Koeffizienten und Kotanalysen des II. Versuches.

Ausgeschiede. i durchschnittlich täglich (in grm.)	Vorperiode		F e t t p e r i o d e				Nachperiode	
	1/II. - 5/II.	6/II. - 8/II.	9/II. - 11/II.	12/II. - 14/II.	15/II. - 17/II.	18/II. - 20/II.	21/II. - 23/II.	
Harn in ccm.	580	617	603	613	600	603	593	
Gesamt-N im Harn	3.2208	3.5028	3.0200	2.9458	2.9768	2.7616	2.5474	
Harnstoff	2.6870	2.5090	2.4566	2.2914	2.2824	2.0664	2.0030	
Ph. W. Niederschlag	15.1	16.1	15.5	16.8	17.3	16.1	16.4	
Aminosäuren	1.45	2.6	2.3	2.3	2.3	2.3	2.3	
Ammoniak	0.3562	0.3964	0.3656	0.3602	0.3038	0.2736	0.2834	
Harnsäure	0.0274	0.0307	0.0305	0.0333	0.0252	0.0082	0.0083	
KCl + NaCl	7.5632	7.9690	7.6334	7.6334	7.6334	7.5960	7.5960	
Cl (als NaCl)	7.54	7.4320	7.5206	7.5206	7.5206	7.6644	7.6644	
Kot in grm.	32.7	32.0	32.0	32.0	32.0	32.0	32.0	
Trockensubstanz	26.7%	26.7%	26.7%	26.7%	26.7%	26.7%	26.7%	
N im Kot täglich	0.4500	0.4500	0.4500	0.4500	0.4500	0.4500	0.4500	
Fett	0.3792	0.3792	0.3792	0.3792	0.3792	0.3792	0.3792	
KCl + NaCl	0.0274	0.0274	0.0274	0.0274	0.0274	0.0274	0.0274	
Cl (als NaCl)	0.0055	0.0055	0.0055	0.0055	0.0055	0.0055	0.0055	

Bilanzen des Versuches II.

Verzeichniss	Vorperiode 1/II.—5/II.	Fettperiode 6/II.—17/II.	Nachperiode 18/II.—23/II.
N-Einfuhr täglich	4·306	4·306	4·306
N-Ausfuhr im Harn	3·2208—74·8 ‰	3·0082—69·8 ‰	2·6546—61·6 ‰
„ „ im Kot	0·4500—10·4 ‰	0·6732—15·6 ‰	0·7650—17·7 ‰
N-Retention	0·6352—14·7 ‰	0·6246—14·4 ‰	0·8864—20·5 ‰
Fett-Einfuhr tägl.	6·2	56·2	6·2
Fett-Ausfuhr im Kot	0·3792—9·0 ‰	0·8294—1·5 ‰	0·7669—18·2 ‰
KCl + NaCl-Einfuhr	8·58	8·58	8·58
KCl + NaCl-Ausfuhr im Harn	7·5632—88·1 ‰	7·8012—90·9 ‰	7·5980—88·5 ‰
„ „ im Kot	0·0274—0·3 ‰	0·0559—0·6 ‰	0·0208—0·3 ‰
„ „ Retention	0·9894—11·5 ‰	0·7229—8·4 ‰	0·9632—11·1 ‰
Cl (als NaCl) Einfuhr	7·952	7·952	7·952
Cl-Ausfuhr im Harn	7·54—94·8 ‰	7·4813—94·0 ‰	7·6544—96·2 ‰
„ „ im Kot	0·0055—0·07 ‰	0·0072—0·09 ‰	0·0064—0·08 ‰
Chlorretention	0·4055—5·1 ‰	0·4635—5·8 ‰	0·2912—3·7 ‰

In beiden ersten Versuchen mit 24—26 grm. Eiweiss (was ungefähr 80—90 grm. bei einem etwa 60—70 kilo wiegenden Menschen entspricht) und 50—58 grm. Fett konnte die Überfettung der Nahrung etwas zu extrem genannt werden (Verhältniss von Eiweiss zu Fett 1 : 2—2½). Weiter wurde der Kalorienwert der Nahrung durch die Butterzulagen stark in die Höhe getrieben, worauf das Tier rasch an Gewicht zunahm: es konnte dabei die Frage aufgeworfen werden, ob die bei der Fettdiät auftretenden Stoffwechselveränderungen nicht etwa Folge der Mästung an sich selbst — gleichviel welcher Herkunft — sind. Endlich konnte auch der Einwand nicht von der Hand gewiesen werden, ob die angewandte Nahrungsart: wenig Fleisch und viel Reis, d. h. eine kohlehydratreiche Nahrung, ja, im ersten Versuche dazu eine rein vegetabilische, für den Hund als einen Fleischfresser für passend gelten konnte. Allen diesen Punkten wurde nun im dritten Versuche zur Genüge Rechnung getragen.

Versuch III.

Der dritte Versuch wurde in unmittelbarer Fortsetzung der Nachperiode des II. Vers. angestellt: die Kost bestand aus 150 grm.

Pferdefleisch und 170 grm. Reis, d. h. 7·2332 grm. Stickstoff (ungefähr 45 grm. Eiweiss); 7·7 grm. Fett; 138 grm. Kohlehydrate; 8·95 grm. KCl + NaCl; 7·996 grm. Cl (als NaCl berechnet). Kalorienwert = 820 Cal; Gewicht des Tieres im Beginn und am Ende der Vorperiode 9720 grm. und 9650 grm.

In der neuntägigen Fettperiode wurde beim Zulegen von 40 grm. Butter eine äquikalorische Menge von Reis, d. h. 100 grm. entzogen, wodurch zugleich auch der Eiweissgehalt etwas abgenommen hatte. Tagesration: 6·0720 grm. Stickstoff (38 grm. Eiweiss); 46·7 grm. Fett; 56 grm. Kohlehydrate; 8·71 grm. KCl + NaCl, 7·975 grm. Chlor. Kalorienwert 820 grm. Gewichtsänderung von 9650 grm. auf 9550 grm.

In der Nachperiode (6 Tage lang) die ursprüngliche Kost ohne Butter. Gewichtsänderung von 9550 auf 9900 grm. Gleich darauf wurde der Reisgehalt gesteigert: in den ersten drei Tagen um 100 grm., und weil der Hund die grosse Nahrungsmasse immer langsamer bewältigte, in den letzten drei um 80 grm. (kohlehydratreiche Diät), d. h. in den ersten drei Tagen 8·3934 grm. N (50·5 grm. Eiweiss); 8·7 grm. Fett; 218 grm. Kohlehydrate; Kalorienwert = 1·180 Cal; in den letzten drei Tagen: 8·1614 grm. N (49 grm. Eiweiss); 8·5 grm. Fett; 202 grm. Kohlehydrate; Kalorienwert 1·110 Cal. Fixen Alkali und Chlor durchschnittlich für die ganze Periode: 9·155 grm. KCl + NaCl; 8·025 grm. Cl. Gewichtszunahme von 9900 grm. bis auf 10350 grm.

In diesem Versuche habe ich der Kontrolle halber eine ganze Reihe von N-Bestimmungen im Phosphorwolframsäurefiltrat ausgeführt. Gleich anderen Forschern (v. Jaksch, M. Halpern) habe ich dabei am häufigsten Werte erhalten, die zusammen mit der N-Werten im Phosphorwolframsäureniederschlag niedriger waren, als die Werte von Gesamtstickstoff im Harn, z. B. am 26/II. Gesamt N = 5·0666; Filtrat (4·2316) + Ph. W. N. (0·5504) = 4·7820; am 27/II. Gesamt N = 4·7584; Filtr. (3·9376) + Ph. W. N. (0·5616) = 4·4992 Nach Allem handelt es sich dabei nur um zu kurzdauernde Erhitzung des Filtrates mit H_2SO_4 und Quecksilberoxyd; wenn ich dieselbe immer mehr verlängerte (bis 20 Stunden), stimmte dann die Summe des N-Filtrates und des N-Ph. W. Niederschlages mit dem Gesamtstickstoff immer besser überein, z. B. am 2/III. Gesamt-N = 5·171; Filtr. (4·4096) + Ph. W. N. (0·6414) = 5·051.

Versuch III. Tabelle der Harnanalysen.

Datum	Harn- menge in ccm	Spezif. Gew.	Ge- samt N	Harn- stoff	Ph. W. Nie- der- schlag	Ami- no- säuren	Amo- niak	Harn- säure	Bemerkungen
24/II.	610	1019	4·2638	3·2964	0·4916	0·4758	0·3220	0·0125	Beginn der Vor- periode. Gewicht des Hundes 9720 gram.
25	670	1018	5·4310	4·4876	0·6888	0·2546	0·4426	0·0177	
26	490	1024	5·0666	4·1170	0·5504	0·3992	0·3450	0·0172	
27	450	1023	4·7584	3·7810	0·5616	0·4158	0·3438	0·0171	
28	450	1023	5·3406	4·0978	0·6740	0·5688	0·3816	0·0145	
1/III.	540	1021	5·4248	4·3146	0·6500	0·4582	0·4438	0·0139	
2	540	1020	5·1710	4·0922	0·6414	0·4374	0·4438	0·0139	Beginn der But- terperiode. Ge- wicht des Hundes 9650 gram.
3	530	1019	4·7944	3·8606	0·5682	0·3656	0·3572	0·0155	
4	680	1016	5·0740	3·9998	0·5698	0·5056	0·3590	0·0079	
5	340	1028	4·2506	3·1402	0·5052	0·6052	0·3142	0·0141	
6	460	1023	5·5484	4·1942	0·6090	0·7452	0·3376	0·0121	
7	450	1023	4·9508	3·8816	0·6686	0·4006	0·4402	0·0145	
8	510	1020	4·7398	3·5108	0·6598	0·5692	0·4426	0·0119	Beginn der Nach- periode. Gewicht des Hundes 9550.
9	460	1020	4·5734	3·4094	0·6834	0·4806	0·4056	0·0189	
10	380	1025	4·0348	3·0178	0·5418	0·4752	0·3800	0·0111	
11	450	1024	5·7186	4·5080	0·7280	0·4808	0·5156	0·0159	
12	430	1024	4·7816	3·6916	0·6562	0·4330	0·4050	0·0177	
13	560	1017	4·4744	3·3632	0·6092	0·5020	0·4356	0·0115	
14	550	1020	4·7244	3·5276	0·6710	0·5258	0·4774	0·0113	Beginn der Kohle- hydratperiode. Ge- wicht d. Hund. = 9900 gram.
15	450	1019	4·6332	3·6802	0·6218	0·3312	0·3626	0·0119	
16	410	1025	5·0898	4·1090	0·6756	0·3052	0·4394	0·0140	
17	460	1021	5·5486	4·4656	0·6292	0·4538	0·4056	0·0121	
18	440	1019	4·0638	3·1318	0·5624	0·3696	—	0·0128	
19	550	1015	4·6914	3·9150	0·6072	0·1692	0·4036	0·0113	
20	820	1012	5·2102	4·3428	0·6756	0·1918	0·4576	0·0095	Gewicht = 10350.
21	720	1015	5·9298	4·7016	0·6134	0·6148	0·4334	0·0126	
22	740	1015	6·3122	5·2672	0·7178	0·3272	0·4898	0·0108	

Bilanzen des Versuches III.

Verzeichniss	Vorperiode 24/II.—1/III.	Fettperiode 2/III.—10/III.	Nachperiode 11/III.—16/III.	Kohlhydratperiode 17/III.—19/III.; 20/III.—22/III.
N-Einfuhr täglich	7·2332	6·0720	7·2332	8·9934—8·1614
N-Ausfuhr im Harn	5·0476—69·7 %	4·7930—78·9 %	4·9038—67·7 %	4·7678 (56·8%)—5·8174 (71·3%)
" im Kot	0·6662—9·2 "	0·4890—8·5 "	0·8268—11·4 "	1·1882—14·3%
N-Retention	0·5194—21·0 "	0·7910—13·0 "	1·5026—20·8 "	2·4374 (29%)—1·1558 (14·1%)
Fetteinfuhr	7·7	46·7	7·7	8·5
Fettausfuhr im Kot	0·6990—9·1 %	0·7902—1·7 %	0·9604—12·4 %	1·2479—14·5%
KCl + NaCl-Einfuhr	8·95	8·71	8·95	9·155
" Ausfuhr im Harn	8·5236—95·2 %	7·9948—91·7 %	7·6679—85·6 %	7·0734—77·0%
" " im Kot	0·0428—0·47 "	0·0345—0·40 "	0·1004—1·1 "	0·1629—1·7 "
" " Retention	0·3836—4·2 "	0·6907—7·8 "	0·1817—13·2 "	1·9187—20·9 "
Cl (als NaCl)-Einfuhr	7·996	7·975	7·996	8·025
Cl-Ausfuhr im Harn	8·239	7·4512—93·5 %	7·173—89·7 %	6·9664—86·8%
" " im Kot	0·005—0·06 %	0·0037—0·04 "	0·0295—0·37 "	0·0153—0·19 "
Chlorverhalten	-- 0·245	+ 0·5141—6·9%	+ 0·7935—9·9%	+ 1·0433—13%

Mittelwerthe von Harnanalysen nebst Koeffi-

Ausgeschieden durchschnittlich täglich (in grm.)	Vorperiode		F e t t	
	24/II.—26/II.	27/II.—1/III.	2/III.—4/III.	5/III.—7/III.
Harn in ccm.	590	480	583·3	417
Gesamt-N im Harn	4·9204	5·1746	5·0132	4·9166
Harnstoff	3·9670	4·0644	3·9842	3·7386
	80·6 %	78·5 %	79·4 %	76·0 %
Ph. W. Niederschlag	0·5770	0·6256	0·5932	0·5942
	11·7 „	12·1 „	11·8 „	12·1 „
Aminosäuren	0·3764	0·4816	0·4358	0·5838
	7·6 „	9·3 „	8·7 „	11·8 „
Ammoniak	0·3698	0·3898	0·3866	0·3640
	7·5 „	7·5 „	7·7 „	7·4 „
Harnsäure	0·0158	0·0152	0·0124	0·0136
	0·32 „	0·29 „	0·24 „	0·27 „
KCl + NaCl	8·5236		8·1615	8·1298
Cl (als NaCl)	8·289		7·929	7·4226
Kot in grm.	31·4		17·1	
Trockensubstanz	31·1%		35·2%	
N im Kot täglich	0·6662 (2·12%)		0·4890 (2·86%)	
Fett „ „	0·6992 (2·2%)		0·7902 (4·6%)	
KCl + NaCl	0·0428 (0·13%)		0·0345 (0·20%)	
Cl (als NaCl)	0·005 (0·016%)		0·0037 (0·022%)	

zienten und Kotanalysen des III. Versuches.

periode	Nachperiode		Kohlehydratperiode	
	8/III.—10/III.	11/III.—13/III.	14/III.—16/III.	17/III.—19/III.
450	480	470	483·3	760
4·4494	4·9916	4·8158	4·7678	5·8174
3·3126 74·4 ‰	3·8548 77·2 ‰	3·7722 78·3 ‰	3·8374 80·5 ‰	5·4372 82·0 ‰
0·6284 14·1 ‰	0·6648 13·3 ‰	0·6562 13·6 ‰	0·5996 12·5 ‰	0·6690 11·5 ‰
0·5084 11·4 ‰	0·4720 9·5 ‰	0·3974 8·0 ‰	0·3308 6·9 ‰	0·3778 6·4 ‰
0·4094 9·2 ‰	0·4520 9·0 ‰	0·4264 8·8 ‰	0·4046 8·4 ‰	0·4602 7·9 ‰
0·0140 0·31 ‰	0·0150 0·30 ‰	0·0124 0·25 ‰	0·0121 0·25 ‰	0·0110 0·18 ‰
7·6932	7·7069	7·6290	7·0734	
7·0200	7·296	7·05	6·9664	
	41		56·6	
	30·6‰		34·4‰	
	0·8268 (2·02‰)		1·1882 (2·1‰)	
	0·9604 (2·3‰)		1·2479 (2·2‰)	
	0·1004 (0·24‰)		0·1629 (0·28‰)	
	0·0295 (0·072‰)		0·0153 (0·029‰)	

*

Wie in den Protokollen erwähnt, fand im ersten Versuche am ersten Tage der Nachperiode ein reichliches Erbrechen mit Nahrungsbreistatt, worauf Appetitlosigkeit im Laufe von mehreren Tagen folgte; das Erbrechen zwar nur mit Speichel wiederholte sich auch im zweiten Versuche zu analoger Zeit. Es kamen aber noch anderseitige Beweise dafür zum Vorschein, dass die überfettete Nahrung einen recht ungünstigen Einfluss auf die Funktionen des Magendarmkanals ausüben kann — eine Thatsache, die in der „Empirie“ der ärztlichen Erfahrung längst anerkannt worden ist, in der „exakten Wissenschaft“ dagegen bisher nur wenig, wenn gar keinen Platz gefunden hat.

