

forderlichen Mitteln an Handen gegangen und fortan bethätigt werden wird, dass man wahrhaft Nothleidenden die gebührende Hülfe nicht versagt, sondern nach möglichsten Kräften der Stiftung mit aller Sorgfalt angedeihen lässt.“

Die fürstlich primatische Regierung verpflichtete 1812 die 14 jüngsten Aerzte zur unentgeltlichen Behandlung der kranken Armen in den 14 Stadtquartieren unter Aufsicht eines der Stadtphysici. Mit der neuen Stiftungsordnung von 1833 übernahm das Pflegeamt des Hospitals zum heiligen Geist auch die Armenkrankenpflege und zwar mit Maassgabe der Bestimmung, dass die Armenärzte erst salarirt werden sollten, wenn keine geeigneten Aerzte mehr sich zur unentgeltlichen Behandlung bereit erklärten. Bei der Neuordnung der Stiftungen endlich 1883 ging die Armenkrankenpflege wieder an den Magistrat über, welcher sie durch das Armenamt verwalten lässt.

4.

Erwiderung an Herrn Dr. Ziehl in Lübeck, die Innervation des Geschmacks betreffend.

Von Dr. L. Bruns, Nervenarzt in Hannover.

In seiner Arbeit: „Ein Fall von isolirter Lähmung des ganzen dritten Trigeminusastes nebst einigen Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und die Innervation des Geschmacks überhaupt“ (dieses Archiv Bd. 117, S. 52) unterzieht Herr Dr. Ziehl einen von mir im Jahre 1888 publicirten Fall (Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfractur. Ein Beitrag zur Frage des Verlaufes der Geschmacksnerven. Archiv f. Psych. Bd. XX) in Bezug auf die von mir in demselben constatirten Alterationen, bezw. Nicht-Alterationen des Geschmacks einer Besprechung, die er am Schlusse selbst dadurch kritisirt, dass er die von ihm gegebene Deutung meines Falles für gezwungen erklärt. Ich könnte mich darauf beschränken, dieses Selbsturtheil durch Schweigen zu ehren, wenn ich nicht erstens der Sache selbst doch einige wissenschaftliche Bedeutung beilegte und wenn nicht zweitens die einzelnen Bemerkungen, durch die Ziehl zu seinen Schlüssen kommt, und schliesslich sein Resumé eine Erwiderung mir deshalb wünschenswerth erscheinen liessen, weil eine derartige Kritik fremder Beobachtungen, wenn sie weiter angewendet würde, leicht zu bedenklicher Verwirrung und Missdeutung an sich klarer Thatsachen führen könnte. So sagt Herr Ziehl (a. a. O. S. 79): „Mag diese Deutung des Bruns'schen Falles auch Manchem etwas gezwungen erscheinen, so sollte man doch, wie mir scheint, bei einem Falle, der nicht eindeutig ist, lieber an eine etwas ungewöhnliche Deutung denken, als ihn gegen ganz sichere Resultate aus ganz klaren Fällen in's Feld führen.“ Ich will hier nicht erwähnen, dass auch die Theorie Ziehl's eine ganz neue ist, für die sich die „klaren Fälle mit sicheren Resultaten“ auf zwei beschränken: auf Ziehl's eigenen und einen

Fall von Romberg, welcher letzterer Autor nebenbei trotzdem, ob aus stichhaltigen Gründen sei dahingestellt, zu dem Schlusse gelangt, dass der Trigeminus nicht Geschmacksnerv sei. Wenn ich nur den Satz an sich betrachte, so sagt er doch mit dünnen Worten nichts anderes als: Fälle, die mit sicheren Resultaten aus klaren Fällen — d. h. mit für von Ziehl und einigen Anderen für sicher gehaltenen Resultaten aus ebenfalls von den betreffenden Autoren für klar gehaltenen Fällen, nicht übereinstimmen, sind tot zu kritisiren, selbst wenn diese Kritik eine noch so gezwungene, bezw. „ungewöhnliche“ sein muss. Da aber in der Wissenschaft doch Gleichberechtigung herrscht, wird man mir zunächst doch wohl erlauben, meinen Fall für ebenso klar und meine Resultate für ebenso sicher zu halten, wie die anderen Autoren das für ihre Fälle thun. Zu welchen Dingen aber eine Kritik, die von solchen Grundsätzen ausgeht, führt, das wird der Leser im Folgenden zu beurtheilen im Stande sein.

