

1622

DER ANTEIL DER FUNKTION

AN DER

ENTSTEHUNG VON NERVENKRANKHEITEN

NATIONAL HOSPITAL LIBRARY  
Not to be taken away  
VON

DR. LUDWIG EDINGER

IN FRANKFURT A. MAIN.

MIT 5 ABBILDUNGEN.

NATIONAL HOSPITAL LIBRARY  
Not to be taken away

---

WIESBADEN  
VERLAG VON J. F. BERGMANN  
1908.

## Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich

herausgegeben von

Professor Dr. C. v. Monakow,

Direktor des hirnanatomischen Institutes und der Nervenpoliklinik in Zürich.

Heft I. Mk. 8.—.

### Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Missbildungen

nebst Beiträgen über die

### Entwicklungsstörungen der Architektonik des Zentralnervensystems

von

Dr. med. Heinrich Vogt,

Privatdozent an der Univers. Göttingen. Arzt an der Provinzial-Heil- u. Pflegeanstalt Langenhagen.

*mit 71 Abbildungen im Text und 11 Figuren auf Tafel I.*

Heft II. Mk. 18.60.

Inhalt u. A.

### Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven

---

und über

die mit diesen in Beziehung stehenden Bahnen  
im Mittel- und Zwischenhirn.

Von

Dr. U. Tsuchida aus Tokio (Japan).

— Mit 20 teilweise farbigen Textabbildungen. —

Auszug aus dem Inhalts-Verzeichnis:

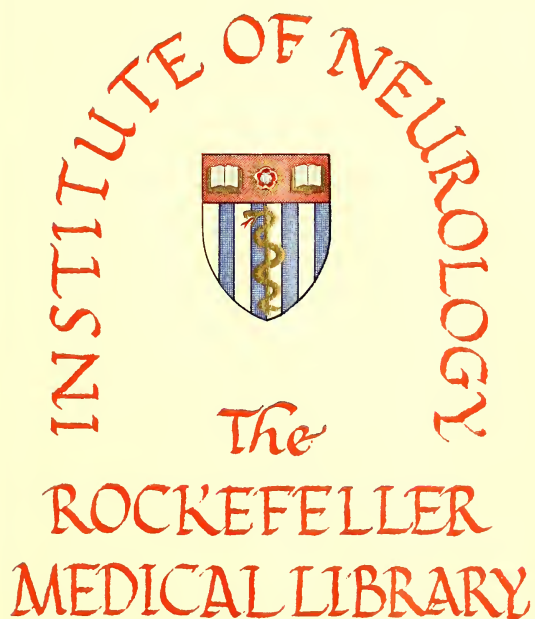
- A. Die normalen Verhältnisse der Augenmuskelkerne des neugeborenen und des erwachsenen Menschen.
- B. Über die Entwicklungsverhältnisse der Augenmuskelnervenerkerne, ihrer Wurzelfasern und Nachbargebiete.
- C. Anordnung und Verlauf der Fasern in der Umgebung der Augenmuskelkerne und deren Nachbargebiete.
- D. Vergleichende Anatomie der Augenmuskelzentren, studiert an einigen Säugetieren.
- E. Klinisch anatomische Untersuchungen.
- F. Die feinere Lokalisation in der Kernsäule des Oculomotorius.
- G. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Ferner:

### Geschichte und Gehirn der 49jährigen Mikrocephalin Cäcilia Gravelli.

Beitrag zur Kenntnis der Mikrocephalia vera. Von Dr. Otto Hilty aus Werdenberg.

DER ANTEIL DER FUNKTION  
AN DER  
ENTSTEHUNG VON NERVENKRANKHEITEN.





DER ANTEIL DER FUNKTION  
AN DER  
**ENTSTEHUNG VON NERVENKRANKHEITEN**

VON

**DR. LUDWIG EDINGER**

IN FRANKFURT A. MAIN.

MIT 5 ABBILDUNGEN.

---

WIESBADEN  
VERLAG VON J. F. BERGMANN  
1908.

---

*Alle Rechte vorbehalten.*

---

ROCKEFELLER MEDICAL LIBRARY INSTITUTE OF NEUROLOGY THE NATIONAL HOSPITAL QUEEN SQUARE, LONDON, WC1N 3BG	
CLASS	HIST N
ACQ. No.	6174
SOURCE	recol
DATE	May 1976

„Mit diesem Modell und dem Schlüssel dazu kann man noch Pflanzen ins Unendliche erfinden, die konsequent sein müssen, das heisst. die, wenn sie auch nicht existieren, doch existieren könnten und nicht etwa malerische und dichterische Schatten und Scheine, sondern eine innerliche Wahrheit und Notwendigkeit haben.“

Goethe: „Metamorphose der Pflanzen“.

## VORWORT.

---

Der Verfasser folgt der mehrfach an ihn ergangenen Aufforderung, wenn er hier verschiedene Arbeiten, welche sich mit dem Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten und mit der sogen. Aufbrauchstheorie beschäftigen, neu herausgibt. Sie sind der bequemeren Lektüre halber zu einem einzigen Aufsatz verschmolzen. Fast ein Viertel des Textes ist ganz neu; er bringt seit dem Erscheinen der Aufsätze gemachte Beobachtungen. Ausserdem geht er auf die erfreulich zahlreichen kritischen Einwände ein. Möge diese neue Ausgabe zu weiterer Prüfung der in Rede stehenden wichtigen Fragen veranlassen!

Frankfurt a. M., im August 1908.

**Edinger.**



Digitized by the Internet Archive  
in 2014

<https://archive.org/details/b21271276>



## Inhalts-Verzeichnis.

---

Einleitung . . . . .	Seite 1
1. Die Gifthythese der Nervenkrankheiten und die Funktionshypothese . . . . .	„ 8
2. Der Aufbrauch des normalen Nervensystems . . . . .	„ 12
3. Der abnorme Aufbrauch des peripheren Nervensystems, die Neuritis . . . . .	„ 26
4. Die angeborenen und die hereditären Nervenkrankheiten . . . . .	„ 36
5. Der Aufbrauch des Rückenmarks bei durch Krankheit bedingter mangelhafter Resistenz . . . . .	„ 46
6. Die posttoxischen, speziell die postsyphilitischen Nervenkrankheiten . . . . .	„ 48
Schlussübersicht . . . . .	„ 65

---

---



„Die wesentliche Aufgabe der Wissenschaft liegt in der ökonomischen Darstellung des Tatsächlichen.“  
Mach,

Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei der Tätigkeit des Nervensystemes Stoffwechselforgänge stattfinden, dass dabei Körper verbraucht werden, für die ein Ersatz eintreten muss. Unsere ganzen heutigen physiologischen Anschauungen stehen auf diesem Boden, dessen abermalige Begründung hier nicht zu geben ist. Auch a priori wird wohl niemand daran zweifeln, dass die Nervenzelle erschöpfbar ist, und dass sie ihre Ermüdung wieder ausgleicht, wenn sie zweckentsprechende Nahrungszufuhr erhält.

Was wird geschehen, wenn der normalen Tätigkeit nicht ein normaler Ersatz im Stoffwechsel von Nerv und Zelle entspricht? Oder was wird geschehen, wenn bei sonst ganz normaler Ersatzmöglichkeit die Leistung über das normale Maß hinaus gesteigert wird?

Vor jetzt vierzehn Jahren veröffentlichte ich unter dem Titel: „Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten“<sup>1)</sup> eine Hypothese, die von dieser Fragestellung ausging. Sie besagte im wesentlichen, dass es Nervenkrankheiten gibt, welche dadurch entstehen, dass unter bestimmten Umständen den normalen Anforderungen, welche die Funktion stellt, nicht ein entsprechender Ersatz innerhalb der Gewebe gegenüberstehe. Einfacher Schwund der Nervenfaser ist das Charakteristikum solcher Zustände.

Die anatomische Unterlage für diese Auffassung war durch Weigert gegeben. Er hatte nachgewiesen, dass alle Zellen des Körpers in einem gewissen Gleichgewicht untereinander gehalten werden, derart, dass, wenn etwa eine Zelle durch Erkrankung schwächer wird, andere, die ihr nahe liegen, wuchern müssen. An mehreren Beispielen sogenannter Neuritis durch Überarbeit konnte dann gezeigt werden, dass, was schon a priori wahrscheinlich war, die Funktion selbst, wenn ihr nicht genügender Ersatz gegenübersteht, zum Untergang von Zelle und Faser führen kann. Es wurde dann weiter gezeigt, dass, wenn man annahm, dass viele bisher als Ursachen von

---

<sup>1)</sup> L. E d i n g e r, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 106. Leipzig 1894.

Nervenkrankheiten bezeichnete Schädlichkeiten nur zu Störungen des Ersatzes für das bei der normalen Funktion Verbrauchte führen, ein grosser Teil des Symptomenkomplexes der Tabes und verwandter Affektionen durchsichtiger, besser verstehbar werde.