Im dritten Versuche fehlte das Erbrechen; es stellte sich aber eine starke Stuhlverstopfung in der Fettperiode ein, so dass das Tier im Laufe von 9 Buttertagen nur dreimal den Stuhl entleerte, während dies sonst regelmässig alle Tage am Morgen, beim Herauslassen des Tieres aus dem Käfig der Fall war. Beim Wiederaufnehmen der ursprünglichen fettarmen Kost kam der Stuhlgang alle Tage, wie früher; da zugleich dem Hunde statt Butter wieder um 100 grm. mehr Reis gereicht wurde, so dürfte die Erklärung in der Verminderung der Vegetabilien während der Fettperiode ganz einfach liegen: die Kotmenge fiel ja zugleich von 31 grm. auf 11 grm. täglich herab. So einer Deutung würde vielleicht Nichts im Wege stehen, wenn es sich nicht um den Hund, einen anerkannten Fleischfresser handelte, für dessen Darmtraktus der wechselnde Cellulosegehalt eigentlich ziemlich gleichgültig sein dürfte.

Entscheidender war aber die Tatsache, dass eine erschwerte Stuhlentleerung auch im zweiten Versuche bei Butterzufuhr ganz unzweideutig auffiel, ja, es kamen auch sowohl gegen Ende der Fettperiode, wie im Beginn der Nachperiode ein Paar Tage ohne Stuhlgang vor. Und wenn auch bei der Entstehung der Stuhlverstopfung, speziell im dritten Versuche, die Bedeutung der verminderten Vegetabilien nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann, so scheint das Hauptmoment ganz anderswo zu liegen, und namentlich in der grösseren Trockenheit des Stuhles bei überfetteter Nahrung. In dieser Beziehung zeigen unsere Analysen konstante und stark ausgesprochene Unterschiede: so enthielt der Kot im III. Versuche in der Vorperiode nur 31·07% Trockensubstanz, in der Fettperiode 35·18%, in der Nachperiode wieder weniger 30·56%; im I. Versuche in der Butterperiode 35·2%, in der Nachperiode 31·5%; im II. Versuche: Vorperiode 26·7%, Butterperiode 36·5%, in der Nachperiode dauerte der hohe Trockensubstanzgehalt 37·1% fort, so wie auch die Zeichen der Stuhlverstopfung. Die Kon-

stanz dieser Erscheinung, bezw. ihre Anwesenheit auch im ersten und zweiten Falle, wo der Stuhlgang noch alle Tage stattfand, spricht gegen die Vermutung ganz entschieden — man habe nur mit einem „post hoc“ zu tun, d. h. die Wasserabnahme im Kote sei eine Folge der Stuhlverstopfung und des damit verbundenen längeren Verweilens des Kotes im Dickdarm. Übrigens war die Wasserverarmung des Fettperiodekotes gar nicht am stärksten im III. Versuche, wie dies gemäss der obigen Annahme zu erwarten wäre: eben ist in diesem Versuche der Unterschied zwischen der Vor- und Fettperiode kleiner als im zweiten Versuche.

Der wasserwärmere Kot aus der Fettperiode erwies sich auch fetter als in der Vor- bezw. Nachperiode: so im I. Versuche 4·5% Fettgehalt, im zweiten 2·59%, im dritten 4·6%, gegen 1·16%, 2·29%, 2·2% bei der fettarmen Kost: somit wiederholt sich dabei scheinbar dasselbe, was man am Fleisch wahrnimmt, — d. h. dass mit der Zunahme des Fettgehaltes dessen Wassergehalt entsprechend abnimmt. Die Abnahme des Wassergehaltes im Butterkote war aber in unseren Versuchen bedeutender als die Zunahme des Fettgehaltes desselben, d. h. dass hierbei keine einfache Verdrängung des Wassers durch das Fett stattfand, wie dies in Bezug auf das Fleisch als Regel erscheint.

Mit der Stuhlträchtigkeit ging — wieder besonders im III. Versuche eine starke Indikanurie Hand in Hand: schon beim Vermischen des Harns mit Schwefelsäure im Kjeldal'schen Kolben gab sich diese Tatsache durch eine tiefblaue Färbung — nicht dunkelbraun, wie sonst — kund. Die Indikanurie nahm in diesem Versuche erst am fünften Tage der Nachperiode ab. Zu dieser Zeit fiel im Kote eine reichliche Schleimbeimengung an zwei Tagen auf. Dasselbe, zwar in geringerem Grade, habe ich auch in der Nachperiode des II. Versuches beobachtet: die Erscheinung liess auf eine katarrhale Affektion des Darmtraktes schliessen, wobei dahingestellt bleiben musste, ob sie eine unmittelbare Folge der Stuhltrockenheit oder beides nur kongruente Folgen der überfetteten Nahrung waren.

Allerdings musste die Schleimbeimengung auf sich desto mehr aufmerksam machen, als zugleich nicht geringe Störungen der Assimilation im Darmtraktus nachgewiesen werden konnten. In Bezug auf das Fett selbst war aber das Letztere in der Butterperiode nicht der Fall. Wie erwähnt erwies sich der Kot bei der Fettzufuhr fettreicher, als bei der fettarmen Nahrung, und waren die täglich im Kote ausgeschiedenen Fettmengen auch absolut grösser: so im dritten Versuche 0·7902 grm. im zweiten 0·8294 grm. gegen 0·6992 grm., 0·3792 grm. der Vorperiode. Im Verhältnis zu den eingenommenen Fettmengen bildeten aber die Zahlen der Fett-

periode einen kleineren Bruchteil, als bei der fettarmen Nahrung und betragen somit die eben zitierten Werte im III. Vers. nur 1·7% gegen 9·1% der Vorperiode, im II. nur 1·5% (gegen 9·0%), im I. 3·5% (gegen 4·5%) der Fetteinfuhr. Es ist also dieselbe Tatsache konstatiert worden, die schon Rubner, v. Noorden hervorgehoben haben — dass die Steigerung des Fettgehaltes in der Nahrung zu einer besseren Ausnutzung des Fettes im Darne führt, — mit anderen Worten, dass die Fettzulagen als „Reiz“ in dieser Beziehung wirken. Dank dieser Erscheinung kann man im Hungerkote mehr Fett finden, als bei einer fettreichen Nahrung.

Nach der Einstellung der Fettzufuhr fiel in allen unseren Versuchen der Perzentgehalt an Fett im Kote, im II. Versuche unbedeutend und im I. und III. ganz deutlich herab, im II. Vers. (der I. Vers. ist wegen der ungleichen Beobachtungsbedingungen in dieser Richtung nicht zu verwerten) zugleich auch die tägliche Fettmenge. Dagegen war der letztere Wert in der Nachperiode des III. Versuches noch grösser (0·9664), als in der Fettperiode (0·6992), was übrigens mit der Zunahme der täglichen Kotmenge zusammenhängen konnte. Im II. und III. Versuche erwies sich aber das Verhältnis der ausgeschiedenen zu den eingenommenen Fettmengen grösser, d. h. die Ausnutzung des Fettes war in der Nachperiode noch schlechter als in der Vorperiode, so betrug im III. Versuche die durch den Kot entleerte Fettmenge 12·4% (gegen 9·1% der Vorperiode), im zweiten 18·2% (gegen 9%). Man könnte diese starke Beeinträchtigung der Fettassimilation auf den Fortfall des „Reizes“ (Einstellung der grossen Butterzufuhr) zurückführen d., h. sie als rein „funktionelle“ auffassen: mit so einer Auffassung liess sich z. B. solche Erscheinung, wie die Schleimleimengungen eben in dieser Periode nur schwer in Einklang bringen. Abgesehen von der näheren Genese der Erscheinung, ist an und für sich die Tatsache wichtig, dass als Endfolge der überfetteten Nahrung doch Störung der Fettassimilation stattgefunden hat. Dasselbe dokumentierte sich und zwar noch beweiskräftiger in Bezug auf die Eiweissausnutzung. Nur in der Fettperiode des III. Versuches fand sich im Kot weniger N (0·4890 gm.) als in der Vorperiode (0·6662 gm.) und die ausgeschiedene Menge bildete einen etwas geringeren Bruchteil des eingeführten Stickstoffs (8·5%), als bei der fettarmen Nahrung (9·2%). Sonst erwiesen sich die N-Verluste sowohl in der Butterperiode, als besonders in der Nachperiode (auch im III. Vers.), sowohl absolut wie relativ — im Verhältniss zu den N-Einnahmen erheblich gesteigert; z. B. im II. Versuche hebt sich der tägliche N-Gehalt des Kotes von 0·45 gm. (10·4%) auf 0·6732 gm. (15·6%)

in der Butter- und 0·7650 grm. (17·7%) in der Nachperiode; im III. Versuche von 0·6662 grm. (9·2%) der Vor.- auf 0·8268 (11·4%) der Nachperiode. Dank diesen Zunahmen stieg auch der perzentische N-Gehalt im Kote selbst im II. Vers. von 1·36% auf 2·1% und 2·28%.

Gewiss gehörte der eingeführte Stickstoff nicht gänzlich dem Eiweissstickstoff; die Unterschiede bezüglich der ausgeschiedenen Stickstoffmengen sind doch zu gross um zweifeln zu dürfen, dass die Zunahme des Stickstoffs im Kote unter dem Einfluss der grossen Fettzufuhr eine Beeinträchtigung der Eiweissausnutzung bedeutet.

Mit den Erscheinungen der geschwächten Assimilation sowohl von Eiweiss als Fett stand die Zunahme der täglichen Kotmenge von 31·4 grm. (Vorperiode) auf 41 grm. (Nachperiode im III. Vers.) im Einklang.

Bei der Analyse der Stoffwechselmaterialien stellte es sich vor allen Dingen heraus, dass unser Hund die ganze Beobachtungszeit hindurch (ausgenommen die Vorperiode des Vers. IV. s. unten) den Stickstoff in hohem Grade — bis 21% des eingeführten N. — retinierte. Dies konnte von zwei Momenten herrühren, durch welche die N-Retention bes. N-Ansatz („Fleischansatz“) bedeutend begünstigt wird: erstens schien unser Tier beim Beginn der Versuche nicht ganz ausgewachsen zu sein — wenigstens sah es zum Schluss der Beobachtungen entschieden kräftiger, als früher aus, — zweitens — nachdem der Hund einige Wochen vor meiner Arbeit zu anderweitigen Stoffwechseluntersuchungen gedient hatte und bis 10 Kilo Gewicht erreichte, war er darauf bei schlechter Ernährung bis auf 8·7 Kilo im Laufe von einigen Wochen herabgestiegen. Somit stellte das Tier als im „Rekonvaleszenzstadium“ sich dar, wobei wie z. B. die Untersuchungen von E. Voit und A. Korkunoff¹⁾ eben am Hunde lehren, sogar von einer kalorisch unzureichenden Nahrung Stickstoff- (Eiweiss-) Retentionen stattfinden können. Die Neigung zum N-Ansatz war auch bei unserem Hunde ebenso beträchtlich: in der Nachperiode des dritten Versuches bei Verminderung der N-Zufuhr von 3·9108 auf 2·4984 grm. täglich, konnten noch keine N-Verluste (eher + 0·0226 grm. täglich) nachgewiesen werden, trotzdem das Tier im Kaloriendefizit sich befand und von 8850 grm. auf 8510 herunterging. Bei dem gleich darauf erfolgtem Kostwechsel (Rindfleisch + Reis) von demselben Kalorienwert, wie in der Vorperiode, hob sich die N-Retention bis 29·5% (!).

¹⁾ Voit u. Korkunoff, Über die zur Erhaltung des N-Gleichgewichts nötige Menge Eiweiss. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 32, 1895.

Trotz der ursprünglichen Bedenken erwies sich die obige Neigung zur Retention im Grossen und Ganzen als eine für unsere Forschungen recht günstige Erscheinung, durch welche manche unserer Beobachtungen eben an Beweiskraft viel gewinnen. In der Butterperiode der zwei ersten Versuche nahm nun die Gesamstickstoffausscheidung immer mehr ab, sowohl absolut (hiebei ist nur der zweite Versuch angesichts der gleichen N-Einfuhr in allen Perioden beweisend), wie perzentisch (im Verhältniss zur N-Einfuhr), was auf den ersten Blick die direkte Folge der fettsparenden Wirkung des Fettes war. Es steigerte sich aber zugleich die Stickstoffausfuhr durch den Kot: als Endergebnis nahm die N-Retention in der Fettperiode gegen Erwartung nicht zu, ja sogar um ein bisschen ab: 19·5% N-Retention gegen 19·9% der Vorperiode im I. Vers.; 14·4% gegen 14·7% im zweiten. Und dass Letzteres kein zufälliges Vorkommnis (z. B. kein „Versuchsfehler“) war, beweist der Versuch III. vielleicht ganz entscheidend: denn hierbei kam es in der Fettperiode (unter verminderterem Gehalt an Kohlehydraten) zu einer bedeutenden Mehrausfuhr von Stickstoff gegen die Vor- und Nachperiode: Gesamstickstoff im Harn in der Butterperiode — 78·9% der eingefuhrten N-Menge, nebst N-Retention von nur 13% gegen den Harnstickstoff von 69·7% und N-Retention von 21% in der Vor-, Harnstickstoff von 67·7%, N-Retention von 20·8% in der Nachperiode.

Man könnte vermuten, die N-sparende Wirkung des Fettes sei deshalb ausgeblieben, weil — vielleicht angesichts der reichlichen Kohlehydratmengen — in unseren Versuchen das Maximum der N-Ersparniss ohnehin bewirkt wurde. Doch stieg im ersten Versuche beim Kostwechsel (Reis mit Rindfleisch) die N-Retention bis 29·5% (!) gegen die 19·9% und 19·5% der Vor- und Butterperiode; noch beweiskräftiger ist die Tatsache, dass bei Steigerung des Kohlehydratgehaltes (Reismenge) am Ende des III. Versuches die N-Retention noch um 8% (29% statt 20·8%) stieg, trotzdem das Tier schon einen guten Ernährungszustand und ein hohes Gewicht zeigte: es war also der Organismus noch einer weiteren Stickstoffretention fähig¹⁾.

¹⁾ Es war dies der Fall in den ersten drei Tagen, bei Steigerung der Reismenge um 100 grm. (darin 80 grm. Kohlehydrate). Nachdem aber in den nächstfolgenden drei Tagen die Reiszufuhr um 20 grm. abgenommen hatte (Zusatz von nur 80 grm. Reis mit 64 grm. Kohlehydr.) nahm die sparende Wirkung unverhältnissmässig stark ab: es wurden im Harn 71·3% vom eingefuhrten N gegen 56·8% der verangegangenen 3 Tage ausgeschieden. Zugleich stieg die Harnmenge auf 760 ccm.

Allerdings beweist der letzte Versuch die Überlegenheit der Kohlehydrate über die Fette in Bezug auf die eiweiss sparende Wirkung noch einmal sehr anschaulich. Viel interessanter ist es aber, dass in unseren Versuchen mit grossen Fettmengen es sich eigentlich nicht um das Fehlen der eiweiss sparenden Wirkung der Fette, sondern um eine ganz entgegengesetzte Erscheinung handelt — um den die Eiweissoxydation und die N-Ausfuhr befördernden Einfluss der grossen Fettzufuhr. Wenn man den Versuch III. mit den Versuchen I. und II. vergleicht, so ergibt sich eine schützende Wirkung der Kohlehydrate: in den ersten zwei Versuchen, wo dieselben während der Butterzufuhr reichlich vertreten waren, kam es nur zu einer sehr geringen Beeinträchtigung der N-Retention, im Versuche III. mit geringem Kohlehydratgehalt — sofort zu einer starken. Es stieg auch die N-Retention, sobald die Fettzufuhr im zweiten Versuche unterbrochen wurde: sie betrug dann 20·5% gegen 14·7% der Vor- und 14·4% der Nachperiode, trotzdem die N-Verluste durch den Kot absolut und im Verhältnis zur N-Einfuhr noch grösser als in der Fettperiode waren.

Es muss vorläufig unentschieden bleiben, ob die besprochene Erscheinung von einer allgemeinen oder nur von einer speziellen Bedeutung ist, d. h. ob den grossen Fettmengen eine eiweiss sparende Wirkung überhaupt abgeht, bezw. eine eiweissoxydationsbefördernde zukommt, oder ob dies nur unter Umständen (Neigung zur N-Retention, Eigentümlichkeiten des Hunde-Organismus und dgl.) der Fall ist.

