

VII.

Ueber die Traberkrankheit der Schafe.

Pathologisch-anatomische und bakterielle Untersuchungen

von Dr. R. Cassirer in Berlin.

(Hierzu Taf. IV und V.)

Die Untersuchungen, über die im Folgenden berichtet werden soll, wurden mit gütiger Unterstützung des kgl. preussischen landwirthschaftlichen Ministeriums theils im physiologischen Institut der landwirthschaftlichen Hochschule, theils im Laboratorium des Herrn Prof. H. Oppenheim angestellt. Herr Prof. Zuntz hatte die Güte, mich bei der Beobachtung der Thiere, der Ausführung der nothwendigen Experimente und den bakteriellen Untersuchungen dauernd mit Rath und That zu unterstützen, ebenso war Herr Prof. Oppenheim so liebenswürdig, sich bei der Beobachtung der Krankheitserscheinungen und weiterhin bei der Durchsicht der anatomischen Präparate zu betheiligen. Beiden Herren sage ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

Bevor wir dazu übergehen, die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchungen mitzutheilen, wollen wir im Folgenden kurz dasjenige mittheilen, was bis jetzt über die Traberkrankheit der Schafe bekannt geworden ist, indem wir zunächst dabei hauptsächlich der Darstellung folgen, die Friedberger und Fröhner in der IV. Aufl. ihres Lehrbuches der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, S. 66, geben.

„Die Traber- oder Gnuubberkrankheit des Schafes stellt ein fieberloses, chronisches, erblich übertragbares Rückenmarksleiden dar, das sich hauptsächlich in gesteigerter Empfindlichkeit, sowie in Schwäche und Lähmungserscheinungen der Nachhand neben hochgradiger Abmagerung äussert und regelmässig zum Tode führt.“ Aetiologisch kommt vor Allem Erblichkeit in Betracht; das Leiden wird meist von mit der Krankheit behafteten

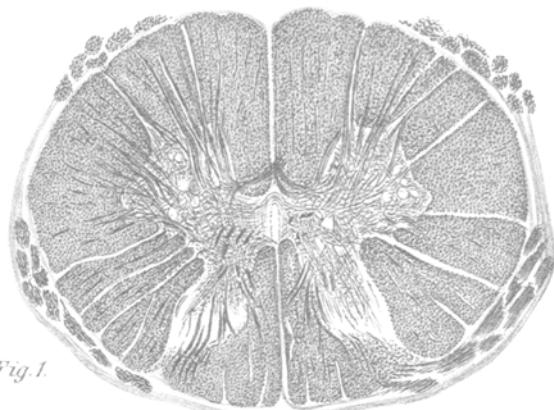


Fig. 1.

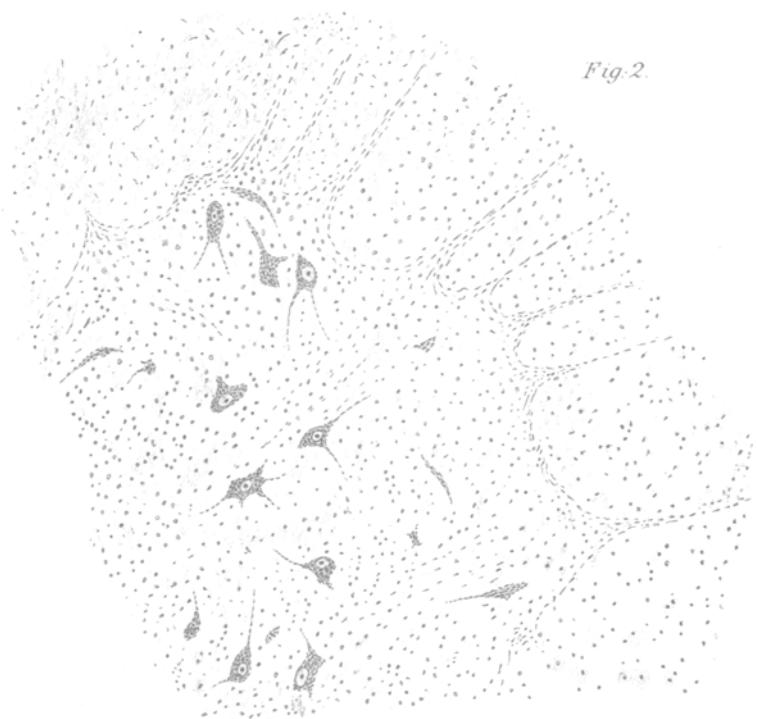


Fig. 2.

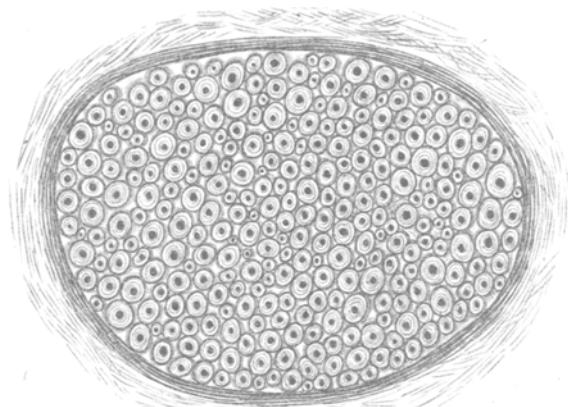


Fig. 3.

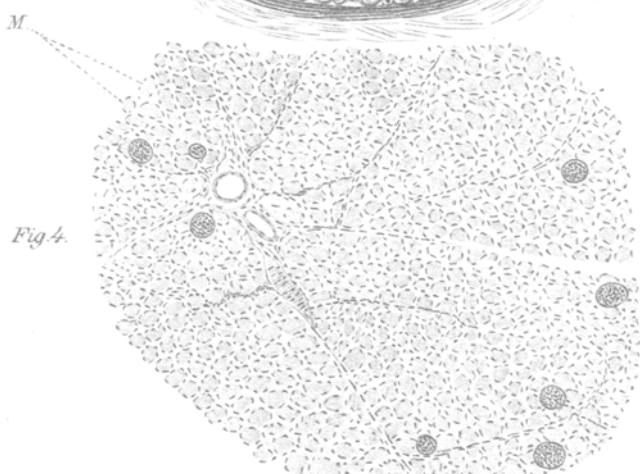


Fig. 4.

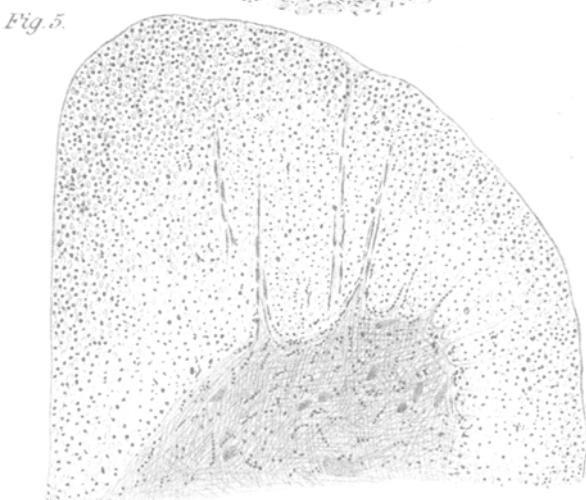


Fig. 5.

Zuchtböcken in die Heerde eingeschleppt. Von Einfluss ist weiter ein falsches Züchtungsprincip, übertriebene Verfeinerung der Rasse, Incestzucht, Verzärtelung und geschlechtliche Ueberreizung der männlichen Thiere. Der Einfluss klimatischer oder localer Verhältnisse ist nicht sicher gestellt.

Am häufigsten erkranken junge Böcke der edleren Rassen.