Ich muss vorher noch einmal ganz kurz auf meinen Fall zurückkommen. Ich hatte bei einer ganz sicher diagnosticirten Basisfractur (rechtsseitige Ohrblutung), bei der sofort eine linksseitige Opticus- und Oculomotoriusverletzung und eine rechtsseitige Facialislähmung constatirt war, 11 Wochen nach der Verletzung daneben noch eine linksseitige totale motorische und sensible Trigeminuslähmung in allen 3 Aesten mit ausgesprochener neuroparalytischer Keratitis, eine linksseitige Abducens- und Trochlearislähmung und eine rechtsseitige Abducenslähmung gefunden, während die gleich nach dem Unfall festgestellten Lähmungen ebenfalls noch vorhanden waren. Symptome von Seiten der rechten oder linken hinteren Schädelgrube fanden sich nicht. In diesem Falle war links auf der Seite der Trigeminuslähmung der Geschmack vorn und hinten vollständig erhalten, rechts auf der Seite der Facialislähmung vorn und hinten vollständig erloschen. Ich schloss aus dem Falle, dass die Basisfractur links durch die mittlere Schädelgrube gegangen sei und hier Trigeminus, Trochlearis und Abducens schwer, den Oculomotorius partiell verletzt habe, dass sie sich dann über den Türkensattel mit Verletzung des linken Opticus erstreckt, bei diesem Verlaufe sich mehr nach hinten gewandt, den rechten Abducens an der Spitze der rechten Pyramide noch getroffen und dann eine Fractur des rechten Felsenbeins selbst hervorgebracht habe (rechte Ohrblutung und Facialislähmung). Ich schloss ferner, dass, wohl-gemerkt nur in diesem Falle, bei totaler Lähmung des linken Trigeminus an der Basis cranii und trotzdem erhaltenem Geschmack, auch in der vorderen Hälfte der Zunge links die Geschmacksfasern der Chorda nicht in den Trigeminus übergetreten seien, und dass ebenso die totale Geschmackslähmung der rechten hinteren Zungenhälfte bei der recht sicher zu constatirenden Verlaufsweise der Basisfractur durch die mittlere Schädelgrube und bei dem Mangel jeglicher Symptome von Läsion der hinteren Schädelgrube, speciell auch von Seiten des Glossopharyngeus, der Annahme von der Versorgung der hinteren Zungenhälfte mit Geschmacksnerven durch den Glossopharyngeus wenigstens nicht günstig sei. Ich konnte ausserdem für alle nur möglichen Hypothesen über den Verlauf der Geschmacksnerven aus der neuesten Literatur Autoren anführen (Trigeminus partiell und total,

Glossopharyngeus partiell und total, Facialis) und glaubte mich nach allem sehr vorsichtig ausgedrückt zu haben, wenn ich sagte, dass die Frage über den Verlauf der Geschmacksnerven nicht so klar entschieden sei, wie die meisten, besonders die deutschen Lehr- und Handbücher nach Schiff und Erb annehmen.