Was die N-Verteilung im Harne bei der überfetteten Nahrung betrifft, so konnten hierbei in unseren Versuchen keine grösseren Schwankungen derjenigen N-Fraktion nachgewiesen werden, welche durch Phosphorwolframsäure gefällt wird. Direkte N-Bestimmungen im Phosphorwolframsäureniederschlag zeigten freilich hie und da eine Zunahme, und zwar nach längerer Darreichung von Butter, so im II. Ver. von 0·4870 grm. N täglich auf 0·5196 grm., im III. dagegen fast nichts: von 0·6028 grm. (die ganze Vorperiode) auf 0·6053 grm. (die ganze Fettperiode). Konstanter und deutlicher war die Zunahme der Koeffizienten: von 15·1% auf 17·3% in den letzten Buttertagen des II. Versuches, von 11·7—12·1% auf 14·1% auch gegen Ende der Fettperiode im III. Vers.; doch war das Letztere

täglich gegen 470—480 ccm. Freilich wurden in dieser Periode zum Kochen der Kost um 150 ccm. mehr Wasser gebraucht, als vorher: eine Mehrausfuhr von Wasser lässt sich trotzdem nicht verneinen.

hauptsächlich durch Abnahme der Gesamtstickstoffwerte zustande gekommen.

Ähnlichen Schrittes gingen auch einzelne Komponenten des Ph. W. Niederschlag und zwar die Harnsäure und das Ammoniak. Der Einfluss der grossen Fettzulagen auf die Ausscheidung von Harnsäure ist schon mehrmals untersucht worden, die Resultate waren widersprechend. Horbaczewski und Kanera¹⁾, dann Mohr und Kaufmann²⁾ sahen nach grossen Buttermengen (200 grm.) unbedeutende Abnahme der Harnsäure, dagegen Rosenfeld und Orgler³⁾ — eine gewisse Zunahme (bei den Gichtikern). In meinem zweiten Versuche (vielleicht auch in dem ersten) konnte man auch eine Steigerung feststellen — doch eine recht geringe: von 0·0274 grm. täglich auf höchstens 0·0333 grm. Doch hielten diese Mehrwerte nur bis zum neunten Tage der Fettperiode an: in den letzten drei Tagen fielen sie dagegen ganz deutlich herab (auf 0·0252 grm.), um in der Nachperiode noch mehr herabzukommen — auf $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ der sonst in diesem Versuche beobachteten (0·0082 grm.). Im III. Versuche war vielleicht bei Fettzufuhr weniger Harnsäure ausgeschieden: abgesehen von den sehr geringen Unterschieden lassen sich die diesbezüglichen Daten aus diesem Versuche zu einer bestimmten Antwort um so weniger verwerten, als die N-Einfuhr in beiden Perioden nicht gleich war.

Überhaupt ging die Harnsäureausscheidung in unseren Versuchen ihre eigenen, manchmal recht eigentümlichen Wege — was übrigens jeder Harnsäureforscher erfahren hat (z. B. unter den letzten Schreiber und Waldvogel⁴⁾); als der Ausdruck eines speziellen Stoffwechsels (Purinwechsels) kann aber die Harnsäureausscheidung auf eine Linie mit den Gesamtstickstoffschwankungen nicht gestellt werden. Einige Eigentümlichkeiten in unseren Versuchen waren tatsächlich recht merkwürdig: so z. B. wurden im dritten Versuche die ganze Zeit hindurch viel niedrigere Harnsäurequantitäten ausgeschieden, als im zweiten, trotzdem der Hund dreimal

¹⁾ Horbaczewski u. Kanera, Monatshefte f. Tierchemie 1886 Bd. 7.

²⁾ Kaufmann und Mohr, Beiträge zur Alloxurkörperfrage. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1902 Bd. 74.

³⁾ Rosenfeld u. Orgler, Zur Behandlung der harnsauren Diathese. Centralbl. f. innere Medicin 1897 Nr. 42. Früher in: Allgem. medicin. Centralzeitung 1896 Nr. 66 (Harnsäure und Diät).

⁴⁾ Schreiber und Waldvogel, Beiträge zur Kenntniss der Harnsäureausscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. 42. H. 1 S. 69. 1899.

mehr Fleisch, also zugleich dreimal mehr „exogene Harnsäure“ einnahm; ja sie waren dann auch niedriger als im ersten Versuche mit rein vegetabilischer Kost. In demselben Versuche nahm die Harnsäure beim Übergang von der rein vegetabilischen zur gemischten Nahrung gegen Erwarten nicht zu, in Gegenteil blieben die Werte (0·0061—0·0071) 2—2½ Mal kleiner, als in der Vor- und Fettperiode bei Maiskost (0·0162—0·0167 grm.).

Der niedrige Stand der Harnsäuremengen in beiden letzteren Fällen könnte nur unter einer Annahme verständlich sein. Gleich unten wird die Rede davon sein, dass sich der Einfluss der grossen Fettzufuhr in Bezug auf einige Stoffwechseländerungen sehr lange in der Nachperiode geltend macht. Ist das auch für die Harnsäure der Fall, so würden die Unterwerte sowohl in der Vorperiode des III. Versuches (die am 7 Tage nach der Beendigung der Fettzufuhr im II. Versuche ihren Anfang hatte), wie am Ende des I. Versuches bei der gemischten Kost, ganz einfach Nachwirkungen der vorangegangener Kostüberfettung sein. Diese Annahme würde aber bedeuten, dass der grossen Fettzufuhr Abnahme der Harnsäureausscheidung grundsätzlich eigen ist¹⁾, was eben am Schluss der Butterperiode im II. Vers. der Fall war, während die Harnsäurezunahme unter diesen Bedingungen nur eine vorübergehende initiale Erscheinung ist.

Die Ammoniakausscheidung zeigte sich in meinen Versuchen überhaupt sehr hoch — bis 11—12% der Gesamtstickstoffmenge, allem Anschein nach wegen des grossen Gehaltes der Nahrung an „sauren“ Vegetabilien, d. h. Mais und Reis in der Kost; sobald im dritten Versuche die Reismenge eine Abnahme erfuhr (von 220 grm. auf 170 grm.), fiel sofort der Ammoniakoeffizient auf 7·5% (und 6·5% im IV. Vers. s. unter), obwohl die absoluten täglichen N-Mengen keine Abnahme, sondern vielleicht eine geringe Zunahme zeigten.

Nun konnte ich — gleich anderen Forschern (Schittenhelm Schilling²⁾ Beobachtungen an Menschen) — bei Butterzufuhr, noch eine Steigerung dieses hohen Ammoniakoeffizienten, bei Beginn oder am Ende des Versuches, doch in allen Versuchen konstatieren, so z. B. im I. Vers. von 10·7% in *Maximo* auf 11·9%, im II. von 11·9% auf 12·8%, im III. von 7·5% auf

¹⁾ Der obige Schluss soll aber nicht zugleich bedeuten, dass die Harnsäurebildung, bezw. die Bildung von Harnsäurevorstufen durch das Fett herabgedrückt wird.

²⁾ Loc. cit.

9·2%. Es liegt hier nur eine unzweifelhafte Steigerung des Ammoniak-Koeffizienten vor, nicht aber der absoluten Ammoniakmengen im Harne: was diese betrifft, so zeigten sie fast keine Veränderung im Sinne der Zunahme, am ehesten noch im III. Versuche, wo trotz verminderter N-Einfuhr in der Butterperiode durchschnittlich 0·3870 grm. (NH₃)-N gegen 0·3798 grm. in der Vorperiode ausgeschieden wurden. Dagegen nahmen die absoluten NH₃-Werte im zweiten Versuche (in allen Perioden gleiche Stickstoffeinfuhr) nach einer initialen Steigerung in den ersten 3 Buttertage immer mehr ab, so dass in den letzten 3 Tagen durchschnittlich nur 0·3038 grm. (NH₃)-N täglich im Harne gegen die 0·3862 grm. der Vorperiode sich befinden. Bei so einem Verhalten der absoluten Ammoniakausscheidung ist es selbstverständlich, dass die Steigerung des Ammoniakkoeffizienten grundsätzlich infolge der Abnahme der Gesamtstickstoffwerte zustande gekommen war. Es sei an dieser Stelle betont, dass die Ergebnisse anderer Forscher ganz ähnliche Verhältnisse zeigen. Eigentlich kommt die Zunahme des Ammoniakkoeffizienten bei fetter Kost vor Allein durch deutliche Steigerung der absoluten Ammoniakausscheidung nur bei Kindern zustande, die übrigens bekanntlich sehr hohe Ammoniakwerte zeigen: sonstz. B. (in der Arbeit von Schittenhelm) änderten sich die absoluten NH₃-Zahlen nach Zulage von 200 grm. Butter sehr wenig, ja zeigten 2 Mal unter 3 Versuchen eher eine Abnahme¹⁾, und die Steigerung des Ammoniakkoeffizienten (das erste Mal von 6·85% auf 9·66%, das zweite von 6·8% auf 7·75%, das dritte von 4·15% auf 5·12%) ist wieder wie bei uns durch den Abfall des Gesamtstickstoffwertes geschehen.

Gegen die Ansicht von F. Müller ist die Steigerung des Ammoniakkoeffizienten ohne Zweifel an sich selbst von grossem Werte für die Beurteilung der Stoffwechselverhältnisse, besonders nach den Ergebnissen neuester Arbeiten (Schittenhelm u. Katzenstein²⁾, dass nämlich in der „Norm“, bzw. bei Schwankungen des Eiweissgehaltes allein, die Grösse des Ammoniakkoeffizienten unverändert

¹⁾ So auf der Tabelle II. (Deutsch. Archiv Bd. 77 S. 522) bei fettarmer Kost von 6/I.—9/I. NH₃ im Mittel 0·6988 grm. bei Gesamtstickstoff 8·318 grm., von 10/I.—12/I. bei 130 grm. und zweimal 200 grm. Butter — 0·6894 NH₃ und 6·678 grm. Gesamt-N Tabelle III. Vorperiode (21/I.—25/I.) NH₃ — 0·8073; Butterperiode 26/I.—31/I. (je 200 grm. Butter) 0·7031 NH₃.

²⁾ Schittenhelm u. Katzenstein, Über die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie 1906 Bd. II. H. 3 S. 542—559.

bleibt; die absoluten Ammoniakwerte machen ja dieselben Schwankungen, wie die Gesamtstickstoffwerte durch. Bei diesem Tatbestand bedeutet natürlich auch die Unveränderlichkeit der absoluten Ammoniakausscheidung bei Abnahme des Gesamtstickstoffs im Harn eine Verschiebung der N-Verteilung zu Gunsten des Ammoniaks (d. h. Steigerung des Ammoniakkoeffizienten). Eine andere Frage ist es, ob der Steigerung des Ammoniakkoeffizienten infolge der Nahrungsüberfettung eine solche prinzipielle Bedeutung zugemessen werden kann, wie dies mancherseits der Fall ist. Diese Steigerung wird eben als Ausdruck der „Azidose“ aufgefasst — noch mehr — es wird die „Azidose“ immer mehr zum Schwerpunkt der Stoffwechselveränderungen bei grosser Fettzufuhr hervorgehoben.

Der letzteren Auffassung gegenüber muss vor Allem darauf hingewiesen werden, dass sowohl die früher, als auch die in meinen Versuchen in Folge von Fettzufuhr konstatierte Steigerung des Ammoniakkoeffizienten überhaupt sehr gering ist; vielleicht noch wichtiger ist die Tatsache, dass dieselbe nur vorübergehend sein kann, wie unser II. Versuch lehrt, wo in den letzten Buttertagen nicht nur die absoluten Ammoniakwerte, sondern auch der Ammoniakkoeffizient von 11·9% (der Vorperiode) auf 10·2% herabging. Ausser der Ammoniaksteigerung wird aber zur Beurteilung der „Azidose“ noch eine andere Erscheinung verwertet, und zwar die Steigerung der Alkaliausfuhr aus dem Organismus, nachdem vor Allem von mir¹⁾, und nachher in Bestätigung meiner Beobachtungen von Limbeck²⁾, Dunlop und And: gefunden wurde, dass nach Einführung von Säuren (Milchsäure, Salzsäure) die Mengen von fixem Alkali (KCl + NaCl) (nicht nur die Ammoniakausscheidung) im Harn ganz deutlich zunimmt (in meinen Beobachtungen um 10—15%), worauf in der Nachperiode, als Folge der Alkaliverarmung des Organismus, die Retention von KCl + NaCl zum Vorschein kommt.

Abgesehen vom direkten Nachweis von Azetonkörpern (Azetessigsäure, Oxybuttersäure) bei exklusiver Fleischfett-diät, wird die Annahme einer Azidose bei grosser Fettzufuhr durch die Angaben von Steinitz³⁾ gestützt, nach welchem durch die überfettete Nahrung bei kleinen Kindern (Sahne mit 4—5% Fett statt Milch

¹⁾ Biernacki, Säureintoxikation und Blutalkalescenz als therapeutische Indikationen. Münchner medicin. Wochenschr. 1896 Nr. 28 u. 29.

²⁾ Limbeck, Beiträge zur Lehre von der Säurevergiftung. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 34 H. 5 u. 6.

³⁾ Loc. cit.

mit 1%) eine vermehrte Ausfuhr von fixem Alkali bewirkt wird. Steinitz fand eigentlich bei fetter Kost eine Abnahme des Gehaltes an $KCl + NaCl$ im Harn, dagegen eine Mehrausscheidung derselben im Kot: eben auf die letztere Erscheinung führt Steinitz die drohende Alkaliverarmung des Organismus und die Entstehung der „relativen Alkalopenie“ zurück, die ihrerseits zur Vermehrung der Ammoniakausscheidung führt, indem, bei relativem Mangel an fixem Alkali, zur Neutralisation der bei der Fettdiät in grösserer Menge sich bildenden Säuren das Ammoniak herangezogen wird.

Die Verwertung meiner Daten über die Alkalibilanz unter dem Einflusse der Fettzufuhr ist einigermaßen durch den Umstand erschwert, dass gleich mit der erwähnten N-Retention die ganze Beobachtungszeit hindurch auch Retention von $KCl + NaCl$ nachweisbar war, d. h. eine Tatsache, die bei N-Retention, speziell in Bezug auf die Phosphorsäure, schon mehrmals konstatiert und hervorgehoben wurde¹⁾. Trotz dieser koexistirenden Alkaliretention kamen bei Verabreichung von Butter stark ausgesprochene Schwankungen der $KCl + NaCl$ — Bilanz zum Vorschein — doch nicht

¹⁾ Speziell hat es v. Noorden vorgeschlagen, nur auf Grund dieser Erscheinung die echte Fleischmast von der gewöhnlichen Stickstoffanhäufung (N-Schlacken-Retention) zu unterscheiden: die Ergebnisse erwiesen sich aber viel verwickelter, als es im Beginn schien (s. die Besprechung der Frage durch v. Noorden im dessen Handbuch der Stoffwechselfathologie 1906 S. 572–575). Auf meinen Tabellen stellt sich diese Sache auch nicht so einfach dar, um im obigen Sinne ohne weiteres verwertet werden zu können: die Hauptsache ist es, dass das Verhältnis zwischen dem Grade der N-Retention und der Alkali — bzw. Chlor-Retention kein gleichmässiges war — ja in der Vorperiode des Versuches IV. (s. unten) fand eine starke Retention (11.7%) vom fixen Alkali statt, trotzdem tägliche N-Verluste (von — 0.4764) zu verzeichnen waren. Es sprechen auch diese grossen Schwankungen des Verhältnisses zwischen dem N und den Alkalien, bzw. Chlor dafür, dass es sich hierbei zum Teil nur um temporäre Retentionen von Alkalien handelte, die in gewissen Perioden durch Mehrausscheidung ausgeglichen werden mussten: so fand ja auch eine Mehrausscheidung das Chlor betreffend, in der Vorperiode d. Vers. III. statt. Es schien eben das Chlor in unseren Versuchen hauptsächlich nur temporär retiniert worden zu sein (in den Vorperioden): die Chlorretention war ja immer viel geringeren Grades als die Gesamtalkaliretention und da, wie schon oben erwähnt, die Alkalien in meinen Versuchen etwa zu $\frac{9}{10}$ aus Chlornatrium bestanden, wurden augenscheinlich hauptsächlich Kalisalze konstant retiniert. In der Vorperiode des Vers. III kam es dazu, dass eine Retention von $KCl + NaCl$ (4.2%) noch da war, während die Chlorausfuhr einen Verlust (die oben erwähnte Mehrausscheidung) von 0.248 gm. täglich mit sich brachte. Das Verhalten des Chlors während der Butterzufuhr s. unten im Text.

im Sinne derjenigen, die ich bei der Einfuhr von Milchsäure beobachtet hatte. Nur ein einziges Mal, und zwar in der ersten Hälfte der Butterperiode d. II Versuches, konnte eine Steigerung der Alkaliausfuhr (7·9690 grm. pro die) im Harn gegen die Vorperiode (7·5632 grm.) nachgewiesen werden: in der zweiten Hälfte näherte sich der diesbezügliche Wert demjenigen der fettarmen Kost. Sonst nahm die Ausscheidung von fixem Alkali bei der Fettdiät im Harn deutlich ab, was besonders lehrreich im dritten Versuche entgegentritt: hier enthielt der Harn desto weniger KCl + NaCl, je länger die Butter gegeben wurde: in der Vorperiode 8·5236 grm. täglich, dann bei der Fettzufuhr je drei Tage — 8·1615 grm., 8·298 grm., 7·6932 grm. Noch stärker war der Abfall von KCl + NaCl im I. Vers.: in der Vorperiode 6·9743 grm., und in der Butterperiode 5·9785 grm. In der Nachperiode des III Versuches nahm die Ausscheidung von KCl + NaCl gegen die Erwartungen nicht zu, sondern im Gegenteil pflanzte sich die Zurückhaltung noch weiter fort, so dass im Harn vom eingeführten Alkali nur 85·6% zum Vorschein kamen gegen 95·2% der Vor- und 91·7% der Fettperiode: wir werden aber gleich unten sehen, dass sich auf die Nachperiode noch anderweitige Stoffwechselveränderungen als Folge der Nahrungsüberfettung erstrecken. Im ersten Versuche waren dagegen in der Nachperiode vom eingeführten Kali und Natron im Harne 80·0% erschienen, gegen 75·8% der Fettperiode: es wurde in der Nachperiode dieses Versuches Kali und Natron retiniert, trotzdem keine N-Retention mehr da war. Sehr wahrscheinlich war dies eine Nachwirkung der vorangegangenen Fettperiode und zugleich ein weiteres Zeugniß dafür, dass der Fettwirkung die Minderausscheidung von fixem Alkali im Harn eigen ist.