Die Krankheit beginnt allmählich, die Thiere werden schreckhaft, scheu, ängstlich, zittern beim Ergreifen; der Blick ist unstät, die Ohren gerathen in Zitterbewegungen. Nach einigen Wochen macht sich eine allmählich zunehmende Schwäche der Nachhand bemerkbar. Die Thiere haben einen unsicheren, tripelnden, trabartigen Gang, die Hinterfüsse sind gespreizt, die Fähigkeit zu galloppiren ist verloren gegangen. Dazu kommt als weiteres, wichtiges Symptom ein fortwährendes Scheuern und „Gnubbern“ in der Kreuzgegend, das auf einem heftigen Juckkreis beruht. Hierdurch entstehen am Kreuz, am Rücken, wohl auch an den Vorder- und Hinterschenkeln von Wolle entblößte, entzündete Stellen. Die Schwäche der hinteren Extremitäten nimmt zu, erstreckt sich weiter auch auf die Vorder-Extremitäten, die Thiere schwanken beim Gehen, stürzen nieder, können nicht wieder auf und unter zunehmender Hinfälligkeit und Entkräftung erfolgt der Tod.

Das Wesen der Krankheit ist unklar. Genauere pathologisch-anatomische, eben so wie bakteriologische Untersuchungen lagen bisher nicht vor. Es ist oft behauptet worden, die Traberkrankheit entspreche der Tabes dorsalis des Menschen. Auch Friedberger und Fröhner meinen, dass sie in der That mit der Tab. dors. Aehnlichkeit habe, indem sie dabei auf die Erblichkeit, das Auftreten beim männlichen Geschlecht, die beiden Stadien der Irritation und der Lähmung, sowie die zweifellos bestehende Bewegungsataxie hinweisen. Zur sicheren Feststellung des Wesens der Krankheit seien aber vor Allem anatomische Untersuchungen erwünscht.

Ueber die Frage, ob die Krankheit von Thier zu Thier übertragbar sei, äussern sich diese Autoren nicht: Man darf daraus wohl schliessen, dass sie von einer solchen Uebertragbarkeit nichts wissen wollen. Das ist auch die Anschauung, die von der Mehrzahl der neueren Autoren ausdrücklich zu der ihrigen

gemacht wird; so sprechen sich gegen eine Infectiosität der Krankheit Pütz¹⁾ und Röll²⁾ aus. Früher dagegen hatte die Ansicht, dass die Traberkrankheit infectiös sei, grosse Verbreitung. Es wurde angenommen, die Uebertragung erfolge durch die Begattung oder durch den Nasenschleim (Richthofen). Jedoch haben zum Zweck der Ansteckung vorgenommene Experimente von Thaer, Kunert, Ernst, Störig, Spinola und Funcke, sowie die zu gleichem Zwecke vorgenommenen Impfungen, die Richter mit Pockenlymphe von an der Traberkrankheit leidenden Schafen vornahm, immer nur ein negatives Ergebniss gehabt, so dass schon May³⁾, dem wir diese Angaben entnehmen, sagt, dass von der Contagiosität der Traberkrankheit wohl keine Rede mehr sein kann. Dem gegenüber stimmen alle Autoren darin überein, dass eine hereditäre Anlage bei der Entstehung der Krankheit im Spiele sei, während über die die Krankheit bei gegebener Anlage auslösenden Momente nur Vermuthungen aufgestellt werden, wie wir schon oben berichteten.

Genaue anatomische Untersuchungen standen bisher, wie wir den bereits citirten Angaben Friedberger's und Fröhner's entnehmen, noch aus. Von den verschiedenen Autoren wurden in Bezug auf das Rückenmark freilich eine Reihe von Befunden angegeben, doch sind dieselben höchst wechselnder und wenig präziser Art: Injicirung der Rückenmarkshäute, blutarme, ödematöse Beschaffenheit des Markes selbst — so dass von einer weiteren Verwerthung dieser Angaben wohl abgesehen werden darf. Bemerkenswerth ist dagegen, dass bei den Sectionen stets das Bestehen einer hochgradigen Kachexie nachgewiesen wurde — das Blut ist auffällig dünnflüssig, die Musculatur schlaff und welk, wogegen sich irgend welche Veränderungen in den wichtigen Körperorganen niemals nachweisen liessen.

Unsere eigenen Untersuchungen wurden in zweierlei Richtungen angestellt, wir bezweckten die anatomischen und bakteriologischen Verhältnisse der Traberkrankheit der Schafe aufzu-

1) Pütz, Seuchen und Heerdkrankheiten unserer Haustiere. Stuttgart 1882.

2) Röll, Lehrb. der Pathologie und Therapie der Haustiere. Wien 1867.

3) May, Die inneren und äusseren Krankheiten der Schafe. Breslau 1868.

klären. Die Thiere, an denen wir unsere Untersuchungen anstellten, konnten wir mit Ausnahme eines einzigen auch klinisch beobachten. Bei der bakteriologischen Untersuchung hat Herr Dr. Winkler uns in bereitwilligster Weise unterstützt, wofür wir ihm auch an dieser Stelle bestens danken.

Im Folgenden seien zunächst die Krankengeschichten und die makroskopischen Sectionsbefunde mitgetheilt:

Traberschaf I.

4. Juni 1896. Das Thier liegt am Boden; Versuche aus der hockenden Stellung emporzukommen, gelingen nicht; aus der Seitenlage vermag es sich dagegen wieder in die ursprüngliche Lage zurückzubringen. Eine völlige Lähmung der Beweglichkeit in den Extremitäten besteht nicht, doch haben die zustandekommenden Bewegungen etwas Krampfhaftes. Das Kniephänomen, ebenso die Sehnenphänomene an den vorderen Extremitäten sind deutlich vorhanden. Kopf und Hals werden normal bewegt. Häufiges Zähneknirschen, auffälliges Nagen an der Wolle des linken Hinterbeins. Die Hautreflexe auf Striche und Beklopfen, namentlich im hinteren Theil des Körpers sehr lebhaft. Soweit zu beurtheilen, keine Anästhesien. Ophth. normal. Pupillen-Reaction normal. Cornealreflex lebhaft. Temperatur in 8 tägiger Beobachtungszeit normal.

10. Juni. Am freigelegten N. ischiad. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit, die hier ebenso wie an den Gesäßmuskeln völlig normal ist.

Tod durch Chloroformnarkose.

Section: Dura überall glatt, weiss, glänzend. Pia im Rückenmark zart, glatt, durchscheinend, im Gehirn, besonders an der Convexität weissliche Trübung, beide Hemisphären bis auf den Balken herunter durch ziemlich feste, doch ohne Substanzverlust abtrennbare Verwachsungen verbunden. Gefäße zart. Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne pathologischen Befund. In der Stirnhöhle einige abgestorbene Oestrus-Larven. Bei frischer Untersuchung im Lendenmark keine Körnchenzellen.

Traberschaf II.

4. Juni 1896. Das Thier kann sich auf allen Vieren fortbewegen, jedoch werden die Hinterextremitäten eigenthümlich gespreizt gehalten, die Bewegungen des Thieres sind ungeschickt. Kopf- und Halsbewegungen frei. Sehnenphänomene an hinteren und vorderen Extremitäten vorhanden. Spontane Harn- und Kothentleerung. Keine Abmagerung. Kein Grubbern. In der Folgezeit keine Progression der Bewegungsstörung, springt noch über die $1\frac{1}{2}$ m hohe Stallhürde. Dagegen grosse Schreckhaftigkeit, Unruhe, fibrilläre Zuckungen um die Augen und Lippen. Von competenter züchterischer Seite als sicher traberkrank bezeichnet.