Ziehl geht in seiner Kritik nun davon aus, dass ja in dem von mir publicirten Falle nur die rechtsseitige Facialislähmung und die linksseitige Amaurose und Mydriasis gleich nach dem Unfalle bemerkt worden seien, und fährt dann fort: „Consequenter Weise müssen daher alle anderen von Bruns 11 Wochen später gefundenen Lähmungserscheinungen als secundäre aufgefasst werden, die sich als Folge von durch das Trauma hervorgerufenen chronisch entzündlichen Prozessen ausbildeten. Oder sollten vorher so auffällige, grobe Befunde, wie die einer totalen Trigemini- und Abducenslähmung übersehen worden sein? Das ist doch kaum glaublich.“ Ich weiss nicht, was ich zu dieser Apostrophe sagen soll! Möglicherweise sind die ärztlichen Verhältnisse in Lübeck und Umgegend so vorzüglich, dass dort Anästhesien niemals übersehen werden: aus meiner eigenen und der Erfahrung einer ganzen Anzahl anderer älterer und jüngerer Collegen weiss ich, dass auf Störungen der Sensibilität geradezu mit einer gewissen Regelmässigkeit nicht geachtet wird und dieselben deshalb auch nicht erkannt werden. In meinem Falle wusste übrigens auch der Patient nichts von seinen linksseitigen Sensibilitätsstörungen, eben so wenig wie von dem Geschmacksverlust auf der rechten Zungenhälfte, und hatte der betreffende Arzt, ehe die neuro-paralytische Keratitis auftrat, gar keine bestimmte Indication, bei dem Pat., den er übrigens nach dem Aufhören der schweren Symptome nicht regelmässig sah, auf Sensibilitätsstörungen der linken Gesichtshälfte zu untersuchen. Auch eine einseitige Kaumuskellähmung kann man doch wohl nicht zu den „auffälligen, groben“ Symptomen rechnen. Für die linksseitige Abducenslähmung kommt in Betracht, dass Doppelbilder bei der linksseitigen Blindheit natürlich fehlten und dass ausserdem links Ptosis bestand, so dass auch diese recht leicht übersehen werden konnte. Vielleicht wundert sich Herr Dr. Ziehl auch darüber, dass der behandelnde Arzt die Trochlearislähmung übersah? Oder um den Spieß umzudrehen: auch den Geschmacksverlust auf der vorderen Zungenhälfte rechts hat der zuerst behandelnde College nicht constatirt. Dennoch wird Herr Ziehl nicht daran zweifeln, dass er von Anfang an bestanden hat. Nach seiner Art zu kritisiren aber wohl nur deshalb, weil dieser Befund in seine Theorie passt. Wäre er nach der Lage seines Falles ein Anhänger derjenigen Theorie geworden, die den Glossopharyngeus den alleinigen Geschmacksnerv sein lässt, so würde er bestimmt sagen: Ein Geschmacksverlust der rechten vorderen Zungenhälfte ist nach dem Unfalle nicht sofort constatirt: „consequenter Weise muss“ diese 11 Wochen später gefundene Geschmacksanästhesie, besonders da sie auch die hintere Zungenhälfte betraf, auf eine secundäre Neuritis des Glossopharyngeus zurückgeführt werden. Ich will mit dieser Abschweifung nur zeigen, dass mit solchen Erklärungen alles erklärt werden kann.

Für meine obenstehende Ansicht habe ich aber — wenn, wie wohl jeder Unbefangene zugestehen wird, die Nichtconstatirung einer Trigemiuslähmung kein Beweis für ihr Nichtvorhandensein ist, — bessere und zwar erstens anatomische Gründe. Man kann in meinem Falle schon aus der sofort constatirten linksseitigen Opticus- und Oculomotorius- und der rechtsseitigen Facialisläsion sich, wie wir gesehen haben, den Verlauf der Basisfractur recht genau construiren: und wenn man diese Construction auf irgend eine gute Abbildung der Schädelbasis, z. B. von Arnold, überträgt, wird man es nicht nur für möglich, sondern sogar für recht wahrscheinlich halten, dass eine Fractur, die den rechten Oculomotorius und Opticus lädirt, auch die übrigen Augennerven und den Trigeminus nicht intact lässt¹⁾, und wird jedenfalls, wenn man nach einer solchen Fractur, auch noch nach 11 Wochen, eine Lähmung der erwähnten Nerven constatirt, dieselbe ungezwungen nur auf die Fractur und nicht auf zwar mögliche, aber durch nichts mit Nothwendigkeit postulirte secundäre Entzündungen zurückführen. Ja noch mehr, diese secundäre Neuritis des Trigeminus muss aus klinischen Gründen sogar unbedingt zurückgewiesen werden: wäre die totale Trigemiuslähmung nicht durch das Trauma direct, sondern durch eine secundäre Entzündung entstanden (im Verlauf von 11 Wochen, also immerhin nicht gerade in chronischer Form), so müssten doch während dieser Zeit Neuralgien im linken Trigeminus bestanden haben, ja dieselben müssten nothwendiger Weise sogar sehr heftige gewesen sein. Davon findet sich aber in der Krankengeschichte nichts, — ja der Kranke wusste überhaupt nichts von einer Erkrankung der linken Gesichtshälfte. War der Trigeminus gleich zerstört, so waren natürlich solche Neuralgien nicht zu erwarten. Ich muss demnach trotz Ziehl in meinem Falle eine directe traumatische Zerstörung des linken Trigeminus annehmen. Steht das fest, so bin ich eigentlich jeder weiteren Erörterung der Ziehl'schen Kritik enthoben, selbst mit Rücksicht auf seine neue Annahme des Geschmacksnervenverlaufes. Ziehl nimmt nemlich, gestützt auf seinen Fall, an, dass die Geschmacksfasern vom 3. Aste zum Ganglion oticum und von da zur Chorda tympani verlaufen. Eine Läsion des 3. Astes unterhalb des Faserabganges zum Ganglion oticum würde dann keine Geschmacksstörung veranlassen. Aber Ziehl wird doch wohl selbst nicht eine totale Läsion des Trigeminus, wenn erst einmal ihre traumatische Natur festgestellt ist, so erklären, dass er alle Aeste einzeln, und zwar zum Theil ausserhalb des Schädels, als lädirt annimmt, namentlich wenn nebenbei auch noch Lähmung der Augenmuskeln und des Opticus aus derselben Aetiologie bestehen. Ist die Lähmung eine traumatische, und das glaube ich bewiesen zu haben, so sitzt sie auch an der Basis cranii, am Ganglion Gasseri, und dann hilft, wenigstens in diesem Falle, auch die Ziehl'sche Theorie nicht dazu, den Trigeminus als Geschmacksnerven zu retten.