In jener ersten Mitteilung wurde die Frage aufgestellt, wie es wohl kommen möge, dass die verschiedensten Nerven- und Rückenmarkskrankheiten durch die gleichen Noxen — Kälte, Lues, Arbeit, Heredität etc. — entstehen könnten, oder gar, wie es möglich sei, dass auf die verschiedensten Noxen die gleiche Nervenkrankheit folgen könne. Wer sich nur einmal die Listen in einem unserer Lehrbücher ansieht, wird die gleiche Frage aufwerfen. Es muss doch irgend ein spezielles Agens existieren, das ausser den erwähnten und immer wieder aufgezählten Schädlichkeiten so einwirkt, dass gerade die eine oder die andere Form in immer gleicher typischer Kombination entsteht? Wie vollends mag es kommen, dass so viele von den Nervenkrankheiten echt progressive sind, dass sie noch Jahre, ja Jahrzehnte lang sich immer weiter entwickeln, wenn längst die erstmalige Schädigung vorübergegangen ist? Für manche dieser Schädigungen, für die Syphilis etwa, kann man sich ja eine annähernd befriedigende Theorie zurecht machen, man kann annehmen, dass sie fortbestehen und allmählich zur Vermehrung der Krankheit führen. Aber das ist doch nicht bei allen möglich. Wie, um nur ein Beispiel zu nehmen, soll man es sich erklären, dass eine einmalige Durchnässung, eine schwere Erkältung bei einem bisher im wesentlichen gesunden Menschen eine Krankheit erzeugt, welche weithin die anfangs eingetretenen Symptome überschreiten lässt, welche Nerven befällt, die Jahre lang nach der Schädigung noch gesund geblieben waren, um erst in ganz späten Stadien der Krankheit in Mitleidenschaft zu geraten? Dann musste es längst auffallen, dass unter der Einwirkung der gleichen Schädlichkeit die Lokalisation einer Krankheit so durchaus verschieden sich gestalten kann. Kennen wir doch Tabesfälle, in denen nur eine oder ganz wenige Wurzeln erkrankt sind, und andere, bei denen wohl keine einzige verschont blieb. Sollte die neue Hypothese hier einen Fortschritt bringen, so musste sie imstande sein, das Zustandekommen des Typus, alle Abweichungen von ihm, die Partialerkrankungen und die Formen zu erklären, in denen sich zur Erkrankung eines Systems noch die eines anderen gesellte, kurz, sie musste ökonomisch sein im Sinne von Mach, also gestatten, zahlreiche Einzelheiten unter gleichem Gesichtspunkte zu erfassen. Sie musste auch, wenn sie eine gute Hypothese war, heuristischen Wert haben, mancherlei bis dahin Unbekanntes voraussehen lassen, zu manchem den Weg zeigen.

In all diesen Hinsichten hat sich die Funktionstheorie bewährt.

Ich habe absichtlich zehn volle Jahre verstreichen lassen, ehe ich aufs neue mit einer hierher gehörigen Mitteilung vortrat<sup>1)</sup>, weil ich an dem

<sup>1)</sup> Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. med. Wochenschrift 1904, Nr. 45, 49, 52; 1905, Nr. 1 und 2.

Material der eigenen Praxis und mehr noch an allem, was seitdem in der Literatur über hier einschlagende Krankheiten veröffentlicht wurde, prüfen wollte, wie weit die zögernd nur publizierte neue Anschauung längerer Kritik und besonders, wie weit sie dem neu zukommenden Materiale standhielt. Je länger und je eingehender ich diese Fragen verfolgte, um so klarer wurde ich darüber, dass wir im Bestreben, immer neue Krankheitsbilder zu umreißen, oft den einenden Faden verloren haben, dass, um es gleich jetzt zu sagen, eine sehr grosse Anzahl von Nervenkrankheiten, die sich von der leichtesten Beschäftigungsneuritis über die Tabes, die Paralyse und die Opticusatrophie bis zu den Muskelatrophien und den kombinierten Sclerosen erstreckt, auch die Mehrzahl der angeborenen Nervenkrankheiten umfasst, nur eine einzige pathologische Gruppe bilden, deren innere Verwandtschaft theoretisch zu beweisen und durch Übergangsformen gesichert ist.

Natürlich war ich nicht der Erste, dem der schädigende Einfluss der Arbeit aufgefallen war, ein Herr L. Levy hat mich darauf aufmerksam gemacht, dass sich — versteckt genug und unklar in der Ausdrucksweise — gleiche Anschauungen schon bei Lotze, Allgemeine Pathologie und Therapie der mechanischen Naturwissenschaften, 2. Auflage, 1848, S. 25—29 fänden, und aus mehrfachen Zuschriften weiss ich, dass auch andere Autoren, A. Pick z. B., gelegentlich auf das Gleiche hingewiesen hatten. Auch in den Handbüchern findet man da und dort einen Hinweis auf die Schädigung, welche durch Anstrengungen erfolge. Das alles sind aber doch nur Beziehungen der Schädigung auf den einen oder anderen Fall. Nachdem die Ersatztheorie veröffentlicht war, erfuhr ich durch Herrn Ottomar Rosenbach, dass er schon 1892 in seiner Arbeit „Bemerkungen über die Mechanik des Nervensystems“, D. med. Wochenschrift 1892, den Standpunkt vertreten habe, dass es primäre embryonale Defekte gebe, bei deren Bestehen die normale Funktion schon eine Schädigung bedeute, und 1896 hat derselbe Autor in seiner Studie: „Der Nervenkreislauf und die tonisch-oxygene Energie“ in allerdings schwer — für mich wenigstens — verstehbarer Weise den gleichen Standpunkt vertreten. Mit der Rosenbachschen Ansicht stimmt zum Teil die von Sir W. Gowers 1902 veröffentlichte Anschauung überein, wonach infolge eines biologischen Defektes, der angeboren ist, einzelne Teile des Nervensystems besonders leicht erkranken. (A lecture on Abiotrophy. Lancet, 12. April 1902.) Gowers steht durchaus auf dem von Weigert vertretenen und mehrfach, zuletzt durch mich selbst, dargelegten Standpunkt, dass der Untergang der Nervenbahn das primäre, die Neurogliawucherung erst das reparative, sekundäre Element sei. Merkwürdigerweise ist des Urhebers dieser Anschauung nicht gedacht. Zu den Krankheiten, welche infolge von schwacher Lebensfähigkeit, Abiotrophy, entstehen, rechnet Gowers in erster Linie die familiär auftretenden Formen des Schwundes im primären motorischen Neuron, die Muskelatrophien und die progressive neurotische Atrophie; dann erwähnt er unter den Krankheiten, die wohl eines besonderen schädigenden Agens bedürfen, damit bei

abiotrophischer Anlage der Prozess zur Entwicklung komme, die kombinierten Systemerkrankungen, also die sogenannten primären und die hereditären Formen der spastischen Spinalparalyse, auch die Friedreichsche Krankheit und schliesslich die primäre, häufig familiäre Opticusatrophie. Eine Reihe von Affektionen des spinalen und bulbären motorischen Apparates treten ebenfalls auf abiotrophischer Grundlage erst im späteren Leben und dann erst auf, wenn andere Noxen zukommen. Die progressive spinale Muskelatrophie und die Bulbärparalyse, denen sich so oft die Entartung des cortico-spinalen Systems zugesellt, dienen hier als Paradigmata. Schliesslich wird eine dritte Gruppe von Krankheiten erwähnt, bei denen der Einfluss der Abiotrophie nicht sicher ist, Krankheiten, zu deren Entwicklung noch irgend ein Toxin nötig ist. Beispiele sind die toxischen Neuritisformen, die Tabes und die Paralyse. Diese Hypothese erklärt zwar, wie die erwähnten Krankheiten zustande kommen können, bis zu einem gewissen Grade, sie lässt aber völlig unerklärt, warum der Symptomenkomplex sich heute so und morgen anders gestaltet, warum gewisse Fälle stillstehen und andere fortschreiten und welche Rolle, die Abiotrophie einmal zugegeben, jene Gifte spielen, deren Wichtigkeit bei der Aetiologie niemand leugnen kann. Gowers hat sich eben das wichtigste Moment, welches die eventuell schwach angelegten Teile in wechselnder Ausdehnung schädigen kann, die Funktion, entgehen lassen. Wir werden unten sehen, wie weit die Annahme einer mangelhaften Anlage einzelner Teile des Nervensystems in der Tat richtig und für eine Erklärung dessen, was klinisch und anatomisch gefunden wird, brauchbar ist. Bereits in dem ersten Aufsätze habe ich anlässlich der Friedreichkrankheit darauf hingewiesen, dass diese Affektion sehr wohl verstehbar wird, wenn man annimmt, dass die Kinder mit zu schwach angelegtem Nervensystem arbeiten, dass sogar die einzelnen „Typen“ klar werden, seit wir wissen, dass es „Friedreichfälle“ mit zu dünnem Rückenmarke und ebensolche mit zu kleinem Cerebellum gibt. Und das habe ich dann 1896 in der Bearbeitung dieser Krankheit für die Eulenburgische Realencyklopaedie ausführlicher ausgeführt. Bing hat dann später gerade die angeborenen Defekte bei der Friedreichtabes zur Untersuchung darüber benutzt, wie weit die Ersatztheorie brauchbar sei. Für ihn war das deshalb besonders wichtig, weil er bei der Tabes ohne die Nebenannahme einer Giftwirkung nicht alle Symptome erklären zu können glaubte. Für die angeborenen Defekte aber fand er keinerlei Schwierigkeit mehr<sup>1)</sup>.

Die Ersatztheorie hat im allgemeinen freundlich prüfende Aufnahme gefunden.

