

(Aus dem Pathologischen Institut der medizinischen Akademie
zu Kyoto [Japan].)

Experimentelle Studien über die morphologischen Veränderungen der Hautnervenendigungen bei der Vogelberiberi oder Reiskrankheit.

Von

Prof. Dr. T. Tsunoda und Dr. N. Kura.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. August 1927.)

Die Endapparate der peripheren Nerven, welche die Verbindung zwischen den peripheren Nerven und den Organen darstellen, und eine spezifische Struktur aufweisen, mittels deren die zentrifugale und zentripetale Leitung zwischen dem Nervensystem und dem Endorgane vermittelt wird, spielen sowohl für die Leistung der Nerven wie für das Leben der Tiere eine sehr wichtige Rolle. Obwohl hier verschiedene Störungen bei den Erkrankungen des Nervensystems auftreten, so ist doch bis jetzt die wichtige Frage, welche Veränderungen in den Nervenendigungen zum Vorschein kommen, noch kaum untersucht worden.

Die bisherige Erforschung der pathologischen Veränderungen des peripheren Nervensystems beschränkte sich überhaupt auf Untersuchungen des Nervenstammes. Dies erscheint aber nicht ausreichend, weil die sensiblen und motorischen Nervenfasern in demselben Nervenstamm nicht gut unterschieden werden können. Meiner Meinung nach ist es viel zweckmäßiger, wenn man durch Untersuchung der Nervenendigungen in den Muskeln und äußeren Häuten beide Arten von Nerven getrennt erforscht.

Selbstverständlich müssen die Veränderungen der Nervenendigungen bei den verschiedenen Nervenerkrankungen mittels einer besonders geeigneten Methode festgestellt werden. Manche Untersucher vernachlässigten bis jetzt die Untersuchung der Nervenendigungen vollkommen. Wenn man die Befunde der Endapparate des Nervensystems berücksichtigt, so lassen sich indessen sehr bemerkenswerte pathologisch-histologische Kenntnisse für die Neuropathologie gewinnen. Daher ließ ich meine Assistenten *Nakamoto* und *Kura* diese Fragen lange Jahre hindurch untersuchen und deren Ergebnisse bereits japanisch veröffentlichen. Dann habe ich Dr. *Kura* weiter Untersuchungen über die Veränderungen der sensiblen Nervenendigungen fortsetzen lassen und hier sehr Lehrreiche

Ergebnisse für die pathologische Morphologie der Endigungen der sensiblen Nerven der äußeren Haut bekommen. Diese Befunde möchte ich hier kurz zusammenfassen:

Seitdem *Eijkmann* bei mit reinpoliertem Reis gefütterten Hühnern eine beriberiähnliche Reiskrankheit beobachtete, die durch den B-Vitaminmangel verursacht wurde, untersuchten viele Forscher die Beziehungen der Menschenberiberi zur Reiskrankheit der Tiere und suchten das Wesen der Menschenberiberi zu erklären. Diese Arbeiten sind sehr zahlreich, und doch läßt sich gar keine völlige Übereinstimmung zwischen der Reiskrankheit und der Beriberi des Menschen sowohl klinisch wie anatomisch auffinden, obwohl sie in verschiedenen Punkten Übereinstimmung zeigen. Die Hauptsache ist aber, daß beide Krankheiten immer hochgradige Nervenstörungen begleiten. Es ist auch allbekannt, daß dabei gewisse histologische Veränderungen der peripheren Nerven auftreten. Bei der Beriberi des Menschen treten ohne Ausnahme sensible und motorische Störungen auf, besonders die sensiblen Störungen kommen klinisch verhältnismäßig frühzeitig vor. Im Gegensatz dazu aber kann man die sensiblen Störungen bei den Reiskrankheiten der Tiere kaum beobachten, doch ist auch hier ihr Vorkommen einwandfrei erwiesen.

So geben *Shimazono*, *Asai*, *Ogata* funktionell, und *Ito* auch histologisch, das Vorkommen sensibler Störungen bei den Reiskrankheiten der Tiere an. Meiner Meinung nach sind die bisherigen Ergebnisse noch unvollkommen. Wenn man nun ein richtiges Urteil erhalten will, so muß man natürlich immer funktionelle und histologische Untersuchungen zusammen ausführen. Besonders die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen über die Reiskrankheiten der Tauben und Hausenten erscheinen mir von großer Bedeutung.