Dennoch will ich mich einmal auf den Standpunkt von Ziehl stellen

¹⁾ Siehe z. B. v. Bergmann, Kopfverletzungen. Stuttgart 1880. S. 399. Fall Hirschberg.

und die Annahme einer secundären entzündlichen Neuritis des linken Trigemini machen. Man wird sehen, dass auch diese Annahme in den Dingen, auf die es ankommt, nichts ändert. Denn wir hätten zunächst dann eine totale entzündliche Lähmung des linken Trigemini, bei der der Geschmack erhalten blieb, — und auch das würde mir genügen. Ziehl behauptet nun erstens: ich gäbe ja selber zu, dass bei entzündlichen Prozessen am Nerven einzelne Faserzüge erhalten bleiben könnten. Ich gebe das auch jetzt noch zu, in der Weise, wie es z. B. bei der multiplen Neuritis vorkommt: aber ich habe niemals behauptet, dass eine nach Trauma entstehende Entzündung den ganzen Trigeminus zerstören und nur gerade die in ihm supponierten Geschmacksfasern schonen könnte, und noch viel weniger würde ich auf eine solche Annahme Schlüsse gründen. Ich weiss aber nicht, weshalb Ziehl diese Schonung der Geschmacksfasern überhaupt in's Feld führt, denn er erklärt nachher meinen Fall ganz anders. Er nimmt in einem Falle von Erb, der diesem Autor gegen die Lage der Geschmacksfasern im 3. Aste zu sprechen scheint, an, dass die Läsion dieses Astes unterhalb des von ihm supponierten Abganges der Geschmacksfasern zum Ganglion oticum gesessen habe und deshalb der Geschmack nicht alterirt sei: und ebenso will er auch meinen Fall erklären.

Demnach hätte also die von Ziehl in's Feld geführte Entzündung in meinem Falle nicht etwa wenigstens an einer Stelle gesessen, an der alle 3 Aeste gemeinsam getroffen werden konnten, sondern an ganz verschiedenen: am 3. Ast jedenfalls ausserhalb der Schädelhöhle, an den anderen Aesten irgendwo nach Belieben innerhalb oder ausserhalb derselben und dazu noch ebenfalls isolirt am Abducens und Trochlearis. Ziehl nennt, wie gesagt, diese Erklärung gezwungen, und dass sie das ist, wird ihm Jeder zugeben: aber das ist nicht genug. In der Deutung seines eigenen Falles sagt er auf S. 55, indem er den Sitz der Läsion auf den Stamm des 3. Astes zwischen Ganglion Gasseri und Abgang der Fasern zum Ganglion oticum zu localisiren sucht: „Ebenso kann die Erkrankung nicht peripherisch an jener Stelle sitzen, wo der 3. Ast fast mit einem Male in seine Zweige auseinander geht: denn es wäre ebenso seltsam, wenn irgend eine Affection gerade zu gleicher Zeit weiter peripherisch davon alle Zweige desselben ergriffen hätte, ohne einen einzigen frei zu lassen.“