Einzelne: Redlich, Schaffer, Mott, gerade diejenigen, welche sich in dem letzten Jahrzehnt am eingehendsten mit dem Symptomenkomplex der Tabes beschäftigt haben, stehen durchaus auf dem Boden, dass diese Krankheit durch die Funktion auf dem durch Syphilis vergifteten Boden geschaffen

---

<sup>1)</sup> Bing, D. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1900.

wird, ebenso hat sich G. Holmes, dem wir eine schöne kritische Studie über die Tabestheorien verdanken, ausgesprochen, und auch v. Leyden, Erb, Möbius räumen der Funktion als schädigendem Moment eine gewisse Rolle ein, wenn sie dieselbe auch nicht für die ganze Symptomatologie für ausschlaggebend halten. Die meisten Autoren aber stehen auf dem älteren Standpunkte, dass die Überarbeit gelegentlich wie Gifte etc. als direkte Noxen wirken möge. In den Handbüchern der Neurologie, z. B. in dem von Oppenheim, dem von v. Leyden und Goldscheider, in den Darstellungen von Marie, Obersteiner, Starr u. a., die in den letzten Jahren erschienen sind, wird diese Auffassung als die geltende vorgetragen. Manchmal ist auch die Funktionstheorie selbst als mit derlei identisch aufgefasst worden. Demgegenüber sei ausdrücklich betont, dass sie das, was bisher als die wesentliche Ursache galt, bei der Tabes also etwa die Syphilis, nur als das zum Zustandekommen des Leidens nötige Grundmoment bezeichnet, dass sie ausdrücklich besagt: Den Symptomenkomplex schafft sich der Kranke selbst, weil er mit abnormem Nervensystem arbeitet. Jeder macht sich seine eigene Tabes. Schliesslich hat sich in einer ausführlichen Kritik Herr E. Masing durchaus zustimmend zu der ganzen hier vertretenen Auffassungsweise ausgesprochen<sup>1)</sup>.

Natürlich hat es auch nicht an Einwänden gefehlt. Zunächst hat Schultze auf dem XVI. Kongress für innere Medizin betont, dass, wenn wirklich ein Zustand bestehe, in dem die Funktion allein allmählich zum Untergang führe, doch in erster Linie die meist angestregten Muskeln, etwa das Herz, die Atmungsmuskeln diesem erliegen müssten. Das ist bekanntlich nicht der Fall, aber ich möchte ausdrücklich betonen, dass mir nie eingefallen ist, alle Nerven und Muskeln des Körpers für gleichmäßig resistent oder gleichmäßig schwach zu halten. Es kann doch schon nach den älteren Ehrlich'schen Versuchen über Lokalisation von Giften, dann nach denjenigen des gleichen Autors über das sehr differente Sauerstoffbedürfnis der einzelnen Muskeln gar kein Zweifel sein, dass intensiv arbeitende Apparate besser mit Widerstandskräften und besser mit Erholungsmöglichkeit versehen sind als andere. Der Schultzesche Einwand ist später noch mehrfach publiziert worden (Pandy u. a.). Die Schwierigkeit, welche er sieht, ist, wie man erkennt, keine grosse und, wenn nur sie bestände, so würde der vollkommenen Annahme der Funktionstheorie nichts im Wege stehen. Aber es gibt andere Einwände, die wichtiger scheinen. Jener Aufsatz hatte für einige Nervenkrankheiten behauptet, dass sie nicht, wie man bis dahin annahm, durch bestimmte Gifte — sie sind noch sehr hypothetischer Art —, sondern durch

1) G. Holmes, The Aetiology of Tabes dorsalis. Dublin Journal of med. Science. Nov. 1901. — F. W. Mott, Tabes in Asylum and Hospital Practice Archives of Neurol. of the London County Asylums. Vol. II, 1903, p. 1. — E. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena, G. Fischer, 1897. — K. Schaffer, Über Tabes und Paralyse. Jena, G. Fischer, 1901. — Masing, St. Petersburg. Wochenschrift 1905, Nr. 50.

die Funktion auf dem durch die Gifte geschädigten Boden entstehen. Wäre das richtig, meint Strümpell in einer sehr eingehenden Kritik (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 6), dann müssten bei verschiedenartigen Vergiftungen ganz gleiche Symptome zustande kommen, wenn die Funktion die gleiche ist. Entsteht z. B., wie behauptet wurde, die Pupillarstörung der Tabiker durch den Aufbrauch der viel angestregten Pupille unter dem Einfluss des postsyphilitischen Zustandes, so sei nicht recht einzusehen, warum nicht bei der multiplen Neuritis infektiöser oder alkoholischer Art auch jedesmal die gleiche Pupillenstörung eintrete.

Vermutlich ist dieser Einwand durch meine eigene, nicht ausführlich genug gehaltene Darstellung entstanden.

Dass der Verlauf einer Aufbrauchkrankheit verschieden sein muss, je nach dem Wesen der ihr zugrunde liegenden Störung, ist unbedingt zuzugeben. Es kann doch nicht für das Bild gleichgültig sein, ob unter der Wirkung etwa des Alkoholismus gelegentlich grössere Anstrengungen nicht ertragen werden oder ob unter dem Einfluss einer vorausgegangenen Lues eine ständige Inanspruchnahme, die nicht über das Normale hinausgeht, allmählich mit dem Untergang der beanspruchten Bahnen beantwortet wird. Wir wissen, zum Beispiel durch die Zelluntersuchungen Nissl's, dass die verschiedenen Gifte an ganz verschiedenartigen Zellen verankern, respektive solche schädigen. Es ist ja unsere ganze ätiologische Diagnostik bisher darauf basiert, dass gewissen Schädigungen mit einer gewissen Regelmäßigkeit gleichartige Krankheitsbilder entstammen. Die Ersatzhypothese will nur dem altbekannten ein neues Element zufügen, welches geeignet ist, viele Differenzen zu erklären. Differenzen in der Lokalisation und solche in der Intensität. Ohne weiteres soll also zugegeben werden, dass die gleiche Funktion bei verschiedenartiger Schädigung des Ersatzes verschiedenartige Ausfallbilder erzeugen wird; ja, an dieser Stelle berührt sich die Ersatztheorie ganz direkt mit den älteren Anschauungen, die nur auf die Giftwirkung das Gewicht legen. Bei normaler Ersatzmöglichkeit entstehen selbst bei sehr grossen Anstrengungen kaum je Faseruntergänge in grösserem Maße; unter dem Einfluss des Alkohols aber ist es schon anders. Das zeigen gut die folgenden Beispiele, in denen der zugrunde liegende Alkoholismus einerseits, der für die Symptome ausschlaggebende Funktionsaufbrauch andererseits besonders deutlich hervortritt:

Eine kräftige, etwas korpulente Dame, die, 34 Jahre alt, auf der Jagd und auch sonst dem Alkoholgenuss fröhlich ist schon einmal, vor zirka einem Jahre, von einem ermüdenden Jagdausfluge mit „ganz tauben, müden Beinen“ zurückgekehrt, und als sie vor kurzem wieder bei einer Jagd sich sehr anstrengte, mehrfach springend Gräben nahm, ist sie an typischer Neuritis beider Beine — Paresen, abgeschwächten, fast fehlenden Sehnenreflexen, Taubheit, Prickeln in den Sohlen, Unfähigkeit zu stehen — erkrankt. Bettruhe und Abstinenz neben Bädern haben die Erscheinungen fast zum Schwinden gebracht.

Auerbach<sup>1)</sup> hat in unserer Poliklinik einen alkoholistischen Kellner beobachtet, der zweimal innerhalb seiner zum neuritischen Aufbrauch disponierenden Intoxikation ver-

<sup>1)</sup> S. Auerbach, Zur Kenntnis der Polyneuritis. Münch. med. Wochenschrift 1904.



schiedenfach lokalisierte Lähmungen hatte. Nachdem er lange Restaurationskellner gewesen, wo er ständig laufen musste, stellte sich Parese der Beine ein. Die heilte, als er Lohndiener wurde. Als er nun aber viel bei Dinern schwere Platten herunzureichen hatte, trat in beiden Armen und vorwiegend in den Schultermuskeln Lähmung mit Muskelschwund ein.

Ich würde nie erwarten, dass in solchen Fällen es allmählich zum Bilde etwa des postsyphilitischen Aufbrauches, der *Tabes*, kommen müsste. Aber es ist bekannt, dass, wenn der Alkohol jahrelang besonders intensiv schädigt, dann in der Tat der *Tabes* sehr ähnliche Bilder mit ausgebreitetem Untergang von sensiblen und motorischen Bahnen zustande kommen. Die Möglichkeit, dass das Gift selbst noch schädigend wirkt, nicht die Funktion allein, wird nicht bestritten, sie wäre aber erst noch zu beweisen. Die Schädigung durch die Funktion aber ist bewiesen, ja sie wird auch von den Gegnern der Ersatzhypothese nicht mehr bestritten. Die Frage dreht sich nur darum, wie weit jede der einzelnen Schädigungen wirkt. Ich glaube nicht, dass die vorgetragene Auffassung nur, wie Strümpell meint, eine Hilfhypothese ist, „die dasselbe sagt, wie wenn andere Autoren die sekundären Neuritiden durch die Einwirkungen von Toxinen erklären“. Sie lässt vielmehr, wie bereits früher gezeigt wurde, und wie unten eingehender erläutert werden soll, viele Neuritisformen unter einem einzigen Gesichtspunkt zusammenfassen, von der Neuritis der Greise und der Wöchnerinnen bis zu den eigentlich auf toxischer Basis entstandenen Formen.

Ein weiterer Einwand Strümpells ist der, dass die Ersatztheorie gar kein Licht auf die den anderen Strangdegenerationen offenbar sehr nahestehenden hereditären Nervenkrankheiten werfe. Es soll unten gezeigt werden, dass gerade diese Krankheiten den besten Beweis für die Theorie erbringen, dass nur durch die Ersatztheorie diese Krankheitsgruppe sich organisch und wohl verständlich ihren Verwandten anschliessen lässt. Die Gifthypothese versagt hier völlig.