Im vorletzten Jahre hatte mein Assistent *Nakamoto* spezifische Veränderungen der Nervenfasern und Nervenendigungen des Skelettmuskels bei den Reiskrankheiten der Tauben nachgewiesen und hierdurch einen neuen Beitrag zur pathologischen Morphologie der motorischen Nervenendigungen bei der Reiskrankheit erbracht. Die Achsenzylinder der Nervenfasern und Nervenendigungen der motorischen Nerven zeigten auf der Höhe der Reiskrankheit der Tauben ausgiebige Aufquellung, ein Schwinden des Glanzes und ein Auftreten von Rauigkeiten der Endäste und Endnetze, abweichende Windungen der Endäste und Undeutlichkeit der Endnetze, wobei auch ein Zustand schlechter Imprägnierbarkeit auftritt. Beim Fortschreiten der Krankheit bilden sich knotige Auftreibungen, besonders deutlich in den Endästen, und die Endnetze werden unfärbbar und unsichtbar. Weiter kann sich das Bild von Atrophie der Endäste entwickeln. Indessen konnten wir niemals das Auftreten von Fragmentation oder körniger Degeneration

der Endäste oder Achsenzylinder der motorischen Nervenendigungen bestätigen. Durch Einspritzung des B-Vitamins konnte *Nakamoto* eine deutliche Besserung der klinischen und histologischen Befunde des Nervensystems der reiskranken Tauben erzielen. Wir konnten auch in den Muskelspindeln sehr deutlich ganz dieselben Nervenveränderungen finden, aber die marklosen Nerven in den Skelettmuskeln zeigten verhältnismäßig geringgradige Veränderungen, deutlicher erst nach wiederholten Reiskrankheitsanfällen.

Neuerdings gab *Ito* an, daß er Fragmentation an den sensiblen Nerven in den Wachshäuten der reiskranken Hausenten beobachtet habe, jedoch über die Veränderung der Verlängerungsbestandteile des Achsenzylinders des Endapparates berichtet er nicht näher. Er spricht nur von dem Schwunde des zentralen Achsenzylinders des Corpus Key-Retzius. Er hat auch die sensiblen Nervenbündel und Nervenfasern mittels der Bielschowskischen Silbermethode untersucht und betont, daß die Veränderung in den sensiblen Nervenbündeln am stärksten, dagegen an den einzelnen Nervenfasern nicht so stark, sondern stets sehr geringgradig war. Namentlich fand er da wieder die Fragmentation oder körnige Degeneration der Nervenbündel am stärksten, eine verhältnismäßig leichtgradige Veränderung der Nervenfasern und manchmal Schwund des Achsenzylinders.

Wir haben mit unserer verbesserten Ramon-Y-Cajalschen Silberimprägnation die sensiblen Nerven und ihre Endigungen in der äußeren Haut, besonders den Achsenzylinder und dessen Verlängerungsbestandteile dargestellt. Zuerst untersuchten wir die normalen sensiblen Hautnerven und ihre Endigungen in den Unterschenkeln der Tauben und in der Wachshaut der Hausenten, dann die pathologische Morphologie derselben bei reiskranken Tieren.

Als Versuchsmaterial verwandten wir mit reinpoliertem Reis gefütterte Tauben, die an sog. Reiskrankheit oder Vogelberiberi erkrankten und in verschiedenen Stadien der Krankheit durch Aderlaß getötet wurden. Die äußere Haut des Unterschenkels wurde immer mit der Muskulatur abgeschnitten und sofort in 90% Alkohol fixiert und dann zur Untersuchung gebracht. Besonders untersuchten wir Material aus dem Stadium der motorischen Störungen der unteren Gliedmaßen mit Opisthotonus oder teilweise von solchen Fällen, welche wiederholt heftige Erscheinungen der Reiskrankheit zeigten, dann auch durch B-Vitamineinspritzungen gerettet wurden, sowie solche Fälle, bei denen die Symptome im Höhestadium durch B-Vitamineinspritzung beseitigt wurden. Die Zeitdauer der Reiskrankheit schwankte von 23 Tagen bis zu 8 Wochen. Bei der Untersuchung der äußeren Haut konnte man stets eine spezifische pathologische Veränderung der Achsenzylinder und der Endigungen der sensiblen wie motorischen Nerven nachweisen.

