

reich an Melanin sind. Die Umgebung dieser schwarzen Zellengruppen zeigt eine bald grössere, bald geringere Anzahl mit kleinen Zellen erfüllter Alveolen, deren Inhalt durch Pinseln entferbar ist; das interstitielle Gewebe ist ebenfalls von Zellen infiltrirt. In der Umgebung nimmt man stellenweise eine continuirliche Auskleidung der Alveolen mit einem regelmässigen, grosskernigen Pflasterepithel wahr. In der Leber findet sich überall eine bald sehr geringe bald bedeutendere Infiltration des Bindegewebes um Gallengänge und Vena portarum herum. Die Gallengangsepithelien sind normal tingirt. In den Leberzellen, sowie meist ausserhalb derselben kleine scharf umschriebene runde grünliche, oder gelbliche Gallenpartikelchen.

(Fortsetzung folgt.)

V.

Zur grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.

Von Prof. E. Leyden in Königsberg.

Unter dem Titel „die Lehre von der Tabes dorsalis, kritisch und experimentell erläutert“, Berlin 1867 — hat Herr Dr. E. Cyon eine Broschüre veröffentlicht, die sich zu einem grossen Theile ihres Inhaltes mit Polemik gegen meine im Jahre 1863 erschienene Arbeit über die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge beschäftigt. Diese Polemik ist in einem Tone gehalten, wie er glücklicher Weise in wissenschaftlichen Schriften nicht mehr Sitte ist und zeugt von einem Grade von Anmaassung, der ebenfalls nicht gewöhnlich ist. In derselben Weise hat Verf. nicht nur Eisenmann, sondern auch Duchenne angegriffen, oder, wie er sich ausdrückt, seiner Kritik unterworfen. Was gegen mich gerichteten Angriffe betrifft, so enthalten sie auf ihrer ungewöhnlichen Art und Heftigkeit entschiedene Verdrehungen und wirkliche Fälschungen meiner Behauptungen, woraus schliessen muss, dass es dem Verf. mehr auf die Expectoramaassloser Angriffe, als auf Förderung des Gegenstandes ankommen ist. Es wäre Sache der Kritik gewesen, neben der Awägung der Behauptungen, Gründe und Beweise diese unerlaubten Angriffsmittel des Verfassers hervorzuheben und zu rügen; allein die meisten Besprechungen dieses Buches, soweit sie mir wenig

stens zugänglich gewesen, sind mit leider wenig Sachkenntniss und Urtheit geschrieben. Ich sehe mich daher genöthigt, die Sache und meine frühere Arbeit selbst gegen die Angriffe des Herrn E. Cyon in Schutz zu nehmen.

Nur von C. Westphal ist in seinem Referat im Centralblatt f. d. med. Wissensch. (1866 No. 55.) hervorgehoben, dass der Verf. mich mit grosser Hestigkeit einer Theorie wegen angreift, die ich an keiner Stelle ausgesprochen habe. Er stellt die Behauptung auf, ich habe die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge für eine in den peripherischen Ausbreitungen der sensiblen Nerven beginnende Erkrankung erklärt, die sich progressiv weiter nach oben entwickelt und Zerstörungen der hinteren Rückenmarksstränge zur Folge hat. Nicht an einer Stelle, sondern an fünf (p. 4 u. 5, p. 7 2mal, p. 9 u. 10) ficht Verf., wie Don Quixote mit Windmühlenflügeln, gegen diese von mir nirgends ausgesprochene Theorie. Mit welchem Namen soll man diess Verfahren bezeichnen. Man kann eine solche Nachlässigkeit allenfalls einer Arbeit nachsehen, die reich an positiven Beiträgen ist, allein wenn Jemand eine Schrift mit so dürftigen, selbständigen Beiträgen aussstattet und sich auf das hohe Pferd der Kritik setzt, so sollte er sich doch erst fragen, ob er sich über den Gegenstand gehörig informirt hat.

Allein Herr Cyon hat sich noch ganz andere Dinge erlaubt, die nicht allein auf Nachlässigkeit beruhen, sondern als geflissentliche Verdrehungen meiner Angaben bezeichnet werden müssen. Herr Cyon behauptet p. VIII, ich hätte die statistische Methode [redacted] so weit gemissbraucht, dass ich unter 32 Krankengeschichten [redacted] Umgehung von 31 übereinstimmend lautenden Fällen aus dem [redacted] Fall, der nicht einmal eine Tabes war, Schlüsse auf die Pathologie dieser Krankheit gezogen. Pag. 8 kommt er hierauf noch [redacted] mal zurück, indem er dieselbe Behauptung wiederholt. Jeder, der in mein Buch hineingesehen, kann sich überzeugen, dass dieser [redacted] Fall nebst dem 31. den übrigen Krankengeschichten als Anhang beigefügt ist, d. h. also sich nicht unmittelbar den vorhergehenden sich anschliesst. Pag. 153 ist diess noch ausdrücklich bemerkt. Wenn ich aus diesem Falle irgend welche Schlüsse ziehe, so ist zu prüfen, in wie fern dieselben Berechtigung haben. Dass man aus einem einzigen Falle, ebenso wie aus einem ein-

zelenen Experimente zuweilen Schlüsse und zwar ganz bestimmte Schlüsse zu ziehen berechtigt ist, wird meines Wissens von Niemandem bestritten. Aber aus solchem Falle den Vorwurf zu abstrabiren, es sei die statistische Methode mit Umgebung aller übrigen auf diesen einen Fall aufgebaut worden, ist eine geflissentliche Entstellung des Thatbestandes. Herr Cyon brüstet sich hier mit seiner Anwendung der statistischen Methode, wie an anderen Stellen mit seiner Physiologie. Leider scheint er von dem einen nicht viel mehr zu verstehen, wie vom anderen. Sonst würde er wissen, dass in meiner Arbeit von Statistik keine Rede ist. Auch hätte er, wenn er sich bei Sachverständigen erkundigte, leicht erfahren können, dass die statistische Methode nur auf gleichwerthige Grössen anzuwenden ist. Als solche können aber Beobachtungen einer Krankheit, die von den verschiedensten Beobachtern, zu den verschiedensten Zeiten und mit den verschiedensten Hilfsmitteln angestellt sind, in keiner Weise angesehen werden. Und hiermit fällt die ganze, ohne alle Kritik zusammengestellte Statistik des Herrn Cyon, bei der übrigens auch nichts herausgekommen ist, als werthlos in sich zusammen.

Aber Herr Cyon ist auch mit diesem eben gerügten Verfahren noch nicht zufrieden gewesen. Wenn er p. 16 sagt: „es ist nur zu verwundern, wie Herr Leyden auf den Gedanken kam, durch einen einzigen Versuch an einem Frosche, der dazu auch nur ein Bein hatte, die höchst verwickelte Frage über die Coordination der Bewegungen lösen zu wollen“, so liegt diesem Satze eine schamlose Entstellung meiner Angaben zu Grunde. Zur Begründung meiner Anschauungen über die hier vorliegende Art der Coordinationsstörung sind, wie p. 174—178 zu erscheinen, 5 Experimente an Fröschen und 3 an Katzen und Hunden mitgetheilt. Wie Herr E. Cyon es vor aller Welt wagen kann, solche Behauptungen wie die obigen mit dreister Stirn drucken zu lassen, ist mir unbegreiflich. Ebenso dreist ist der Ausspruch: „um so mehr dass die Behauptung Leyden's, er habe nach Ablösung der Hinterläufe Bewegungsstörungen beobachtet, ganz irrtümlich sei.“ Man kann meine Schlüsse bestreiten, aber Niemand hat das Recht zu behaupten, dass ich das, was ich angebe, nicht gesehen habe. Hier um so weniger, da ich angeführt, dass ich die Experimente mit J. Rosenthal zusammen angestellt und derselbe sich nirgend

bewogen gefunden hat, dem, was ich hierüber publicirt habe, entgegenzutreten.

Das Obige wird genügen, um zu zeigen, in welchem Sinne die Schrift von E. Cyon abgefasst ist. Es scheint, dass es dem Verf. mehr darauf angekommen ist, durch grobe Angriffe sich einen Namen zu machen, als durch Arbeit einen Beitrag zur Wissenschaft zu zollen. Sonst hätte er sich, bevor er diese Schrift in die Welt schickte, überlegen müssen, ob er durch sorgfältige Studien hinreichend berechtigt und berufen war, eine Kritik über die von ihm angegriffenen Autoren abzugeben. Ich kann im Folgenden nicht auf jeden von dem Verf. aufgestellten Satz eingehen, man könnte sonst fast in jedem einzigen eine falsche oder ungenügend motivirte Behauptung finden, ich werde nur auf die Hauptpunkte eingehen und ich halte mich hierzu allerdings um so mehr verpflichtet, als einzelne auch an anderen Orten gelegentlich Gegenstand der Controversen gewesen sind.

1. Bezeichnung der Krankheit.

Es ist ziemlich gleichgültig, wie man einen Gegenstand benennt, wenn man nur weiss, was man darunter zu verstehen hat. Man sollte daher auch keinen erheblichen Werth darauf legen, ob man die hier in Rede stehende Krankheit als Tabes dorsalis oder Ataxie locomotrice pr. oder graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge nennt. In der That werden auch in der gegenwärtigen Literatur diese Bezeichnungen gleichbedeutend gebraucht. Es wäre daher auch nichts dagegen einzuwenden, wenn Herr Lyon in Folge einer besonderen Neigung die Krankheit als Tabes dorsalis bezeichnet. Allein wenn er behaupten will, dass diese Bezeichnung die allein zutreffende sei, so klingt das fast komisch. Weder bezeichnet der Name den anatomischen Befund, noch den Complex der Symptome. Dass er durch die erste eingehende Schilderung dieser Krankheit von Romberg sich bei den deutschen Aerzten ein Bürgerrecht erworben, das ist der hauptsächlichste und auch ausreichende Vorzug dieser Bezeichnung. Es war aber vor den neueren Arbeiten über diesen Gegenstand, ebenfalls allgemein anerkannt, dass die bisherige Schilderung nicht bestimmt genug war, um die Krankheit überall wiederzuerkennen, und dass das Sectionsmaterial nicht ausreichte, um eine constante Veränderung mit

einem bestimmten Symptomencomplex in Verbindung zu bringen. Das ist durch die neueren Arbeiten seit Duchenne gewonnen, und es ist im Allgemeinen anerkannt, dass wir unter dem obigen Namen diejenige Krankheit verstehen müssen, welche auf einer Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks beruht. Hierbei scheint es mir zunächst indifferenter, wenn in einzelnen Fällen, namentlich früher, eine solche Erkrankung nicht gefunden worden ist. Die Vermuthung liegt nahe, dass sie öfters wegen unzureichender Untersuchung nicht erkannt wurde. Westphal's Fälle zeigen, dass man in der That jetzt im Stande ist durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung die Erkrankung nachzuweisen, auch in Fällen, wo makroskopisch nichts Abnormes erkennbar ist. Und auch wenn wirklich heute noch ein negativer Obduktionsbefund constatirt würde, so müsste man doch immer bei demselben Symptomencomplex auf eine Functionsstörung der hinteren Rückenmarksstränge und mittelbar auf eine nicht nachweisbare materielle Erkrankung schliessen. Was aber die Bezeichnung „graue Degeneration“ betrifft, so rübt dieselbe bekanntlich nicht von mir, sondern von Cruveilhier her und obwohl dieselbe nicht überall ganz zutreffend ist, so bezeichnet sie doch den anatomischen Befund unter den jetzt vorhandenen Namen am besten und es liegt kein Grund vor, sie fallen zu lassen. Wenn wir nun die fragliche Krankheit als eine solche charakterisiren, welche mit einer Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge, deren ausgebildete Form die graue Degeneration darstellt, zusammenfällt, so scheint mir, ist die Bezeichnung der Krankheit von dem anatomischen Prozess her die präciseste. Allerdings ist diese Bezeichnung gleichzeitig etwas schwerfällig und ich will den individuellen Neigungen des Herrn Cyon nicht entgegentreten, wenn er lieb Tabes, oder ein Anderer Ataxie mit Verschweigung der dabeiforderlichen Adjectiva sagen will.