18. Juli. Dyspnoe. Temperatur erhöht. Ausfluss aus der Nase.

19. Juli. Tod.

Section: Reichlich zähes, mit Eiter gemischtes Secret in Trachea und Bronchien. Nasenschleimhaut, Schleimhaut der Nebenhöhlen hyperämisch, zum Theil braunroth gefärbt. In der Stirnhöhle eine Oestruslarve; und Detritusmassen von einer zweiten zerfallenen herstammend.

Rechte Lunge Zeichen der katarrhalischen Pneumonie, luftleer, hyperämisch. Im rechten Oberlappen eine etwa pflaumengrosse, vielkammige Cyste, prall mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt. (Echinococcus?) Auch in der übrigen Lunge einige ähnliche Cysten. Niere hyperämisch, Corticalis etwas getrübt.

Gehirn und Rückenmark nebst Häuten völlig normal. Nur an der Pia cerebri die bei Traberschaf I geschilderte Verdichtung und Trübung.

Traberschaf III.

Anfang October 1896. Das Thier ist im Stande, zu stehen und zu gehen. Beim Gang fällt auf, dass die Hinterbeine in einer eigenthümlichen gespreizten im Kniegelenk geknickten Stellung gehalten werden, die deutlich von der Stellung der Hinterbeine bei einem normalen Vergleichsthier abweicht. Der Gang ist breitbeinig und tappend. Beim Herabgehen auf einer wenig geneigten Ebene leicht Ausrutschen mit den hinteren Extremitäten. Hebt man das Thier hoch und lässt es niederfallen, dann knicken die hinteren Extremitäten ein, doch vermag sich das Thier bald wieder aufzurichten. Sehnenphänomene deutlich. Mechanische Erregbarkeit der Hautmusculatur ebenfalls. Die Kothentleerung erfolgt in anscheinend normaler Weise.

Keine auffällige Schreckhaftigkeit.

Kein „Gnubbern“.

In der Folge deutliche Verschlechterung. Am meisten im Vordergrund steht die Unsicherheit des Ganges, leichtes Ausrutschen, breites Auseinander-setzen der hinteren Extremitäten.

Ende November rasche Verschlimmerung, das Thier vermag sich aus der liegenden Stellung nicht mehr aufzurichten; kann dabei aber noch stehen und gehen. Vordere Extremitäten ohne Störung.

Tod 4. December 1896. Ohne Zeichen einer hinzugetretenen Krankheit.

Section nach 12 Stunden.

Körperorgane im Wesentlichen normal. Nur unter dem Pericard einige ganz kleine Blutungen. Cor intact.

Gehirn und Rückenmark. In der Höhe des Halsmarks, nach oben zu zunehmend zwischen Dura und Pia eine geringe Quantität serös-blutiger Flüssigkeit, die sich leicht völlig wegstreichen lässt; keine Veränderungen der Häute.

Meningen des Gehirns normal; keine wesentliche Trübung oder Verdickung. Rückenmark und Gehirn makroskopisch normal.

In der Nasen- und Stirnhöhle keine Oestruslarven.

Traberschaf IV.

Nach den Nachrichten, die uns vom Besitzer des Thieres zugegangen sind, intra vitam charakteristische Erscheinungen der Traberkrankheit. Zähneknirschen, Gnubbern, deutliche Gangstörung.

Stirbt auf dem Transport nach Berlin.
 Section etwa 20 Stunden post mortem.
 Körperorgane durchaus normal.

Zwischen Dura und Pia im Halstheil des Rückenmarks wie bei Traber-schaf III. Ansammlung serös-blutiger, zum Theil schwarz blauroth gefärbter Flüssigkeit. Die Dura erscheint in der Höhe des obersten Halsmarkes blutig imbibirt.

Sonst Gehirn und Rückenmark normal. Keine Larven in der Stirn- und Nasenhöhle.

Traberschaf V.

5. Januar 1897. Grosses wohlgenährtes Thier.

Gang mit weit gespreizten hinteren Extremitäten; unsicher, leicht ausgleitend. Gelegentlich auch Einknicken der vorderen Extremitäten. Kniephänomen von derselben Stärke wie an einem gesunden Controlthier. Achillessehnen-reflexe nicht deutlich hervorzurufen (ebenso wie bei dem gesunden Controlthier). Erregbarkeit der Hautmusculatur stark. Lässt man das Thier aus einiger Höhe niederfallen, so knicken alle 4 Extremitäten ein, und das Thier kommt nur mühsam wieder in die Höhe. Wenn man die Haut des Rückens irgendwie reizt, so kommt es zu Kaubewegungen, die jedoch den Reiz überdauern und auch spontan auftreten. Sphincterenschluss normal. Nahrungsaufnahme gut.

Im Verlaufe der nächsten Wochen sehr deutliche Zunahme der Bewegungsstörung. Leichtes Einknicken an allen 4 Extremitäten; es gelingt ohne Schwierigkeit, das grosse Thier niederzudrücken oder seitlich umzuwerfen; sehr mühsames Emporkommen. Eigenthümliches Zittern des Kopfes. Häufige Kaubewegungen. Kein Gnußbern. Sphincteren intact.

8. Februar. Geburt eines Lammes, das am folgenden Tage stirbt. Die Mutter säugt das Thier nicht, kümmert sich überhaupt nicht um das Thier.

24. Februar. Weitere Progression des Krankheitsprozesses. Das Thier fällt über das kleinste Hinderniss; kommt nur schwer wieder empor. Hintere Extremitäten breitbeinig und unsicher aufgesetzt. Kniephänomen deutlich wie früher; Achillessehnenphänomen nicht sicher zu erzielen. Mechanische Hautmuskelregbarkeit nicht merklich gesteigert. Sehr viel Kaubewegungen. Die Wolle geht dem Thiere überall aus. Frisst schlecht.

25. Februar. Temperatursteigerung (41,3°), Athmung nicht beschleunigt. Ophth. normal. Pupillen reagiren. Fehlen der Reflexbewegungen von der Nasenschleimhaut aus, von der Infraorbitalgrube viel schwächer als bei einem gesunden Controlthier. Auch sonst sensible Reize am ganzen Körper wenig energisch abgewehrt. Das Thier im Ganzen sehr apathisch. Mechanische Hautmuskelregbarkeit wie früher.

26. Februar. Mässige Temperatursteigerung.

27. Februar. Es wird aus der Carotis des kranken Thieres direct in den centralen Theil der Carotis eines gesunden Thieres Blut transfundirt.

Dem letzteren wird zunächst ein deplethorischer Aderlass (aus der Vena jugularis) von etwa 500 ccm Blut gemacht, dann wird unter hohem Druck durch Einbinden einer Canüle eine grosse Menge Blut transfundirt, nun dem kranken Thiere etwa 600 ccm physiologische Kochsalzlösung in die Arterie eingespritzt, eine geringe Menge ebensolcher auch dem gesunden Thiere; danach werden diesem noch etwa 200 ccm Blut abgelassen und nun nochmals in dasselbe transfundirt, bis das Thier durch Stöhnen u. s. w. sein Unbehagen kund gab.

Das kranke Thier sofort durch weiteres Auslaufenlassen des Blutes getötet.

Die Section ergiebt an den Körperorganen keinerlei abnorme Verhältnisse (keine Erklärung für das Fieber). Gehirn und Rückenmark völlig normal.