Zum Vergleich haben wir auch die sensiblen Nerven und Nervenendigungen der äußeren Haut bei normalen Tauben und anderen Tierarten untersucht. Ich möchte hier zunächst den Befund der normalen sensiblen Nerven und Endigungen der äußeren Haut der Tauben und Hausenten wiedergeben.

1. Die Lamellenkörperchen als Endapparat der sensiblen Nerven des Vogels entsprechen den *Vater-Pacini*-schen Körperchen des Menschen. Sie wurden bei den Vögeln als *Herbsts*-che Körperchen, besonders im Schnabel der Wachshaut der Hausenten als *Key-Retziuss*-che Körperchen bezeichnet. Diese Körperchen haben immer einen sehr ähnlichen Bau. Man kann entsprechende Sinneskörperchen reichlich auch im Bindegewebe der Unterschenkelhaut der Taube auffinden; *Herbsts*-che Körperchen finden sich reichlich im subcutanen Bindegewebe der äußeren Haut der Kniegegend, wo nur wenige Federn vorhanden sind; ihr Durchmesser ist ungefähr $80-150\ \mu$ in der Länge und $30-80\ \mu$ in der Breite; sie sind elliptisch gestaltet und bestehen aus den drei Bestandteilen, Hülle, Innenkolben und Achsenzylinder. Die äußerste Schicht der Hülle besteht aus dickem und dichtem Bindegewebe, und die innere Schicht aus konzentrisch geschichteten, dünneren, kernarmen Schichten. In den Räumen zwischen den Lamellen ist etwas Lymphe enthalten. Der Innenkolben, der sich in der Mitte der Lamellen befindet, wird von den einschichtigen, röhrenförmig angeordneten Kolbenzellen gebildet. In dessen Achse befindet sich der Achsenzylinder, der von einem Pole eintritt und in der Längsachse des Körperchens verläuft. Der Achsenzylinder endet ungefähr bei $\frac{5}{6}$ der Länge des Körperchens und bildet immer eine punktförmige Auftreibung am Ende. Der zentrale Achsenzylinder verläuft fast geradlinig bis zum Ende, abgesehen von einigen Windungen, die sich bald nach dem Zutritt zeigen. Die Dicke des Achsenzylinders ist stets gleichmäßig, aber bisweilen kann man auch eine feinnetz förmige Struktur in der punktförmigen Auftreibung des Endes wahrnehmen.

Die großen Endkörperchen der sensiblen Nerven, welche verhältnismäßig tief im subcutanen Gewebe besonders in der Nähe grober Federn liegen, haben oft breitere Lymphräume und das Innenstäbchen trägt häufig zweireihige Kolbenzellen, und zwar ähneln sie mehr dem sog. *Vater-Pacini*-schen Körperchen. Ihre Größe ist etwa $240-400\ \mu$ in der Länge und $70-90\ \mu$ in der Breite (Abb. 1).

2. Die Tastkörperchen und freien Endigungen der sensiblen Nerven. Die ersteren liegen in der Nähe von Lamellenkörperchen oder in den Papillenkörpern der Kutis, mit wechselnder Größe und Gestalt. Der in ihnen endigende Achsenzylinder zerfasert in mehrere Fibrillen des Endapparates und bildet oft einen Knäuel. Die langen und großen Tastkörperchen entsprechen *Meisners*-chen Körperchen, während die