Mit der Alkaliabnahme im Harn gieng eine vermehrte Ausscheidung desselben im Kot garnicht einher, bezw. war die Alkaliabnahme im Harn durch eine Mehrausscheidung im Kot gar nicht verursacht. Im Gegenteil sahen wir im ersten und im dritten Versuche bei Alkaliabnahme im Harn auch deren Abnahme im Kot: nach Sistierung der Fettzufuhr nahm in beiden Versuchen die tägliche Menge von KCl + NaCl gegen die Fettperiode zu. Im zweiten Versuche war die Mehrausscheidung von Kali und Natron im Harn von gleicher Erscheinung im Kot begleitet. Übrigens waren die Mengen von KCl + NaCl im Kot gering, bzw. deren Schwankungen zu gering um die Unterschiede in den Alkaliwerten im Harn zu bewirken. Es zeigten also die diesbezüglichen Schwankungen im Harne an sich selbst Veränderungen der Alkalibilanz unter dem Einflusse der fettreichen Nahrung an — und diese Ver-

änderungen gipfeln, nach unseren Versuchen, in einer Retention von Alkali.

Es decken sich also meine Befunde mit denen von Steinitz und zwar vor Allem in Bezug auf den Kot nicht — denn, wie oben erwähnt, fand Steinitz bei einer Abnahme im Harn eine Mehrausscheidung von Alkalien im Kot und schreibt eben dieser Erscheinung die Hauptrolle bei den Veränderungen der Alkalibilanz unter dem Einflusse der grossen Fettzufuhr zu. Es fragt sich aber, ob die *kurzdauernden* (je drei Tage dauernden) dazu an kranken Säuglingen gemachten Versuche von Steinitz, einen allgemeineren Wert beanspruchen dürfen — weiter, ob dieser Forscher aus seinen Daten dasjenige folgern konnte, was er gefolgert hat, nämlich, dass durch die fette Nahrung eine Alkaliverarmung des Organismus herbeigeführt wird, bzw. herbeigeführt werden kann. Nun ist unter seinen drei Versuchen im II Versuche eben eine nicht zu leugnende Neigung zur Alkaliretention im Organismus vorhanden, d. h. dieselbe Erscheinung, die uns aufgefallen war: sowohl bei der Milch wie Sahnenahrung war eine Mehrausfuhr von KCl + NaCl gegen die Einnahmen vorhanden, jedoch bei der Milchnahrung betrug das Defizit für drei Tage 1.104 grm., bei der Sahne nur 0.509 grm.¹⁾ Was die zwei anderen Versuche mit den Unterschieden zu Ungunsten der Sahneperiode betrifft (+ 0.8704 grm. Alkali für drei Tage bei der Milch und — 2.0015 bei der Sahne, + 0.166 grm. bei der Milch und — 0.025 bei der Sahne), so können diese Beobachtungen kaum von entscheidender Bedeutung sein, da dabei die Gleichheit der Versuchsbedingungen nicht behalten wurde und in der Sahneperiode in einem Falle um 1.197 grm., in dem anderen um 1.032, im Grossen und Ganzen um 20—30% weniger Kalium und Natrium eingeführt wurde als in der Sahneperiode²⁾.

¹⁾ In einem anderen am 13-jährigen Knaben ausgeführten Versuche (Über den alimentären Einfluss des Fettes auf die renale Ammoniakausscheidung. Zentralbl. f. innere Medicin 1904 Nr. 3) hatte Steinitz vor sich eine tatsächliche Alkaliretention in der Sahne-Periode, gegen die Milch-Periode (Perioden zu 3 Tagen): — 1.189 grm. KCl + NaCl in der Milch-, und + 3.573 grm. in der Sahne-Periode (für 3 Tage). Die dabei konstatierte Alkalisteigerung im Kothe bezeichnet Steinitz selbst als sehr gering.

²⁾ In Bezug auf die Alkalisteigerung im Kote in den Versuchen von Steinitz sei es noch hervorgehoben, dass in meinen Versuchen II. und III. und IV. eine Steigerung des Alkaligehaltes im Kote (im Sinne der höchsten Werte unter den beobachteten) in den Fällen von Schleimbildung, d. h. bei Anwesenheit von Darmkatarrhsymptomen zum Vorschein kam. Unter diesen Bedingungen habe ich im Versuche IV. (s.

Die Existenz einer „Azidose“ bei grosser Fettzufuhr kann gewiss schon in Anbetracht des Umstandes nicht geleugnet werden, dass im Darne, nach gegenwärtigen Begriffen, eine Spaltung von Fetten stattfindet, wobei zur Neutralisierung (Verseifung) der ausgelösten freien Fettsäuren bei grösserer Fettzufuhr entsprechend mehr Alkali, bezg. Ammoniak nötig sein dürfte, als bei einer fettarmen Nahrung — es ist demnach auch eine Mehrausscheidung, sowohl von Ammoniak als auch von Kali und Natron, im Harn zu erwarten. Nach den Ergebnissen meiner Versuche, in welchen sowohl die gesteigerte Ammoniakausscheidung, als auch besonders die gesteigerten Alkaliwerte im Harn eigentlich nur eine vorübergehende Erscheinung und dazu (die Ammoniakzunahme) von sehr geringem Grade waren, kann der Schwerpunkt der Überfettungswirkung in der „Azidose“ nicht liegen, wenigstens unter den gewählten Versuchsbedingungen nicht. Wie besonders die Tatsache einer Abnahme sowohl der absoluten Ammoniakwerte wie des Ammoniakkoeffizienten noch während der Fettzufuhr hinweist (Vers. II.) dürfte eine „Ausgleichung“ in dieser Richtung und das Zurücktreten der Azidose ziemlich leicht zustandekommen.

Welche Umstände von entscheidender Bedeutung hierbei erscheinen, davon wird gleich die Rede sein. In Bezug auf die Alkalien sei es daran erinnert, dass deren Einfuhr in unseren Versuchen zu $\frac{1}{10}$ aus Chlornatrium bestand (7·846 gm. Kochsalzzusatz): es musste daraus geschlossen werden, dass die konstatierte Alkalienretention zugleich eine Retention von Kochsalz bedeute. Die direkten Bestimmungen des Chlorverhaltens vor, während und nach der Butterperiode haben nicht nur diese Vermutung bestätigt, sondern zugleich auch erwiesen, dass es sich bei der Alkaliretention unter dem Einflusse der Fette vor Allem und grundsätzlich um die Retention von Kochsalz handle. In der Tat kam die Mehrausscheidung vom Cl in der Fettperiode nicht einmal zustande, auch bei der Zunahme der Alkaliwerte im Harn in der Fettperiode des II. Vers. nicht; gleich nach Sistierung der Butterzufuhr nahm in diesem Versuche die Cl-Ausscheidung im Harn zu (s. die Tabellen). Die Ausscheidung von NaCl im Kot war sehr gering (wie dies überhaupt mit dem Kote in dieser Beziehung

unten) 0·1117—0·2262 grm. (0·19—0·36%), im Versuche III. in der Nachperiode 0·1004 grm. (0·24%) KCl + NaCl täglich im Kote gefunden, während bis dahin in demselben Versuche sich nur 0·0428—0·0345 grm. (0·13—0·20%) und in dem unmittelbar vorangegangenen Vers. II. nur 0·0274—0·0559 grm. (0·083—0·17%) sich vorgefunden hatten.

der Fall zu sein pflegt¹⁾ und konnte noch weniger die Chlorbilanz beeinflussen, als die Schwankungen der Alkalimetalle im Kot.

Es sei endlich hervorgehoben, dass eine Abhängigkeit der besprochenen Veränderungen sowohl der Alkali- und die Chlorausscheidung, wie derer Bilanz von der Wasserbilanz sich nicht nachweisen liess. Übrigens fielen auch keine konstanten und charakteristischen Schwankungen seitens der Wasserausscheidung in unseren Versuchen auf; wie besonders der Vers. II. mit gleichen Versuchsbedingungen in allen Perioden beweist. Die unzweifelhafte Abnahme der Harnmenge in der Nachperiode des I. Vers. war ganz einfach mit der verminderten Nahrungs- (und Flüssigkeits) Aufnahme verbunden.

Im Gegensatz zu den geringen quantitativen Veränderungen derjenigen Harnstickstoffverbindungen, die mit Phosphorwolframsäure fällbar sind, kamen in unseren Versuchen bei fortschreitender Butterzufuhr immer mehr intensive Abweichungen von der Norm in der mit Phosphorwolframsäure nicht fällbaren N-Fraktion, bezw. im Phosphorwolframsäurefiltrat zum Vorschein. Es waren dies überhaupt die bedeutendsten quantitativen Stoffwechselveränderungen, die in unseren Versuchen unzweifelhaft nachgewiesen werden konnten.

Unter den mit Phosphorwolframsäure nicht fällbaren Stickstoffverbindungen im Harn unterscheidet man nach Pfaundler den „leicht abspaltbaren Stickstoff“ (bei Erhitzung mit Phosphorsäure bis 150° C), der fast totaldurch den Harnstoffrepräsentiert ist, und den „schwer abspaltbaren Stickstoff“ der „Aminosäuren“, zu denen Glykokoll, Taurin, Cystinderivate, Hippursäure, weiter auch die Bądzynski'schen Oxyproteinsäuren, im pathologischen Harn Leucin-Derivate u. s. w. gezählt werden: die Gesamtmenge dieser Körper wird durch den Gesamtstickstoff abzüglich Harnstoff + N des Ph., W. Niederschlags ermittelt. Je länger nun die Butter verabreicht wurde, desto mehr nahm in unseren Versuchen

¹⁾ Deswegen ist man auch der Meinung, dass man bei Untersuchungen über den Chlorwechsel überhaupt auf die Cl-Bestimmungen im Kot verzichten kann (vgl. z. A. Magnus-Levy, loco cit. S. 451). Dass dies aber nicht immer der Fall sein dürfte, beweisen unsere Kotanalysen selbst: neben den minimalen Mengen von 0.005 grm. Chlor täglich habe ich auch ganz nennenswerten Quantitäten von 0.0295 grm., ja (s. unten Vers. IV.) 0.0823—0.1022 grm. — also 10—20 Mal als gewöhnlich begegnet. Hierbei trifft dasselbe zu, was bezüglich der Mehrausscheidung von Alkalien beobachtet wurde: gegen die Norm höhere Cl-Werte fanden sich bei Erscheinungen des Darmkatarrhs (Ausscheidung von Schleim) vor.

der Gehalt an leicht abspaltbarem Stickstoff (Harnstoff) ab, sowohl absolut wie im Koeffizient (Harnstoffkoeffizient) und desto mehr nahm dagegen zu der Gehalt an schwer abspaltbarem Stickstoff (Aminosäuren)¹⁾. So fiel im Vers. II. der Harnstoffkoeffizient von 83·4% der Vorperiode auf 81·3%, dann 77·7% und 76·6%; im Vers. III. von 79·5% auf 74·4%; im Vers. I. von 83·0% auf 79·1%. Im III. Vers. war in den ersten drei Buttertagen noch kein Abfall bemerkbar, auch in zwei anderen konnte zu dieser Zeit die Abnahme noch nicht als beweiskräftig gelten; die Tatsache konnte, wie ich schon im Eingang hervorgehoben habe, eben dank der länger dauernden Butterzufuhr entpuppt werden.

Mit der Abnahme des Harnstoffs gieng die Zunahme des Amidosäurekoeffizienten einher: im I. Vers. von 3·1% auf 4·1% und 6·1%; im II. von 1·45% auf 2·6%, 3·1%, 5·3%, 5·8%; im III. von 7·6%—9·3% auf 8·7%, 11·8%. Im Gegensatz zum Ammoniak kam aber diese Steigerung prinzipiell nicht durch eine gleichzeitige Abnahme von Gesamtstickstoff zu Stande, sondern es nahmen zugleich die absoluten Amidosäurenwerte bedeutend zu: im Vers. I. von 0·0878 grm. pro die auf 0·1160 grm. und 0·1490 grm.; im Vers. II. von 0·0468 grm. auf 0·0804 grm., 0·0942 grm., 0·1574 grm., 0·1748 grm.; verhältnismässig am wenigsten im Vers. III. von 0·3764 bis 0·4816 grm. auf 0·4358—0·5838 grm.

Sehr interessant ist es, dass die fortschreitende Abnahme des Harnstoff — und die Zunahme des Amidosäurekoeffizienten in den zwei ersten Versuchen auf die ersten Tage der Nachperiode sich fortsetzte, ja es erwiesen sich auch die Schwankungen

¹⁾ Es ist vielleicht besser in diesem Falle von der Verminderung des „leicht“ und Vermehrung des „schwer abspaltbaren Stickstoffs“ als von „Harnstoffverminderung“ und „Amidosäurezunahme“ zu sprechen, indem man keineswegs als bewiesen annehmen darf, dass mittels der Erhitzung des Ph. W. Harnfiltrates mit Phosphorsäure der Harnstoffgehalt durchaus genau bestimmt wird. Zu den Verbindungen mit leicht abspaltbarem Stickstoff wird ja auch Allantoin, Oxalursäure gezählt; andererseits ist es nicht ausgeschlossen, dass manche Körper im Harn (wie das z. B. A. Landau beim Zucker gesehen hat) die Endresultate der Harnstoffbestimmung beeinflussen können. Mag in dieser Beziehung noch etwas Anderes eruiert werden, es wird trotzdem Tatsache bleiben, dass unter strenger Beibehaltung gleicher Versuchsbedingungen bei den „Harnstoffbestimmungen“, wie dies bei mir stets der Fall war, unter Fettzufuhr immer niedrigere „Harnstoffkoeffizienten“, eben als Ausdruck der Abnahme von besser oxydierten N-Verbindungen erhalten wurden.

zu dieser Zeit am stärksten: im Versuche I. Abfall des Harnstoffs bis auf 75·6% und Steigerung des schwerabspaltbaren N bis auf 11·4%, im Versuche II. — bis 74·8% und 9·11%, gleichzeitig die höchsten Amidosäurezahlen: 0·2410 grm. und 0·2516 grm. Darauf begann die Rückkehr zur Norm, doch glichen die Zahlen nach 6 Tagen der Nachperiode denen der Vorperiode noch nicht¹⁾. Höchst wahrscheinlich dauerte die Nachwirkung der Fettzufuhr sogar noch länger²⁾: denn sowohl im ersten Versuche in den weiteren sechs Tagen (bei Kostveränderung auf Rindfleisch mit Reis), wie in den 6 Tagen d. Vorperiode des III. Versuches, die unmittelbar an die Nachperiode des II. Versuches grenzte, waren noch niedrige Harnstoffkoeffizienten (im Vers. I. 77·3—79·5%, im Ver. III. durchschnittlich 79%), dagegen hohe Amidosäurewerte vorhanden — 6·5—6·8% im I. Vers. (gegen 3·1%) 7·6—9·3% (gegen 1·45%) im III. Versuche. Es, lässt sich dieses Verhalten nicht auf die Diätänderung zurückführen, bezw. auf die Zufuhr von Fleisch³⁾ — denn einige Wochen später (Vorperiode des II. Vers. und IV. Vers. s. weiter), nachdem die Fettperiode schon längst vorüber war und das Tier eine gemischte, doch nicht fette Kost im Laufe der Pause genossen hatte, betrug bei den genannten Diätformen der leicht abspaltbaren Stickstoff wieder 83% der ganzen Stickstoffmenge.