Fassen wir die Ergebnisse der klinischen Beobachtung der beschriebenen fünf unzweifelhaft trüberkranken Schafe zusammen, so ergiebt sich uns Folgendes:

Im Einklang mit den bisherigen Feststellungen haben wir als Hauptsymptom eine Bewegungsstörung bei den Thieren constatiren können, die regelmässig an den hinteren Extremitäten beginnend, im Verlauf von einigen Wochen an Intensität hier zunimmt und auch auf die vorderen Extremitäten übergreifen kann. Dieselbe besteht Anfangs sicher in einer Ungeschicklichkeit und Unsicherheit der Bewegungen, so dass man wohl von einer Art von Ataxie sprechen kann, wenn auch das Schleudern und das Ausfahren der Bewegungen nicht deutlich in Erscheinung tritt. Im weiteren Verlauf kann die Motilitätsstörung soweit zunehmen, dass das Thier nur mühsam noch stehen und gehen und sich schliesslich aus der liegenden Stellung gar nicht mehr aufrichten kann. Dabei ist jedoch als wichtig zu bemerken, dass eine complete Lähmung der Musculatur der betreffenden Extremitäten niemals beobachtet werden konnte, und dass die unzweifelhafte Schwäche der Muskeln sehr wohl zum grossen Theil oder ganz auf den stets sehr in Mitleidenschaft gezogenen Allgemeinzustand zurückgeführt werden muss.

Die Patellarreflexe, die wir regelmässig untersuchten, waren stets, wie Vergleiche an zahlreichen gesunden Schafen lehrten, von normaler Stärke. Der Achillessehnenreflex

war in einigen Fällen zu erzielen, in anderen nicht, auch dies Verhalten stimmt mit dem an normalen Controlthieren überein. Im Fall I wurden bei einer elektrischen Untersuchung normale Erregbarkeitsverhältnisse in dem am stärksten betroffenen Ischiadicusgebiet gefunden: wir haben allen Grund, dasselbe Verhalten auch für die übrigen Fälle anzunehmen. Von einer localisierten Muskelatrophie im Gebiete bestimmter Nerven etwa konnte nie etwas entdeckt werden.

Was die weiteren Krankheitssymptome angeht, so stellen sich der Beurtheilung der Sensibilitätsverhältnisse Schwierigkeiten entgegen, auf die des Näheren nicht eingegangen zu werden braucht. Wir konnten nur einmal Zeichen dafür finden, dass eine Abstumpfung der Sensibilität vorlag, und zwar in den letzten Lebenstagen von Traberschaf V; hier dürfte die Abstumpfung gegen Nadelstiche aber wohl am leichtesten auf die sehr schwere, damals schon bestehende Schädigung des Allgemeinzustandes zurück zu führen sein. — Was das Symptom des Gneubbers und Reibens angeht, das ja wohl auch als Ausdruck einer Parästhesie angesehen werden darf, so wurde dasselbe in einigen unserer Fälle vermisst, in anderen war es vorhanden.

Die Function der Blasen- und Mastdarmzentren und Nerven schien stets intact zu sein.

Von weiteren Krankheitssymptomen wurde mehrmals ein spontan auftretendes oder durch sensible Reize leicht hervorrufbares Kauen beobachtet.

Eine Zeit lang glaubten wir die Wahrnehmung gemacht zu haben, dass die Reflexerregbarkeit der Hautmusculatur besonders im hinteren Theil des Körpers bei den Traberschafen erhöht wäre, doch lehrten weitere Beobachtungen, dass dies Symptom nicht constant und durch mancherlei andere Umstände (Dicke der Haut und der Wolle) modifizirt sei.

Als ein wichtiges Symptom ist die leichte Erregbarkeit und Schreckhaftigkeit der traberkranken Thiere von anderen Beobachtern angegeben worden. Es ist naturgemäss, dass wir diese Zeichen erhöhter psychischer Reizbarkeit bei unseren Thieren nicht immer mit voller Deutlichkeit constatiren konnten, da wir die Thiere unter Verhältnissen zu beobachten hatten, die

von ihren sonstigen Lebensgewohnheiten stark abwichen; immerhin schien einige Mal die Scheu und Aengstlichkeit der Thiere noch grösser als bei den normalen Controlthieren.

Der Tod der Thiere erfolgte gewöhnlich ohne complicirende Krankheiten unter sehr starkem Rückgang der Ernährung. Einmal fand sich eine Pneumonie als Todesursache; in den vier weiteren Fällen gab die Körpersektion uns keinen Aufschluss über die Todesursache.

Versuchen wir aus den Ergebnissen der klinischen Untersuchung allein uns ein Bild von der Art und dem Sitz der Krankheit zu machen, so gelangen wir dabei kaum weiter, als dass wir mit einiger Sicherheit gewisse Theile des Nervensystems — auf eine Erkrankung dieses Systems weisen ohne Zweifel die meisten Symptome hin — ausschliessen können. Die Art der Motilitätsstörungen weist darauf hin, dass das motorische Protoneuron nicht Sitz der Krankheit ist; gegen einen solchen Sitz spricht alles: es fehlen localisierte Muskelatrophie, qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und die Sehnenphänomene sind erhalten.

Auch für eine Erkrankung der peripherischen sensiblen Nerven fehlen alle Anhaltspunkte: es bliebe also, da auch eine primäre muskuläre Erkrankung nicht anzunehmen ist, das centrale Nervensystem. Eine nähere Localisation in diesem Gebiete auf klinische Anhaltspunkte hin zu versuchen, erscheint aussichtslos. Eins sei nur noch hervorgehoben: Die Annahme, dass es sich um eine der Tabes dorsalis des Menschen ähnliche Krankheit handle, findet in der klinischen Betrachtung keine Stütze; denn wenn auch die Motilitätsstörung in der That als eine Störung der Coordination imponirt, so widerspricht doch das Erhaltenbleiben der Sehnenphänomene dem Bilde der Tabes in zwingender Weise.

Den Aufschluss, den wir von der anatomischen Untersuchung des Nervensystems über die Grundlage des Krankheitsbildes zu erhalten hofften, haben wir leider auch durch eine genaue mikroskopische Untersuchung des ganzen Nervensystems nicht erhalten; denn der Befund war, wie gleich vorausgeschickt werden soll, im Wesentlichen ein negativer.

Dass makroskopisch keine wesentliche Veränderung des Nervensystems vorlag, geht aus den einzelnen Sectionsprotocollen schon hervor.

Bei Traberschaf I und II fanden sich in der Nasen- und Stirnhöhle einige Oestruslarven. Auf diesen Befund müssen wir etwas näher eingehen, weil auf die Anwesenheit dieser Larven eine wohlbekannte Schafskrankheit zurückgeführt wird, die Oestruslarvenkrankheit (Bremsenschwindel, Schleuderkrankheit). Nach Friedberger und Fröhner (a. a. O. II. S. 127) äussert sich dieselbe durch die Erscheinungen eines chronischen Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlenkatarrhs, und durch gewisse Gehirnstörungen, die in Eingenommenheit des Kopfes, Schwindelanfällen, Taumeln und Drehen nach einer Seite bestehen. Die Krankheit kann in den schwereren Fällen unter epileptischen Anfällen, Zähneknirschen u. s. w. zum Tode führen, zuweilen unter Eintritt von Atmungsbeschwerden. Als sicheres Unterscheidungsmerkmal gegen die Traberkrankheit hat die bei der Oestruslarvenkrankheit nicht vorkommende charakteristische Gehstörung der ersteren zu gelten. Es lässt sich nicht verkennen, dass namentlich bei Traberschaf II die Mehrzahl dieser Erscheinungen vorgelegen hat, und es ist sehr gut möglich, dass bei diesem Thier der rasche lethale Ausgang, der unter den Zeichen einer schweren katarrhalischen Erkrankung der Luftwege und der Lungen eintrat, auf Complication der Traberkrankheit mit der Oestruslarvenkrankheit beruhte. Dass aber für die Traberkrankheit selbst das Vorhandensein der Oestruslarven nicht in Betracht kommt, zeigen diejenigen unserer Fälle, in denen trotz voll entwickelter Krankheit sich überhaupt keine solchen Larven fanden.