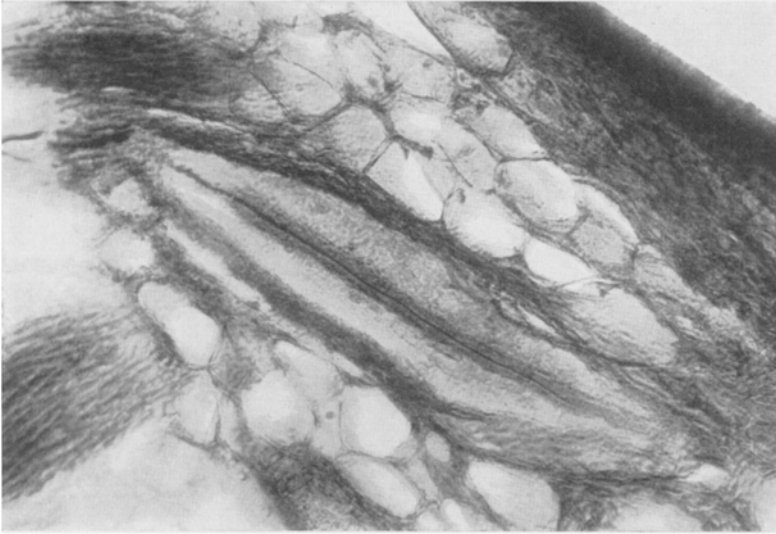


Abb. 1. Ein normaler Lamellenkörper in der äußeren Haut der Taube. Vergr. Zeiss. Mikrosk. 10:D.

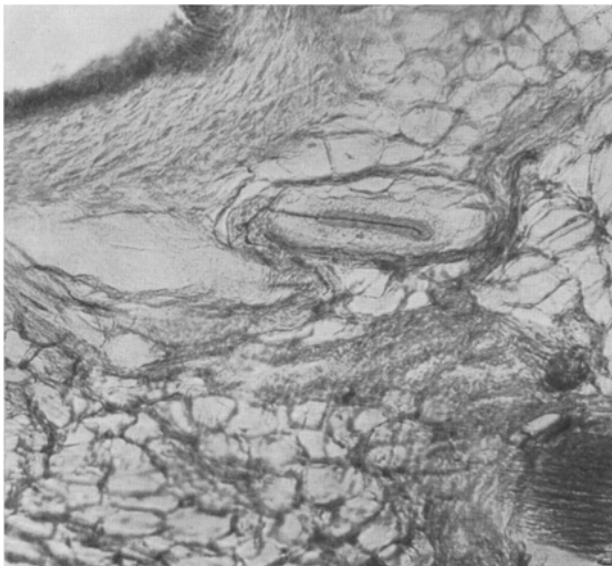


Abb. 2. Ein normaler Lamellenkörper in der Haut der Taube. Vergr. Leitz. Mikrosk. 3:4.

kleinen kugeligen Körperchen eher mit *Grandry'schen* Körperchen übereinstimmen. Die in die Körperchen eindringenden Nervenfasern begleiten häufig feinere marklose Nervenfasern. Weiter kann man noch Endigungen im subcutanen Bindegewebe feststellen, die eine verwickelte,

baumartige Verästelung und punktförmige Auftreibung an der Spitze tragen und wie die Endigungen motorischer Nerven sehr verwickelt gebaut erscheinen. Die freien Nervenendigungen in der Epithelschicht der äußeren Haut dringen mit feineren Ästchen von der Kutis aus zwischen die Epithelien hinein. Deren Ende ist meist undeutlich, zuweilen erscheint es als kleines Pünktchen.

3. Die Nervenendigungen der Federn der Taube wurden bis jetzt fast gar nicht beschrieben. Unseren Erfahrungen nach finden sich eigentümliche, schöne Endigungen in den Federwurzeln, die als Endigungen der sensiblen Nerven anzunehmen sind. Diese Nervenendigungen in den Federwurzeln kann man nach Gestalt und Lokalisation in zwei Arten einteilen; eine derselben endet in der Papille der Feder und dringt vom unteren Ende der Papille als dickeres Nervenbündel hinein, das senkrecht in der Mitte der Papille aufsteigt, um sich unter den Pigmentzellen springbrunnenförmig aufzuteilen und dann ein dichtes Netz von feineren Nervenfasern in der Papille zu bilden. Eine andere Nervenendigung läuft durch die Rindenzellenhaufen der Federwurzel hindurch und steigt, paarig oder vereinzelt als feinere Fibrillen, verhältnismäßig gerade auf bis unter die Pigmentzellen, welche im oberen Ende der Rindensubstanz liegen, und bildet in der Spitze einen feinen Faden aus Nervenfibrillen. Deshalb möchte ich hier vorläufig die springbrunnenförmige und fadenförmige Endigung unterscheiden.