Er weist also in seinem eigenen Falle, wie ich ohne weiteres zugebe mit Recht, eine Annahme zurück, die er für den meinigen als sicher allein richtig erklärt: bei seinem Falle wäre es „seltsam“, eine gleichzeitige Läsion aller Aeste des Ramus tertius anzunehmen, bei mir ist es allein richtig, bei einer totalen Läsion des Trigemini eine isolirte Erkrankung der einzelnen Aeste und nebenbei noch eine ebenfalls isolirte des Abducens und Trochlearis zu supponiren: also zwei ganz verschiedene Annahmen. Aber das macht nichts, wenn sie nur in majorem theoriae gloriam zu verwerthen sind.

Damit hätte ich in Bezug auf den Trigeminus wohl genug gesagt. Ich muss darauf bestehen bleiben, dass in meinem Falle, bei completer, direct

traumatischer Lähmung des linken Trigeminstammes, bezw. des Ganglion Gasseri an der Schädelbasis, an der linken vorderen Zungenhälfte keine Geschmacksstörungen vorhanden waren.

Nun zum Glossopharyngeus. Jeder, der meine Beobachtung liest, wird erkennen, dass ich das Hauptgewicht auf die Nichtalteration des Geschmacks links bei totaler Trigemiuslähmung gelegt habe. Nun fand sich aber neben dem, durch die Facialislähmung erklärten Verlust des Geschmacks auf der vorderen Zungenhälfte rechts, auch ein solcher an der rechten hinteren Zungenhälfte und am Gaumensegel. Ich habe nun gesagt: bei der leicht zu constatirenden Verlaufsweise des Bruches durch die linke mittlere Schädelgrube und den Türkensattel in's rechte Felsenbein ist eine nach Bergmann obnehin seltene Fortsetzung desselben in die vordere oder hintere Schädelgrube nicht zu postuliren: und dabei fehlt jeder Anhaltspunkt für eine Verletzung irgend eines Nerven der hinteren Schädelgrube, rechts speciell auch des Glossopharyngeus. Und ich erlaubte mir deshalb, besonders da auch schon andere Autoren, z. B. Gowers, an der Geschmacksfunction des Glossopharyngeus zu zweifeln gewagt haben, darauf hinzuweisen, dass meine Beobachtung nicht übereinstimme mit der sehr verbreiteten Ansicht, dass der Glossopharyngeus Geschmacksnerv der hinteren Zungenhälfte sei. Ziehl sagt nun, er wisse nicht, woran man eine Läsion des Glossopharyngeus an der Schädelbasis überhaupt erkennen wolle, wenn nicht an der Alteration des Geschmacks. Nachher muss er allerdings selbst wieder zugestehen, dass es zum mindesten zweifelhaft ist, ob nicht doch durch Glossopharyngeusläsion eine Empfindungsstörung am weichen Gaumen und Rachen bedingt wird. In den mir zu Gebote stehenden Lehrbüchern der Physiologie wird bis jetzt wenigstens noch daran festgehalten, dass der Glossopharyngeus diese Gegenden mit sensiblen Fasern versorgt, und da ich selber nicht in der Lage bin zu entscheiden, wie weit ihn dabei Vagus und Trigeminus unterstützen, so scheint es mir das Richtigste, zunächst einmal sich an die noch zu Recht bestehende Lehre der Physiologie zu halten, und in einem Falle, in dem entsprechende Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden sind, und in dem das betreffende Trauma in keiner Weise mit Nothwendigkeit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Annahme einer Glossopharyngeusläsion erfordert, eine solche auch nicht, wenigstens nicht mit der Sicherheit, mit der Ziehl das in meinem Falle thut, zu diagnosticiren. Und damit bliebe dann auch in Bezug auf die Bedeutung meines Falles für die Anschauungen über die Geschmacksfunction des Glossopharyngeus Alles, was ich oben geäußert habe, zu Recht bestehen. Uebrigens hätte Ziehl auf die subtile Frage nach der einfach sensiblen Function des Glossopharyngeus gar nicht einzugehen brauchen; viel einfacher und seinen übrigen Deutungsversuchen homogener wäre es gewesen zu sagen: die Geschmackslähmung der rechten hinteren Zungenhälfte ist durch secundäre Entzündung des rechten Glossopharyngeus bedingt (denn sie ist ja nicht gleich im Anfang constatirt, folglich nach Ziehl auch nicht vorhanden gewesen). Bei dieser