2. Die Natur des anatomischen Prozesses.

Was Herr Cyon über diesen Punkt beibringt, ist so dürftig, dass es kaum der Besprechung lohnt. Er spricht von Atrophie Erweichung, Bindegewebswucherung, ohne dass man recht sieht was er darunter versteht, oder woran er sie erkennt. Er befindet sich auf einem so primitiven Standpunkte seiner pathologisch-

anatomischen Anschauungen, dass er von „fettig degenerirten Exsudatzellen“ als unzweifelhaften Beweisen chronisch irritativer Vorgänge spricht. Er unterscheidet entzündliche und iritative Vorgänge, woran? erfährt man nicht. Er mutet ferner dem Leser zu, es ihm zu glauben, wenn er sagt: „dass irritative Vorgänge (?) in den Ganglien und Nerven Nutritionsstörungen (?), die von einer zur Bindegewebswucherung führenden Hyperämie begleitet sein können, zur Folge haben müssen, daran wird wohl Niemand zweifeln. Zahlreiche Sectionsbefunde haben es auf's Klarste dargethan“. — Wo sind diese Sectionsbefunde? wo sind Beweise für diese fabelhafte Behauptung? warum hat der Verf. nicht Experimente an Muskeln angestellt, um die Folgen „irritativer Vorgänge“ zu studiren. Dieses, so wie die p. 47 hingestellten Sätze, dass die Ueberreizung oder besser gesagt Ueberfunctionirung (sic!) der Ganglien und Nerven Ernährungsstörungen hervorbringen, sind vage, in der Luft schwebende Behauptungen, die auf nichts basiren, als dass sie allenfalls möglich sind. Herr Cyon, der von seiner Physiologie so wohlgefällig spricht, hätte doch wissen müssen, dass es einer der gröbsten Fehler naturwissenschaftlicher Forschung ist, Dinge desshalb, weil sie möglich sind, schon für wirklich vorhanden hinzustellen. Aber freilich, dass Herr Cyon ein Motto von Dubois an die Spitze seiner Arbeit stellt und im Laboratorium von Ludwig gearbeitet hat, beweist noch nichts für seine Physiologie.

Weiterhin unterscheidet Herr Cyon neben einer chronischen (parenchymatösen) Myelitis, welche er ohne Beweise aufstellt, zwei Formen der gr. Degeneration, eine einfache primäre Atrophie der hinteren Rückenmarksstränge und eine chronische Meningitis spinalis, die auf die hintere Stränge übergreift. Die gleiche Unterscheidung ist auch von anderen Seiten gemacht worden, es ist daher nöthig darauf etwas näher einzugehen. Mir erscheint dieselbe desshalb unzulässig, weil es durch nichts bewiesen ist, dass verschiedene Formen anatomischer Erkrankung vorliegen. Bei manchen Verschiedenheiten des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens sind doch die wesentlichsten Eigenschaften in allen Fällen übereinstimmend und die Uebergänge leicht zu verfolgen. Die Differenzen erscheinen nirgend von so durchgreifender Bedeutung, dass sie zur Annahme zweier verschiedener Prozesse

berechtigten. Ich glaube daher, dass eine solche Trennung in eine rein atrophische und eine entzündliche Form nicht statthaft ist. Vielmehr ist die Frage über die Natur des Prozesses im Ganzen zu erörtern. Die Meisten, welche sich mit der anatomischen Untersuchung des Prozesses abgegeben haben, erklärten denselben für nicht entzündlicher Natur, sondern für Degeneration oder Atrophie. So Cruveilhier, indem er den Namen wählte, auch Rokitansky spricht sich gegen die entzündliche Natur aus und Friedreich bezeichnet ihn als degenerative Atrophie. Dagegen ist von andern Seiten und namentlich auch von den neueren Französischen Forschern geltend gemacht, dass sich Hyperämie und Verdickung der Pia mater und eine Zunahme des Bindegewebes vorfinde, Gründe, die auch Herr Cyon herbeizieht. Hiegegen ist in Bezug auf das Factische zunächst zu bemerken, dass eine wirkliche Vermehrung des Bindegewebes von Keinem nachgewiesen ist, dagegen ist die Verdickung der Pia mater auf der Dorsalseite und die Ausdehnung von Gefässen in den afficirten Partien ziemlich häufig gefunden worden. Die Hauptsache, die Feststellung des factischen Befundes, soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, ist damit erledigt und die Deutung des Befundes erst in zweiter Linie von Wichtigkeit. Die Frage ist um so schwieriger zu entscheiden, als es sich überhaupt nicht scharf genug bestimmen lässt, an welchen anatomischen Veränderungen wir einen entzündlichen Prozess von anderen unterscheiden. Herrn Cyon sind diese Schwierigkeiten gar nicht eingefallen, ihm scheint alles leicht. Bei der Unsicherheit der Begriffe von der Entzündung und besonders der chronischen Entzündung, wird sich demnach auch der hier vorliegende Streit nicht sicher entscheiden lassen. Ich schliesse mich jedoch heute, wie früher, der Ansicht an, dass es sich nicht um einen entzündlichen Prozess handelt und zwar aus folgenden Gründen: Für die Annahme einer Myelitis liegen gar keine positiven Gründe vor, da eine interneurotische Bindegewebswucherung von keinem Autor erwiesen ist und das Vorkommen von Fettkörnchenkugeln anerkanntermaassen nichts beweist. Demnach könnte nur die Ansicht Geltung beanspruchen, wonach es sich um eine primäre Meningitis spinalis post. mit secundärer Atrophie der Hinterstränge handelt. Die Gründe, welche mir hiergegen zu sprechen scheinen, sind folgende:

1) die Zeichen der chronischen Meningitis spinalis sind keinesweges constant. Wie ich schon früher gezeigt habe, kann die graue Degeneration sich ohne alle Erkrankung der Hämpe entwickeln.

2) die Entwicklung der Degeneration in den hinteren Strängen schliesst sich keineswegs der Pia an. Ich habe Gelegenheit gehabt, ganz frühe Stadien des Prozesses auf dem Sectionstische zu sehen; hier fand sich nicht die hintere Peripherie als der Ort der ersten Erkrankung, dieselbe trat vielmehr etwa in der Mitte der Hinterstränge, zu beiden Seiten der Mittellinie auf. Gleichzeitig fand sich ein kleiner röthlich grauer Streifen, welcher von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln zu den Hinterhörnern verlief. Die Pia war ganz unverändert. Wie mir scheint, steht diese Verbreitungsart mit der obigen Ansicht in Widerspruch.

3) die Hyperämie der Gefässe kann nichts beweisen, da sie in einem Gewebe stattfindet, das besonders succulent und weich ist, also dem Seitendruck der Gefässe einen geringen Widerstand entgegengesetzt.

4) die Schmerzen können um so weniger als Beweis entzündlicher Prozesse angesehen werden, als es sich hier überall um neuralgische Vorgänge handelt.

5) es ist nicht wahrscheinlich, dass sich in Folge einer Spinalmeningitis Degeneration oder Atrophie der Hinterstränge ausbilden kann. Sonst müsste man erwarten, dass unter den vielen Fällen von epidemischer Meningitis, wo doch andere chronische Folgezustände, namentlich Atrophie der N. optici mehrfach beobachtet sind, sich auch einmal Atrophie der Hinterstränge ausgebildet hätte.

3. Die Aetiologie der Krankheit.

Ich habe den Einfluss der Kälte (Erkältungen) als eine der häufigsten Ursachen für die Entwicklung der Tabes hingestellt, dagegen den Zusammenhang mit geschlechtlichen Ausschweifungen von der Hand gewiesen. Herr Cyon meint nun p. 9, „die Erkältung ist der Sündenbock, auf welchen die meisten Kranken gewöhnlich ihr Leiden zurückführen und, da es kaum einen Menschen gibt, der sich nicht einmal im Leben erkältet hätte, so wird die Werthlosigkeit dieses ätiologischen Moments wohl einleuchten.“ Mit diesen alltäglichen nichtssagenden Redensarten glaubt Herr Cyon etwas bewiesen resp. widerlegt zu haben. Meiner Ansicht

nach stehen die Sachen so. Dass Erkältungen Ursache der Tabes sein können, ist erwiesen und besonders auch durch die von mir mitgetheilten Fälle. Dass geschlechtliche Ausschweifungen Tabes verursachen können, ist eine zwar althergebrachte, aber nicht bewiesene Ansicht. Wer genau bei den Tabetischen nachforscht, wird finden, dass die Fälle, wo Ausschweifung allein als vorhergehend nachgewiesen werden kann, äusserst selten sind; häufig diejenigen, wo Ausschweifungen bestimmt in Abrede gestellt werden und der Zusammenhang der Erkrankung mit Erkältungen ersichtlich ist; endlich sind in einer anderen Reihe von Fällen Ausschweifungen und Erkältungen gleichzeitig vorhergegangen. Ich schliesse daraus, dass geschlechtliche Ausschweifungen als Ursache der Tabes nicht erwiesen sind und halte diesen Zusammenhang mindestens für unwahrscheinlich. Meine Ansicht braucht Herr Cyon nicht zu theilen, indessen wird er nicht umstossen können, was erwiesen ist und durch seine blosse Behauptung nicht sicher stellen, was unerwiesen ist.

4. Die Theorie der Krankheit.

Ich komme jetzt zu demjenigen Punkte, welcher den Hauptgegenstand der Cyon'schen Schrift ausmacht und welcher sich schwer wird in Kurzem besprechen lassen, da es sich der Natur der Frage nach nicht bloss um Thatsachen, sondern auch um ihre Deutung handelt. Herr Cyon sucht zuerst zu beweisen, dass die von mir aufgestellte Theorie keinen stichhaltigen Grund hat und tritt sodann einer anderen, zuerst von Brown-Séquard aufgestellten, dann von mehreren französischen Autoren acceptirten Theorie bei, indem er sich bemüht, einige neue Gründe für dieselbe beizubringen. Ich werde zuerst die gegen mich erhobenen Einwände besprechen, ehe ich zur Cyon'schen Theorie übergehe.

Unbegreiflicher Weise betrachtet, wie bereits oben bemerkt, Herr E. Cyon als meine Theorie die Ansicht, wonach die Degeneration als eine in den peripherischen Ausbreitungen der sensiblen Nerven beginnende Erkrankung sich weiter nach oben über die hinteren Rückenmarksstränge fortsetzen soll. Da diese ganze Geschichte ein Phantasma ist, so kann ich garnicht darauf antworten. Man muss den Verf. verwundert fragen, was er denn eigentlich gewollt hat.

Dagegen will ich auf dasjenige näher eingehen, was Herr Cyon gegen die von mir vertretene Deutung der Bewegungsstörungen *) vorbringt, welche ich in dem Verlust an Sensibilität resp. sensiblen Elementen suche.