Übersicht über die klinischen Befunde der Reiskrankheit oder Beriberi der Tauben.

Wenn man Tauben mit reinpoliertem Reis füttert, so verlieren sie etwa am Ende der zweiten Woche mehr und mehr ihre Kräfte und ihre Freßlust und magern ab. Nach dem 17. bis 18. Tage werden sie immer schwächer und weniger beweglich. Nun kommen gleich die schweren Erscheinungen der Reiskrankheit dazu, z. B. schlechter Gang und motorische Lähmung. Beim Fortschreiten der Reiskrankheit treten heftiger Opisthotonus und Drehbewegung des Kopfes und rollende Fortbewegungen auf Reize hin auf. Wenn man die Tiere diesem Zustande überläßt, so gehen sie zugrunde. Sie sind dann schon auffällig abgemagert und entleeren grüne, diarrhoische Stühle. Wenn man nun eine gewisse Menge von B-Vitaminpräparat unter die Haut spritzt, so bringt dies die Gesundheit der Tiere nach 2 Stunden fast ganz zurück, aber die Tiere können sich zunächst noch nicht auf den Füßen halten; doch nach einigen Stunden picken sie das Futter wieder auf und am nächsten Tage können sie wieder laufen, abgesehen von leichtgradiger motorischer Störung. Bei wiederholter Erkrankung kann man dieselben Anzeichen wahrnehmen, sonst zeigt sich nichts besonderes dabei. Bei schwer er-

kranken Tieren kann man auch das Vorkommen von Gefühlsstörungen der äußeren Haut nachweisen.

1. *Die morphologischen Veränderungen der sensiblen Nervenendigungen im Stadium der schweren Symptome der Reiskrankheit* (3. bis 5. Woche der Krankheit). Im Stadium der motorischen Störungen, Drehung des Kopfes sowie Opisthotonus usw., findet man fast immer Aufquellung des Achsenzylinders der Nervenfasern und Endapparate, und zwar verliert der Achsenzylinder seinen Glanz und wird an seinen Enden undeutlich oder nicht mehr färbbar und oft kaum mehr sichtbar. Dieses Bild erscheint der trüben Schwellung sonstiger Parenchymorgane sehr nahe verwandt. Wir haben viele Tausende von Präparaten mit beson-

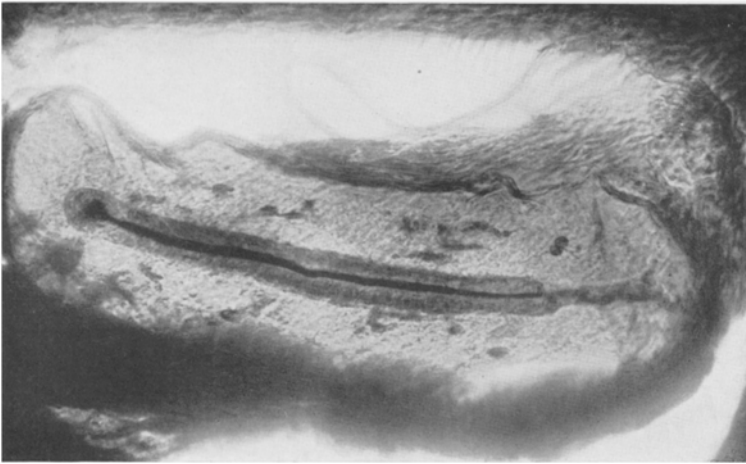


Abb. 3. Anschwellung des Lamellenkörpers in der äußeren Haut der reiskranken Taube.
Vergr. Zeiss. Mikrosk. 10: D.

derer Sorgfalt untersucht, aber wir konnten niemals Fragmentation oder körnige Degeneration des Achsenzylinders feststellen.