Was nun die mikroskopische Untersuchung angeht, so erstreckt sich dieselbe in Fall I auf das gesamte Nervensystem. Es wurden hier untersucht Cortex cerebri und cerebelli, der Hirnstamm in einer fortlaufenden Serie, Theile aus allen Höhen des Rückenmarks, von peripherischen Nerven verschiedene Stücke des Ischiadicus, Theile des Plex. brachialis, schliesslich auch Stücke von Schulter- und Gesäßmuskeln. — In den übrigen Theilen beschränkte sich die Untersuchung meist auf Stücke aus allen Höhen des Rückenmarks; daneben

wurden noch einzelne peripherische Nerven und Muskeln untersucht.

Die Methoden, deren wir uns bedienten, waren die gebräuchlichen Markscheidenfärbungen, insbesondere die Weigert'sche und die Wolters'sche Methode, letztere unter Nachfärbung mit dem Kultschitzky'schen Gemisch (Essigsäure, Pikrinsäure, Rubin S.), Carmin- und Nigrosinfärbung, ferner vor Allem die Marchi-Methode und die Nissl'sche Methode, letztere meist in der von Lenhossék angegebenen Modification mit Thionin. — Die Muskeln wurden ausserdem noch mit Vesuvin und Eosin gefärbt. Um einwandfreie Vergleichsobjecte zu haben, untersuchten wir das Nervensystem eines völlig normalen, vom Schlachthof bezogenen Schafes.

Wir erhielten an allen untersuchten Theilen mit allen Methoden, ausser mit der Marchi'schen, vollkommen normale Bilder, wie ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen 1—4 lehrt. Abb. 1 stellt einen nach Wolters gefärbten Rückenmarksquerschnitt von Traberschaf V dar; wir sehen alle Theile des Rückenmarks selbst sowohl, wie die vorderen und hinteren Wurzeln in völlig normaler Weise erhalten; auch an den Meningen des Rückenmarks war bei Carmin- und Carmin-Alaun-hämatoxylinfärbung niemals etwas Krankhaftes nachweisbar. Figur 2 stellt eine mit Thionin gefärbte Ganglienzellgruppe aus dem Vorderhorn der Lendenanschwellung von Traberschaf V dar. Die Ganglienzellen unterscheiden sich in nichts von normalen: Kern, Kernkörperchen, die violett gefärbten Nissl'schen Körperchen in typisch concentrischer um den Kern gelagerter Form, das farblose Protoplasma und die Protoplasmafortsätze sind in schönster Weise zu sehen. Auch die Zahl der gefärbten und dargestellten Bindegewebskerne überschreitet die Norm nicht. Fig. 3 zeigt uns in dem Querschnitt des N. ischiad. von Traberschaf I (mit Carmin gefärbt) ein völlig normales Bild; dasselbe Resultat ergaben alle Markscheidenfärbungen. Fig. 4 stellt ein Stück aus der Gesässmusculatur von Traberschaf I (mit Vesuvin gefärbt) dar. Die Muskelquerschnitte zeigen normales Aussehen, auf Längsschnitten sieht man recht deutlich die Querstreifung. Zwischen die Muskelbündel eingelagert sieht man auf dem dargestellten Stück ziemlich zahlreich, an anderen Schnitten in ge-

ringerer Menge runde Gebilde, die aus tiefgelb gefärbten, glänzenden coccidiensartigen Kugelchen bestehen, die, wie auch Längsschnitte lehren, in die Muskelfasern derartig eingelagert sind, dass sie dieselben gelegentlich wohl einmal etwas ausbuchteten, sonst aber die Substanz vollkommen intact lassen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es in diesen Gebilden mit Psorospermenschläuchen zu thun haben, die als Reiney'sche oder Miescher'sche Schläuche benannt worden sind, und die bei verschiedenen Thieren häufig vorkommend als ziemlich gleichgültige Einschlüsse aufzufassen sind, die wir in keiner Weise in Beziehung zu dem im Leben des Thieres beobachteten Symptomencomplex bringen können.

Auch die auf den beigegebenen Figuren nicht dargestellten Theile des Centralnervensystems wiesen normale Verhältnisse auf, insbesondere konnten wir weder an der Rinde des Kleinhirns, noch an der des Grosshirns, noch an dem Hirnstamm irgend etwas Pathologisches entdecken. Die mehrfach in den Sectionsprotocollen erwähnte Trübung und fasrige Verdickung an den Meningen der Convexität und der medianen Flächen des Grosshirns fand sich auch bei dem normalen Controlthier, fehlte übrigens auch bei Traberschaf IV und V, so dass auch dieser Befund zur Erklärung des Krankheitsbildes nicht herangezogen werden kann.

Während demnach alle anderen Methoden uns in überzeugender Weise normale Bilder lieferten, kamen wir bei der Untersuchung mit der Marchi - Methode nicht zu einem ebenso leicht und sicher zu deutenden Ergebnisse. Halten wir uns bei der Beschreibung der Befunde zunächst wieder an die beigegebene Abbildung 5, die einen Theil eines Schnittes aus der Lumbaranschwellung von Traberschaf I darstellt. Wir sehen hier in der weissen Substanz ziemlich diffus vertheilt eine grosse Anzahl, der Mehrzahl nach runder schwarzer Schollen, der Grösse nach wechselnd, die grössten etwa einem Nervenfaserquerschnitt (Axencylinder + Markscheide) entsprechend; die Zahl der Schollen ist am grössten am Rande der Fissur. longitud. ant.; in dem hinteren, nicht dargestellten Theil des Rückenmarksquerschnittes ist sie nicht unerheblich geringer, als auf dem dargestellten Theil. Bei stärkerer Vergrösserung sehen wir, dass diese

schwarzen Schollen zumeist zwischen den Nervenfaserquerschnitten gelegen sind; nur hier und da füllt eine solche Scholle einmal einen Faserquerschnitt selbst aus; bei dieser Vergrösserung können wir uns von einer für die Deutung des Befundes sehr wichtigen Thatsache überzeugen; dass nehmlich das Ge- webe, in das diese schwarzen Schollen eingelagert sind, völlig normal ist. Besonders deutlich ist das auf Marchi - Präparaten, die mit dem Kultschitzky-Gemisch nachgefärbt sind. Hier sieht man überall den normalen, nicht geschwollenen Axencylinder, dunkelroth gefärbt, umgeben von der hellgelben Markscheide, und zwischen den Nervenfasern das dunkelrothe Stützgewebe, in normaler Beschaffenheit und Menge; nur an den oben erwähnten wenigen Stellen, wo eine schwarze Scholle einmal den Faserquerschnitt selbst erfüllt, verschwindet die Markscheide naturgemäss, während der Axencylinder in der Mitte der Scholle doch meist eben noch durchscheint, und das binde- gewebige Gerüst jedenfalls stets ohne Veränderung bleibt.