Der ganze Sinn des auseinandergesetzten Stoffwechselveränderungen (als Hauptveränderungen in unseren Versuchen) ist auf der Tatsache basiert, dass der Harnstoff die höchst oxydierte N-Verbindung im Harne ist und dementsprechend der Harnstoffkoeffizient als Maasstab der Oxydationsenergie von Eiweisskörpern gelten darf. Die Hauptfolge der lange geübten Nahrungsüberfettung ist also nach unseren Ergebnissen „Schwächung“ der Erweissoxydation, welche nebst Abnahme von Harnstoff, Zunahme von als „Amidosäuren“ jetzt bekannten, zum Teil aber nicht näher differenzierten und definierten Verbindungen mit schwer abspaltbarem Stickstoff mit sich bringt. Als wenig oxydierte Körper verbrennen bekanntlich diese Amidosäuren (Glykokoll, Alanin) bei

¹⁾ Zugleich auch, wie oben erwähnt, blieb die Retentionszunahme vom fixem Alkali fortbestehen.

²⁾ Deswegen habe ich oben das Fortbestehen von niedrigen Harnsäurewerten durch die lange dauernde Nachwirkung des Fettes gedeutet.

³⁾ Allerdings scheint die grössere Fleischzufuhr an sich selbst eine Steigerung der Amidosäuren zu bewirken: Vgl. die Zahlen in der Vorperiode d. Vers. IV. mit denen des Vers. II.

Einführung in d. Organismus zu Harnstoff und nur bei grossen Dosen erscheinen dieselben im Harn teilweise unverändert¹⁾.

Es fehlen mir vollständig Materialien zur Beantwortung der Frage, ob es sich bei grosser Fettzufuhr nur um Zunahme der gewöhnlich im Harn vorhandenen Amidverbindungen handle, oder ob nur einige unter ihnen eine Steigerung erfahren, bzw. neue Amidverbindungen auftreten. Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass in meinen Versuchen mehrmals sich ein gewisser Antagonismus zwischen dem Amidosäuren- und Ammoniak-Koeffizienten dokumentierte und zwar am meisten ausgesprochen am Ende der Fett- und am Beginn der gleich darauffolgenden Nachperiode. So betrug im I. Vers. in den drei letzten Buttertagen der NH_3 -Koeffizient 12·3%, der der Amidkörper — 6·1%, in den ersten drei Nachperiodetagen — der erste — 9·4% — der zweite 11·4%, drei Tage später — Amidosäuren — 2·9%, — Ammoniak — 10·1%. In Vers. II. — in der letzten drei Buttertagen — NH_3 10·2%, Amidos. — 5·8%, in der Nachperiode — NH_3 — 9·91%, Amidos. — 9·91; drei Tage später NH_3 — 11·5%, Amidosäuren — 4·6%, unmittelbar darauf bei Steigerung der Fleischmenge (Vorperiode d. III. Versuches) NH_3 — 7·5%, Amidosäuren — 7·5%.

Beim Zunehmen der Amidosäuren nahm also der Ammoniakgehalt ab und umgekehrt. Es dürfte die obige Erscheinung vielleicht schon an sich selbst gegen die Annahme sprechen dass die Steigerung der Amidosäuren die Existenz von „Azidose“ bei grosser Fettzufuhr beweise. Dass hierbei der Wortlaut mit dem Begriffe nicht verwechselt werden darf, d. h., dass die Zunahme von Amidosäuren noch nicht die Zunahme von sauren intermediären Stoffwechselprodukten als Folge der grossen Fettzufuhr bedeute, dafür spricht folgende Erscheinung: gegen die ursprünglichen Erwartungen, nahm die Reaktion des Harns bei Butterzufuhr, trotz Abnahme des Alkaliegehaltes im Sinne einer Säuerung, gar nicht zu, sondern eher umgekehrt. Besonders fiel dies im dritten Versuche auf, wo die leicht saure Harnreaktion der Vorperiode bei fortgesetzter Butterzufuhr alle drei Tage immer deutlicher und intensiver alkalisch wurde²⁾

¹⁾ Vgl. die neuesten Mitteilungen in dieser Richtung: R. Hirsch, Zeitschrift f. experiment. Pathologie und Therapie Bd. I. S. 141, Bd. II. S. 668. — Bergell und Blumenthal, Ibidem Bd. II. s. 413. — Schittenhelm und Katzenstein, Ibidem Bd. II. S. 560. — L. Mohr. Ibidem. Bd. II. s. 665.

²⁾ Merkwürdigerweise erwies sich dabei, die gemischte Harnportion von 5. III. — 7. III. (4, 5 und 6 Buttertag) stark kohlen säurehaltig (kohlen saure Alkalien) und schäumte beim Säurezusatz stark.

um in der Nachperiode wieder leicht sauer zu erscheinen. Die Tatsache konnte an aufbewahrten 3-tägigen Sumpulportionen noch nach einigen Wochen demonstriert werden.

Nach Allem handelt es sich somit bei Zunahme von „Amidosäuren“, unter dem Einflusse der grossen Fettmengen, eigentlich um eine Zunahme von alkalischen Affinitäten. In welchem Grade nun diese Erscheinung zum Schwerpunkt des Ueberfettungsstoffwechsels wird, bzw. über die Azidose Oberhand nimmt, darin scheint der wechselnde Kohlehydratgehalt der Nahrung eine nicht geringe Rolle zu spielen; man wolle sich vor Allem die festgestellte und anerkannte Tatsache vergegenwärtigen, dass bei Fleisch-Fettdiät unter vollständigem Ausschluss von Kohlehydraten eine „echte“ Azidose mit Säuren und starker NH_3 -Zunahme zustandekommt. Im Gegensatz dazu beobachteten wir in unserem II. Versuche bei reichlichen Kohlehydraten während der Fettperiode (178 grm. Kohlehydrate täglich, Verhältniss des Eiweisses zu den Kohlehydraten 1:6,4) eben eine Abnahme der Ammoniakmenge und des NH_3 -Koeffizienten noch bei fortdauernder Butterzufuhr. Andererseits trat die deutlichste Ammoniaksteigerung nebst der schwächsten Amidosäurezunahme in unserem III. Versuche bei Verminderung der Kohlenhydrate in der Fettperiode ein¹⁾. Zu einer starken „Fortpflanzung“ der Harnstoff- und Amidosäureschwankungen ist es nur in zwei ersteren kohlehydratreichen Versuchen gekommen. Durch die Gesammtheit aller dieser Erscheinungen wird nun die Annahme sehr nahe gelegt, dass je kohlehydratreicher die überfettete Nahrung ist, desto mehr dabei die Bildung von der Amidosäuren befördert und die Entwicklung der Azidose gehemmt werde, dass dagegen, je kohlehydratärmer die Nahrung ist, desto mehr das Bild der Stoffwechseleränderungen durch die „Azidose“, d. h. die der exklusiven Fleisch-Fettdiät eigene Störung beherrscht werde.

Bei der obigen Folgerung drängt sich desto mehr die Frage auf, was für einen Einfluss die Schwankungen der Kohlehydratmenge selbst in den untersuchten Richtungen, d. h. in Bezug auf die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harn ausüben können. Es stand diese Frage mit einer anderen im innigen Zusammenhang: nämlich in wie weit die nachgewiesenen Stoffwechseleränderungen als spezifisch für die grosse Fettzufuhr gelten können, bzw.,

¹⁾ Zu dieser Zeit habe ich im Harn nach Azeton sorgfältig gesucht, doch nichts davon gefunden. Uebrigens tritt beim Hunde die Azetonurie nichts so leicht auf, erst im Phlorhizin-Diabetes. Vgl. die Arbeit von Baer, Untersuchungen über Azidose. Die Azidose beim Phlorhizin-Diabetes des Hundes. Archiv. f. exper. Pathol. und Pharmak. 1904 Bd. 51 H. 4 u. 5 Seite 271.

ob nicht Etwas Analoges auch bei grossen Mengen von Kohlehydraten, die bekanntlich in einer sehr nahen Beziehung zur Fettbildung im Tierkörper stehen, sich wiederholen sollte.

Zur Entscheidung dieser Frage wurde zum Schluss des III. Versuches die Reismenge in der Kost in den ersten drei Tagen um 100 grm. (darin 80 grm. Kohlehydrate) und in den folgenden drei, da das Tier die voluminöse Nahrung immer schwieriger bewältigte, um 80 grm. (= 64 grm. Kohlenhydrate) vermehrt. Das Verhältnis des Eiweiss zu dem Kohlehydratgehalte betrug dann 1:6, während es in der Vorperiode 1:3 glich. Es nahm dabei sowohl die Menge des Kotes, wie der N-Gehalt im Kote zu (Steigerung des schlecht assimilierbaren vegetabilen Eiweisses), es wurden aber im Gegensatz zur Fett-Periode weder Stuhlverstopfung noch Schleimbeimengung im Stuhle beobachtet. Das Tier gewann im Laufe von 6 Tagen noch 450 grm. an Gewicht — also ähnlich wie in der Fettperiode des II. Versuches, doch stieg dabei der Harnstoffkoeffizient immer mehr in die Höhe, die Amidosäuren fielen dagegen bis 6·9—6·4% herab (gegen die 7·6—9·3% der kohlehydratärmeren Vorperiode). Es wurde also das Entgegengesetzte im Vergleich mit demjenigen beobachtet, was bei der Fettzufuhr zum Vorschein gekommen war; die Ergebnisse waren desto charakteristischer, als weder im I. noch II. Versuch 6 Tage nach der Sistierung der Butterfuhr so hohe Harnstoffkoeffizienten konstatiert worden waren ¹⁾).

Der zweite Versuch wurde mit Rohrzucker angestellt.

Versuch IV.

Nach Schluss des dritten Versuches wurde der Hund eine Woche lang verschiedenartig gefüttert — Semmel, Maismehl, Huhnknochen, Blutwurst und dgl.: Gewichtsabnahme im Laufe von 10 Tagen von 10350 grm. auf 9550 grm. Vom 31./III. an — wieder 150 grm. Pferdefleisch + 170 grm. Reis + 7·846 grm. Kochsalz. Beginn der Analysen am 3./IV. Nach fünf Tagen Zusatz — die ersten drei Tage je 50 grm., die letzten drei je 60 grm. Rohrzucker. Der Hund hat die ganze Zeit hindurch Schleimbeimengung im Kot, doch blieb er stets lustig und munter. Kein Mausern mehr. Im Harn aus der Zuckerperiode verstärktes Reduktionsvermögen, doch kein Zucker nachweisbar.

¹⁾ Über das Verhalten der N-Bilanz vgl. 294 Seite nebst der Fussnote.

Tabelle der Harnanalyse.

Datum	Harnmenge in cm.	Specif. Gewicht	Gesamt N	Harnstoff	Ph. W. Niederschlag	Aminosäu- ren	Ammoniak	Harnsäure	Anmerkungen
3. IV.	790	1015	6.3674	5.3910	0.6370	0.3034	0.4644	0.0185	Beginn der Vorper.
4.	660	1018	7.6890	6.1736	0.7958	0.7196	0.4950	0.0174	Gewicht 9550 gm.
5.	650	1016	6.0802	5.2012	0.7268	0.1522	0.4590	0.0133	
6.	650	1018	7.2684	6.0034	0.7176	0.5474	0.3342	0.0210	
7.	650	1019	6.5390	5.5836	0.7554	0.2900	0.4642	0.0152	
8.	440	1023	5.6434	4.5302	0.6406	0.4726	0.4074	0.0181	Beginn der Zucker- periode. 50 gm. Zu- cker tägl. Gew. 9400
9.	420	1025	4.5712	3.7808	0.6174	0.1730	0.2158	0.0160	
10.	490	1020	4.5256	3.6318	0.6056	0.2882	0.3812	0.0101	
11.	500	1020	4.9130	3.7950	0.6390	0.4790	0.3970	0.0103	60 gm. Zucker tägl.
12.	400	1023	4.5416	3.6240	0.5648	0.3528	0.3408	0.0105	
13.	520	1020	4.9556	3.8542	0.6116	0.4898	0.3816	0.0121	Gewicht 9900 gm.
14.	850	1011	—	—	—	—	—	—	

Mittelwerte von Harnanalysen nebst Koeffizienten und Kot-
analysen des IV. Versuches.

Ausgeschieden durchschnittlich täglich	Vorperiode		Zuckerperiode	
	3. IV.—7. IX.		8. IV.—10. IV.	11. IV.—13. IV.
Harn in ccm.	630		450	
Gesamt N im Harn	6.7888		4.8034	
Harnstoff	5.7706	83.5 %	3.9810	81. %
Ph. W. Niederschlag	0.7338	10.8 %	0.7212	12.6 %
Aminosäuren	0.3844	5.6 %	0.3112	6.3 %
Ammoniak	0.4434	6.5 %	0.3348	6.8 %
Harnsäure	0.0171	0.25%	0.0147	0.30%
KCl + NaCl	7.6753		6.489	
Cl (als NaCl)	7.888		7.11	
Kot in gm.	61.6		57.8	
Trockensubstanz	21.4%		20.65%	
N im Kot täglich	0.9308 (0.75%)		0.7898 (0.68%)	
Fett	1.0925 (1.77%)		0.7336 (1.27%)	
KCl + NaCl	0.2262 (0.36%)		0.1117 (0.19%)	
Cl (als NaCl)	0.1022 (0.17%)		0.0823 (0.14%)	

Bilanzen des Versuches IV.

Verzeichnis	Vorperiode 3. IV.—7. IV.	Zuckerperiode 8. IV.—13. IV.
N Einfuhr in grm.	7·2332	7·2332
„ Ausfuhr im Harn	6·7888—93·8%	4·8534—67·2%
„ „ im Kot	0·9308—12·1%	0·7898—10·9%
N-Verhalten	-0·4764	+1·5850—21·9%
Fetteinfuhr	7·7	7·7
Fettausfuhr im Kot	1·0925—14·2%	0·7336— 9·5%
KCl + NaCl Einfuhr	8·95	8·95
„ Ausfuhr im Harn	7·6758—85·7%	6·7337—75·2%
„ „ im Kot	0·2262— 2·5%	0·1117— 1·2%
„ „ Retention	1·048 —11·7%	2·1046—23·5%
Cl-Einfuhr	7·996	7·996
Cl-Ausfuhr im Harn	7·888 —93·6%	7·1048—88·8%
„ „ Koth	0·1022— 1·2%	0·0823—1·03%
Chlorretention	+0·0053—0·07%	+0·8069—10·1%

Die Wirkung der grossen Zuckerezufuhr war also eine andere als die der grossen Reis- (d. h. Stärke-) Mengen und mit der Wirkung der grossen Fettmengen eben in dem Punkte identisch, dass es zu einer deutlichen Erniedrigung des Harnstoffkoeffizienten gekommen war — von 83·5% auf 81% und 78·2%. Zugleich nahmen auch die Koeffizienten von Phosphorwolframsäureniederschlag, Ammoniak und Amidosäuren zu (es war nur keine Zunahme der absoluten Werte der Letzteren in der ersten Hälfte der Zuckerperiode nachweisbar) schliesslich ging die Harnsäureausscheidung vom Beginn an hinunter.

Es zeigten sich aber dabei auch Unterschiede gegen die Fettversuche. Abgesehen von der starken Erniedrigung der Gesamtstickstoffausscheidung (die sparende Wirkung des Zuckers betrug über 20·0% des eingeführten Stickstoffs), während in der Vorperiode N-Verluste fast von

0.5 grm. täglich zum Vorschein kamen, — bewirkten die Zuckerzulagen im Gegensatz zu Fett keine Beeinträchtigung der Eiweiss- und Fett-Ausnutzung im Darne, auch keine Kotverdickung, eher das Entgegengesetzte. Dies war desto charakteristischer, als das Tier die ganze Zeit hindurch (auch in der Vorperiode) katarrhalische Erscheinungen seitens des Darmes zeigte, was auch eine niedrigere Stickstoff- und Fettausnutzung, als in sonstigen Kontrolperioden, mit sich brachte. Der grösste Unterschied beruhte aber auf der starken Wasserretention in der Zuckerperiode: bei (ungefähr) gleicher Wassereinfuhr wurden in der Vorperiode 680 cm., in der Zuckerperiode nur 450—474 cm. täglich Harn ausgeschieden; nach der Sistierung der Zuckerzufuhr stieg an folgenden Tagen diese Zahl bis auf 850 cm.! Angesichts dieser Wasserretention kann die Retention sowohl von fixem Alkali wie von Chlor, die auf den Tabellen klar hervortritt, kaum als so „spezifisch“ für die Zuckerwirkung gelten, wie sie (ohne Wasserretention vorhanden) sich als „spezifisch“, bei der grossen Fettzufuhr darstellte.