Betrachtet man nun weiter die Veränderungen der sensiblen Nerven der äußeren Haut, so erkennt man die Aufquellung der einzelnen Nervenfasern, den Schwund des Glanzes, die Verstärkung der Windungen und oft variköse Auftreibungen. Dann ist die Dicke des Achsenzylinders nicht mehr gleichmäßig, und seine Umrisse erscheinen immer rauh.

Die Lamellenkörper zeigen Erweiterung der Lymphräume und im allgemeinen sind ihre Ränder unregelmäßig verändert, die Lamellen auseinander gelockert und unregelmäßig angeordnet. Die Kolbenzellen zeigen eine allgemeine trübe Schwellung, der zentrale Achsenzylinder im Lamellenkörper ist stark angeschwollen und verdickt, der Glanz verloren. Die Auftreibung an der Spitze des zentralen Achsenzylinders ist ebenso angeschwollen und undeutlich geworden.

Der knäuelbildende Achsenzylinder im Tastkörper ist auch überall angeschwollen, der Glanz verlorengegangen, infolgedessen wird das Bild des Knäuels mehr und mehr undeutlich. Auch die freien Endigungen der sensiblen Nerven in der Epidermisschicht haben ihren Glanz verloren und sind stark angeschwollen; sonst sind die Windungen verstärkt, und dadurch werden die feineren Nervenendigungen oft kaum mehr sichtbar.

Die springbrunnenförmigen Nervenendigungen in den Federwurzeln sind auch angeschwollen, ihr Glanz und auch die Windungen verloren, und zwar zeigen die feineren Nerven oft punktförmige Anschwellungen.

Die fadenförmigen Endigungen mit den Nervenfasern in den Federwurzeln sind ebenso angeschwollen, ihr Glanz verloren und ihre Win-

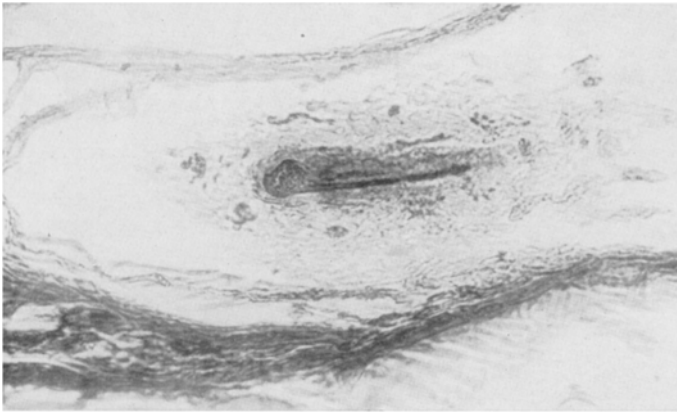


Abb. 4. Anschwellung des Lamellenkörpers in der äußeren Haut der reiskranken Taube.
Vergr. Zeiss. Mikrosk. 10:D.

dungen verstärkt; auch die Spitzen der Endigungen sind deutlich angeschwollen und teilweise mehr oder weniger undeutlich geworden.

2. Die Nervenbefunde bei den wiederholt erkrankten Fällen. Die einzeln verlaufenden sensiblen Nervenfasern zeigen im allgemeinen ganz genau dieselbe Veränderung wie oben erwähnt, aber die Dicke der Nervenfasern ist sehr unregelmäßig geworden, infolge schlechter Imprägnierbarkeit färbt sich die Auftreibungsstelle meist heller und hier und da ungleichmäßig, jedoch kann man keine Fragmentation oder körnige Degeneration wahrnehmen. Auch die Imprägnierbarkeit des Achsenzylinders der Lamellenkörper ist schlechter geworden, der Achsenzylinder immer heller gefärbt, auch stark angeschwollen, oder zuweilen zeigt sich das Bild der Atrophie des Achsenzylinders. Auch die Auftreibung an der Spitze des Achsenzylinders wird stärker und infolge der schlechten Imprägnierbarkeit oft kaum sichtbar oder gänzlich unsichtbar.

Die Achsenzyylinder des Tastkörpers, welche einen Knäuel bilden, werden meist auch unklar, aber dickere Achsenzyylinder bleiben noch wahrnehmbar. Die freien Endigungen der sensiblen Nerven in der Epithelzellenschicht werden fast unsichtbar. Die feineren Fäserchen der springbrunnenförmigen Endigungen zeigen ebenso ihre Windungen verstärkt, und die Endigungen sind dann schwerer erkennbar geworden. Die Aufquellung der fadenförmigen Endigungen wird stärker und die Spitze meist unsichtbar.