Manche der Kritiker haben übersehen, dass die Funktion nur das eine Moment der Schädigung sein kann, dass von vornherein zugegeben ist, dass normale Funktion nur auf abnormem (toxischem z. B.) Boden schädigt. Deshalb werden wir ein Wechselverhältnis derart finden müssen, dass bei schwerer Schädigung schon geringe Funktion zum Untergang führt, während auch starke Anforderungen an einen Organismus gestellt werden können, wenn er nur wenig geschädigt ist. Der bald foudroyante, bald sehr langsam progrediente Verlauf der Bleilähmung, der kachektischen Neuritis, der *Tabes* bieten hierfür Beispiele. Es darf auch nicht übersehen werden, dass mäßige, bestimmt dirigierte Funktion auch bei mangelhafter Resistenz unschädlich bleiben kann. *Tabiker* z. B. können durch nicht anstrengende Übungen ja an Sicherheit der Bewegungen gewinnen.

---

## 1. Die Gifthypothese der Nervenkrankheiten und die Funktionshypothese.

Niemals ist eine weitgehende Hypothese so ganz ohne zwingende Beweise aufgenommen worden wie die Gifthypothese der Nervenkrankheiten. Dass sie heute noch die allgemein akzeptierte ist, beweist der Inhalt aller unserer Lehr- und Handbücher. Die allgemeine Anschauung geht etwa dahin: Die Gifte sind elektiv, sie gehen an bestimmte Teile des Nervensystems regelmäßig heran, sie verankern an ihnen und schädigen sie direkt. Einzelne Teile des Nervensystems, die Hinterwurzeln z. B., sind durch besondere anatomische Anordnungen oder durch Anlage schon empfindlicher für die Giftschädigung als andere. Wir kennen eine ganze Anzahl direkt am Nervenapparat verankernder und ihn schädigender Gifte — ohne besondere Auswahl seien das Atropin, das Strychnin, Tetanus und Lyssa genannt. Da wir wissen, dass auch einzelne Krankheiten, die Diphtherie z. B., direkt gelegentlich Nervengifte erzeugen, erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass auch andere, nach Syphilis, oder Typhus, oder Tuberkulose oder Carcinom beobachtete Störungen auf noch unbekanntem Intoxikationen beruhen. Es gibt Fanatiker der Gifttheorie, die so weit gehen, für jegliche Erkrankung ein eigenes Nervengift zu postulieren. Haben wir doch erst vor kurzem gesehen, dass ein solcher die Veränderungen im Rückenmark der Greise nur durch die Annahme eines eigenen Atheromgiftes glaubte erklären zu können. Der Zusammenhang der Tabes mit vorausgegangener Syphilis scheint durch eine ausreichend grosse Statistik erhärtet; dass nach Diphtheritis, nach Influenza, nach Typhus und Puerperalfieber Nervenkrankheiten auftreten, ist ebenfalls bekannt. Reichen diese Beobachtungen aus, beweisen sie eine direkte Giftwirkung? Was wäre demjenigen ernstlich zu erwidern, der uns sagt: Nach all diesen Krankheiten ist der nervöse Apparat gegenüber den an ihn gestellten Anforderungen zu schwach geworden, er wird deshalb gelegentlich erliegen? Und wenn wir auch erfahren sollten, dass es unter den Krankheitsgiften einige gibt, die wirklich direkt als Nervengifte wirken, so ist damit noch kein Recht gegeben, das Zustandekommen aller anderen Nervenstörungen nach Infektionskrankheiten auf die gleiche Weise zu erklären.

Es wird niemandem sehr wahrscheinlich sein, dass ein und dieselbe Krankheit — etwa die Tabes oder die spastische Paralyse — genau im gleichen Symptomenbild durch verschiedene Noxen entstehen kann, dann, dass es Gifte gibt, die, elektiv wirkend, jahrzehntelang nicht schädigen, darauf einen oder den anderen Ausfall erzeugen, um wieder in der Wirkung zu pausieren oder andere Male zum vollen Symptomenkomplex der ausgebildeten Krankheit zu führen.

Dann erscheint es zunächst doch als sehr auffallend, dass nicht nur wohlcharakterisierte Giftkörper, sondern auch dass die mannigfachsten während und nach Krankheiten auftretenden Stoffe Neuritiden und auch gelegentlich Strangdegenerationen, solche in den Hintersträngen und solche in den Seiten-

strängen, hervorrufen sollen. Welche verschiedenartigen Krankheitsbilder soll nicht die Lues im Nervensystem erzeugen können, selbst wenn man absieht von den echtluetischen Gefäss- und gummösen Erkrankungen! Was ist nach Beriberi, nach Addison etc. nicht alles schon beschrieben worden! Haben wir nicht erfahren, dass in den Rückenmarken Tuberkulöser (Lichtheim) und Carcinomatöser (Lubarsch u. a.), in den Rückenmarken von Addisonkranken Babes und Kalindero und noch manchen anderen sich gelegentlich Strangdegenerationen finden? Und bei ganz den gleichen Krankheitsprozessen sind auch Neuritiden aufgefunden worden. Neuritiden, die man auch nach Atherose, nach septischen Prozessen, ja nach Wochenbetten gelegentlich gefunden hat. Jedes grössere Lehrbuch gibt ja heute die Zusammenstellung all der Noxen, die heute Neuritis erzeugen und morgen nicht, die heute schwere Lähmungen und morgen nur minimale Störungen hervorgehen lassen. Woher all diese Differenzen in der Ausbreitung und in der Intensität der Schädigung, wenn es sich um reine Giftwirkung handelt? Und alle diese so ganz verschiedenartigen Gifte und Krankheitsstoffe, sie sollen auch genau die gleiche histologische Schädigung hervorrufen? Immer nur einfachen Schwund der Nervenfasern mit Eintreten des Stützgewebes in die leeren Räume? Liegt es nicht auch hier viel näher, an eine andere diesen Fällen gemeinsame Noxe zu denken, die, zu der Wirkung mannigfacher Gifte hinzukommend, erst das Krankheitsbild erzeugt?

Die Annahme, dass es direkt wirkende Rückenmarksgifte gibt, ist ja, so weit unser heutiges Wissen geht, nicht von der Hand zu weisen, aber sie genügt in keiner Weise all das zu erklären, was man bisher der Giftwirkung zuschreiben will.

Sie genügt nicht um zu erklären, wie es kommt, dass in den meisten Fällen nur die Hinterstränge erkranken, dass in einigen auch die Pyramidenbahnen oder Kleinhirnseitenstrangbahnen befallen werden, sie erklärt gar nicht, warum einzelne Individuen bei schwerer Vergiftung ganz oder zum Teil von Nervenkrankheiten verschont bleiben, und warum andere erkranken. Warum z. B. sind nicht alle Patienten mit perniciöser Anämie, warum nur so relativ wenige von den mit Mutterkorn vergifteten Menschen erkrankt? Lathyrusvergiftung, Absynthvergiftung führt in einem Falle zu Lähmungen und Ataxie, und in einem zweiten anscheinend gleich schweren, mindestens gleich chronischen Falle bleibt jedes Zeichen von schwerer Beeinträchtigung des Nervensystemes aus! Warum macht Alkoholübermaß Lähmungen und Sensibilitätsstörungen in relativ wenigen Fällen, warum, wo sie eintreten, denn nicht in allen Nerven? Alle werden ja ohne Zweifel gleichmäßig von der zirkulierenden Noxe getroffen? Diese Fragen liessen sich ja leicht vermehren, es genügt aber hier auf einige hinzuweisen.

Gibt es überhaupt Neuritiden oder Strangerkrankungen des Rückenmarkes, die zweifellos nur durch die Gifte entstehen? Seit Jahren durchsuche ich eifrigst nach solchen die Literatur, aber ich habe nie eine Versuchsreihe gefunden, die in dieser Hinsicht einwandfrei wäre. Ein Beispiel soll das erklären:

Helbing<sup>1)</sup> und ich, wir haben Ratten monatelang mit Pyrodin vergiftet und nachher in ihren Rückenmarken Veränderungen gefunden, welche sich auf alle Stränge, ganz vorwiegend aber auf die Hinterstränge erstreckten. Es hat sich aber gezeigt, dass die Veränderungen im wesentlichen nur dann auftraten, wenn die Tiere Arbeit leisten mussten; die ganz ruhig gehaltenen blieben gesund. Wir haben daraus geschlossen, dass unter dem anämischen Zustand, den das Pyrodin immer setzt, der Aufbrauch grösser ist als der Ersatz. Aber der Schluss war doch nur möglich, weil wir Tiere zum Vergleich hatten, die sich im engen Glase garnicht bewegen konnten.

Ein Anhänger der Giftheorie, der jene Vorsichtsmaßregel nicht gebrauchte, würde bei einigen seiner Tiere Zerfallprodukte gefunden und sie zweifellos als eine spezifische Giftwirkung aufgefasst haben. Es ist nämlich auch das charakteristisch bei den Berichten über Strangkrankheiten erzeugende Gifte, dass die Versuche so ganz ungleich ausfallen.

Erst neuerdings hat Pandý wieder berichtet, dass es ihm früher wiederholt gelungen sei, durch Nikotin Strangdegenerationen zu erzeugen, dass ihm das aber bei erneuten Versuchen unmöglich gewesen sei. Ebenso wechselvoll und unsicher sind die Erfahrungen, die über künstliche Ergotinvergiftung vorliegen, und die Rückenmarkveränderungen nach Blei etc. sind immer wieder gefunden und auch wieder vermisst worden. Ist es unter diesen Umständen nicht wahrscheinlich, dass neben den Giften in den erwähnten Fällen ein zweites Moment mitgespielt hat?