1. Die von Bernard, sodann von Rosenthal und mir angestellten Experimente beweisen, wie Herr Cyon meint, noch nicht im mindesten, dass die Thiere die Möglichkeit ihre Bewegung zu coordiniren, in Folge des Verlustes an Sensibilität eingebüsst haben; denn die hinteren Wurzeln seien auch Vermittler der Reflexbewegungen. Dieser Einwand ist desshalb ohne Bedeutung, weil es durch nichts erwiesen ist, dass die, die Reflexbewegungen vermittelnden Nervenfasern andere sind, als die, welche die Sensibilität leiten; von den meisten Autoren werden beide Functionen denselben Fasern zugeschrieben.

2) Stehen nach der Ansicht des Verfassers zwei Umstände fest, a) dass es Fälle von Tabetischen gibt, bei denen die Sensibilität vollkommen erhalten und doch die stärkste Ataxie vorhanden ist, b) gibt es ebenso sicher constatirte Fälle von Tabes, bei denen die Sensibilität verschwunden war, die dabei aber nicht im mindesten atactisch waren.

Diese beiden Einwürfe, welche auch von andern Seiten gegen mich erhoben sind, werde ich ausführlich beantworten und zu widerlegen suchen. Ihnen fügt Herr Cyon noch einen dritten hinzu, an den bisher noch Niemand gedacht hat, nämlich dass Thiere ohne Grosshirn im Stande sind, coordinirete Bewegungen zu machen. Ich weiss nicht, ob dieses in Wirklichkeit als ein Gegengrund gelten kann. Unmöglich konnte wohl meine Meinung die sein, dass es auf bewusste Empfindungen ankäme. Wir sprechen, glaube ich, ganz gewöhnlich von sensiblen Nerven und selbst von Empfindungen, ohne dabei an die Leitung zum Bewusst-

*) Herrn Cyon gefällt der Ausdruck Ataxie nicht, obwohl derselbe doch ohne Zweifel die Erscheinungen in einer treffenden und althergebrachten Weise bezeichnet. Dem Herrn Cyon ist er nicht präzise genug. Was thut er? er gebraucht statt dessen die Bezeichnung Innervationsstörung! Sollte er sich wirklich eingebildet haben, dass dieses weitschichtige nichtssagende Wort eine Verbesserung sei? Dass Herr Cyon, der in der Vorrede ankündigt, er werde Licht in die Sache bringen, für den anatomischen Vorgang die Nutritionsstörung und für den physiologischen Vorgang die Innervationsstörung herbeizeiht, charakterisiert das von ihm verbreitete Licht hinlänglich.

sein zu denken. Es steht sogar fest, dass Thiere ohne Grosshirn noch Schmerz empfinden und äussern können (Longet I p. 349). Auch habe ich, soweit ich sehe, nirgends von bewusster Empfindung, nur einmal von Wahrnehmung derselben gesprochen, und selbst wenn ich einmal von einem Bewusstsein der Empfindungen gesprochen hätte, so glaube ich, es ergibt sich dennoch aus der ganzen Darstellung, dass dieses nur ein ungenauer Ausdruck wäre, dass aber das Bewusstsein, d. h. die Functionen des Grosshirns zu dem von mir supponirten Vorgange durchaus nicht erforderlich sind.

Was nun den ersten Punkt (a) anbetrifft, so meint Herr Cyon, dass es unzweifelhaft Fälle von Tabetischen gibt mit starker Ataxie ohne Sensibilitätsstörung. Diess habe ich, wie bekannt, bestritten. Zwar meint Herr Cyon, dass ich dazu nicht den mindesten Grund habe, da Fälle von den zuverlässigsten Beobachtern vorliegen, die gegen mich sprechen. Allein Herr Cyon drückt sich wiederum sehr ungenau aus, wenn er sagt, dass ich nicht den mindesten Grund habe. Keinesweges habe ich mich einfach über die entgegenstehenden Angaben weggesetzt, sondern die Gründe wohl überlegt angegeben, weshalb ich glaube, diese Angabe auch selbst sehr geschätzter Beobachter in Zweifel ziehen zu dürfen. Das Recht zu diesem Zweifel kann mir nicht abgestritten werden, wenn ich denselben hinreichend begründe. Ich habe gezeigt, dass in den früheren Krankengeschichten in dem Punkte der Sensibilität erhebliche Widersprüche mit den physiologischen Thatsachen obwalten, indem einerseits Fälle angegeben sind mit bedeutender Sensibilitätsstörung und p. m. ganz intacten hinteren Wurzeln und andererseits Integrität der Sensibilität bei p. m. deutlicher und selbst hochgradiger Atrophie der hinteren Wurzeln. Dieser Widerspruch beweist, dass die Sensibilität nicht genügend untersucht war.*.) Wie dieses aber selbst guten und den besten Beobachtern begegnen konnte, ergibt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die Wichtigkeit des Falles oft erst bei der Section erhellt, den Symptomen daher häufig nicht die ganze Sorgfalt

*) Herr Cyon denkt sich zwar ein sehr hübsches Geschichtchen aus, indem er es sehr begreiflich findet, dass in einem Falle die reflexvermittelnden Nervenfasern allein, in anderen die Sensibilität leitenden allein erkranken. Auch hier wieder ist er sogleich bei der Hand, was er sich als möglich denkt, als wirklich vorhanden aufzutischen. Es ist ihm aber gar nicht eingefallen, den Beweis zu liefern, dass die Reflexthätigkeit ohne gleichzeitige Sensibilitätsstörung leiden kann.

gewidmet wurde und daraus, dass die Methoden der Sensibilitätsprüfung sehr mühsam und sehr unvollkommen sind. Dennoch sind sie in den letzten Jahren und namentlich durch die Beobachtungen Eigenbrod's über den Drucksinn wesentlich gefördert worden.

Aus diesen Gründen habe ich die Berechtigung entnommen, zu bezweifeln, dass überall da, wo selbst ausgezeichnete Beobachter keine Störung der Sensibilität gefunden haben, auch in der That keine solche Störung vorhanden gewesen ist. Und ich halte diese Berechtigung vollkommen aufrecht. Ich habe seit der Publikation meiner Arbeit Tabetische in sehr grosser Zahl gesehen und überall, wo sich Schwierigkeiten boten, auch genau untersucht, und ich kann heute meine Angaben noch auf eine weit grössere Anzahl von Beobachtungen stützen, wie 1863. Ich habe keinen Fall beobachtet, wo Ataxie ohne Sensibilitätsstörung vorhanden war und ich kann sogar sagen, dass ich in jedem Falle in dem Grade der Sensibilitätsstörung einen hinreichenden Grund für den Grad der Ataxie fand. Das Letztere ist freilich nur annähernd, da wir zur Zeit ein sicheres Maass weder für das eine noch für das andere haben. Sorgfältige Untersuchungen haben mich aber gelehrt, dass die anscheinenden Widersprüche bei genauerer Untersuchung schwinden. Es müsste ein merkwürdiges Schicksal sein, dass mir unter so vielen Fällen dieser Krankheit kein einziger mit Ataxie ohne Sensibilitätsstörung vorgekommen wäre, wenn Andere an anderen Orten solche in der That beobachtet haben sollten. Aber freilich sind mühsame und zeitraubende Untersuchungen erforderlich, um Beweise zu liefern. Blosse Behauptungen genügen nicht, wie es Herrn A. Eulenburg beliebt, indem er bei der Besprechung der Cyon'schen Schrift, die er ausgezeichnet findet, (Deutsches Archiv f. kl. Med. II p. 609) die Gelegenheit benutzt, sich dahin zu äussern: dass er in der Lage sei, die bezüglichen Angaben (sc. unzweifelhafte Fälle von Tabes ohne Sensibilitätsstörung: ob mit Ataxie, sagt Eulenburg nicht) nach erst kürzlich angestellten detaillirten Untersuchungen an einer grösseren Anzahl Tabetischer auf das Vollständigste zu bestätigen. Ich bin in der Lage, diese Angaben des Herrn Eulenburg zu bestreiten. Es mag strittig sein, ob überhaupt niemals Ataxie bei Tabes ohne Sensibilitätsstörungen vorkommt, wie ich es behaupte. Dass aber derartige Fälle, wenn sie dennoch bestehen sollten, nur

selten sein könnten, liegt auf der Hand. Meine Erfahrungen und Untersuchungen über diesen Gegenstand sind zahlreich genug, um mich zu dieser Behauptung zu berechtigen und ich nehme keinen Anstand zu sagen, dass Herr A. Eulenburg, wenn er in einer grösseren Anzahl seiner Tabetischen mit Ataxie keine Sensibilitätsstörungen fand, entweder ganz differente Krankheiten vor sich hatte, oder, wenn es wirklich Tabetische waren, ungenügend untersucht hat. Blosse Behauptungen können nicht als Gegenbeweise gelten. Zu einem solchen gehört eine ausführliche Krankengeschichte, aus der die Diagnose unzweifelhaft hervorgeht, und eine nach alten bekannten Methoden durchgeföhrte Untersuchung der Sensibilität.

Wenn ich nun schlechterdings die Behauptung aufrecht erhalte, dass bei der Ataxie der Tabetischen die Sensibilität allemal beeinträchtigt ist, so bin ich dagegen nicht im Stande zu erweisen, dass beide Störungen stets im gleichen Verhältnisse stehen, unzweifelhaft ist dieses ein Mangel, ohne den ich die von mir vertretene Theorie für vollkommen bewiesen halten würde. Diese Lücke bin ich nicht im Stande auszufüllen. Ich glaube nur soviel zeigen zu können, dass die Differenz zwischen beiden Phänomenen nicht gar erheblich ist und dass sie um so kleiner erscheint, je genauer die Untersuchung angestellt wird. Freilich lässt sich dieses nur durch Mittheilung einzelner Fälle erörtern, da ich für die experimentelle Beweisführung keine neuen Wege gefunden habe. Ich werde sogleich zwei Krankengeschichten mittheilen, mit einem anfangs auffallenden Widerspruch beider Phänomene. In dem einen, mit bedeutender Ataxie, konnte in der ersten Zeit gar keine Sensibilitätsstörung aufgefunden werden, so dass ich zweifelhaft war, ob ich eine ganz andere Krankheit oder einen jener mir entgegengehaltenen Fälle vor mir hatte. Die genauere Prüfung der Sensibilität hat diese Widersprüche auf das Vollständigste gelöst. In dem zweiten Falle schien die stark herabgesetzte Sensibilität der nur im Entstehen begriffenen Ataxie zu widersprechen. Man konnte die Stecknadel tief in das Fleisch der Schenkel bohren, ohne dass Patient es schmerhaft empfand und doch schwankte Patient mit offenen Augen garnicht, mit geschlossenen nur wenig. Die genauere Untersuchung lehrte, dass eine nicht unbeträchtliche Verminderung der Schmerzempfindung bestand, die Sensibilität im Uebrigen aber nur sehr wenig gelitten

hatte. Diese und ähnliche Beobachtungen glaube ich als nicht unwichtige Stützen meiner Anschauungen anführen zu können, wenn ich auch gern zugebe, dass ich einen vollkommen stricten Beweis für dieselben nicht zu liefern im Stande bin.