3. Die morphologischen Befunde an den sensiblen Nervenendigungen bei Fällen von Reiskrankheit, die im Hohestadium durch B-Vitamin-einspritzung geheilt wurden. Wenn im Stadium der Erholung das Ma-



Abb. 5. Anschwellung des Lamellenkörpers in der äußeren Haut der reiskranken Taube. Vergr. Leitz. Mikrosk. 3:4.

terial zur Untersuchung entnommen wird, so kann man sehr lehrreiche Ergebnisse bekommen. Die Achsenzyylinder zeigen sich im allgemeinen sofort abgeschwollen und fast zum normalen Zustande zurückgebracht. Dabei erscheint der Glanz der Achsenzyylinder fast normal und es ergibt sich wieder gleichmäßige Imprägnierung. Aber die Windungen des Achsenzyinders sind noch nicht gebessert, doch die Oberfläche ist schon verhältnismäßig glatt. Der zentrale Achsenzyylinder der Lamellenkörper schwillt ebenso ab und läßt sich auch wieder gleichmäßig imprägnieren (Abb. 6). Die Spitzenaufreibung des zentralen Achsenzyinders ist noch ein wenig angeschwollen, aber schon ziemlich gut imprägnierbar, auch der Glanz ist fast normal. Jedoch zeigen die Achsenzyylinder manchmal eine Verschmälerung, die als atrophische Zustandsänderung bezeichnet werden muß. Dabei kann man auch die Besserung der Imprägnation des knäueförmigen Achsenzyinders im Tastkörper

feststellen. Die feineren Achsenzylinder der Nervenendigungen in der Epidermisschicht werden dann aber noch nicht deutlich wahrgenommen. Doch die Imprägnierbarkeit der springbrunnen- und fadenförmigen Endigungen in den Wurzeln oder der Rindensubstanz der Feder ist bis

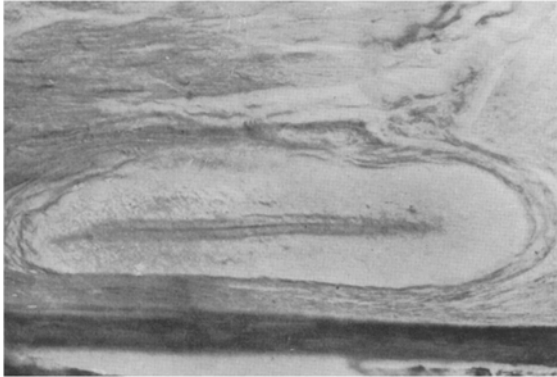


Abb. 6. Die Abschwellung des Lamellenkörpers durch B-Vitamin. Vergr. Leitz. Mikrosk. 3:4.

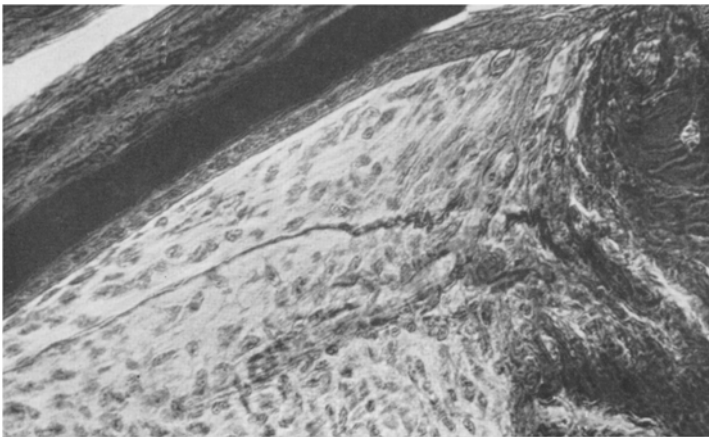


Abb. 7. Eine fadenförmige Nervenendigung der Federwurzel der reiskranken Taube. Sie sind stark angeschwollen und geschlängelt. Vergr. Zeiss. Mikrosk. 10:D.

zur Spitze ebenso deutlich gebessert und der Glanz fast normal. Die Veränderungen der marklosen Nerven, welche an den sensiblen Nerven entlang verlaufen, sind allgemein immer verhältnismäßig geringgradig.