Die Abbildung zeigt uns noch weitere schwarze Schollen, die theils mehr perlschnurartig und kettenartig aufgereiht dem Weg der vorderen Wurzeln in der grauen Substanz folgen, theils in längeren und dickeren stäbchenartigen Bildungen angeordnet, dem Verlauf der vorderen Wurzeln durch die weisse Substanz sich anschliessen. An den extramedullären vorderen Wurzeln sieht man schwarze Punkte nur in sehr geringer Anzahl, ebenso wie an den extramedullären hinteren Wurzeln, während an den intramedullären hinteren Wurzeln dieselben niemals in nennenswerther Weise auftreten. Es sei hier nochmals ausdrücklich betont, dass eine sorgfältige Durchmusterung von mit Markscheidenfärbung und mit Carmin gefärberten Präparaten genau derselben Höhen, wie sie hier in Frage stehen, niemals etwas Pathologisches ergab. Was nun die Verbreitung dieser mit der Marchi-Methode erhobenen Befunde angeht, so fanden sich dieselben in dem Falle Traberschaf I, den die Abbildung darstellt, durch das ganze Rückenmark in ungefähr gleichem Maassstabe. Ebenfalls durch alle Höhen des Marks hindurch, aber in viel geringerer Anzahl, fanden sich die Schollen im Fall Traberschaf II, während sie dagegen bei Traberschaf III, IV und V nur ganz unregelmässig zu Gesicht kamen, einmal in Präparaten

aus dem Lenden-, dann wieder aus dem Brust- und Halsmark; ein grosser Theil der Präparate war in diesen 3 Fällen frei von derartigen Schollen und wies auch auf Marchi-Präparaten nichts auf, was an pathologische Veränderungen hätte denken lassen können. Es liegt auf der Hand, dass die Beurtheilung dieser Präparate einwandsfrei nur im Vergleich mit normalen Control-präparaten erfolgen konnte. Diese von einem völlig gesunden und sofort nach der Tödtung secirten Thiere stammend, lehren uns nun Folgendes: Auch hier finden wir in den vorderen Wurzeln ganz dieselben schwarzen, stäbchenförmigen Gebilde, die bis in das Vorderhorn hinein den Weg der vorderen Wurzeln bezeichnen, nicht überall zwar, nicht durch das ganze Rückenmark hindurch, aber in sehr ausgesprochener Weise in der Lendenanschwellung. Daneben finden wir auch hier in der weissen Substanz ziemlich unregelmässig gestaltete Schollen, in diffuser Weise, das eine Mal besonders die Seitenstränge, das andere Mal die Vorderstränge occupirend. Verhältnissmässig frei bleiben die Hinterstränge.

Gehen wir zur Deutung der Befunde über. Die Marchi- Methode hat ihren grossen Werth bekanntlich darin, dass es mit ihrer Hülfe gelingt, frische und der Anzahl der degenerirenden Nervenfasern nach geringe Degenerationen durch das Auftreten schwarzer Schollen nachzuweisen. Sie hat den gefahrbringenden Nachtheil, dass eine mehr oder weniger grosse Anzahl dieser schwarzen Schollen auch im normalen Gewebe vorhanden ist, und dass daher subjectivem Ermessen überlassen bleiben muss, hier die Grenze zwischen „noch normal“ und „schon pathologisch“ zu ziehen.

Bei unseren Präparaten mahnten von vornherein einige Verhältnisse zur Vorsicht. Was zunächst die schwarzen Schollen in der weissen Substanz anbetrifft, so musste vor Allem der Umstand an der pathologischen Bedeutung derselben Zweifel erregen, dass das umgebende Gewebe völlig frei von jeder, auch der geringsten, reactiven Veränderung gegenüber dem zu supponirenden Degenerationsprozess der Markscheide sich erwies. Ferner fanden sich die Schollen in der Mehrzahl nicht in, sondern zwischen den Faserquerschnitten; außerdem war die Vertheilung derselben eine ganz diffuse, einen grossen Theil des

Gesammtquerschnittes betreffend. Als wir nun weiter fanden, dass die Anzahl der Schollen, die sich bei den einzelnen Thieren fanden, mit der Intensität der intra vitam beobachteten Erscheinungen in gar keinem Verhältniss standen, wie sie z. B. bei dem sehr schwer kranken Thier Traberschaf V an vielen Stellen völlig fehlten, durften wir mit Recht sagen, dass das Auftreten der Schollen in der weissen Substanz jedenfalls mit dem Krankheitsprozess nichts zu thun habe, während erst der Vergleich mit den normalen Controlpräparaten uns lehrte, dass diese Erscheinung überhaupt nichts Pathologisches sein könne.

Schwieriger lag die Sache mit den im Geleit der vorderen Wurzeln auftretenden Bildungen. Es ist auch von anderer Seite schon oft betont worden, dass die diffuse Verbreitung der Schollen über den Gesammtquerschnitt nichts charakteristisch-pathologisches sei, während dagegen die Beschränkung auf ein Fasersystem durchaus zu der Annahme hindrängt, es handle sich um den Ausdruck pathologischer Prozesse. Dazu kommt, dass gerade die reihenförmige und perlchnurartige Anordnung der schwarzen Schollen als charakteristisch für pathologische Veränderungen gilt; es ist daher auch empfohlen worden, die Untersuchung der weissen Substanz mittelst Marchi auch stets auf Längsschnitten auszuführen, um zu sehen, ob sich eine kettenartige Anordnung der schwarzen Schollen auf dem Längsschnitt findet; es sei hier noch nachträglich bemerkt, dass in unseren Fällen auch Längsschnitte zur Anwendung kamen, bis zur Länge von 3—4 cm etwa; hier vermissten wir zwar diese Kettenanordnung nicht ganz, fanden sie jedoch nur in beschränktem Maassstabe, und auch dann noch meist zwischen, nicht in den Nervenfasern liegend.

Kehren wir zu den vorderen Wurzeln zurück, so sehen wir, wie gesagt, bei ihnen die schwarzen Schollen stets in dieser Längsanordnung. Immer waren die Theile der vorderen Wurzeln, die die weisse Substanz durchziehen, bei Weitem stärker betroffen, als die in der grauen Substanz belegenen und die extramedullären Wurzelantheile fast völlig frei. Auffällig war nun auch hier wieder, dass diese Veränderung in gar keinem Verhältniss zu den im Leben beobachteten

Symptomen stand insofern, als sie einmal bei Traberschaf I und II fast alle vorderen Wurzeln mit gleicher Intensität besiel, und andererseits bei den sehr schwerkranken Thieren Traberschaf IV und V nur in sehr viel geringerem Maassstabe vorhanden war. Dazu kam, dass die Zellen selbst sich ja auf Nissl-Präparaten als völlig normal erwiesen. Die Entscheidung mussten auch hier wieder Controlpräparate vom gesunden Thier liefern. Die hier erhaltenen Bilder überraschten durch die Thatsache, dass, wenigstens in den vorderen Wurzeln des Lendenmarks sich eine sehr grosse Menge dieser schwarzen, bald stäbchen- und kugelförmig, bald mehr unregelmässig gestalteten Schollen fanden, die sich in geringerem Maassstabe auch in die graue Substanz fortsetzten. Die Menge der Schollen war der zum mindesten gleich, die wir bei dem die grösste Menge Schollen zeigenden Thiere Traberschaf I fanden. Es ergiebt sich also auch für die im Geleit der vorderen Wurzeln sich findenden Schollen die Thatsache, dass sie nicht als pathologisch aufzufassen sind. Die Frage, wie wir uns das Auftreten dieser Dinge zu erklären haben, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. Am ehesten dürfte das Auftreten dieser Bildungen in den vorderen Wurzeln, die wir nach allem ja nur als Niederschläge auffassen können, damit zusammenhängen, dass die vorderen Wurzeln beim Schafe aus sehr starken Nervenfasern bestehen, die durch ein ganz besonders lockeres Bindegewebe von einander getrennt sind; in den Lücken dieses maschigen lockeren Bindegewebes bildet sich der geschilderte Niederschlag in Form der näher beschriebenen schwarzen Schollen, über deren Zusammensetzung wir nichts Weiteres aussagen können. Es wurde einige Male ohne Erfolg versucht, die Schollen in einem Gemisch von Alkohol und Aether zur Auflösung zu bringen. Eben so wenig verschwanden dieselben, wenn man die Präparate nach der bei der Pal'schen Methode üblichen Differenzirung (Kal. hypermangan., Gemisch von Acid. oxal. und Natr. sulf.) behandelte, ein Verfahren, das nach mehrfachen Angaben dazu dienen soll, Niederschläge in den Marchi-Präparaten zu beseitigen, während es die Degenerationsprodukte intact lassen soll. Uebrigens sind auch beim Menschen gerade in den vorderen Wurzeln bei Behandlung des Rücken-