Ehe ich die erwähnten Fälle beibringe, will ich noch den Einwand widerlegen, dass auch bei anderen Krankheiten Sensibilitätsstörungen ohne Ataxie vorkommen. Ich habe nirgend behauptet, dass jede Art der Sensibilitätsstörung Ataxie bewirke, im Gegentheil habe ich hervorgehoben, dass Hautanästhesie allein nur geringe Erscheinungen der Ataxie bewirkt und in der Regel die Abschwächung aller Gefühlsqualitäten zusammenkommt. Hierdurch scheint es mir hinreichend erklärt, dass z. B. bei hysterischen Anästhesien ebensowenig wie bei der Anästhesie der Säufer, in der Chlороformnarkose und anderen Zuständen Ataxie auftritt. Ebenso wenig habe ich daran gedacht, wodurch Herr Cyon mich widerlegen will, dass jede Coordinationsstörung wie z. B. Chorea auf Sensibilitätsstörungen beruht. Dagegen scheint es mir nach meinen Beobachtungen zweifellos, dass auch in anderen Krankheitsformen Sensibilitätsstörungen zu mehr oder weniger ausgeprägten atactischen Erscheinungen führen können. Nothnagel theilte einen Fall von (peripherer) Anästhesie der Füsse in Folge von Gefässkrampf mit, bei dem einige Symptome der Ataxie vorhanden waren (Arch. f. klin. Med. II. p. 189). Ich selbst habe gerade vor Kurzem einen sehr lehrreichen Fall von Hirnhämorrhagie beobachtet, in Folge dessen neben geringer motorischer Lähmung eine zuerst vollständige, später sich vermindernde Anästhesie der linken Körperseite auftrat. Die Ataxie der Bewegungen, zunächst des Armes, war selbst dem Kranken und den Angehörigen auffällig und als er schon zu gehen begann, war die Bewegung des kranken Beines nicht schleppend, wie gewöhnlich bei Hemiplegischen, sondern mehr seitlich schleudernd, wie bei Ataxie; auch hier zeigte sich das bekannte Symptom, dass Pat. die Hand besser gebrauchte und viel besser ging, wenn er auf seine Hand resp. den Fuss hinsah.

Krankengeschichten.

I.

Vorangegangene Ausschweifungen und Erkältungen. Excentrische Schmerzen. Ataxie. Sehr kräftige Muskulatur. — Anscheinend kaum alterirtes Gefühl, bei genaueren

Untersuchungen mannigfaltige Sensibilitätsstörungen, besonders des eigentlichen Tastsinnes.

F. Sch., Chaussee-Einnehmer, 30 Jahre alt.

Anamnese. Pat., der in seiner Jugend immer gesund war, zog sich zum ersten Mal vor 8 Jahren eine Gonorrhöe zu, welche er selbst behandelte und an welcher er mit abwechselnden Remissionen 9 Monate lang laborirte. Einige Wochen nach der Heilung acquirirte er eine andere Gonorrhöe, welche jedoch in kurzer Zeit beseitigt wurde. Nachkrankheiten blieben nach beiden Affectionen nicht zurück. Syphilitisch will Pat. nie gewesen sein. Im Ganzen gibt er zu, ziemlich ausschweifend gelebt zu haben.

Seine jetzige Krankheit datirt er vom November 1863, wo er mit einem Gefühl von Schwere in den Unterschenkeln und Kältegefühl im ganzen Körper erkrankte. Bereits 8 Tage nachdem sich die ersten Symptome bemerklich machten, begab er sich in ärztliche Behandlung, die zu Anfang eine antirheumatische war und in spirituosen Einreibungen der unteren Extremitäten bestand. Da aber die Beschwerden an Intensität zunahmen, indem sich eine gewisse Unsicherheit der Bewegungen, Hin- und Herschwanken, sowie Tremor der Hände einstellten, so begab sich Pat. in eine hiesige Privatkrankenanstalt, wo er mit Jod, Strychnin und Galvanismus behandelt wurde. Kaum 14 Tage in der Anstalt, bemerkte Pat., dass sich zu den ersten Erscheinungen Kribbeln in den Fingern und ein Gefühl von Ameisenkriechen in den verschiedensten Körpergegenden, sowie eine Lähmung des linken Armes hinzugesellte. Die Lähmung des Armes ging zwar nach wenigen Wochen zurück, aber die übrigen Symptome blieben, besonders die Gehstörungen nahmen noch zu und Pat. wurde nach einem 4wöchentlichen Aufenthalte ungeheilt aus der Anstalt entlassen. Jetzt nahm er mit temporärem Erfolge russische Dampfbäder, doch war die günstige Wirkung immer bereits nach einigen Stunden vorüber. Die Gehstörungen vermehrten sich in dem Grade, dass Pat. sich besonders im Finstern eines Stockes bedienen musste. — Pat. begab sich alsdann — jetzt vor 2 Jahren — aufs Land. Hier stellte sich eine Schwäche des Sehvermögens ein, indem Pat. undeutlich sah, besonders in der Ferne. Gleichzeitig hatte er lange Zeit profuse Diarrhöen, dabei war er oft nicht im Stande, den Stuhlgang zurückzuhalten und entleerte ihn unfreiwillig. In der Urinentleerung will er keine Störung bemerkt haben.

Erst seit einem Jahre empfindet Pat. unbestimmte, nicht sehr intensive Kreuzschmerzen, besonders nach vorangegangenen Muskelanstrengungen. Reissende Schmerzen in den Unterextremitäten will er niemals empfunden haben. Das Gefühl eines um den Leib gelegten Reifens hatte er nur dann, wenn er sich Erkältungen aussetzte. Diesen war er vielfach ausgesetzt, besonders dadurch, dass er bei seiner Beschäftigung häufig Nachts, besonders im Winter, genötigt war, aufzustehen und das Chausseegeld einzucassiren; er stand dann halb bekleidet in dem heißen Zimmer, während ihn durch das geöffnete Fenster die kalte Zugluft traf.

Vor einem Jahre wurde Pat. außerdem von hydropischen Erscheinungen betroffen, welche auf den Gebrauch diuretischer Mittel (Wachholderthee) wichen. Seit einem halben Jahre bemerkt er Abnahme des Gedächtnisses, und die Unsicherheit des Gehens, das Hin- und Herschwanken, der Tremor der Glieder, steigerten sich

immer mehr, so dass Pat. nicht mehr ohne Stock gehen konnte und besonders im Dunkeln leicht fiel. Viele Bewegungen mit den Händen, z. B. das Zuknöpfen des Rockes, konnte er nur ausführen, wenn er gleichzeitig hinsah; Schreiben, Zeichnen wurde fast unmöglich und die Manipulationen der Hände so ungeschickt, dass ihm fast Alles, was er anfasste, aus den Händen fiel.

Die Steigerung der Beschwerden bewog ihn, die Aufnahme in das Krankenhaus nachzusuchen.

Die Klagen des Pat. beziehen sich nur auf seine Unfähigkeit zu gehen; das Gefühl ist seiner Angabe nach nur wenig taub. Die ersten oberflächlichen Untersuchungen ergaben, dass an den Händen, wie an den Schenkeln selbst leise Nadelstiche percipirt werden, nur an dem unteren Theil der Unterschenkel und dem Fussrücken gibt Pat. ein wenig taubes Gefühl an.

Stat. praes. vom 4. December. Pat. ist gut gebaut, kräftig, gut genährt, sehr musculos. Gesichtsfarbe vollkommen gesund. Gesichtsausdruck intelligent. Die Klagen des Pat. beziehen sich auf Schwere in den Knieen und behinderten Gang. Keine nennenswerthen Schmerzen. Sensorium frei, nur beständiges Schwindelgefühl. Auge angeblich schwach, nicht ausdauernd, doch zeigt die Sehkraft keine Abnormität. Gehör und Sprache gut. Zeitweise nicht bedeutende Kreuzschmerzen, sonst keine abnormen Empfindungen. Urin- und Stuhlentleerung jetzt unbehindert. Geschlechtstrieb erloschen. Der Gang ist in hohem Grade behindert und zwar zeigt er die deutlichen Charaktere der Bewegungsataxie. In der Stube geht Pat. ohne Stock. Er ist genöthigt, beständig auf die Füsse zu sehen. Im Dunkeln geht er noch sehr viel unsicherer. Die Kraft der Muskeln an den Ober- wie Unterextremitäten ist eine bedeutende, ihre electrische Erregbarkeit normal. Angeblich besteht die Störung beim Gehen darin, dass die Kniee zusammenzubrechen drohen.

Das Gefühl an Händen und Füßen ist etwas taub, besonders rechts, doch fühlt Pat. deutlich den Fussboden und hat nicht das Gefühl, als ob er auf Sand trete. Auch mit den Händen fühlt er Alles, als wenn er Handschuhe darauf hat. Selbst leise Nadelstiche werden leicht und gut empfunden, jedoch etwas unsicher localisiert. Das Streichen mit dem Nadelknopf wird von dem Stechen nicht sicher unterschieden.

Trotzdem ist der Gebrauch der Hände erheblich beeinträchtigt, einen Knopf kann Pat. nur zuknöpfen wenn er hinsieht. Schreiben und Zeichnen ist so gut wie unmöglich. Pat. selbst macht darauf aufmerksam, dass er selbst kleine Gegenstände mit den Händen deutlich fühlte, aber nicht ohne das Gesicht zu erkennen vermöge. In der That ergab die Prüfung der Schärfe des Tastsinnes gegenüber der eben bezeichneten Gefühlsschärfe sehr auffallende Resultate. Wenn man dem Pat. Gegenstände in die Hand legte, so empfand er ohne hinzusehen leicht und präzise den Eindruck der Kälte und erkannte daran, ob sie aus Metall bestanden oder nicht, aber selbst bei langem genauen Betasten konnte er sie nicht unterscheiden, z. B. nicht einen Thaler von einem Schlüssel, ein Portemonnaie u. s. f. Ein augensfälliger Beweis, wie hier die stark beeinträchtigte Schärfe des Tastsinnes gegen die nur wenig herabgesetzte Gefühlsperception contrastirte. Die weitere Untersuchung der Sensibilität ergab folgende Resultate:

a) Prüfung des Tastsinnes*).

Zunge normal.

Fingerspitzen	$\frac{1}{2}$ Lin.
2. und 3. Phalanx	8½ - (normal 3—5 Lin.)
Vola manus	11 -
Dorsum manus	10—11 -
Vorderarm	2 Zoll (normal 18 Lin.)
Dorsum der 2. Zehe	6½ Lin.
- - 1. -	9 -
Dorsum pedis	11—12 -
Unterschenkel	4 Zoll (normal 18 Lin.)

also nur an den Fingern und dem Unterschenkel erhebliche Abweichungen vom Normalen.

b) Electrocuteane Prüfung.

Zunge	86 Mm. Abstand der secundären Stelle	normal	86
Unterlippe	60 -	-	60
Stirn	60 -	-	60
Vorderarm	60 -	-	70
Fingerspitzen, links 1—3 bei	0 - (keine Empfindung)		
4 u. 5 -	25 -	-	68
Vola manus, links	0—10 - (an verschiedenen Stellen)		68
Dorsum manus	50—55 -		
Vorderarm	55 -	-	65
Dorsum der Finger	40 -	-	70
Linker Fuss. Kniescheibe	25 -		
Unterschenkel, obere Hälfte	40 - (mit Zuckungen)		
untere -	30—35 - (mit dem Eintritt der Empfindung gleichzeitig Reflexzuckung)		
Fussgelenk	0 - (keine Empfindung)		
Fussrücken	20 -		
Dorsum im Gehen	10 -		
Zehenspitzen	0 -		
Vola der Zehen	0 -		
Fussballen	0 -		
Fusssohle	0 -		
Zwischen den Zehen	20—30 -		

also: erhebliche Beeinträchtigung der Empfindung, besonders an den Unterextremitäten.

*) Ich bediene mich zu den Sensibilitätsprüfungen eines Cirkels, dessen obere Hälfte aus Holz, die unteren Branchen aus Metall (am besten Kupfer) bestehen. Diese Branchen enthalten Schrauben zur Aufnahme von Kupferdrähten behufs der electrocutanen Untersuchung. Andererseits ist der obere Winkel der Branchen verschiebbar und die Entfernung der unteren Enden wie an jedem Tasterzirkel an einem graduierten Bogen ablesbar. Durch eine Schraube ist man im Stande, die Spitzen in bestimmter Entfernung festzustellen. Man kann dieses Instrument, wenn man will, ebenso gut, wie den von Sieveking benutzten Nonius als Aesthesiometer bezeichnen.

c) Drucksinn.