Entzündung sind nur die Geschmacksfasern des Glossopharyngeus betroffen, seine sensiblen Fasern aber unberührt geblieben: quod erat demonstrandum.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Beobachtung Ziehl's selber kritisch einzugehen, und ebenso liegt es mir fern, die Ansichten der übrigen Autoren, deren Beobachtungen und Schlüsse nicht mit denen von Ziehl übereinstimmen, — und das sind ausser „Romberg wider Willen“ Alle bis in die neueste Zeit, — gegen die Kritik Ziehl's zu vertheidigen. Wer von ihnen das für nothwendig hält, wird es schon selbst besorgen. Nur zweierlei möchte ich doch bemerken: Ziehl muss seine Beobachtung und die darauf gegründeten Schlüsse erstens gegen die Annahme einer isolirten Läsion der einzelnen Zweige des 3. Astes vom Quintus dicht unterhalb seiner Theilung und zweitens gegen die Annahme eines Uebergreifens der Läsion auf entferntere peripherische Partien, speciell auf den Lingualis, da wo er die Chorda schon enthält und dann natürlich sicher Geschmacksfasern führt, vertheidigen. Ob die Vertheidigungsgründe stichhaltig sind, sei dahingestellt, aber dass diese Vertheidigung überhaupt nothwendig ist, beweist wieder, was ich besonders hervorgehoben, dass alle diese Fälle von Neuritis oder Perineuritis, bei der Unmöglichkeit, ihre Ausbreitung scharf zu begrenzen, in solchen Fragen bei weitem nicht von der Bedeutung sind, wie ein einfaches, gut zu localisirendes Trauma.

Und ferner in allernächster Nähe des 3. Astes des Trigeminus und noch oberhalb des Ganglion oticum, also gerade in der Gegend, in die Ziehl in seinem Falle die Läsion verlegt, verläuft doch auch der Nerv. petrosus superficialis major vom Ganglion sphenopalatinum zum Foramen lacerum (siehe z. B. Rüdinger Taf. VI); wie will Ziehl seine Mitläsion bei Entzündungen in dieser Gegend ausschliessen? Kann er das aber nicht, wie kann er dann seinen Fall gegen die Theorie Erb's und Schiff's verwerthen wollen? Denn nach dieser Theorie führt ja gerade der Petrosus superficialis major die Geschmacksnerven für die vordere Zungenhälfte, und für ihn ist es in neuester Zeit sehr zweifelhaft geworden, ob er auch motorische Fasern für das Gaumensegel enthält und ob er seine Läsion durch Lähmung des Velum verräth.

5.

Zur Wirkung des Resorcin auf Hühnereiweiss.

Von Dr. Justus Andeer in München.

Lässt man einen Tropfen klaren Eiereiweisses vorsichtig in 10 ccm einer gesättigten Resorcinalösung fallen, so geschieht Folgendes: Der Anfangs gelbgrün fluorescirende, ganz durchsichtige Eiweisstropfen wird in Folge hydratirenden Resorcineinflusses immer undurchsichtiger, opaker, grauweisslich. Bald weiss wie ein Schneekorn, in dem Grade, wie er vermöge seiner zunehmenden specifischen Eigenschwere langsam in die Resorcinalösung weiter untertaucht, verlängert er sich zu einem Streifen, schliesslich zu einem immer breiteren Bande, beziehungsweise einer dickeren Schnur, bis er an dem Boden