Die Menschen, bei denen Tuczeck nach einer Ergotinepidemie schwere strangartige Veränderungen im Rückenmark auftreten sah, gehörten alle der arbeitenden Klasse an. Als man aber versuchte, die gleichen Störungen bei den stallebigen Laboratoriumshunden zu erzielen, erhielt weder Tuczeck selbst noch einer seiner Nachfolger ein sicheres Resultat.

Vor einiger Zeit hat Pighini aus Cenis Laboratorium Seitenstrang-entartungen bei Hunden beschrieben, welche wenige Stunden nach Injektionen von Aspergilluskulturen auftreten sollen. An einem mir freundlichst zur Verfügung gestellten Präparate konnte ich mich überzeugen, dass in der Tat solche vorhanden sind. Ich vermag aber zunächst die Tatsache, dass so ganz kurze Zeit zu einer Entartung genügen soll, noch nicht zu deuten, weil sie absolut im Widerspruch mit allem steht, was wir bisher erfahren haben. Die Tiere krampfen stark bis zum Tode. Vielleicht spielt das eine Rolle, vielleicht auch liegt doch ein Versuchsfehler irgendwo, den ich zunächst nicht aufdecken kann. Auffallend ist, dass es, wie ich zufällig weiss, nicht gelungen ist, in anderen italienischen Laboratorien diese Veränderungen zu erzeugen.

Es bleibt also noch zu beweisen, dass bestimmte, uns wohl bekannte Nervenkrankheiten durch Gifte allein entstehen können. Die Basis der Theorie selbst ist noch nicht gefestigt.

<sup>1)</sup> Edinger und C. Helbing, Über experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten. Verhandlungen des XVI. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1898, S. 275.

Die Gifttheorie hat, das haben viele ihrer Vertreter gefühlt, allein nie ausgereicht, die verschiedenen Strangdegenerationen etc. zu erklären. Man sah sich immer wieder zu einer zweiten Annahme gezwungen, man musste einzelnen Strängen verschieden grosse Resistenz gegen die Schädigung zuschreiben. Namentlich taucht immer wieder die gewissermaßen aus einem Zirkelschluss geborene Behauptung auf, die Hinterstränge des Rückenmarks seien gegen Gifte viel empfindlicher als andere Hirnteile; die Veränderungen nach Lues, nach Vergiftungen mit Blei, Arsenik, Secale, Pellagra und gelegentlich nach Nikotin verdankten eben dieser Hinfälligkeit ihr Dasein. Wie auffallend ist es aber, dass bei allen diesen Krankheiten gelegentlich auch andere Stränge, ja sehr häufig gerade die peripheren Nerven auch befallen werden, und wie mag es zu erklären sein, dass nach der Syphilis z. B. doch gewöhnlich auch die Pupillarfasern und recht oft die Blasenfasern ergriffen werden! Woher diese auffallende Lokalisation?

Eine weitere, sehr in der Luft stehende Annahme, die von vererbten giftigen Wirkungen des Stoffwechsels, musste gemacht werden, wenn man die hereditären Nervenkrankheiten erklären wollte, die in so vielem anatomisch und klinisch den „auf Giftwirkung“ entstandenen gleichen. Man sieht, die Gifthyothese arbeitet auf allen Gebieten mit Hilfhypothesen und kann schliesslich die Mannigfaltigkeit des Symptomenkomplexes ebensowenig erklären wie die merkwürdige Übereinstimmung in den feineren anatomischen Vorgängen, die sich bei der ganzen Gruppe: Tabes, Neuritis, angeborene und vererbte Nervenkrankheiten, findet. Auch kann sie nur unter besonderen Hilfsannahmen die abortiven oder die foudroyanten Bilder, die vollständigen Typen und die *Formes frustes* erklären. Gernicht klärt die Gifthyothese die zeitlichen Verhältnisse. Ein sicher Luetischer bleibt jahrzehntelang oder immer gesund ein anderer in gleicher Lage wird schon in den ersten Jahren von einer schweren, ausgedehnten Affektion betroffen. Erb's reiche Tabellen bringen hierfür zahlreiche Belege.

Die Möglichkeit, dass es echt toxische Nervenkrankheiten gibt, wird hier nicht geleugnet, ihre Wahrscheinlichkeit ist ja nicht gering. Was behauptet wird, ist nur, dass von dem bisher Bekannten die Annahme elektiver Giftwirkung sehr viel unwahrscheinlicher ist als die, dass unter dem Einfluss des Giftes oder der Schädlichkeit die Funktion die Krankheit schafft.

An dieser Stelle also setzt die Funktionstheorie ein.

Ist sie imstande, die mannigfachen Krankheitsbilder, die hier in Frage kommen, besser zu erklären, vor allem: vermag sie das offenbar Zusammengehörige und Verwandte auch unter einheitlichem Gesichtspunkte aufzufassen?

Niemand wird leugnen können, dass die Frage berechtigt ist, was wohl aus einer Zelle wird, wenn sie für das, was in ihr verbraucht wird, keinen genügenden Ersatz findet. Auch birgt die Antwort, dass dann Zelle und Faser zu Grunde gehen, nichts hypothetisches. Die Theorie besagt, dass einige Nervenkrankheiten dadurch entstehen, dass an normale Zellen zu hohe oder an schwache Systeme die normalen Anforderungen im Gang des Lebens gestellt

werden, und dass unter diesen Umständen die schwächeren Gewebsteile untergehend den von allen Seiten eindringenden Stützgewebselementen Platz machen. Sie basiert hier auf der von Weigert und Roux begründeten und heute von keiner Seite mehr bestrittenen anatomischen Anschauung, dass alle Zellen des Organismus derart untereinander im Gleichgewichte stehen, dass keine geschädigt werden kann, ohne dass die benachbarten entsprechend überwuchern oder beim Verschwinden der Zelle deren Raum erfüllen.

Den Boden der Hypothese betritt die Funktionstheorie erst bei der Betrachtung der metasymphilitischen Krankheiten, indem sie supponiert, dass im Gefolge der Syphilis der Aufbrauch leichter als unter normalen Verhältnissen stattfindet.

Die Worte Aufbrauch und Ersatz werden im Folgenden im weitesten Sinne gebraucht, es wird nichts präjudiziert über die bisher noch unbekanntem, hierbei stattfindenden Vorgänge. Indem man also von der Tatsache ausgeht, dass dem Verbrauchten ein Ersatz gegenüberstehen muss, bleibt das Wesen desselben noch ganz offen, Wie immer auch dieser Punkt dereinst geklärt werden wird, er wird die Gesamtauffassung nicht beeinträchtigen.

## 2. Der Aufbrauch des normalen Nervensystems.

Als vor Jahren Sigmund Meyer<sup>1)</sup> in ganz normalen Nerven zahlreiche Fasern in körnigem Zerfall der Markscheide fand, ein Bild, das durchaus demjenigen gleicht, welches man gemeinhin als Neuritis bezeichnet, sprach er die Vermutung aus, dass es sich hier wohl um Produkte des physiologischen Zerfalles handeln möge.

Diese Zerfallprodukte im peripheren Nerven lassen sich leicht durch Überosmiumsäure schwärzen. Als nun in dem letzten Jahrzehnt aus anderen Gründen viele Nervensysteme mit Überosmiumsäure untersucht wurden, fand man immer, dass bestimmte Nerven regelmäßig viel mehr dieser Zerfallkörnungen enthalten als andere. Es sind gerade diejenigen Nerven, welche mehr als alle anderen arbeiten müssen, der Hypoglossus und die Augenmuskelnerven in erster Linie, dann aber einzelne Vaguswurzeln und viele Spinalwurzeln. Zappert<sup>2)</sup> hat dann gezeigt, dass bei Kindern in ziemlich allen bulbären und spinalen Wurzeln solche Zerfallkörnungen zum regelmäßigen Befunde gehören.

Seine weiteren Untersuchungen und später die von Thiemich<sup>3)</sup> haben uns Näheres über die Ausbreitung gelehrt. Vorwiegend sind auch hier die motorischen Wurzeln betroffen; aber sehr oft findet man auch die Dorsalwurzeln bis weit in die Hinterstränge hinein dieser „physiologischen Degene-

1) S. Mayer, Über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripheren Nervensystem. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 2.

2) Zappert, Wiener klinische Wochenschrift 1897, No. 27.

3) Thiemich, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900. N. F. Bd. 52, H. 5.

ration“ verfallen. Diese Prozesse können nach Thiemich auch in den anderen Teilen des Zentralapparates da und dort nachgewiesen werden und scheinen bei Kindern, die unter irgend einer erschöpfenden Krankheit gelitten haben, besonders intensiv zu sein. In den Nerven von Erwachsenen, die an erschöpfenden Krankheiten gestorben sind, findet man diese Zerfallprodukte in so reicher Menge, dass heute noch die Meinungen darüber schwanken, ob es eine echte Neuritis der Kachektischen etc gibt, oder ob es sich um eine Steigerung der physiologisch vorkommenden Dinge handle. Vom Standpunkte der Funktionstheorie besteht hier keine Schwierigkeit. Ist sie richtig, so müssen wir da, wo durch Kachexien der normale Ernährungszustand geschwächt ist, immer vermehrtem Aufbrauch begegnen.