marks nach Marchi ganz ähnliche Dinge gefunden worden, allerdings vorläufig nur bei Kindern, ohne dass es möglich gewesen wäre, sie auf etwaige während des Lebens beobachtete nervöse Symptome zu beziehen. Zappert¹⁾ und neuerdings Thiemic²⁾ haben ihr Vorkommen beschrieben. In unseren Fällen handelte es sich um erwachsene Thiere.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass es sich sicher auch nicht um postmortale Veränderungen handeln kann, da die Mehrzahl der Thiere unmittelbar post mortem secirt wurde. Eben so wenig dürfen wir daran denken, dass hier Kunstprodukte etwa in dem Sinne vorlägen, dass die Präparate einem Druck ausgesetzt waren. Es lagen sonst keinerlei Zeichen dafür vor.

Das Ergebniss unserer pathologisch - anatomischen Untersuchung war nach Allem ein völlig negatives: wir konnten mit den zur Zeit zur Verfügung stehenden Methoden keine Veränderungen des Nervensystems bei den traber-kranken Thieren finden.

Bevor wir noch einige Betrachtungen an dies negative Ergebniss knüpfen, wollen wir über die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung berichten.

Die Untersuchungen wurden an Traberschaf IV und Traberschaf V angestellt. Es wurde den Thieren zu wiederholten Malen unter allen Cautelen Blut entnommen, mehrmals aus der Ohrvene, einmal gelegentlich der oben schon geschilderten Transfusion aus der Vena jugularis und dann gleichzeitig auch aus der Subarachnoidealflüssigkeit. Das übereinstimmende Ergebniss aller dieser Versuche war das, dass sich ein Coccus fand, der auf Agar-Agar und in etwas schwierigerer Weise auf Gelatine zum Wachsthum gebracht wurde, die Gelatine nicht verflüssigte. In Plattenculturen wuchs er in grauen Einzelcolonien; die mikroskopische Untersuchung ergab, dass dieselben aus einer Reincultur eines ziemlich grossen Coccus bestanden, der sich mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden leicht färzte. Auf weisse Mäuse übertragen, bewirkte er bei denselben keinerlei krankhafte Erscheinungen. Bei der Untersuchung eines im Stalle des physiologischen Instituts der landwirthschaftlichen Hochschule gehaltenen normalen Schafes fand sich dieser Coccus nicht, es wurde versucht, noch weitere diesbezügliche Untersuchungen an einer grösseren Reihe normaler Thiere anzustellen. Doch scheiterten die Versuche an der Unmöglichkeit eines aseptischen Arbeitens.

¹⁾ Arbeiten aus dem Institut Obersteiner. H. V. 1897.

²⁾ Monatsschr. für Psych. und Neurol. III. 3. 1898.

Es wurden nun Uebertragungsversuche auf gesunde Schafe gemacht. Und zwar wurde zunächst einmal auf ein vom Schlachthof bezogenes Schaf die schon geschilderte Transfusion vorgenommen.

Controlschaf II.

Das Thier übersteht die Transfusion ohne irgend welche Schädigung. Es zeigt auch in den nächsten Monaten in seinem Verhalten keinerlei Abweichungen von der Norm. Wiederholt wird bei Blutentnahmen der bei Traberschaf V gefundene Coccus nachgewiesen. Nach einer Reihe von Monaten gelingt dieser Nachweis aber nicht mehr. Januar 1898, also 10 Monate nach der Transfusion, bemerkt man bei dem Thiere eine allgemeine Schwäche, die sich besonders in der Schwierigkeit, sich fortzubewegen, geltend macht. Die letzten 14 Tage ist das Thier überhaupt nicht mehr im Stande sich auf den Beinen zu erhalten; dabei besteht jedoch keine vollständige Lähmung, da das Thier im Liegen auch die Hinterextremitäten noch etwas bewegt; die Sehnenphänomene sind noch wenige Tage vor dem Tode des Thieres, wo dasselbe zum letzten Male untersucht wurde, erhalten. Kein auffälliges „Kauen“ oder „Gnubbern“.

Tod Mitte März 1898. Das Thier ist in extremer Weise abgemagert. Die Section der Schädel- und Rückenmarkshöhle ergibt nichts Besonderes.

Controlschaf III.

Dieses Thier war zugleich mit Traberschaf V aus derselben Heerde bezogen worden. Eine mehrmonatliche Beobachtung hatte uns von dem normalen Verhalten des Thieres überzeugt. Es wurde wiederholt mit Kokkenculturen von Traberschaf V geimpft; unter anderem wurden dieselben auch in die Vena jugularis eingeführt. Mehrfache Untersuchungen ergaben das Vorhandensein dieser Kokken auch im Blut dieses Thieres; während dasselbe vor der Kokkenübertragung diese nicht aufgewiesen hatte. Seit Mitte November 1897 begann das Thier sehr schlecht zu fressen; zunehmende Schwäche; seit 15. December lag das Thier beständig, konnte nicht mehr zum Stehen gebracht werden, immer die linke Seite nach unten, Kopf stark nach rechts und rückwärts gedreht. Häufiges Zähneknirschen, das oft, aber nicht regelmässig durch Zerren an der Rückenhaut ausgelöst werden kann. Sehnenreflexe 10 Tage vor dem Tode noch sehr deutlich, ebenso sensible Hautreflexe. Seit etwa 4 Wochen linksseitige Keratitis, zuletzt Keratitis auch rechts. Im Liegen Bewegungen noch vorhanden. Kein Unterschied in der Schwäche zwischen vorderen und hinteren Extremitäten. In der kurz vor dem Tode entnommenen Blutprobe finden sich keine Kokken.

Section Ende December 1897. Absoluter Fettmangel, auffallende Kleinheit der Milz, mehr noch der Leber und Nieren; die mesenterialen Lymphdrüsen namentlich im Bereich des Beines und Dickdarms auffallend verfärbt, etwa wie die Milz aussehend und vergrössert. Im Mesenterium

einige Blasenwürmer. In der Brusthöhle etwa $\frac{1}{2}$ Liter trüber seröser Flüssigkeit, sonst keine Anomalien, Herz klein; in der Gegend der Atrioventricular-klappen etwas sulzig infiltrirt. Rückenmarks- und Schädelhöhle ohne abnormen Befund.

Fassen wir das Resultat dieser Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

Wir fanden in dem Blut und im Liqu. cerebrospinalis zweier traberkranker Schafe einen bisher nicht bekannten Coccus (auch im Institut für Infectionskrankheiten wurde uns von Seiten des Herrn Prof. Boer der Coccus als bisher nicht bekannt bezeichnet). Wir konnten diesen Coccus, dessen Wachstumsverhältnisse nicht noch einmal wiederholt zu werden brauchen, bei zwei gesunden Thieren nicht finden, konnten ihn aber dann auf dieselben Thiere mittelst Transfusion und Ueberimpfung mit Erfolg übertragen. Jedoch gelang es nicht, im unmittelbaren oder allmählichen Anschluss an die Uebertragung bei diesen Thieren, eben so wenig wie bei einer weissen Maus, sichere Krankheiterscheinungen hervorzurufen. Allmählich gelang es auch nicht mehr, den Coccus im Blut der Thiere nachzuweisen. Etwa 10 Monate nach der Uebertragung starb das Thier, in das der Coccus überimpft war, unter wenig charakteristischen Symptomen; die Section ergab nichts als eine hochgradige Abmagerung; etwa 1 Jahr nach der Transfusion starb das Thier, in das das kokkenhaltige Blut von Traberschaf V transfundirt war; auch hier fand sich nichts als eine enorme Abmagerung.