Rechte Hand: bei 5 Pfund wird das Aufsetzen nicht immer, das Abheben selten richtig empfunden, auch bei 10 Pfd. durchaus nicht immer richtig und präzise. Werden zwei verschiedene Gewichte kurz nacheinander aufgesetzt, so ergibt die Schätzung ihrer Schwere durch den Patienten

3 : 5	Pfund:	falsch
3 : 5	-	falsch
5 : 3	-	falsch
10 : 5	-	richtig
5 : 10	-	falsch
1 : 2	-	nicht zu unterscheiden
2 : 1	-	falsch.

Rechter Fussrücken.

Abheben selbst von 12 Pfd. wird nicht immer sicher percipirt, das Aufsetzen meist empfunden. Bei der weiteren Prüfung gibt Pat. an:

10 : 5	Pfund:	richtig
3 : 5	-	falsch
5 : 3	-	gleich
5 : 1	-	richtig
1 : 5	-	gleich.

d) Temperatursinn.

3. Finger der rechten Hand: Eintauchen in Wasser.

42,7	—	39,9:	richtig
41,2	—	39,2:	richtig
37,6	—	38,5:	richtig
37,6	—	37,0:	falsch
37,0	—	35,8:	richtig.

3. Finger der linken Hand:

36,1	—	35,2:	falsch
34,3	—	34,1:	richtig
34,2	—	33,6:	richtig
33,6	—	33,1:	gleich
31,2	—	31,3:	gleich
30,6	—	30,8:	richtig.

Prüfung mit Nothnagel's Temperaturbecher.

Linker Fussrücken.

34,0	—	31,6:	richtig
33,0	—	32,2:	richtig
32,2	—	31,6:	richtig
31,2	—	31,4:	falsch
30,7	—	30,8:	falsch
30,0	—	30,2:	falsch
30,0	—	29,3:	richtig
28,7	—	29,4:	richtig.

Linke Wade.

- 35,0 — 33,1: richtig
- 33,5 — 32,9: gleich
- 33,1 — 32,4: richtig
- 32,7 — 31,9: richtig.

Der Temperatursinn zeigt demnach keine erhebliche Abweichung von der Norm.

Die eben angeführte Untersuchung der Sensibilität hat demnach erhebliche Abweichungen vom normalen in Bezug auf den Drucksinn und die electrocutane Empfindung ergeben, geringe für die Tastsinnprüfung, keine für den Temperatursinn. Am auffälligsten aber war die nur für die Hand erkennbare Abschwächung des Erkennungsvermögens durch das Gefühl, indem Pat. selbst bei langem sorgfältigen Betasten nicht einen Schlüssel von einem etwa gleich schweren Geldstück unterscheiden konnte. Dieser Umstand zeigte, dass die Untersuchungsmethoden der Sensibilität immer noch nicht vollkommen genug sind, um einen sicheren Begriff von dem Zustande der sensiblen Functionen zu erlangen. Wir müssen uns vor der Hand mit einem annähernden begnügen.

II.

Vielfache Erkältungen. Rheumatoide Schmerzen. Gefühl von Reifen um den Leib.

Geringe Ataxie. Herabgesetzte Schmerzempfindung. Tast- und electrocutane Empfindung fast normal.

A. Sch., Schneider und Nachtwächter, 41 Jahre.

Anamnese. Pat. gibt an, in seiner Jugend stets gesund gewesen zu sein, mit alleiniger Ausnahme einer Intermittens tertiana, an welcher er vor 20 Jahren 3 Wochen lang krank war. Seine jetzige Krankheit datirt Pat. seit 6 Jahren. Vorher war Pat. bei der Feuerwehr beschäftigt und dabei durch seinen Dienst oft genöthigt, sich starken Erkältungen auszusetzen. So kam es z. B. häufig vor, dass er in der Nacht leicht bekleidet aus dem Bette in das Freie hinaus musste, oft sogar, wenn er in starkem Schweiße lag. Mehrmals ist er in seinem Dienste in der strengen Winterkälte bis auf die Haut durchnässt gewesen und musste in solchem Zustande eine Reihe von Stunden zubringen. Auch das Lokal der Wache, wo sich Pat. aufhielt, war immer dem Zuge ausgesetzt und namentlich galt diess von dem gewöhnlichen Platze des Pat. am Fenster.

Pat. gibt an, ein mässiges Leben geführt zu haben und stellt Excesse in Venere entschieden in Abrede.

Vor 8 Jahren bekam er plötzlich einen heftigen Schmerz in der Gegend des Malleolus ext. des linken Fusses, so intensiv, dass Pat. nur mit Mühe seine Wohnung erreichen konnte. Er legte sich nun zu Bette, nahm zu schwitzen ein und konnte am anderen Tage seinen Dienst wieder antreten, wenn auch der Schmerz nicht vollständig beseitigt war. Nachdem 4 Wochen ohne Störung verlaufen waren, wiederholte sich derselbe Schmerzanfall, indem er sich zugleich nach der Ferse

und dem äusseren Fussrande verbreitete. Fast 14 Tage musste Pat. im Bette zu bringen. Auf Gebrauch von mehreren Flaschen Jodkali trat angeblich Besserung ein. — Seit dieser Zeit wiederholten sich die Schmerzanfälle alle 2—3 Monate und waren dann so stark, dass Pat. 1—2 Wochen, zuweilen noch länger dienstunfähig war. Auch in der Zwischenzeit war er nicht ganz schmerzfrei, indem ge ringere Anfälle aufraten. Den Schmerz schildert Pat. so, als ob „ibm ruckweise mit einem Messer im Knochen gehobrt würde“; er tritt mit blitzähnlicher Schnelligkeit auf, dauert einige Minuten an, lässt dann nach, um nach abermals einigen Minuten in seiner ganzen Heftigkeit wiederzukehren. In der Nacht ist er häufig so stark, dass Pat. nicht schlafen kann und zuweilen aufschreien muss. — Nach Verlauf eines halben Jahres trat derselbe Schmerz auch im linken Unterschenkel und bald darauf auch im Oberschenkel bis zum Gesäss auf. Nach ferneren 3 Monaten ging er auch auf das andere Bein über, wo er zuerst im Knie, dann im Unter- und Oberschenkel aufrat, am häufigsten im dicken Fleisch des Oberschenkels. Im Anfalle war bald der rechte, bald der linke Schenkel befallen, häufiger der linke. Während des Anfalls sprang der Schmerz niemals herum, und strahlte niemals aus: Druck auf die schmerzhafte Stelle brachte Linderung. Dieser Zustand dauerte 4 Jahre ohne wesentliche Veränderung. Von da ab traten die Anfälle sehr viel häufiger auf, schliesslich alle 3—5 Tage, aber gleichzeitig nahm ihre Dauer erheblich ab, so dass Pat. nur einige Stunden oder höchstens einen Tag zu leiden hatte. Um diese Zeit bemerkte er zuerst eine Abnahme der Sensibilität in den Beinen. Er fühlte die Berührung schwächer, als früher, und hatte, wenn er sich zufällig stiess, nur eine geringe Empfindung davon. Diese Gefühllosigkeit entwickelte sich gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung beider Beine. Sie nahm stetig zu und hat vor einem halben Jahre einen solchen Grad erreicht, dass sie dem Pat. häufig wie „trotz“ vorkommen. Ein Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen hat Pat. nie gehabt. Dagegen trat gleichzeitig mit der beginnenden Gefühllosigkeit vor 2 Jahren die Empfindung eines um den Leib gelegten Reifens auf: sie bestand in dem Gefühl eines unangenehmen Druckes. Diess Gefühl findet sich nur während der Schmerzanfälle, ohne jedoch ein regelmässiger Begleiter derselben zu sein. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen bemerkte Pat. eine beginnende Abmagerung seiner Beine, die weiterhin noch bedeutender wurde, und eine Abnahme seiner Potenz. Auch das Gefühl von Taubsein unter den Fusssohlen trat auf, doch behinderte ihn dasselbe nicht beim Gehen. Ueberhaupt hat Pat. eine Störung in seinem Gange nicht bemerkt, er kann auch ganz gut Treppen steigen, nur wird er bei längerem Gehen leichter müde. Ferner gibt er an, dass er zuweilen beim Gehen zuerst mit den Hacken auftrete und bei schnellem Umdrehen etwas schwanke.

Stat. praes. 18. April 1867. Pat. ist gut und ziemlich kräftig gebaut, Haut nicht grade fettarm, Muskeln ziemlich gut entwickelt, doch will Pat. seit 2 Jahren besonders an den Beinen erheblich abgemagert sein. Gesichtsfarbe eher etwas bleich. Bis auf das Nervensystem ist Pat. ganz gesund, Sensorium ganz frei. Die Klagen des Pat. beziehen sich auf das Reissen, welches hauptsächlich im rechten Beine, zumal im dicken Fleisch der Hüfte und in der Hacke auftritt, auch im linken Beine, nicht ganz so heftig Oberschenkel, Schienbein und Fussgelenk befällt:

auch klagt Pat. über ein lästiges Kältegefühl in den Beinen, wodurch er genöthigt ist, sich ganz ungewöhnlich warm zu halten, ausser den gewöhnlichen Ober- und Unterbeinkleidern trägt er noch dicke Pelzhosen. Das Reissen tritt auch jetzt noch fast täglich auf, doch nicht so schmerhaft wie früher, das Gefühl des ungelegten Reifens ist seit einigen Tagen nicht vorhanden. — Schlaf gut, kein Kopfschmerz, Sinne intact, Sprache unbehindert, im Gesicht keine Lähmungserscheinungen, keine Sensibilitätsstörungen. Ebensowenig bieten die oberen Extremitäten etwas Abnormes, keine abnormen Empfindungen, die Sensibilität zeigt gegen das Gesicht keine Differenz. An den unteren Extremitäten sind alle Bewegungen frei, auch im Gange keine auffälligen Abnormalitäten. Beim Gehen mit geschlossenen Augen jedoch bemerkt man deutlich eine abnorme Unsicherheit, wobei Pat. die Füsse ungewöhnlich hoch aufhebt und stampfend häufig mit den Hacken zuerst aufsetzt. Beim Umdrehen deutliches Schwanken. Auch beim Stehen mit geschlossenen Augen mässig starkes Schwanken. Wird Pat. von dem Schmerzanfallen befallen, so muss er momentan stehen bleiben, bis der Schmerz nach einigen Minuten vorüber ist. Beim Auftreten hat Pat. unter den Fussohlen das richtige Gefühl, nur sind sie oft kalt. An den Beinen hat er taubes Gefühl bis nach den Hüften zu. Das Gefühl erscheint gegen Nadelstiche erheblich herabgesetzt, die Schmerzempfindung ist in so hohem Grade vermindert, dass man eine Nadel tief in die Haut der Oberschenkel oder Unterschenkel einbohren kann, ohne dass Pat. Schmerz empfindet. Dennoch ist Pat. im Stande, selbst leise Berührungen mit der Nadel, sowie mit dem Finger zu empfinden und richtig zu lokalisiren; jedenfalls besteht in dieser Richtung kein erheblicher Unterschied gegen das Normale. Eine entsprechende Abschwächung der Schmerzempfindlichkeit besteht noch am unteren Theile des Abdomen, oberhalb des Nabels wird das Gefühl besser, doch gibt Pat. auch am Thorax bis zur Höhe des Manubri. sterni einen Unterschied gegen die Gefühlsschärfe der Hand und des Gesichtes an. Die weitere Prüfung der Sensibilität ergibt:

a) Tastsinn.