Zahlreiche Untersuchungen der letzten 15 Jahre haben gelehrt, dass, wenn der Nerv entartet, immer auch die Ganglienzelle, von der er abhängig ist, leidet, ja, es ist sehr wahrscheinlich geworden, dass in der Zelle selbst der Ausgang dieses auf Erschöpfung beruhenden Nervenschwundes liegt. Denn schon lange weiss man, dass jene intensiv färbbare Körnung in den Ganglienzellen, welche uns Nissl kennen gelehrt hat, dann sparsamer wird, ja fast verschwindet, wenn das Tier stark arbeiten muss. Hodge, Mann u. a. haben das zuerst gezeigt, aber erst die Untersuchungen von G. Holmes<sup>1)</sup> haben den abschliessenden sicheren Beweis dafür erbracht. Es besteht jetzt gar kein Zweifel mehr, dass in den Ganglienzellen bei der Arbeit eine Substanz verschwindet, die wieder zu ersetzen ist, wenn die Zelle weiter arbeitsfähig bleiben soll. Holmes sah diese Körnung dann bei seinen Strychninfröschen verschwinden, wenn sie ihre Krämpfe bekamen, sie blieb erhalten, wenn trotz intensiver Strychninvergiftung die Krämpfe dadurch verhindert wurden, dass man die Tiere auf Eis legte. Wenn man — Verworn hat diese Versuche ausgeführt — den vergifteten Tieren durch Kochsalzausspülung des Gefässapparates immer wieder die verbrauchten Produkte entfernt, kann man sie lange funktionsfähig halten, aber schliesslich gelingt das nicht mehr: die Ganglienzelle produziert keine neuen Körnungen mehr, die Tiere sind und bleiben absolut lahm.

Jedenfalls dürfen wir fest annehmen, dass auch der ganz normale periphere Nerv Degenerationsprodukte enthält, und es spricht deren Lokalisation dafür, dass sie den Nerven mit stärkster Tätigkeit entsprechen, dass es Zeichen des normalen Zerfalls sind, an dem ständig auch die beanspruchten Ganglienzellen teilhaben. Wenn man experimentell entweder die Tätigkeit abnorm steigert oder den Ersatz der dabei verbrauchten Stoffe beeinträchtigt, werden diese Zerfallzeichen grösser, ausgebreiteter. Bethe (Allg. Anat. und Physiol. d. Nervensystems 1903) hat gezeigt, dass von zwei durchschnittenen Ischiadicis (Frosch) derjenige schneller degeneriert, welcher täglich gereizt wird. Dann hat schon Schiff darauf hingewiesen, dass, wenn man die Blutzufuhr des

<sup>1)</sup> G. Holmes, On morphological changes in exhausted ganglion cells. Zeitschrift für allgemeine Physiologie 1903, Bd. 2, S. 502.

Rückenmarkes abschneidet, diejenigen Tiere schneller erlahmen, welche bei dem Versuche krampfen. Ja, nach Rothmann (Neurol. Zentralbl. 1899) bleibt trotz Unterbindung der Aorta die Lähmung aus, wenn man durch tiefe Narkose das Krampfen verhindert. Ich habe dann mit Helbing<sup>1)</sup> die experimentelle Prüfung dieser Frage systematisch in Angriff genommen. Wir erzeugten bei Ratten einfach durch Aufhängen an den Schwänzen, wobei die Tiere natürlich sehr zappeln, im Laufe der Zeit echte Stragentartungen im Rückenmarke. Diese traten aber viel schneller auf, wenn wir durch Pyrocin, das ruhende Tiere nicht im Rückenmarke schädigt, künstliche Anämie erzeugten.

Aus einer Arbeit von G. v. Voss<sup>2)</sup> hatten wir erfahren, dass man Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde durch wiederholte Pyrocininjektionen lange Zeit in einem Zustande hochgradiger Anämie lebend erhalten kann. v. Voss hat den experimentellen Teil seiner Arbeit unternommen, um die bekannten Rückenmarksveränderungen, welche bei perniziöser Anämie zuerst von Lichtheim beschrieben worden sind, bei Tieren durch künstlich gesetzte Anämie zu erzeugen; aber er konnte trotz grosser Sorgfalt und Mühe keinerlei Veränderungen an dem Rückenmarke seiner anämischen Tiere finden.

Die v. Voss'schen Versuche waren für uns gewissermaßen Kontroll- und Vorversuche. Wir liessen nun die Tiere, statt ihnen die Stallruhe zu gönnen, welche blutarme Tiere gerne beobachten, arbeiten. Dass jene ruhenden Tiere nicht die erwarteten Rückenmarksveränderungen aufgewiesen hatten, das wunderte uns nicht, das war geradezu ein Sporn, nun einmal die Hypothese vom mangelnden Ersatz für die Ausgaben des arbeitenden Rückenmarkes an geschwächten Tieren zu prüfen.

Die Verhältnisse des hiesigen Institutes gestatteten es damals nicht, die gleichen Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde) zu verwenden, deren sich v. Voss bedient hatte. Wir mussten uns darauf beschränken, für unsere Untersuchungen kleinere Tiere, Ratten heranzuziehen. Wir haben die körperliche Anstrengung auf verschiedene Weise zu erreichen gesucht. Zunächst hängten wir die Ratten auf Vorschlag von Ehrlich an ihren Schwänzen auf. Die Tiere machen dann verzweifelte Anstrengungen, sich aus dieser Zwangslage zu befreien. Ein grosser Teil der Körpermuskulatur betätigt sich hierbei. Dadurch, dass man den Tieren seitlich oder unten einen anscheinend leicht zu erreichenden Stützpunkt in verlockende Nähe stellte, konnte man jene Tiere bis zu einem gewissen Grade veranlassen, bald mehr die Rumpf-, bald mehr die Extremitätenmuskulatur zu gebrauchen. Eine derartige Beeinflussung war übrigens nur im Eingange unserer Versuche möglich; waren die Tiere einmal ordentlich müde, so beschränkte sich die Bewegung meist auf ein ziemlich gleichmäßiges, sehr rasches Zappeln mit den Beinen.

Die Suspension wurde dadurch hergestellt, dass man einen breiten Heftpflasterstreifen um den Schwanz in mehreren Touren wickelte und erst darüber die Suspensionssehnur band. So liess es sich fast immer vermeiden, dass der periphere Teil des Schwanzes gangränös wurde. Eine grosse Anzahl von Befunden hat aber gezeigt, dass durch Gangrän, die übrigens nur in wenigen (und im Protokoll notierten s. u.) eingetreten ist, niemals Rückenmarksveränderungen gesetzt worden sind von der Art, wie sie nachher beschrieben werden sollen.

Durch die abnorme Lage der Tiere während ihrer Arbeitsleistung wird aber möglicherweise die Zirkulation gestört. Die Bewegungen könnten dadurch von physiologisch

1) Über experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten. Verhandlungen des XVI. Kongresses f. innere Medizin. Wiesbaden 1800.

2) Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei der Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1897, Heft 6, pag. 489.



adäquaten in ihrer Wirkung verschieden sein, und so war es notwendig, der bisher geschilderten Versuchsanordnung eine zweite hinzuzufügen, welche jene eventuell vorhandenen Fehlerquellen nicht hatte. Die Tiere der zweiten Versuchsreihe mussten täglich mehrere Stunden in einem Tretrad laufen. Dazu kann man Ratten, wenn sie nicht zu elend sind, bei geeigneter Anordnung leicht bringen.

Nachdem anatomische Studien an einer grossen Anzahl von normalen Ratten uns über die dort vorliegenden Verhältnisse orientiert hatten, untersuchten wir eine Anzahl von Tieren, welche längere Zeit schwere Arbeit verrichtet hatten. Des weiteren erstreckten sich unsere Untersuchungen auf das Rückenmark von solchen Ratten, welche gleichschwere Arbeit, aber in anämischem Zustande, geleistet hatten, und schliesslich wurde, trotzdem die sorgfältigen v. Voss'schen Versuche schon gezeigt hatten, dass Pyrodin allein keine Rückenmarksveränderungen erzeugt, noch eine Anzahl Ratten mit diesem Gifte anämisiert, diesen aber Stallruhe gegönnt.

Die durchschnittliche Tagesdosis von Pyrodin, welche von den Ratten noch vertragen wird, hat sich als 0,005 g herausgestellt. Gibt man den Tieren das Doppelte der Dosis, so geht eine Anzahl schon in den ersten Tagen zu Grunde. Wenn dagegen die Ratten längere Zeit, vielleicht 4 Wochen, die tägliche Dosis von 0,005 g vertragen haben, so kann man sehr leicht die Dosis auf 0,01 steigern, ohne dass die Tiere eingehen; es tritt also eine Art Giftgewöhnung ein.

Die pyrodinisierten Ratten zeigen während des Lebens als Ausdruck des fortwährenden Blutkörperchenzerfalles und der dadurch bedingten Anämie grosse Mattigkeit, starke Abmagerung, Hämoglobinurie, reichliche Poikylocytose. Von einer Blutkörperchenzählung und Hämoglobinbestimmung wurde Abstand genommen, da sich über diese Symptome der Anämie genaue Angaben in der von v. Voss publizierten Arbeit vorfinden. Bei Hunden kann man z. B. die Anzahl der roten Blutkörperchen auf ein Drittel der ursprünglichen herabdrücken. Auch der Sektionsbefund weist in allen Fällen auf den Untergang der roten Blutkörperchen hin.

Die Organe sind durchweg anämisch, von einer leicht schokoladebraunen Verfärbung, die Milz zu einem dunkelbraun-schwarzen Tumor angewachsen, dessen Gewicht oft das 7fache einer normalen Milz erreicht. Die Vergrösserung dieses Organes beruht auf einer massenhaften Anhäufung von Detritus und scholligen Massen; in den meisten Fällen gelingt es, reichliche Hämosiderinablagerung mit der Eisenreaktion nachzuweisen. Manchmal weist der Herzmuskel, wie bei der perniziösen Anämie, fettige Degeneration auf, ein Befund, den v. Voss ausdrücklich vermisst. Häufiger, als im Herzmuskel lässt sich durch die Pyrodivergiftung in den Nieren eine fettige Degeneration der Tubuli contorti erzeugen.