Auch die bakteriologische Untersuchung hat uns demnach nicht zu einem sicheren Resultat geführt. Wir können keineswegs den gefundenen Coccus als Erreger der Traberkrankheit ansehen. Dazu gehört vor Allem die Production sicherer Symptome der Traberkrankheit durch Uebertragungsversuche, dazu gehört ferner noch eine grössere Reihe von Controluntersuchungen beim normalen Schaf. Immerhin muss dieser Befund wohl für spätere Untersuchungen im Auge behalten werden.

Kehren wir nun noch einmal zu den Ergebnissen unserer pathologisch-anatomischen Untersuchungen zurück. Das

völlig negative Resultat derselben überrascht von vornherein sehr. Es muss naturgemäss sonderbar erscheinen, dass bei einer Krankheit, die unter so ausgesprochen nervösen Erscheinungen verläuft, die dabei regelmässig in kurzer Zeit zum Tode führt, und bei der wir im Stande sind, an völlig frischem Material mit unseren neuesten und feinsten Methoden zu untersuchen, dass da der Befund ein negativer ist. Bei näherer Ueberlegung verliert dies Resultat etwas von seiner Sonderbarkeit. Wir haben nehmlich zu bedenken, dass so weit wenigstens unsere klinischen Feststellungen reichten, wir es bei der Krankheit nicht mit completen Ausfallserscheinungen zu thun hatten. Freilich von einer genaueren Feststellung der Sensibilität konnte naturgemäss die Rede nicht sein, die Bewegungsstörung dagegen charakterisirte sich niemals als vollkommener Bewegungsausfall, sondern immer nur als pathologische Abänderung des Bewegungsmodus, nicht als Akinese, sondern als Parakinese. In der menschlichen Medicin begegnen wir bei einigen Affectionen ähnlichen Verhältnissen.

Westphal hat im Jahre 1883 im Archiv für Psychiatrie unter dem Titel „Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomischen Befund“ hier anzuführende Beobachtungen veröffentlicht. Klinisch bot das Krankheitsbild in den beiden in Betracht kommenden Fällen das Bild der multiplen Sklerose, während aber der anatomische Befund bei genauester Untersuchung ein negativer war. Des Weiteren hat Oppenheim im Jahre 1887 auf ein Symptomenbild hingewiesen, das intra vitam die Erscheinungen einer hochgradigen Parese der von den bulbären Nerven innervirten Muskeln bot; bemerkenswerth war, dass aber Atrophie der befallenen Muskeln nicht bestand, und auch Zeichen der elektrischen Entartung fehlten. Die anatomische Untersuchung ergab bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung ein völlig negatives Resultat, so dass Oppenheim sich für berechtigt hielt, von einer Neurose, und zwar von einer chronisch-progressiven und tödtlich verlaufenden Neurose zu sprechen. In der Folge wurde eine ganze Reihe derartiger Fälle, von Goldflam, Hoppe, Eisenlohr u. A. beschrieben, auf deren Einzelheiten wir hier nicht näher einzugehen.

gehen haben. Jüngst ist dann Strümpell¹⁾) gelegentlich der Publication zweier neuer Fälle von Westphal'scher Pseudosklerose, bei der die mikroskopische Untersuchung wieder ein völlig negatives Resultat ergab, auf diese Verhältnisse näher eingegangen.

Auch er stellt die Frage, wie man es sich zu erklären habe, „dass bei einer so langwierigen Krankheit, die unter den schwersten nervösen Erscheinungen zum Tode führt, keine erheblichere anatomische Veränderung des Nervensystems gefunden werden konnte“, und beantwortet sie damit, dass nur die nervösen Ausfallssymptome mit bestimmten anatomischen Ausfallsveränderungen, d. h. Degenerationen verbunden sind. Diese — insbesondere Anästhesien und Lähmungen — fehlen bei der Pseudosklerose, eben so wie sie bei der zum Tode führenden Chorea gravis, bei der Epilepsie, bei der Paralysis agitans fehlen. Noch ein zweiter Punkt wird von Strümpell erwähnt, und auch dieser hat für unsere Untersuchungen Geltung; das ist die Schwierigkeit einer ganz vollkommenen Feststellung des anatomischen Verhaltens des Centralnervensystems. Rückenmark und zum Theil der Hirnstamm sind in ihren Bahnen und Zellgruppen soweit genügend bekannt, dass eine Veränderung erheblicherer Art einer genauen Untersuchung wohl kaum entgehen kann. Schwieriger und zur Zeit wohl kaum möglich ist es, die Integrität aller übrigen Theile des Centralnervensystems nachzuweisen. „Im Grosshirn, an den grossen Ganglien, in der Hemisphäre, im Kleinhirn, wer vermag da mit Sicherheit zu behaupten oder zu bestreiten, dass irgend ein Associationsbündel, irgend ein Stabkranz-Antheil, irgend eins der scheinbar unentwirrbar verschlungenen Fasersysteme degenerirt ist.“ Nur mit diesem Vorbehalt dürfen wir das Resultat unserer Untersuchungen dahin präzisiren, dass das Nervensystem bei der Traberkrankheit der Schafe keine Veränderungen aufweist.

Ueber die Natur der Krankheit uns in weitere Hypothesen einzulassen, nachdem anatomisch und bakteriologisch kein positives Ergebniss sich herausgestellt hat, dürfen wir uns wohl er-

¹⁾ Strümpell, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XII. H. 1.

sparen, wir würden da nur mit unbeweisbaren Hypothesen operiren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV und V.

- Fig. 1. Rückenmarksquerschnitt. Traberschaf V. Wolters-Färbung.
 Fig. 2. Theil eines Vorderhorns (Lendenanschwellung). Traberschaf V. Färbung mittelst Thionin.
 Fig. 3. N. ischiadicus. Querschnitt. Traberschaf I. Carminfärbung.
 Fig. 4. Muskelquerschnitt. Traberschaf I. Färbung Vesuvin. Bei M Miescher'sche Schläuche.
 Fig. 5. Theil eines Querschnitts der Lendenanschwellung. Traberschaf I. Behandlung nach Marchi.
-

VIII.

Ueber meine Methode der physiologischen Injection der Blut- und Lymphgefässe.

Von Prof. N. A. Trzaska-Chrzonszczewsky in Kiew.

(Hierzu Taf. VI.)

Es sind schon 34 Jahre her, als ich meine Methode der physiologischen Injection erfand und cultivirte, zu der später viele russische und ausländische Gelehrte in ihren anatomischen und physiologischen Untersuchungen griffen und welche beständig von meinen Schülern in den Laboratorien zu Charkow und Kiew bei ihren wissenschaftlichen Arbeiten benutzt wurde.

Zum ersten Male veröffentlichte ich meine neue Methode in meiner Arbeit: „Zur Anatomie der Niere“ (Dieses Archiv. Bd. 31); hier theilte ich die Grundzüge der Methode und ihre Anwendung auf die physiologische Injection der Harnkanälchen mittelst einer neutralen ammoniakalischen Lösung von Cochenille-Carmin mit. Bald darauf wurde ebendaselbst meine Arbeit „Zur Anatomie der Leber“ veröffentlicht, in der ich die Resultate meiner physiologischen Injection der Gallengänge mit Indigo-Carmin bei Einspritzung desselben in das Blut schilderte. Ebendaselbst er-