Abstand, in welchem die 2 Cirkelspitzen als zwei empfunden werden:

an den Zehen	5 Lin. (nicht constant)
Fussrücken	8 -
Fussgelenk	8 -
Unterschenkel, in querer Richtung	12—15 Lin.
in Längsrichtung . .	24 -
Oberschenkel	27 -

b) Electrocuteane Prüfung.

Abstand der Rollen

oberhalb der Handwurzel (Dorsalseite) 40 Mm. (bei mir 40 Mm.)

Mitte des Unterschenkels 40 - (erst nach längerer Einwirkung und nicht so deutlich wie an der Hand, bei 35 Mm. sicher und präzise,

Fussrücken : 35 Mm.

Zehen und Fusssohle 35 -

starke electrische Ströme erregen hier, sowie auch an den Unterschenkeln deutliche Schmerzempfindung.

c) Drucksinn.

In der Gegend des Malleol. int. sin. fühlt Pat. das Aufsetzen von 6 Loth, das Abheben nicht immer. In der Mitte der Wade wird das Aufsetzen und Abheben von $\frac{1}{2}$ Pf. sicher und präzise angegeben. Die Schwere von $\frac{1}{2}$ und 1 Pf. weiss er sicher zu unterscheiden.

d) Der Temperatursinn

ist von normaler Schärfe.

e) Um die Deutlichkeit der Tastempfindung zu prüfen, wurden die Zehen des Pat. an der Plantarseite mit verschiedenen Gegenständen berührt. Pat. erkannte die Beschaffenheit der Oberfläche leicht und richtig, z. B. bei einer Stange Siegel-lack als glatt, bei dem Stiele eines Percussionshammers als rauh.

f) Die Localisation

ist hinreichend scharf. Berührt man eine Stelle der Haut der Unterschenkel und lässt den Pat. mit dem Finger die berührte Stelle bezeichnen, so trifft er sie ziemlich genau, der Irrthum beträgt etwa in maximo nur $\frac{1}{2}$ Zoll.

Das Gesammtresultat der Untersuchung ist also, dass eine nicht unbeträchtliche Abschwächung der Schmerzempfindung, eine geringe der electricischen und Druckempfindung besteht, dagegen eine von der Norm nicht wesentliche Abweichung des Tastsinnes, des Lokalisationsvermögens und des Erkennungsvermögens durch den Tastsinn. Dieses Resultat steht also mit der geringen Ataxie vollkommen im Einklange.

Ich wende mich nun kurz zu den anderen über die Bewegungsstörungen bei der grauen Degeneration aufgestellten Theorien.

Die Behauptung, dass die hinteren Rückenmarksstränge die Coordination der Bewegungen beeinflussen, ist an sich keine Theorie, sondern nur ein Ausdruck der Beobachtung, welche von der hier besprochenen Krankheit abstrahirt ist. Wenn aber Todd weiter annahm, dass die hinteren Stränge den Einfluss des Gehirntheiles leiten, welcher die Nerven des Willens zur Regulation der Bewegungen verbindet, so liegt hier die Hypothese besonderer centrifugal verlaufender Nervenfasern zu Grunde, die gar keine positiven Beweise für sich anführen kann. Eine solche Hypothese ist nur dann erlaubt, wenn sich aus den bekannten Functionen der in den hinteren Rückenmarkssträngen verlaufenden Fasern die Erscheinungen in keiner Weise herleiten lassen. Die Hypothese in dieser Form hat heut wenig Anhänger.

Brown - Séguard führt den Einfluss, welchen die Erkrankung der hinteren Stränge auf die Bewegungen hat, auf

ihre Eigenschaft als Vermittler der Reflexerregungen zurück. Da diese Bewegungen, wie Brown-Séquard meint, zu dem Akte des Gehens und Stehens unerlässlich sind, so muss natürlich durch Läsionen jener Stränge das Gehen und Stehen erschwert werden. Diese Theorie ist von den meisten französischen Autoren acceptirt (auch Topinard) und auch Herr Cyon erkennt sie als die richtige an: er weiss sogar bestimmt anzugeben, dass die Reflexe von den sensiblen Muskelnerven ausgelöst werden, vielleicht auch von den sensiblen Partien anderer Gebilde: der Haut, Knochen, Gelenke etc. p. 19. Schade, dass Herr Cyon uns nicht angibt, woher er diese detaillirten Kenntnisse hat. Höchst überraschend aber ist es, dass er, der so sehr gegen den Einfluss der Sensibilität eifert, auf einmal zu den sensiblen Nerven seine Zuflucht nimmt. Sehen wir, welche Beweise Herr Cyon beizubringen weiss.

Die eine Reihe von Beweisen entnimmt er daraus, dass meine Theorie nach seinem Urtheilssprache unhaltbar ist. Da es also die sensiblen Nerven nicht sind, so müssen es die reflexerregenden sein. Hiergegen habe ich dem oben Gesagten nichts hinzuzufügen.

„Die grosse Zahl von anästhetischen Kranken, die keine Spur von Coordinationsstörungen darbieten und zusammen mit der Anzahl echter Ataxieen mit intakter Sensibilität.“ Auch dieser zweite Punkt ist nur ein negativer Grund: er beweist unter keinen Umständen etwas für die Reflextheorie, sondern könnte nur gegen meine Theorie angeführt werden. Er ist schon oben widerlegt. Weder habe ich behauptet, noch liegt es in den Consequenzen meiner Anschauungen, dass jede Sensibilitätsstörung Ataxie hervorruft, ebensowenig dass jede Ataxie auf Sensibilitätsstörung beruht.

Drittens führt Herr Cyon als Grund an, dass wir beim Gehen in tiefsten Gedanken versunken sein können und doch coordinirte Bewegungen auszuführen im Stande sind. Auch dieser Punkt ist nur die Wiederholung eines Gegengrundes. Ohne Zweifel wird dadurch bewiesen, dass wir zu coordinirten Bewegungen nicht das Bewusstsein, also auch nicht bewusste Empfindungen gebrauchen. Wie aber daraus etwas für die Reflexvorgänge gefolgert werden kann, sehe ich nicht ein.

4. Es ist ebenfalls nur eine Wiederholung, wenn Herr Cyon anführt, dass wir im Schlaf coordinirte Bewegungen machen.

5. „Kann man sich“, sagt Herr Cyon p. 101, „bei einigen Kranken, bei denen diese Reflexthätigkeit abnorm ist, direct davon überzeugen, dass von den Muskeln aus auf reflectorischem Wege Contractionen der Antagonisten hervorgerufen werden können.“ Was dieser Satz anders, als die vorhandene Reflexerregbarkeit beweisen soll, kann ich beim besten Willen nicht einsehen.

Das sind — man sollte es kaum glauben — sämmtliche Gründe, welche Herr Cyon, der uns p. 41 verspricht die Pathologie des Nervensystems einer besseren Zukunft entgegenzuführen, für die von ihm mit so grosser Emphase angepriesene Theorie beizubringen im Stande ist. Hätte er sich auf Brown-Séquard allein gestützt, es wäre zwar nichts Eigenes, aber doch eine Autorität gewesen. Allein was Herr Cyon mit seinen dürfstigen Gründen gefördert zu haben glaubt, ist unbegreiflich. Sie kommen auf nichts weiter hinaus, als dass wir das Bewusstsein nicht zu coordinirten Bewegungen brauchen.

Zur Erklärung der bei Tabetischen vorkommenden Coordinationsstörungen, oder wie sich Herr Cyon nach Hans Balhorn verbessernd ausdrückt, Innervationsstörungen, zieht er ausserdem noch eine zuerst von Harless gemachte und von ihm selbst nach einer, wir wollen es ihm gerne glauben, verbesserten Methode bestätigte Beobachtung herbei. Sie besteht darin, dass die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln nach der Durchschneidung der hinteren sinkt; woraus man also folgern kann, dass die vorderen sich beständig unter dem Einflusse der hinteren Wurzeln in einem schwach erregten Zustande befinden. Diese Beobachtung steht mit den seit Bacatgeus gewonnenen Anschauungen über den Reflextonus der Muskeln im Einklange. In dieser Beziehung ist der Einfluss der hinteren Wurzeln auf den Muskeltonus schon von mir 1863 berücksichtigt worden. Inwiefern diese Verhältnisse aber weiter auf die Symptome der Tabes Anwendung finden können, ist nicht ersichtlich. Herr Cyon hält es gar nicht der Mühe werth, die Frage zu erörtern, ob bei den Tabetischen wirklich die Erregbarkeit der motorischen Nerven herabgesetzt ist. Leider stimmen hier die thatsächlichen Befunde mit seinen Theorien nicht überein. Wie

bekannt, reagiren in den bei Weitem meisten Fällen die Muskeln und Muskelnerven auf den electricischen Strom in ganz normaler Weise, erst in den späteren Stadien der Abmagerung und Verfettung der Muskeln sinkt die Erregbarkeit. Ohne dass man daher den Einfluss der hinteren Wurzeln auf die motorischen Nerven in Abrede stellt, (vermuthlich ist er ein sehr mannigfaltiger, z. B. auch trophischer) geht doch aus dem oben Gesagten soviel hervor, dass dieser Einfluss in der von Cyon proponirten Weise keineswegs geeignet ist, die motorischen Störungen der Tabetischen zu begreifen.

Herr Cyon behauptet ferner gegenüber den vielen entgegenstehenden Beobachtungen seiner Theorie zu Liebe, dass bei fast allen Tabetischen die motorische Kraft verändert ist. Mit den Beweisen nimmt er es wie gewöhnlich nicht so genau. Die leichte Ermüdbarkeit der Tabetischen soll diess beweisen, obgleich er kurz darauf selbst angibt: „die Expansivität in den Bewegungen wird auch ihrerseits beitragen zur directen Erschöpfung der Muskeln selbst.“ Hat Herr Cyon berechnet, wie viel von der Ermüdbarkeit nach Abzug des letzten Factors übrig bleibt, und nothwendig auf Verminderung der motorischen Kraft zu beziehen ist? wodurch ist also dieser Schluss gerechtfertigt? wo ist die Logik, wo die Kritik, mit denen Herr Cyon so verschwenderisch umgeht?

Der einzige physiologische Beitrag, den Herr Cyon beibringt und der lediglich die früheren Angaben von Harless bestätigt, fällt somit für die Pathologie der Tabes als werthlos fort.

Wir sehen, wie dürftig Herr Cyon seine Theorie mit Beweisen ausgestattet hat und wie wenig Kritik er bei seinen eigenen Leistungen anwendet. Abgesehen aber von der Haltlosigkeit des Beigebrachten, hat er andere Beweise, die für die Stütze seiner Theorie unumgänglich nothwendig sind, gar nicht einmal anzu treten versucht, sondern sie einfach vernachlässigt.