Mögen übrigens weitere Untersuchungen die Verwandtschaft zwischen der Fett- und Zuckerwirkung bestätigen, so kann das vom praktischen Gesichtspunkte aus nicht diejenige Bedeutung haben, wie die Feststellung der die Eiweissoxydation beeinträchtigenden Wirkung der grossen Fettmengen, ganz einfach dadurch, dass die „Ueberzuckerung“ der Nahrung bei der Ernährung des Menschen eigentlich nur ein seltenes, vereinzelt Vorkommnis sein kann. Eine ganz andere Sache ist es mit der Nahrungsüberfettung, die in gewissen Menschenklassen als Regel erscheint und eben deswegen immer mehr Beachtung verdient. Die Nahrungsüberfettung nimmt eine Sonderstellung auch deswegen ein, da die Ernährungsfehler der wohlhabenden Klassen sich eben in diesem Punkte als Hauptpunkte zuspitzen scheinen. In der Tat erweist sich der übermässige Eiweissgenuss, von dem man gegenwärtig so viel hält und spricht, als keine häufige Erscheinung, wenigstens als wesentlich seltener im Vergleich mit der Nahrungsüberfettung. Es ist auch der übermässige Eiweiss- (Fleisch-) Genuss mit einer grossen Fettzufuhr fast regelmässig verbunden, bzw. gibt derselbe zur Überfettung der Nahrung grossen Anlass schon dadurch, als abgesehen von Zubereitung mittels Fett (Butter, Schmalz, fette Saucen), manche Fleischsorten (Gänse, Schweinefleisch) an sich überfettet sind.

Auf weitere praktische Deduktionen aus meinen Versuchen will ich nicht näher eingehen, sie drängen sich übrigens von selbst auf. Ich möchte mir aber die Bemerkung nicht ersparen, dass sowohl meine Ergebnisse, wie die anderer Forscher über die

nachteiligen Folgen der Fette zu einer „Adipophobie“ nicht führen sollen. Was über die nützlichen Seiten der Fette, als Träger grosser Mengen potentieller Energie in kleinem Umfange etc. bewiesen ist wird seine Geltung auch weiterhin behalten. Es war und ist die Rede nur von übergrossen Fettmengen, die vor Allem auf den Magendarmkanal nachteilig wirken.

Von den Einzelheiten meiner Befunde, möchte ich zum Schluss noch auf die starke Neigung zur Kochsalzretention bei der grossen Fettzufuhr speziell aufmerksam machen: es entspricht dieser Erscheinung die instinctive Forderung des menschlichen Geschmacks, das fette Essen stärker zu salzen, anderseits hat sie ein besonderes Interesse angesichts der gegenwärtigen therapeutischen Bestrebungen, bei gewissen Krankheitsformen eine chlorarme Diät in Anwendung zu bringen.

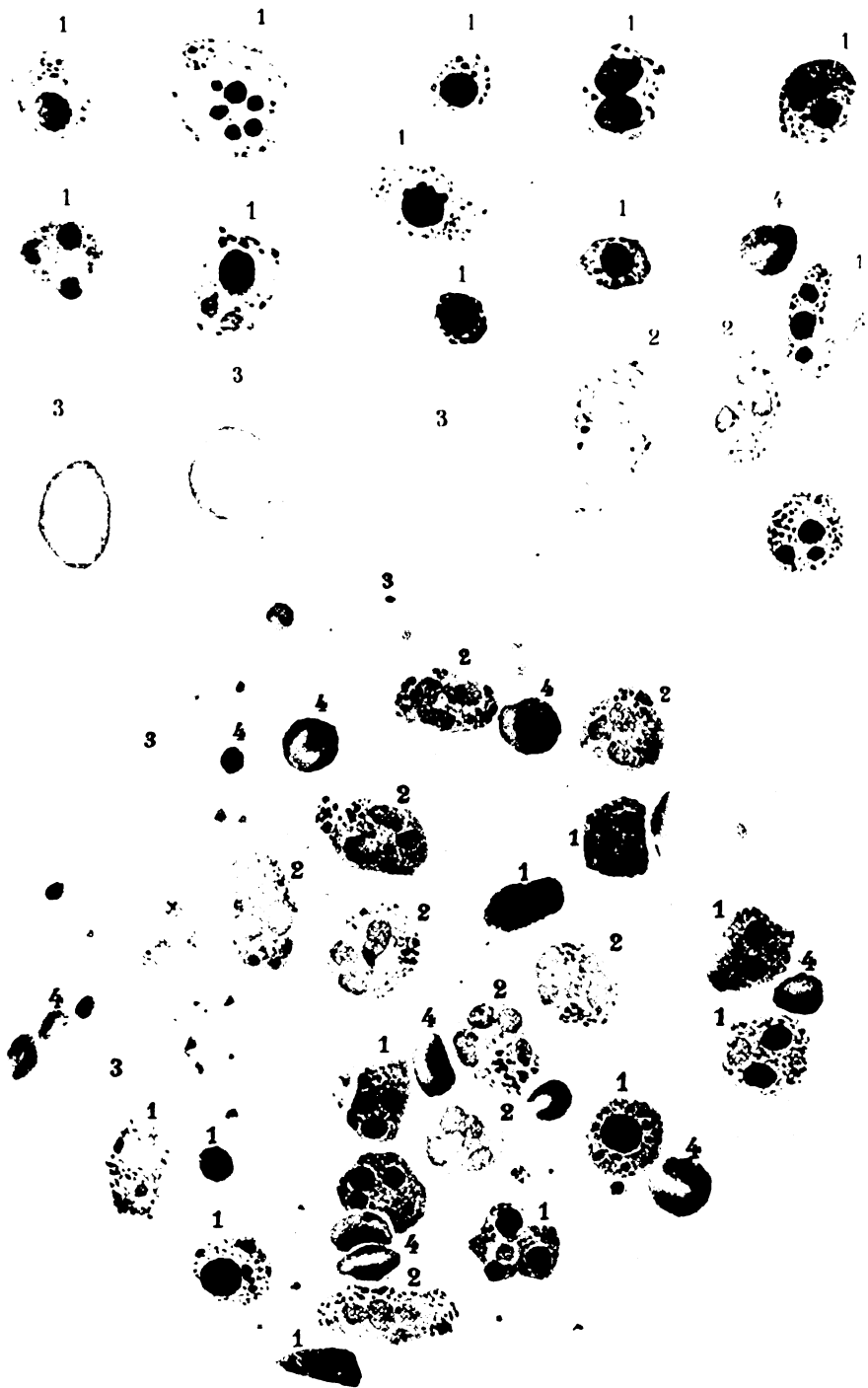


Fig. 1. $\frac{100}{1}$



Fig. 2. $\frac{100}{1}$

(im Verhältnis in Fig. 1. um 100^{er} um)



Fig. 5. $\frac{5}{1}$



Fig. 7. $\frac{234}{1}$

Fig. 8. $\frac{234}{1}$

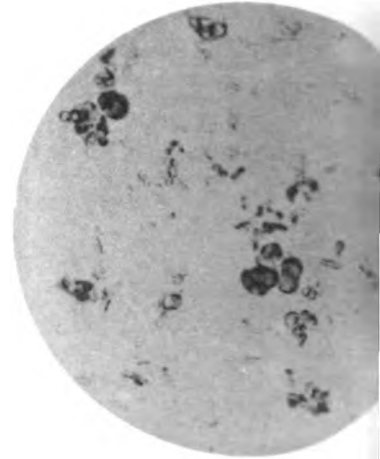
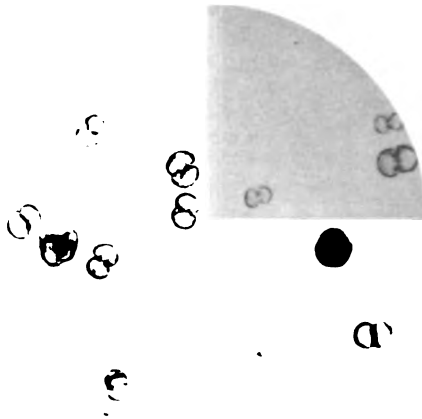


Fig. 3. $\frac{234}{1}$

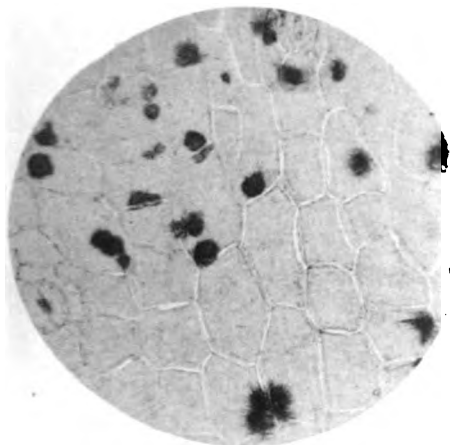


Fig. 4. $\frac{234}{1}$



Fig. 6. $\frac{5}{1}$

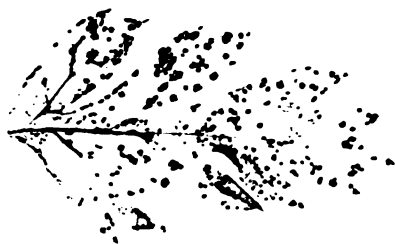
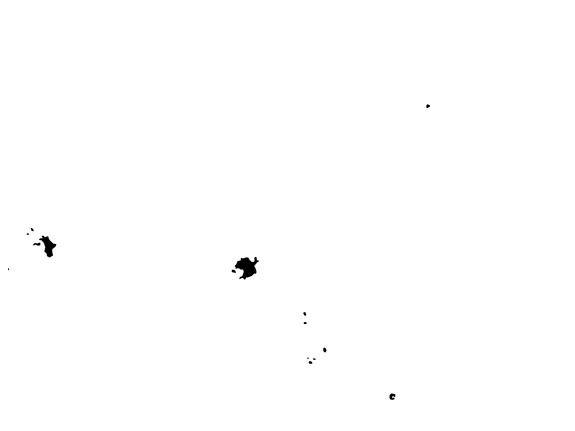


Fig. 9. $\frac{234}{1}$



Fig. 10. $\frac{234}{1}$



Grosshirn vom

Fig. 1—5 vom Affen I. — Fig. 6—12 vom Affen II

Fig. 1.

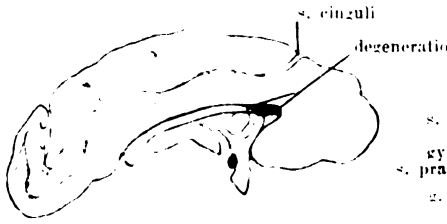


Fig. 2.

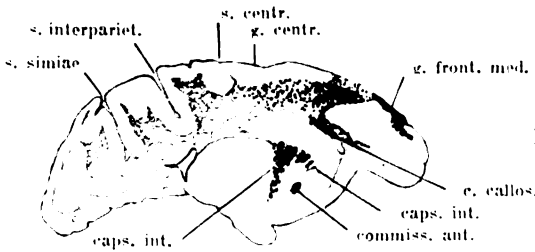


Fig. 3.

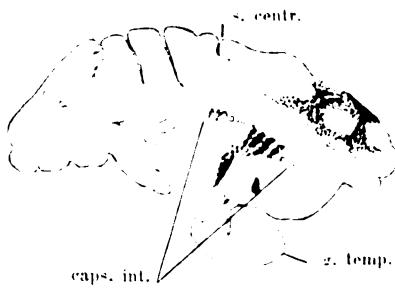


Fig. 4.



Fig. 5.

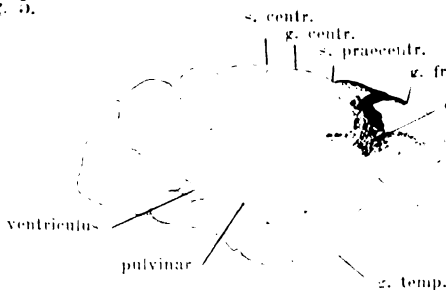


Fig. 6.

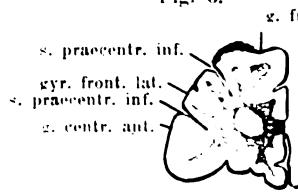


Fig. 10.

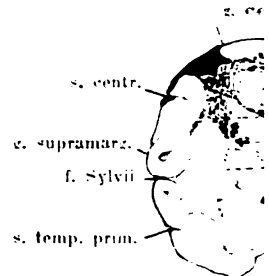


Fig. 7.



Fig. 11.



Fig. 8.

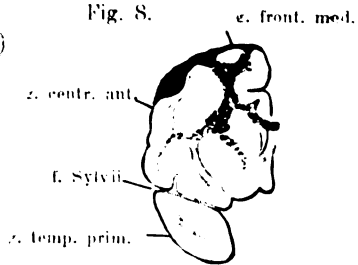
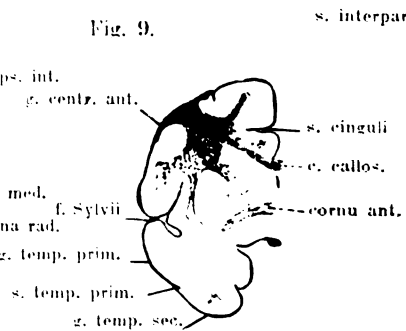


Fig. 12.



Fig. 9.



versuchs-Affen (verkleinert):

— Fig. 13—16 vom Affen III. — Fig. 17—20 vom Affen V.

Fig. 13.

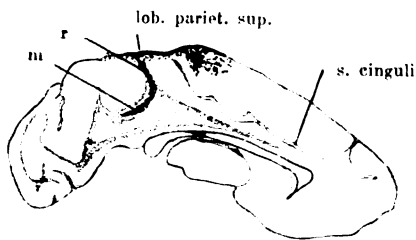


Fig. 14.

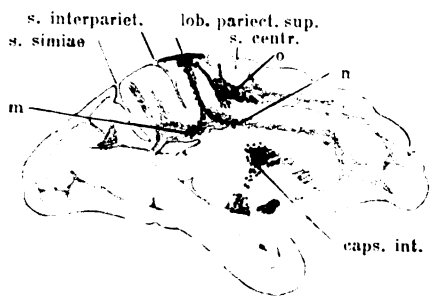


Fig. 15.

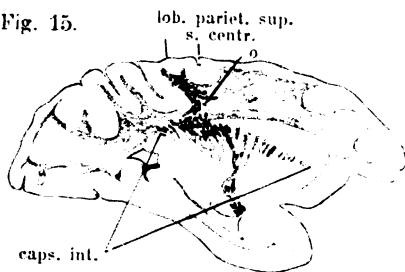


Fig. 16.

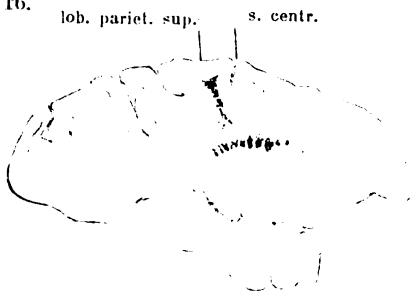


Fig. 17.

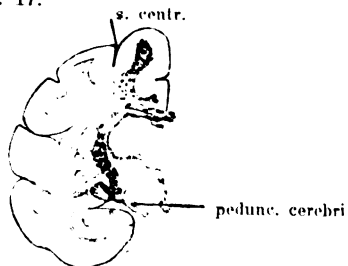


Fig. 18.

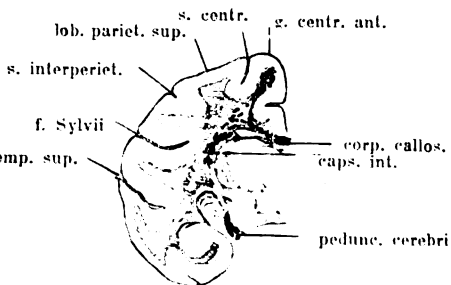


Fig. 19.

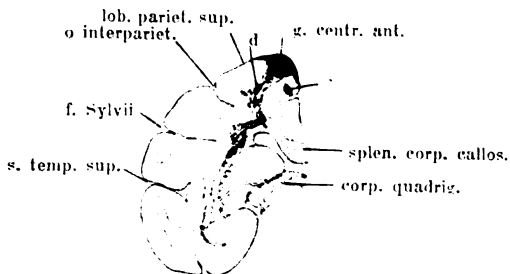


Fig. 20.