Wodurch kommt nun die Aufquellung des Achsenzylinders bei den Reiskrankheiten zustande? Das ist natürlich eine große Frage, zu der man wohl vermuten darf, daß die H-Ionenkonzentration im Nervensystem gesteigert ist. Diese Annahme ist jedoch nicht erschöpfend, weil die

Ursache der Vermehrung der H-Ionenkonzentration dadurch noch nicht geklärt ist. Doch erscheint es denkbar, daß diese Veränderung durch chemische oder physikalische Vorgänge im Achsenzylinder bedingt wird. Ähnlich scheint es zu erklären, daß die Aufquellung des Achsenzylinders durch den B-Vitaminsatz sofort herabgesetzt wird.

Zusammenfassung.

1. Bei den Reiskrankheiten der Tauben und Hausenten kann man eigentümliche primäre, regressive Metamorphosen der Endigungen und peripheren Teile der sensiblen Nerven in der äußeren Haut, wie in dem motorischen Nervensystem nachweisen.

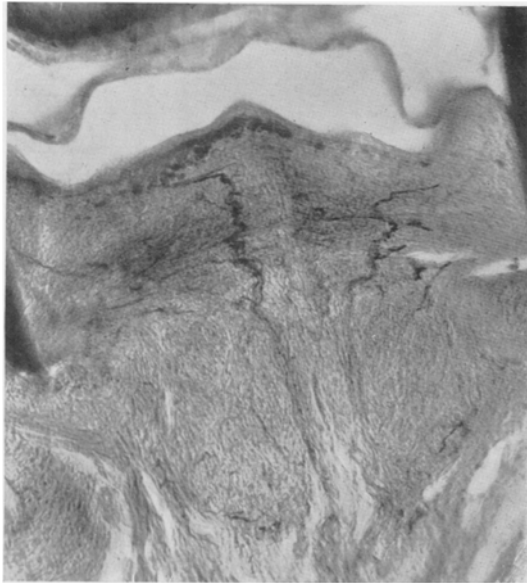


Abb. 8. Eine springbrunnenförmige Nervenendigung in der Federpapille der reiskranken Taube. Starke Anschwellung und Windungen. Vergr. Zeiss. Mikrosk. 5:D.

2. Die Veränderungen der Achsenzylinderbestandteile der sensiblen Nervenfasern und deren Endigungen sind im allgemeinen der trüben Schwellung sehr nahe verwandt, z. B. geht dabei immer der Glanz verloren, die Windungen werden verstärkt, und überhaupt kommt die Aufquellung des Achsenzylinders durch die Undeutlichkeit der Endteile zum Vorschein, beim Fortschreiten des Krankheitsprozesses wird das Bild der Endigungen meist unklar und sieht der Achsenzylinder im Endapparate dünner aus.

3. Die sensiblen Nerven und deren Endigungen zeigen bei der Reiskrankheit niemals Fragmentation oder körnige Degeneration, sondern immer nur Aufquellung und Atrophie.

4. Wenn man eine gewisse Menge von B-Vitamin reiskranken Tieren einspritzt, so kann man sehr leicht alle klinischen Erscheinungen beseitigen. Dabei kehren auch die Endigungen der sensiblen Nerven mit den motorischen Nerven sehr bald zum normalen Zustande zurück. Schon binnen 5 Stunden nach dem B-Vitaminsatze zeigen sie sich gebessert und nach 24 Stunden zeigen sie fast immer das normale Gewebsbild. Wenn man aber die Tiere wiederholt erkranken läßt, so ist dies nicht in gleichem Maße der Fall.

5. Hiernach läßt sich sicher behaupten, daß bei den Reiskrankheiten die motorischen, sensiblen und sympathischen Nervenstörungen stets zusammengehen.

6. Die histologischen Veränderungen der motorischen und sensiblen Nerven sind bei der Reiskrankheit nicht verschieden.