1. Musste er zeigen, dass die Beeinträchtigung der reflektorischen Vorgänge überhaupt im Stande ist Bewegungsstörungen hervorzurufen, welche denen der Tabes analog sind. Das sollte doch der erste Beweis sein; man sucht ihn aber vergebens. Einfache grundlose Behauptungen traten an die Stelle des Beweises,

2. war zu beweisen, dass bei den Bewegungsstörungen Tabetischer allemal eine Herabsetzung der Reflexthätigkeit nachweis-

bar ist. Auch diesen Beweis hat Herr Cyon gar nicht versucht. Ob er überhaupt in dieser Richtung Untersuchungen angestellt hat, sagt er nicht, doch möchte ich es sehr bezweifeln. Er würde sich sonst überzeugt haben, dass bei Tabetischen die Reflexactionen meistens ganz normal erfolgen und dass die Herabsetzung derselben, welche man in einzelnen Fällen beobachtet, immer auf die Sensibilitätsstörung zurückzuführen ist, indem stärkere Reize zum Hervorrufen der Reflexbewegung erforderlich werden. Endlich musste Herr Cyon beweisen, dass diejenigen Rückenmarkspartien, welche er als Vermittler der Reflexe betrachtet „wahrscheinlich die Fasern, welche von den Ganglien der hinteren Rückenmarkspartie quer durch die graue Substanz zu den motorischen Ganglien verlaufen“ (p. 19) bei der grauen Degeneration auch wirklich erkranken und dass ihre Erkrankung in allen Fällen nachweisbar gewesen ist, wo bei Lebzeiten Ataxie bestand. Auch um diesen Beweis hat sich Herr Cyon gar nicht bekümmert. Er hätte leicht aus den Beobachtungen Anderer entnehmen können, dass die graue Substanz sehr häufig gar nicht erkrankt, dass in einigen Fällen zwar eine Beteiligung der hinteren Hörner und einige Veränderungen in den hier liegenden Ganglien gefunden wurden, eine „Erschöpfung der Markzellen und Schwund der Nervenmasse“, wie es sich Herr Cyon einbildet, überhaupt nicht erwiesen ist. In den vorderen Hörnern aber nach den motorischen Ganglien zu, ist nie etwas Abnormes gesehen worden. Dass hier also an den Stellen, wo Herrn Cyon's Phantasie den eigentlichen Grund der Krankheit hinversetzt, entweder gar nichts oder jedenfalls nur selten etwas Abnormes nachzuweisen ist, während die hinteren Stränge und Wurzeln die exquisitesten Veränderungen zeigen, das genügt Herrn Cyon gar nicht. Seiner scharfen Kritik ist es dabei ganz entgangen, dass er in denselben Fehler versäßt, den er an anderen rügt. Aber wer sieht den Balken in seinem eigenen Auge! Pag. 34 sagt Herr Cyon: „die ganze Lehre, dass die Ursache der Tabes in einem Leiden des Kleinhirns zu suchen sei, hat dadurch, dass sie überhaupt möglich war, schon etwas höchst Betrübendes für die Nervenpathologie. Es gibt eine ganz bestimmte Krankheit (die Tabes dorsalis), bei der immer, wenn sie nur eine bestimmte Zeit gedauert hat, ein bestimmter Sectionsbefund (die Degeneration der hinteren Stränge) constatirt wird und

man will den Sitz der Krankheit in ein anderes Organ verlegen etc.“ Setzen wir statt „ein Leiden des Kleinhirns“ Leiden der Ganglien der grauen Substanz und Herr Cyon kann sich im Spiegelbilde sehen.

Ich will jedoeh nicht soweit gehen, der Hypothese, wie sie von Brown-Séquard vorgetragen ist, jede Berechtigung abzustreiten, schon darum, weil sie bloss auf die Function der hinteren Stränge recurrirt und weil sie allgemeiner gefasst nicht den Anspruch einer völlig bewiesenen Sache erhebt. So lange gegen die eine Theorie Zweifel erhoben werden können, ist eine andere Theorie, die den Thatsachen nicht gerade widerspricht immer berechtigt und es wird von den individuellen Sympathien wieder abhängen, welcher Theorie sie sich anschliessen. Allein in einer Wissenschaft sollte doch eine solche Willkür nicht herrschen, sondern das Urtheil von bestimmten Grundsätzen abhängen. Bei der physikalischen Theorie verfolgt man, soweit es mir bekannt ist, den Grundsatz, dass eine Theorie 1) im Einklang mit den bekannten Thatsachen stehen müsse; 2) dass sie das, was sie erklären soll, wirklich erklärt, 3) unter den Theorien, welche diesen beiden Anforderungen genügen, gibt man derjenigen den Vorzug, welche am wenigsten Unbeweisens enthält, also zu ihrer Erklärung die wenigsten neuen Hypothesen erfordert. Wenden wir diese Grundsätze auf die beiden hier besprochenen Theorien an, so würde zu ihrem vollkommenen Beweise Folgendes gehören:

Für meine Theorie:

1. Der Beweis, dass die Störung der Sensibilität im Stande ist, Coordinationsstörungen ähnlich denen der Tabes hervorzurufen.

Dieser Satz wird von Keinem, selbst von Herrn Cyon nicht bestritten.

2. Der Beweis, dass in allen Fällen, wo im Laufe der Tabes Ataxie auftritt, Sensibilitätsstörungen vorhanden sind.

Diesen Satz habe ich nach lange fortgesetzten Untersuchungen aufrecht erhalten und begründet und er erfreut sich allerdings nicht allgemeiner Anerkennung.

3. Der Beweis, dass die Sensibilitätsstörung und Ataxie bei der Tabes stets im geraden Verhältnisse stehen. Dieser Beweis kann nicht geführt werden, indessen habe ich zu beweisen gesucht,

dass die Widersprüche sich bei genauer Untersuchung wenigstens theilweise lösen.

Für Cyon's Theorie:

1. Der Beweis, dass eine Störung der Reflexhätigkeit im Stande ist, Coordinationsstörungen ähnlich denen der Tabes herzurufen.

Dieser Beweis ist nicht geführt.

2. Der Beweis, dass die Reflexhätigkeit bei der mit Ataxie verbundenen Tabes beeinträchtigt ist.

Der Beweis ist nicht geführt.

3. Am allerwenigsten ist der Beweis versucht, dass der Grad der Ataxie dem Grade der Störung in der Reflexaction entspricht.

Hierzu kommt noch:

4. Es ist gar nicht bewiesen, dass die Theile, welche Sitz der Reflexaction sind, wirklich in jedem mit Ataxie verbundenen Falle erkranken.

5. Diese Theorie erklärt nicht hinreichend die Erscheinungen der Krankheit, wenigstens sehe ich nicht ab, wie man auf diese Weise den compensirenden Einfluss des Sehens erklären will.

6) Die Theorie steht endlich mit den bekannten Thatsachen nicht überall im Einklange. Von Van Deen und Schiff sind Experimente angestellt worden, in denen an einer Stelle des Rückenmarks alle empfindungsleitenden Fasern durchschnitten wurden, während der grösste Theil der motorischen intact blieb. Ich citire den hierhergehörigen Passus nach Schiff (Nervenphysiologie p. 279): „durchschneidet man einem Frosch von hinten her die Hinterstränge und die gesammte graue Substanz des Rückenmarks in der Höhe des dritten Wirbels, so dass nur die weissen Vorderstränge unverletzt bleiben, so macht das Thier nach einiger Zeit wieder willkürliche Bewegungen mit seinen Hinterfüssen. — Dieser Versuch, den ich oft wiederholte, ist mir nie so ganz vollkommen gelungen, dass die weissen Vorderstränge fast ganz unverletzt geblieben wären; die Bewegungen der Hinterfüsse, die ich spontan oder nach Beizung eines Vorderfusses oder einer Kopfhälfte beobachtete, waren daher stets schwächer als normal, sie genügten nicht mehr zu einem regelrechten Sprung, aber sie konnten das Thier oft noch vorwärts stossen, sie

waren öfters auf einer Seite kräftiger als auf der andern". — Obgleich Schiff hierbei gar nicht an die Coordination denkt, so lässt doch seine Beschreibung mit grosser Wahrscheinlichkeit auf incoordinirte Bewegungen ohne erhebliche Herabsetzung der Muskelkraft schliessen. Nach Herrn Gyon's Theorie ist gar kein Grund vorhanden, dass ein solcher Frosch nicht regelrechte (vielleicht etwas schwächere) Sprünge macht, denn die motorischen Stränge hängen mit dem Centralorgan zusammen, willkürliche Bewegungen sind möglich und die Reflexthätigkeit kann durch die Durchschneidung eines Theiles des Rückenmarkes nicht alterirt sein.

Da indessen diese Versuche von van Deen und Schiff zu anderen Zwecken angestellt worden sind, so habe ich es für nöthig erachtet, sie mit specieller Rücksicht auf die hier vorliegende Frage zu wiederholen. Ich habe demnach Fröschen unterhalb der Cervicalanschwellung die hintern Partien des Rückenmarks durchschnitten. Es ist sehr schwer das Maass dieser Durchschneidung genau abzumessen, man ist mehr oder minder auf den Zufall angewiesen, was aber durch eine grössere Reihe von Versuchen ausgeglichen wird. Hat man bei der Durchschneidung nur die hintern weissen Stränge getroffen, so folgen daraus, wie bekannt, keine weiteren Störungen der Sensibilität und Motilität. Betraf die Durchschneidung gleichzeitig die graue Substanz, so lässt sich in den unterhalb des Schnittes gelegenen Partien eine Abnahme der Sensibilität constatiren, während die Motilität erhalten bleibt; das Thier macht alsbald nach der Operation wieder willkürliche Bewegungen mit denselben. Für die vorliegende Frage würde nun die Aufgabe am besten gelöst werden, wenn man die Sensibilität gänzlich aufheben und die Motilität vollkommen erhalten könnte. Diese Aufgabe lässt sich, wie sich leicht ergibt, nicht erreichen. Theoretisch schon desshalb nicht, weil in der grauen Substanz sich sensible und motorische Elemente mischen, aber es dürfte auch praktisch kaum zu erreichen sein, die graue Substanz zu durchschneiden ohne die Seitenstränge zu verletzen. Ich habe demnach eine vollkommene Aufhebung der Sensibilität nur so erreichen können, dass auch die Motilität, nicht aufgehoben, wohl aber geschwächt war, und habe eine völlig intakte Motilität nur dann erhalten, wenn die Sensibilität theilweise, d. h. für starke

Reize noch vorhanden war. Ich habe mich auch in denjenigen Fällen, wo die motorischen Apparate nicht ganz intact geblieben waren, davon überzeugt, dass die Functionsstörung der Hinterbeine nicht in dem richtigen Verhältniss zur Abschwächung der Muskelaction stand, sondern bedeutend grösser war. Thiere, welche noch im Stande waren gelegentlich kräftige willkürliche Bewegungen auszuführen, konnten sich kaum durch Kriechen fortbewegen, viel weniger springen, und sie schleppten nicht selten einen Schenkel wie gelähmt nach, obgleich Bewegungen zu anderen Zeiten bewiesen, dass er keineswegs ganz gelähmt war. Dabei war die Stellung der Beine eine äusserst regellose; man konnte sie mit der Pincette extendiren, ohne dass der Frosch sie anzog; beim Kriechen, beim Versuch zu springen, liess sie der Frosch in regelmässigen, abnormen Stellungen liegen und versuchte nicht selten aus solchen abnormen Stellungen den Sprung. Im Wasser war die Haltung der Hinterbeine eine abnorme, ungleichmässige, die Schwimmbewegungen zuweilen ganz kräftig, häufig zwischen beiden Extremitäten ungleichmässig. Dieselbe Art der Störungen trat hervor, wenn die Motilität vollkommen erhalten geblieben und die Sensibilität allein beeinträchtigt war und es muss hier als besonders beweisend hervorgehoben werden, dass der Grad der genannten, in einem mangelhaften Zusammenwirken der einzelnen Muskeln bestehenden, der Ataxie vollkommen vergleichbaren Störungen immer im graden Verhältnisse zu der nachweisbaren Beeinträchtigung der Sensibilität stand. Hatte der Schnitt nur die weissen Hinterstränge betroffen, so dass die Sensibilität intact geblieben, so zeigte das Thier, sobald es sich erholt hatte, kräftige Bewegungen und geordnete Sprünge, sowie Schwimmbewegungen. Wenn aber der Schnitt tiefer gedrungen, die graue Substanz mitverletzt hatte, und sich nun eine mehr oder minder vollkommene Lähmung der Sensibilität herausstellte, so konnte jene Art der Motilitätsstörungen in verschiedenem Grade beobachtet werden. Ja es liess sich constatiren, dass nicht selten beide Hinterbeine in verschiedenem Grade an der Sensibilitätsparese und in gleich verschiedenem Maasse auch an der atactischen Motilitätsstörung Theil nahmen.