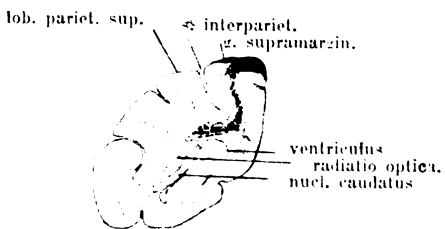


Fig. 21.



Fig. 24.



Fig. 28.

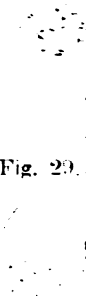


Fig. 29.

Fig. 25.

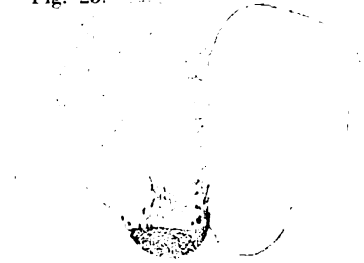


Fig. 30.

Fig. 32.



Fig. 26.

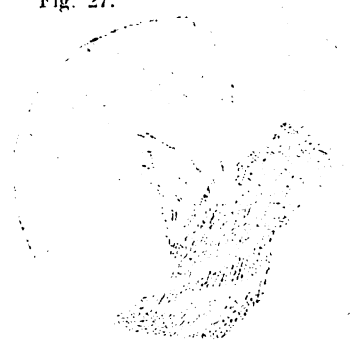


Fig. 31.

Fig. 23.



Fig. 27.



Versuchs-Affen :

nd 35 vom Affen IV. — 32 und 36 vom Affen V.

Fig. 32.

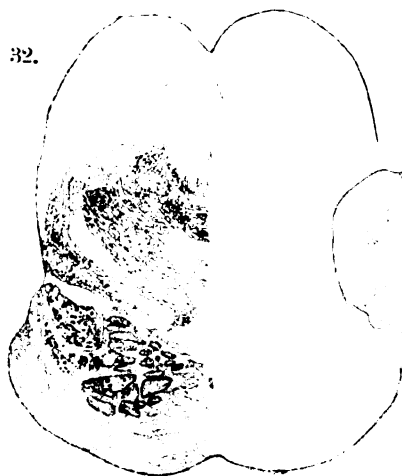


Fig. 34.



Fig. 33.

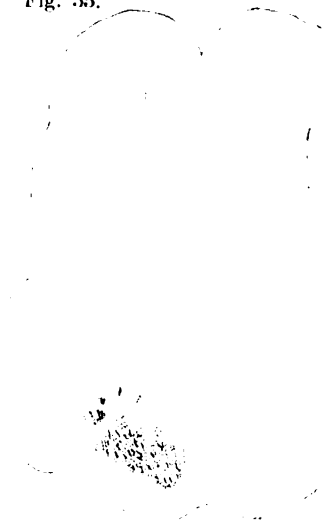


Fig. 35.



Fig. 36.



Fig. 37.

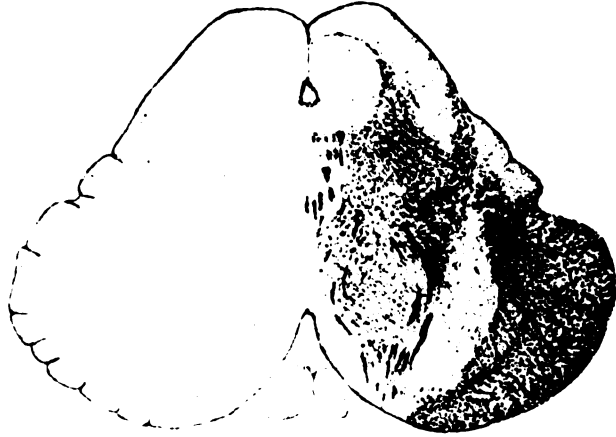


Fig. 38.



Fig. 39.



Degener. pyramid.
in lemnisco mediali

Das Mark vom Menschen (Fall III.).

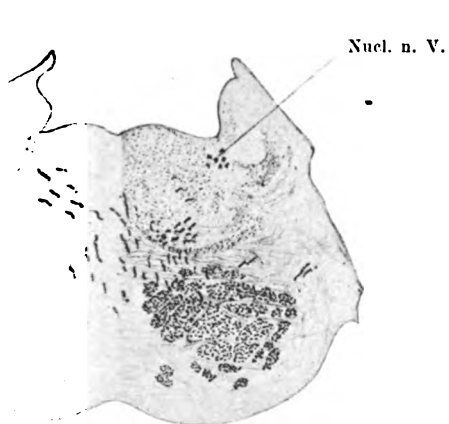


Fig. 44.

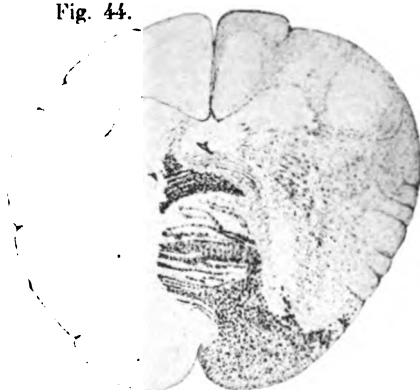
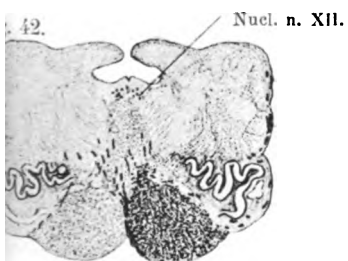
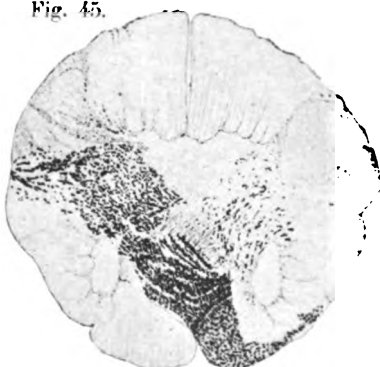
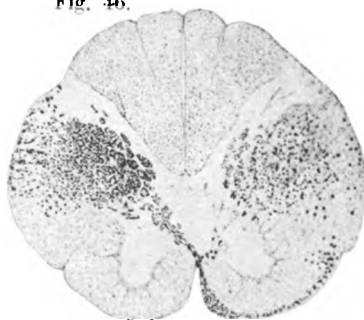
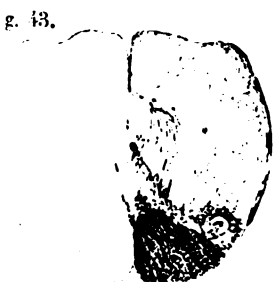


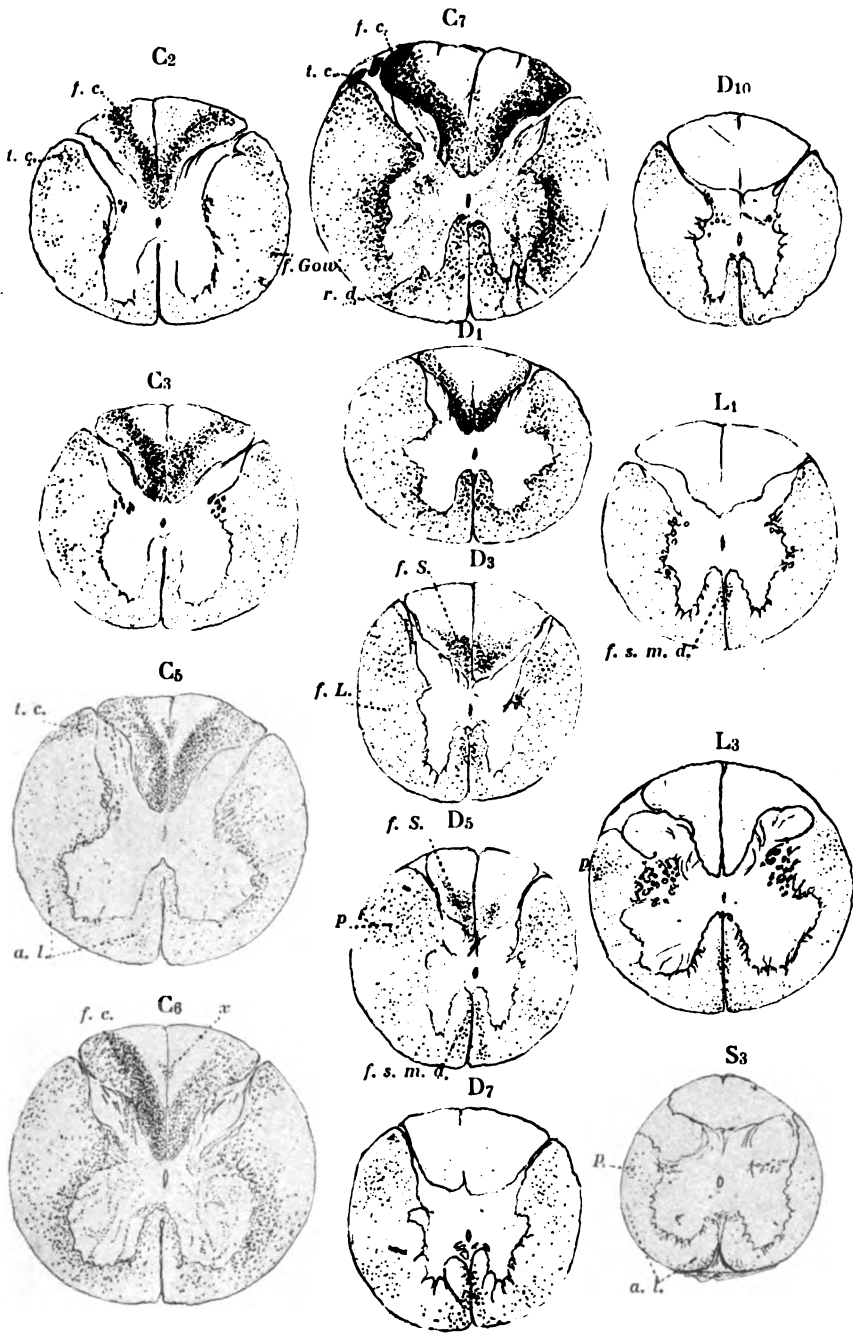
Fig. 45.