Von der erhaltenen Kraft der Muskelbewegungen konnte man sich bei den Versuchen zu springen resp. fortzukriechen,

überzeugen, ebenso beim Schwimmen, wo zeitweise sehr kräftige Stösse ausgeführt wurden. In dem Maasse aber als die Sensibilität beeinträchtigt war, zeigten sich die Bewegungen unzweckmässig, schlecht coordinirt. Man war im Stande durch vorsichtiges Abziehen mit der Pincette die Hinterbeine zu extendiren, ohne dass sie der Frosch anzog, erst in Folge stärkeren Kneipens geschah diess; zuweilen zog er nur den Schenkel zu der normalen Stellung an, allein durchaus nicht immer. Nicht selten blieb er in einer halb extendirten und zuweilen ganz regellosen Lage liegen. Das-selbe ereignet sich bei Springversuchen: während die Bewegung der Beine offenbar kräftig von statthen geht, gelingt der Sprung nur schlecht, er ist kurz, nicht selten nach einer Seite hin und wenn das Thier zur Ruhe gekommen, so zeigt sich eine regellose Lage der Hinterextremitäten, sie sind nicht zu der normalen Stellung angezogen, oft eines stärker extendirt als das andere und dann immer dasjenige, an welchem stärkere Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind, zuweilen ist die Regellosigkeit der Lage so gross, dass die Beine theilweise übereinander liegen. Aus dieser abnor-men Lage versucht das Thier den erneuten Sprung, der dann wie begreiflich, sehr schlecht gelingt. Dabei ist es wieder von Wich-tigkeit zu bemerken, dass man den Sprung des Thieres viel er-giebiger machen kann, wenn man vorher seine Hinterbeine in die normale Position bringt, ehe man es durch Reizung zum Sprunge bewegt: ein Beweis, dass nicht der Mangel an Kraft, sondern an zweckmässiger Coordination der Bewegungen Ursache der gestörten Leistung ist. Ich will noch erwähnen, dass diese Thiere trotz beträchtlicher Muskelkraft nicht, oder nur sehr schwer im Stande sind, sich umzudrehen, wenn sie auf den Rücken gelegt werden und dass sie am Vorderkörper aufgehoben, die Sträubebewegungen mit den Hinterbeinen sehr ungeschickt machen und alsbad auf-geben.

Ich lasse noch einige Beispiele der Experimente folgen.

1. Nachdem der Frosch in der beschriebenen Weise operirt ist und sich einige Minuten erholt hat, macht er alsbald unzweiflhbare willkürliche Bewegungen mit den Hinterbeinen; er versucht zu springen oder zu kriechen; beide Arten der Bewegung sind aber äusserst ungeschickt, obgleich die Kraft der einzelnen Bewe-gungen nicht merklich gegen das Normale absticht. Beim Springen fällt das Thier leicht auf die Seite, selbst auf den Rücken; auch die Schwimmbewegungen har-moniren schlecht, so dass der Frosch auf die Seite fällt. Beim ruhigen Liegen

sind die Beine häufig nicht in der normalen Weise angezogen, sondern bleiben in der ihnen passiv ertheilten Lage. Kneipt man nun den Vorderkörper, so zieht das Thier die Hinterbeine schnell und kräftig an und macht Fluchtversuche. Beim Springen kommen die Beine gewöhnlich in eine von der normalen sehr abweichende Lage. Beim Kneipen in die Hinterextremitäten tritt keine Reaction ein, sehr lebhaft von den Vorderbeinen aus und beim Aufstufen mit starker Essigsäure deutliche Zeichen der Empfindung.

2. Der in der beschriebenen Weise operirte Frosch zeigt im Wasser kräftige und ergiebige Schwimmbewegungen, doch erscheinen auch diese nicht so regelrecht, wie normal, und die Haltung der Beine im Wasser ebenfalls nicht normal, indem das linke Bein weniger flectirt ist als das rechte. Dieser Frosch ist ferner im Stande ziemlich kräftige Sprünge zu machen, aber diese sind offenbar schlecht beherrscht, so dass er oft nach der Seite abweicht, zeitweise sogar auf den Rücken fällt. Kommt das Thier alsdann zum Sitzen, so ist die Haltung der Hinterbeine eine sehr ungeregelter, sie kreuzen und bedecken sich nicht selten, und werden namentlich fast nie zu der normalen Stellung des Frosches angezogen. Diese Motilitätsstörung ist am linken Beine immer stärker ausgesprochen, wie am rechten. Man ist ferner im Stande durch vorsichtiges Abziehen die Beine in ganz abnorme Lagen zu bringen, ohne dass das Thier sie wieder anzieht, ja es versucht gelegentlich Sprünge aus dieser abnormen Stellung. — Die Sensibilität gegen Kneipen erscheint im linken Beine ganz erloschen, beim Aufstufen concentrirter Essigsäure findet ein wenig intensives, ziemlich ungeschicktes Abwischen statt. Rechts ist die Sensibilität, besonders am Oberschenkel offenbar besser als links, aber entschieden geringer als normal.

3. Der Frosch beginnt alsbald nach der Operation ziemlich kräftige Sprungbewegungen, welche auch ziemlich ergiebig sind, nur weichen sie öfter nach der rechten Seite hin ab. Nach dem Sprunge bleiben die Hinterbeine in halb extenderter Lage liegen, besonders das linke und namentlich liegen die Füsse fast immer in passiver flectirter und zusammengefalteter Lage; wenn nun das Thier einen neuen Sprung aus dieser Lage versucht, so gelingt derselbe sehr unvollkommen, besser dagegen, wenn man zuvor die Beine in die normale Lagerung bringt. Durch vorsichtiges Abziehen kann man den linken Schenkel fast ganz in Extension bringen, ohne dass das Thier es merkt, viel weniger den rechten. Auch im Wasser ist die Haltung der linken Extremität schlechter, ihre Bewegungen unsicherer, schlechter beherrscht. Die Sensibilität zeigt sich am linken Beine erheblich vermindert, weniger am rechten.

Au^s diesen Versuchen, von denen die mitgetheilten nur Beispiele einer grösseren Reihe sind, lassen sich folgende Schlüsse entnehmen.

1) Nach Durchschneidung der hintern Rückenmarkspartien unterhalb der Cervicalanschwellung treten bei Fröschen sehr gewöhnlich Motilitätsstörungen auf, auch wenn die Kraft der einzelnen Bewegungen nicht merklich von der normalen abweicht.

Diese Motilitätsstörungen bestehen in einem schlechten Zusammenwirken der Muskeln, in einer schlechten Beherrschung der Bewegungen und einer falschen Haltung der Extremitäten, sie lassen sich daher vollkommen mit den bei der Ataxie beobachteten Störungen vergleichen.

2) Diese Art der Motilitätsstörungen tritt nur dann auf, wenn die Sensibilität in den Hinterextremitäten eine nachweisliche Beeinträchtigung erfahren hat und sie steht zu dem Grade dieser Sensibilitätsstörung im graden Verhältnisse, nicht nur so, dass sie bei den Thieren stärker hervortritt, bei denen in Folge des Experimentes eine stärkere Sensibilitätsparese gesetzt ist, sondern auch, wenn beide Extremitäten in ungleichem Grade afficirt sind, allemal in derjenigen stärker ausfällt, welche die stärkere Sensibilitätsstörung zeigt.

3) Diese Motilitätsstörungen können mit einer Störung der Reflexthätigkeit nichts zu thun haben. Denn da von der Substanz des Rückenmarkes nichts entfernt, sondern nur ein horizontaler Schnitt durch die hintere Partie und zwar unterhalb der Cervicalanschwellung gelegt ist, so sind auch diejenigen Apparate, welche die Reflexe vermitteln und in specie die Ganglienzellen und ihre Verbindungen, in welche Herr Cyon die Reflexthätigkeit versetzt, ganz intact geblieben. Da diese Verbindungen im Rückenmark selbst geschehen und nach den gewöhnlichen Begriffen den Einfluss des Gehirnes nicht bedürfen, so kann die Reflexaction in keiner Weise durch die beschriebene Operation als beeinträchtigt angesehen werden. Will aber Herr Cyon diesen Schluss nicht anerkennen, sondern behaupten, dass durch eine Trennung der hinteren Rückenmarkspartien schon die Reflexthätigkeit alterirt wird, dass also für ihre Integrität der Zusammenhang der Fasern mit dem Gehirn oder wenigstens der Medulla oblongata erforderlich ist, so würde damit jeder Unterschied zwischen den sensiblen und den reflexvermittelnden Fasern wegfallen, was übrigens den modernen physiologischen Anschauungen an besten entspricht. Die Differenz würde nur darin liegen, ob die Uebertragung vom sensiblen Reiz auf den motorischen durch das Sensorium oder durch das Rückenmark allein erfolgt. Immerhin würde durch die vorhandenen Experimente erwiesen sein, dass die Integrität der unteren Rückenmarkspartie, welche bekanntlich vollkommen zur

Vermittelung von Reflexerscheinungen ausreicht, nicht für die Coordination der Bewegungen genügt, sondern dass der Zusammenhang des ganzen Rückenmarks erforderlich ist. Und es würde ferner folgen, dass diese Art der Coordinationsstörung nicht ohne Störung in den sensiblen Nervenfasern vorkommen kann.

Wenn ich nun schliesslich auch zugebe, dass die von mir vertretene Theorie nicht vollkommen bewiesen ist, so kann ich doch keineswegs anerkennen, dass die von einigen Seiten, wie von Herrn Cyon und Eulenburg hingeworfene Behauptung, es könne bei Tabes hochgradige Ataxie ohne Sensibilitätsstörung vorkommen, im Stande ist meine sorgfältigen, oft wiederholten und auch ausführlich dargelegten Untersuchungen zu entkräften. So lange aber dieser Punkt nicht widerlegt ist, kann es nach der obigen Auseinandersetzung keinem Zweifel unterliegen, dass die von mir vertretene Theorie weit weniger Unbewiesenes voraussetzt als die Cyon'sche, daher der letzteren nach den angeführten Grundsätzen ohne Zweifel vorzuziehen ist.

VI.

Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässer.

(Beitrag zur Lehre von der Epilepsie.)

Von Dr. H. Nothnagel,

Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik zu Königberg i. Pr.

Die experimentellen Untersuchungen über die vasomotorischen Nerven des Gehirns und der Hirnhäute sind wenig zahlreich. Ausser einer Notiz von Cl. Bernard, dass die Temperatur in der Hirnsubstanz auf der Seite höher sei, wo der N. sympath. am Halse durchschnitten oder das Gangl. cervic. supr. ausgerottet ist, finden sich bei Brachet einige diesen Gegenstand betreffende Experimente. Dieselben lassen aber so viel zu wünschen übrig, dass, wie schon Callenfels bemerkt, die Ergebnisse derselben kaum zu verwerthen sind. Schiff hat bei Wiederholung der Brachetschen Versuche*) die Gangl. cervic. supr. extirpiert und die

*) Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. S. 159.