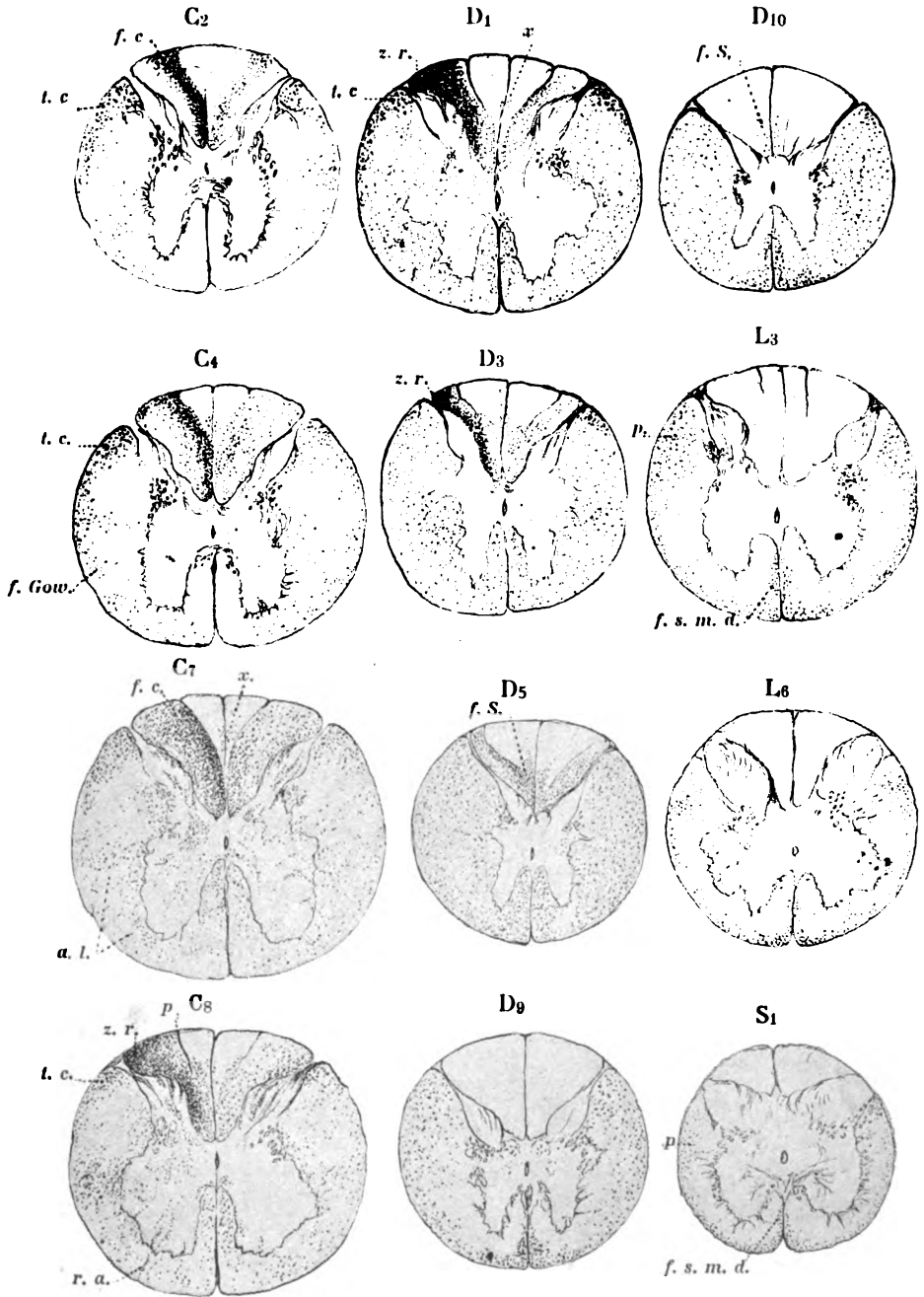


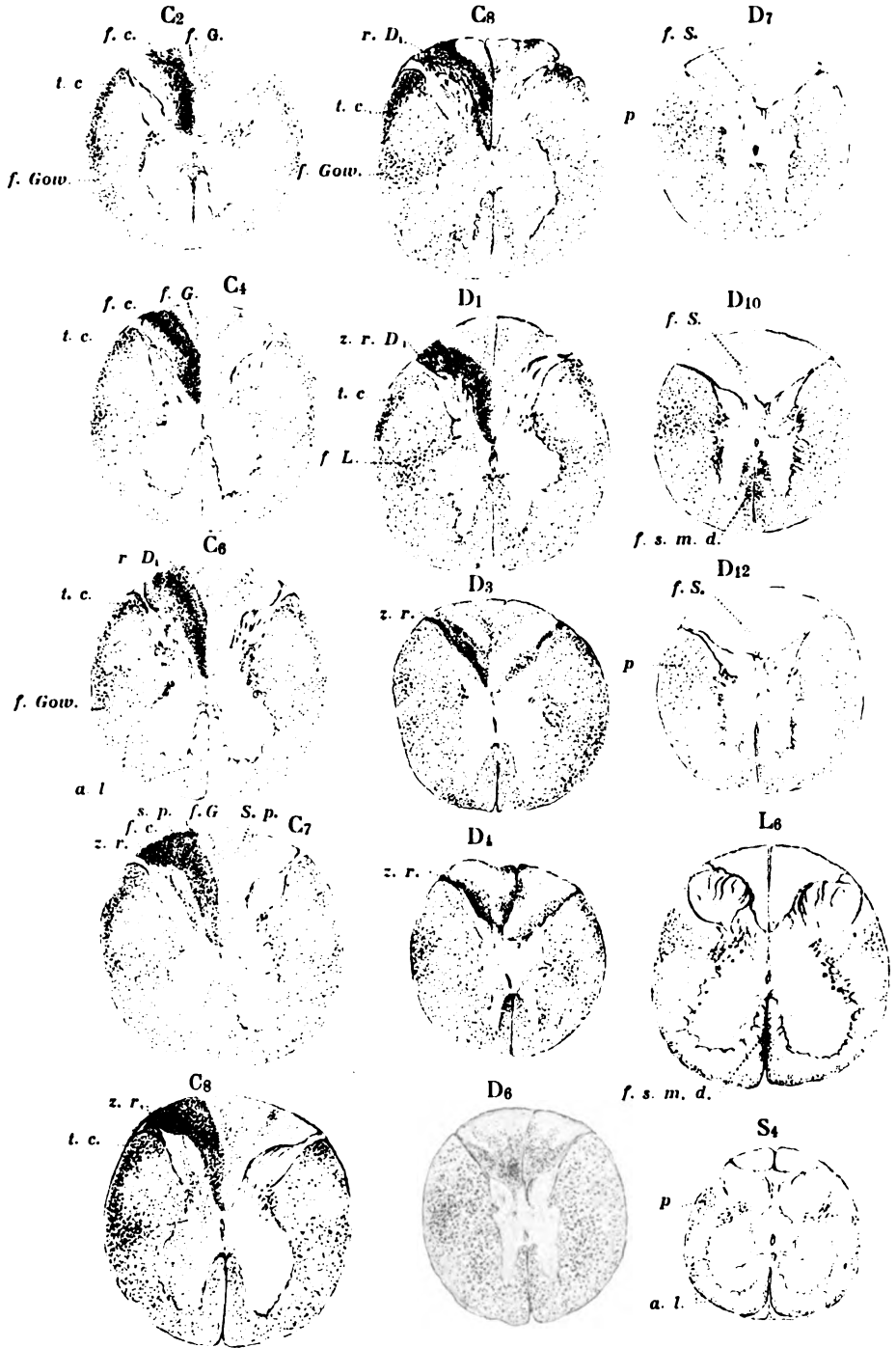
Fasciculus pyramidalis
perirestiformis

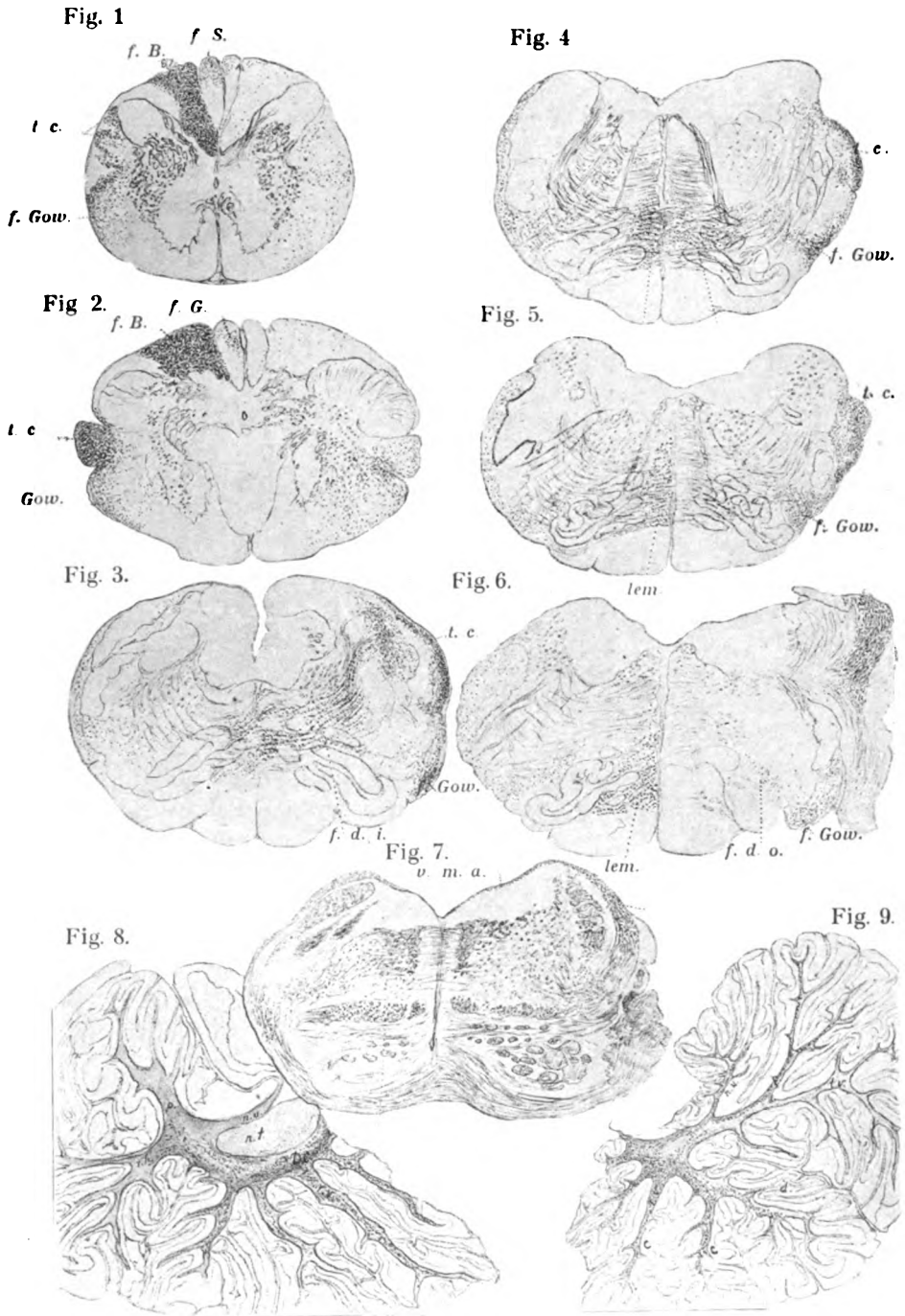
Fig. 46.











POLNISCHES ARCHIV FÜR BIOLOGISCHE UND MEDIZINISCHE
WISSENSCHAFTEN. — BD. III.

A. GLUZIŃSKI UND M. REICHENSTEIN: DAS MYELOM UND LEUKAEMIA LYMPHATICA.

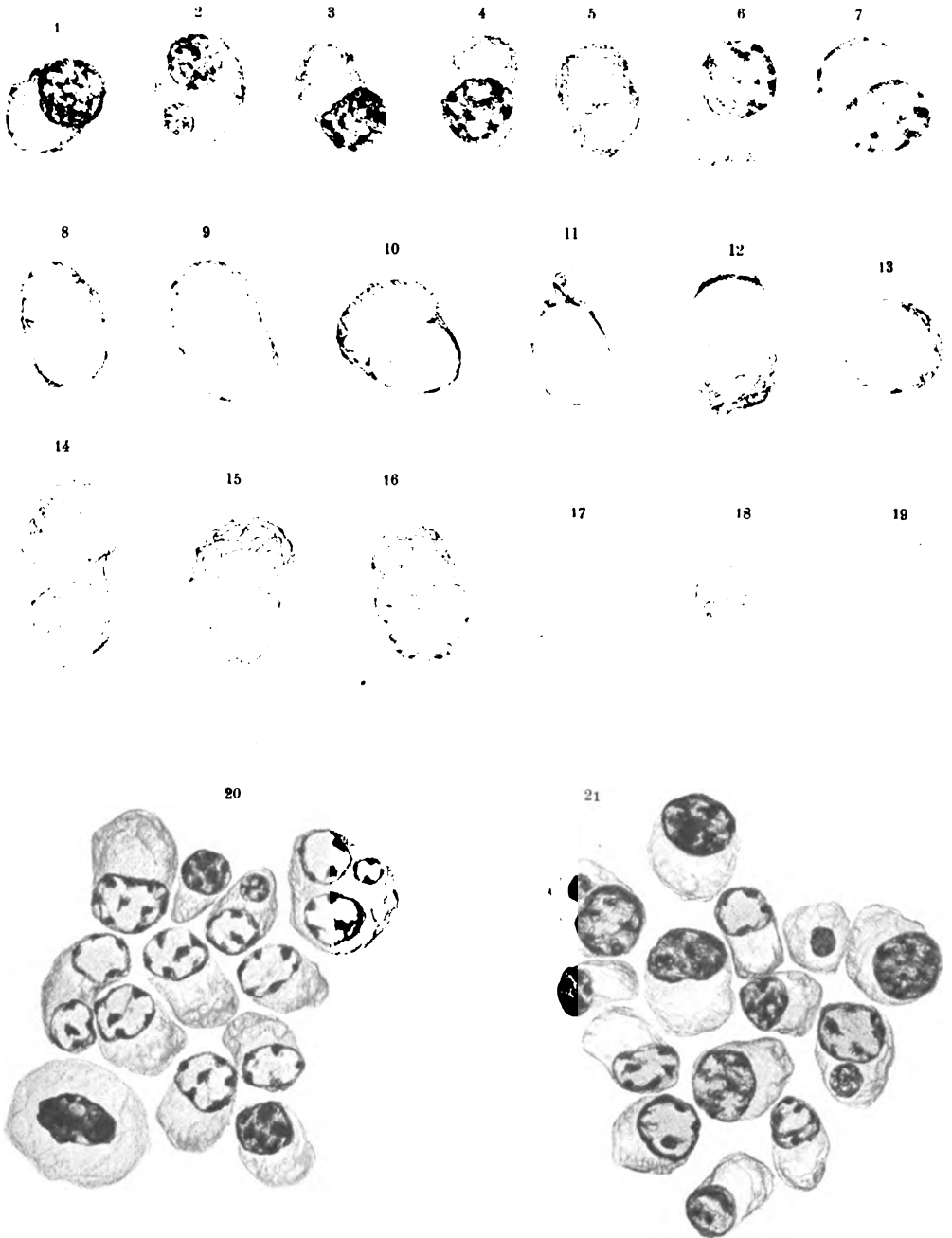


Fig. 1.

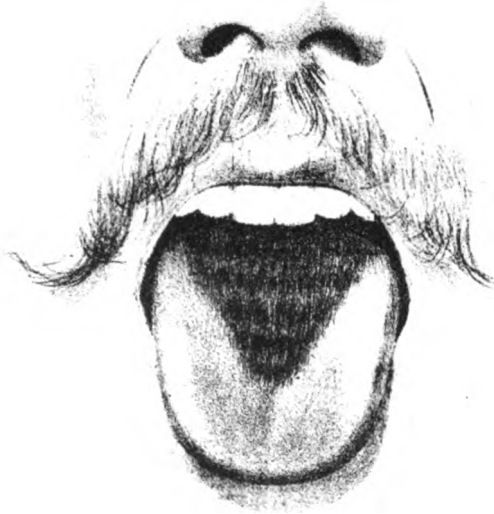
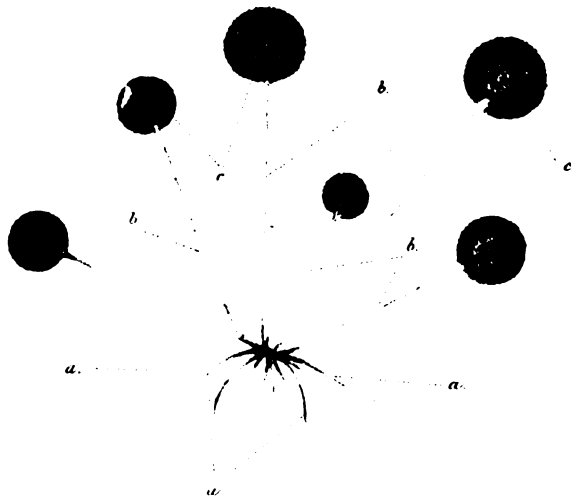


Fig. 2.



Eine Reihe von wichtigen wissenschaftlichen Arbeiten polnischer Forscher auf dem Gebiete der biologischen und medizinischen Wissenschaften ist für die Mehrzahl der diesbezüglichen Fachgenossen schwer oder gar nicht zugänglich, wenn diese Arbeiten, wie es vielfach geschieht, nur in polnischer Sprache veröffentlicht werden.

Referate, welche über diese Arbeiten den verschiedenen „Zentralblättern“ und „Jahresberichten“ zukommen, erweisen sich als nicht ausreichend für jene Forscher, welche mit demselben Gegenstande sich speziell befassen.

Im Interesse der Wissenschaft ist es höchst erwünscht, dass wo möglich alle streng wissenschaftlichen Arbeiten polnischer Forscher nicht nur in polnischer Sprache, sondern zugleich auch in einer, den meisten Fachgenossen aller Nationen geläufigen Sprache in Extenso veröffentlicht werden.

Um diesem Bedürfnisse Rechnung zu tragen hat eine Anzahl von polnischen Biologen und Ärzten es unternommen eine Zeitschrift unter dem Titel:

**„Polnisches Archiv
für biologische
und medizinische Wissenschaften“**

herauszugeben welche, in Lemberg unter der Redaction von Prof. Dr. Heinrich Kadyi erscheint.

In dieses „Archiv“ werden streng wissenschaftliche Arbeiten, welche auf speziellen Untersuchungen begründet sind, aufgenommen und zwar aus dem Gebiete der Morphologie (Anatomie, Histologie, Entwicklungsgeschichte), Physiologie (und physiologischen Chemie), experimentellen Pathologie (und Bakteriologie), experimentellen Pharmacologie, pathologischen Anatomie (und Histologie), so wie streng wissenschaftlich durchge-

Un grand nombre d'importants travaux scientifiques des auteurs polonais sur des sujets biologiques et médicales n'étant publiés qu'en langue polonaise, sont par cela même à peu près inaccessibles aux savants des autres nations.

Les extraits et les résumés de ces travaux, qui paraissent parfois dans quelques „Revue“ et „Comptes-Rendus“, et qui ne donnent que des résultats obtenus, ne peuvent renseigner suffisamment les savants qui s'occupent de recherches spéciales sur les mêmes sujets.

Il serait donc de grande utilité pour la science, que tous les travaux purement scientifiques des auteurs polonais fussent, autant que possible, publiés in extenso, non seulement en polonais mais aussi en une langue connue du plus grand nombre des savants de tous les pays.

Désireux de répondre à ce besoin, un groupe de biologistes et médecins polonais a résolu d'entreprendre une publication intitulée:

**„Archives polonaises
des sciences
biologiques et médicales“**

et paraissant à Lwów (Léopol — Autriche) sous la rédaction de M. le Dr. Henri Kadyi, professeur à l'Université.

Les „Archives“ contiennent des travaux purement scientifiques, basés sur de recherches spéciales, se rapportant à la Morphologie (Anatomie, Histologie, Embryologie), à la Physiologie (et Chimie physiologique), à la Pathologie expérimentale (et à la Bactériologie), à la Pharmacologie expérimentale, à l'Anatomie (et à l'Histologie) pathologique, ainsi que des travaux cliniques purement scientifiques.

führte Arbeiten aus den Gebieten der klinischen Medizin.

Das „Polnische Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften“ erscheint gleichzeitig in zwei Ausgaben, nämlich in einer polnischen und in einer deutsch-französischen, welche letztere in deutscher oder in französischer, getreuer Übersetzung alle jene Arbeiten umfassen wird, welche in der polnischen Ausgabe dieses „Archives“ erscheinen. In der deutsch-französischen Ausgabe können auch getreue Übersetzungen von solchen streng wissenschaftlichen Arbeiten aufgenommen werden, welche in polnischer Sprache anderwärts (in Zeitschriften, Akademie-Schriften) publiziert worden sind.

Die beiden ersten Bände dieses Archivs sind im Laufe der Jahre 1901—1905 in zwanglosen Heften erschienen. Von nun an werden die Hefte dieses Archivs vierteljährig erscheinen und jeder Band (Jahrgang) wird aus vier solchen Heften bestehen und zirka 24 Druckbogen umfassen.

Der Preis eines Bandes (Jahrgangs) ist auf 36 Kronen (30 Mark) festgesetzt. Abnehmer des III. Bandes erhalten auf Verlangen die ersten zwei Bände zum herabgesetzten Preise von je 36 Kronen (30 Mark) soweit der Vorrat reicht.

Das „Polnische Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften“ übernimmt in Kommission die Verlags-Buchhandlung von H. Altenberg in Lemberg. (Zu beziehen durch sämtliche Buchhandlungen).

Les „Archives polonaises des sciences biologiques et médicales“ paraissent simultanément en deux éditions: une édition polonaise et une autre française et allemande; cette dernière édition contient une fidèle traduction en langue française ou allemande de tous les travaux, qui paraissent dans l'édition polonaise des „Archives“. Dans l'édition franco-allemande peuvent aussi trouver place les traductions fidèles en langue française ou en langue allemande des travaux polonais purement scientifiques, insérés dans d'autres publications polonaises (périodiques, publications de l'Académie etc.).

Les deux premiers tomes ont paru en livraisons dans le courant des années 1901—1905, le terme de l'apparition n'étant pas fixé d'avance. A partir de cette année notre publication paraîtra en livraisons trimestrielles; quatre livraisons formeront un tome de 24 feuilles environ.

Le prix d'un tome (d'une année) est fixé à 36 couronnes (40) francs. Aux acheteurs du tome III on fournira les tomes précédents à 36 couronnes (40 francs).

Les „Archives polonaises des sciences biologiques et médicales“ se trouvent en vente chez H. Altenberg libraire-éditeur à L. éopol. (On peut aussi s'abonner ou acheter dans toutes les librairies).



UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07346 8848

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07346 8848