Zum Nachweis etwaiger Veränderungen, die bei unseren experimentellen Untersuchungen nur frischer Natur sein konnten, kamen überhaupt nur die Nisslsche Methode und die von Marchi in Betracht. Zweifellos hat die erste Methode den Vorzug, dass sich schon ganz geringfügige Schädigungen der Ganglienzellen erkennen lassen. Aber so vortrefflich sie auch ist, so leistet sie doch nur Positives in der Hand von Arbeitern, welche die normalen Äquivalentbilder ganz sicher beherrschen. Nissl selbst und neuerdings auch Brauer<sup>1)</sup> haben intensiv darauf hingewiesen, dass eine lange Vorarbeit an normalen Tieren nötig ist für die, welche über pathologische Zustände der Ganglienzellen etwas aussagen wollen. Bekanntlich wird diese Vorarbeit öfter unterlassen.

Gelegentliche Untersuchungen mit der Nisslschen Methode haben gezeigt, dass dieselbe auch an unserem Materiale wesentliche Veränderungen erkennen lässt.

Wir haben gesehen, dass die Ganglienzellen künstlich krank gemachter Tiere sich sehr intensiv von den normalen unterscheiden. Die Veränderung kommt im wesentlichen auf ein Verschwinden der Körnung, auf ein Durchsichtigwerden und Blasswerden der Zellen hinaus, daneben scheinen sich mehr verkleinerte, gleichmäßig dunkel gefärbte Zellen

<sup>1)</sup> Habilitationsschrift: Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898.

zu finden, als im normalen Präparate. Es wird weiterer Versuche bedürfen, wenn ermittelt werden soll, was hiervon durch das Gift, was durch die Arbeit verursacht worden ist. (Vergl. Figg. 4 u. 5.) Viel einfacher gestaltet sich ein etwaiger Nachweis von frischen pathologischen Prozessen am Rückenmarke, wenn man zunächst die Zellen ausser Acht lässt und nur die markhaltigen Nervenfasern berücksichtigt. Denn hier besitzen wir in der Marchischen Methode ein ebenso sicheres als feines Reagens für den Zerfall. Ausser dem Grunde der Einfachheit empfahl sich auch deshalb das Marchische Verfahren<sup>1)</sup>, weil es uns vor allem auf den Vergleich mit bekannten Strangkrankheiten ankan.

Immerhin erfordert auch diese einfache Methode bei der Kritik der Befunde eine gewisse Erfahrung. Bekanntlich haben schon Singer und Münzer bei ihrer ersten kritischen Nachprüfung der Marchischen Methode auf das ausserordentlich häufige, fast normal zu nennende Vorkommnis von an den Wurzeln sitzenden schwarzen Pünktchen aufmerksam gemacht. Auch Brauer, dem wir wieder eine kritische Nachprüfung verdanken, bestätigt dies. Die Methode wurde im Laufe der letzten 9 Jahre im hiesigen Institute sehr häufig verwendet, und wir können uns deshalb aus eigener, reicher Erfahrung diesen Angaben vollständig anschliessen, können aber dieselben noch dahin erweitern, dass ganz speziell gewisse Nerven, nämlich die Oblongatanerven, und ganz besonders der Oculomotorius der Sitz der reichlichsten Körnchenablagerungen sein können. Am Oculomotorius findet man sie so reichlich, dass man an ganzen Gehirnschnitten die Oculomotoriusaustrittsstelle regelmäßig an ihrer schwarzen Färbung sofort erkennt.

Soweit wir sehen ist noch nicht der Versuch gemacht, dieses Vorkommen von schwarzen Pünktchen in der Norm zu erklären. An den Nervenaustrittsstellen liegen regelmäßig Lymphräume und man kann, wenn man degenerierte Stücke vor sich hat, leicht erkennen, dass die Lymphräume überhaupt, z. B. die um Gefässe, immer von den Zerfallsprodukten des Nervensystems Mengen resorbieren. Die Marchimethode ist eben eine so feine, dass sie wohl geeignet ist, auch die spärlichen Zerfallsprodukte, die auch durch die normale Funktion geliefert werden müssen, nachzuweisen. Leichter sichtbar natürlich werden die Körnchen gerade in den Lymphbahnen, weil sie sich in denselben anhäufen. Schon Sig. Meyer, welcher zuerst das Vorkommen zerfallender Nervenfasern mitten in normalen Nerven erwähnt, äussert die Vermutung, dass jener Zerfall möglicherweise durch die Funktion bedingt sei. Damit würde dann die Tatsache gut übereinstimmen, dass an den fast beständig aktiven Augenmuskelnerven regelmäßig Zerfallskörnchen gefunden werden. Also auch bei der verhältnismässig einfachen Marchimethode ist es nötig, das Verhalten des zu untersuchenden Objektes unter normalen Verhältnissen genau zu kennen.

Bei früheren Untersuchungen hatten wir wiederholt auch bei normalen Tieren Gelegenheit gehabt, uns von dem Vorhandensein dieser Körnchen, die in ihrer Lage namentlich die hinteren Wurzeln bevorzugen, zu überzeugen. Trotzdem behandelten wir 12 ganz normale Rattenrückenmarke mit der Marchimethode. Auffallenderweise konnte bei diesen nirgends eine Spur von Körnchen nachgewiesen werden. Es geht daraus hervor, dass unsere im engen Stalle gehaltenen, sich wenig bewegenden Winterratten gegenüber von Meerschweinchen und Kaninchen zur Ermittlung etwaiger pathologischer Verhältnisse

<sup>1)</sup> Dasselbe wurde bei allen Untersuchungen in durchwegs gleicher Weise folgendermaßen von uns angewendet:

1. 4tägiges Fixieren in 10proz. Formollösung.
2. Stücke von zirka 1 mm Dicke verweilen unter öfterem Umschütteln in der Marchischen Lösung 7 Tage.
3. Eintägiges Auswässern in fliessendem Wasser.
4. Entwässern in steigendem Alkohol, wobei die Stücke je einen Tag in 70proz., 96proz. und Absolutem Alkohol verbleiben.
5. Eintägige Behandlung mit Alkohol-Äther aa.
6. Celloidin-einbettung.

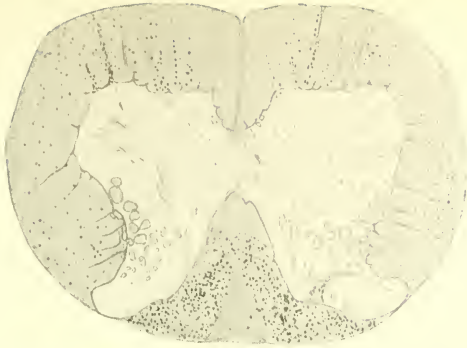


Fig. 3. Halsmark einer Ratte, die anämisch schwere Arbeit verrichtet hatte.

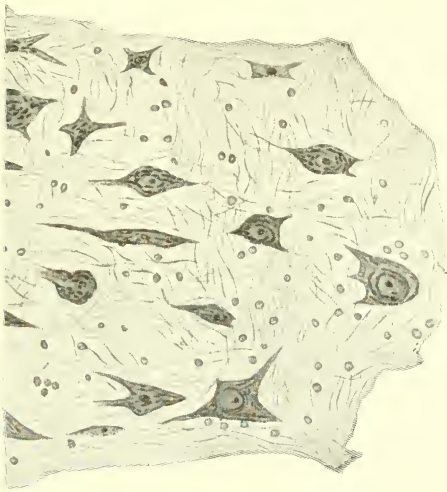


Fig. 4. Äquivalentbild der Vorderhornzellen bei einer normalen Ratte.

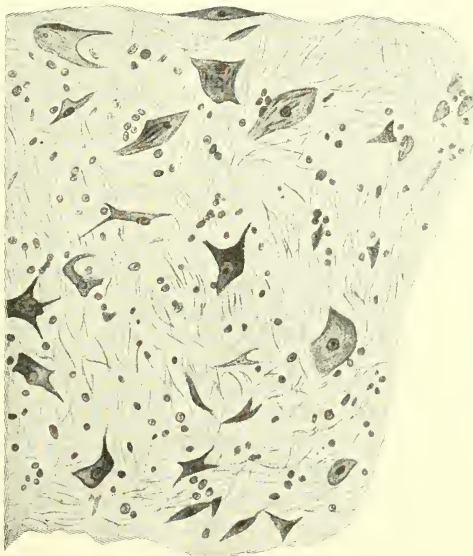


Fig. 5. Das Gleiche von einem anämisierten Tiere, das gearbeitet hat.



sich ganz besonders eigneten; vielleicht ist es zu anderen Jahreszeiten anders. Wir durften also alle etwaigen Degenerationsbilder bei unseren Versuchsratten, die zu gleicher Zeit und unter gleichen Bedingungen gelebt hatten, als pathologisch ansprechen.

### Versuchsprotokolle:

#### A. Normale Ratten, welche täglich 3 bis 4 Stunden am Schwanz aufgehängt wurden.

Ratte  $\beta$  (Versuchsdauer 19 Tage). Vom 30. Nov. bis 18. Dez. täglich 3 bis 4 Stunden aufgehängt. Am 19. Dez. getötet. Sektion: Organe ohne Besonderheiten. Peripheres Ende des Schwanzes nekrotisch geworden und abgefallen.

##### Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke nirgends schwarze Pünktchen.
- b) Im Brustmarke wenige schwarze Körnchen in den seitlichen Partien der H. S.
- c) Im Halsmarke in den hinteren Wurzeln hier und da schwarze Körnchen, in den H. S. da und dort ein solches.

Ratte  $\alpha$  (Versuchsdauer 30 Tage.) Vom 30. Nov. bis 30. Dez. täglich 3 bis 4 Stunden aufgehängt. Am 30. Dez. getötet. Sektion: Organe ohne Besonderheiten.

Rückenmark: In den H. S. des Lenden-, Brust- und Halsmarks gar keine Degeneration. An der Peripherie der V. S. S. im Brust- und Halsmarke wenige schwarze Ringe und Körnchen. Spuren von Degenerationen in den dorsalen Wurzeln und wenige schwarze Punkte in der Incisura posterior.

Ratte  $\gamma$  (Versuchsdauer 79 Tage). Vom 30. Nov. 1897 bis 17. Febr. 1898 täglich 3 bis 4 Stunden aufgehängt. Am 17. Febr. getötet. Sektion: Organe ohne Besonderheiten.

##### Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke in den hinteren Wurzeln extramedullär sehr starke Degeneration. Noch stärker ist die Anhäufung der Degenerationsprodukte in den Bandlettes externes. Die ganzen H. S. sind aber mit Körnchen übersät. Spärlichere Körnchen finden sich an der Peripherie der Vorderseitenstränge. Im Hinterhorn weisen auch die dicken, zu Bündeln vereinigten Fasern einige degenerierte auf. Die Degeneration ist im ganzen mindestens so hochgradig wie bei den vergifteten Ratten, welche die am meisten positiven Resultate gegeben haben, wie z. B. Ratten 16 und 18 (s. u.).
- b) Auch im Brustmarke ist die Degeneration sehr stark und annähernd ebenso lokalisiert.
- c) Im Halsmarke hat die Degeneration in den H. S. etwas abgenommen, ist aber noch immer ziemlich stark. Auch an der Peripherie des V. S. S. finden sich degenerierte Fasern, ebenso in den der Fissura mediana anterior anliegenden Partien. Im Hinterhorne wiederum die einstrahlenden und die dicken zu Bündeln vereinigten Nervenfasern zum Teil degeneriert.

Ratte  $\delta$  (Versuchsdauer 79 Tage). Vom 30. Nov. 1897 bis 17. Febr. 1898 täglich 3 bis 4 Stunden aufgehängt. Am 17. Febr. getötet. Sektion: Organe ohne Besonderheiten.

##### Rückenmark (s. Fig. 6):

- a) Im Lendenmarke mäßig zahlreiche schwarze Punkte in den H. S., Spuren in den V. S. S.
- b) Im Brustmarke beide H. S. etwas stärker degeneriert, auch die V. S. S. zeigen, wenn auch in viel geringerem Maße, schwarze Pünktchen.
- c) Im Halsmarke zahlreiche Punkte in den äusseren, wenige und feinere in den inneren H. S. und den übrigen Teilen der weissen Substanz. In den anderen Wurzeln wenige degenerierte Fasern, in der grauen Substanz nichts.

B. Ratten, welche durch tägliche Pyrodiinjektionen anämisch erhalten und 3 bis 4 Stunden täglich am Schwanz aufgehängt wurden oder im Tretrad laufen mussten.

*I. Ratten ohne Rückenmarksveränderungen.*

Ratten 2, 3, 6 und 7 (Versuchsdauer 3 Tage). Vom 23. bis 25. Nov. inkl. täglich 0,01 Pyrodiin subkutan. Während dieser Zeit Hämoglobinurie. 26. Nov. Exitus letalis. Sektion: alle Organe schokoladebraun verfärbt. Milz schon stark vergrößert.

Mikroskopisch: Rückenmark zeigt mit Marchi nicht die geringsten Veränderungen. Ebenso ist der Befund am Herzen und an der Niere vollkommen negativ.

Ratte 4 (Versuchsdauer 4 Tage). 23. bis 26. Dez. inkl. täglich 0,01 Pyrodiin subkutan. Anhaltende Hämoglobinurie. 27. Nov. Exitus letalis. Sektion: Befund derselbe, wie bei den oben angeführten Ratten.

Mikroskopisch: Befund ebenfalls vollkommen negativ.

Ratten 8 und 9 (Versuchsdauer 7 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodiin subkutan, vom 27. bis 29. inkl. nur noch 0,005 Pyrodiin. 30. Nov. Exitus. Sektion: Tiere abgemagert. Im übrigen der Befund der gleiche wie bei den früher untersuchten.

Mikroskopisch: Kein positiver Befund am Rückenmarke, Herz und Nieren.

Ratte 15 (Versuchsdauer 8 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodiin subkutan, vom 27. bis 30. Nov. inkl. nur noch 0,005 Pyrodiin. 1. Dez. Exitus. Sektion: Befund wie bei den bisher geschilderten. Milz schon auf das 3fache der normalen vergrößert.

Mikroskopisch: Befund am Rückenmarke vollkommen negativ. In der Milz findet sich neben massenhaften nekrotischen Schollen in reichlicher Menge eisenhaltiges Pigment. In den Papillarmuskeln des linken Ventrikels sehr starke fettige Degeneration. Auch in den Tubuli contorti der Nieren fettige Degeneration der Nierenepithelien.

*II. Alle Tiere, welche über 8 Tage am Leben erhalten werden konnten, zeigen Rückenmarksveränderungen.*

Ratte 10 (Versuchsdauer 13 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodiin subkutan, vom 27. Nov. bis 5. Dez. inkl. nur noch 0,005 Pyrodiin täglich. 6. Dez. Exitus. Milz auf das Doppelte vergrößert.

Mikroskopisch: An den Nieren geringe fettige Degeneration der Epithelien der Tubuli contorti, am Herzen nichts von Degeneration nachzuweisen.

Am Rückenmarke ist

- a) in der Höhe der Lendenmarksanschwellung die Anhäufung schwarzer Körnchen ziemlich beträchtlich. Die beiden hinteren Wurzeln zeigen ziemlich starke Degeneration, Lissauersche Randzone frei. Die degenerierten Wurzelfasern sind intramedullär gut weiter zu verfolgen. So erscheint der laterale Teil der H. S. mit zahlreichen Körnchen besetzt. Diese Degenerationsprodukte verlieren sich nach und nach gegen die Fissura longitudinalis posterior hin, das Degenerationsfeld betrifft also vorwiegend die Bandedettes externes. Im Hinterhorn sind wenige von den einstrahlenden Fasern des H. S. degeneriert. In der übrigen grauen und weissen Substanz des Lendenmarks nur ganz vereinzelte Körnchen. Dagegen findet sich im subpialen Lymphraume und in den Spalten etwas stärkere Anhäufung von schwarzen Kügelchen. Fettkörnchenzellen nicht nachweisbar.
- b) Im mittleren Brustmarke ist die Degeneration in den H. S. schon ziemlich gering, und die schwarzen Punkte sind gleichmäßig auf diesen Abschnitt des Brustmarkes verteilt. Es finden sich ferner noch wenige Degenerationsprodukte in den H. S. S.
- c) In der Höhe der Halsanschwellung nur noch eine schwache streifenförmige Degeneration in den beiden H. S. und zwar am medialsten Teile der Burdach'schen Stränge.

Ratte 17 (Versuchsdauer 17 Tage). Vom 26. Nov. bis 9. Dez. täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Dauernde Hämoglobinurie und stetige Abmagerung. Grosse Mattigkeit des Versuchstieres. 10. Dez. Exitus. Sektion: Milz auf das Doppelte vergrössert.

Mikroskopisch: Befund an Nieren und Herz negativ.

Am Rückenmarke ist

- a) in der Höhe der Lendenmarksanschwellung wiederum vorzüglich der H. S. der Sitz der Degeneration. Die schwarzen Körnchen sind weniger zahlreich wie bei Ratte 10, zeigen aber wesentlich dieselbe Gruppierung resp. Häufung in den Bandlettes externes. Auch die hinteren Wurzeln weisen mäßig zahlreiche schwarze Punkte auf. Eine geringe Degeneration ist ferner an den intramedullär verlaufenden vorderen Wurzeln zu konstatieren;
- b) im mittleren Brustmarke nur noch wenige Körnchen im H. S. und dem peripheren Teile der Vorderstränge.
- c) in der Höhe der Halsmarkanschwellung sind nur noch die hinteren Wurzeln und die Bandlettes externes Sitz weniger schwarzer Kügelchen.

Ratte 5 (Versuchsdauer 25 Tage). Vom 23. bis 26. Nov. tägl. 0,91 Pyrodin subkutan, vom 27. Nov. bis 28. Dez. täglich 0,005 Pyrodin. Das Tier zeigt während des Lebens ebenfalls Abmagerung, grosse Mattigkeit und Hämoglobinurie. Am 18. Dez. geht das Tier während des Hängens an Wärmestarre in wenigen Minuten zu Grunde, dadurch, dass es aus Versehen der Ofenhitze ausgesetzt war. Sektion: Organe in der oft erwähnten Weise verändert. Milz um das 3fache vergrössert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Am Rückenmarke:

- a) im Lendenmarke in der Höhe der Anschwellung beschränkt sich die Degeneration auf einen H. S., ist also auffallenderweise streng halbseitig. Die schwarzen Punkte sitzen ebenfalls wieder in den Bandlettes externes; auch sind wenige in das Hinterhorn einstrahlende Fasern des H. S. degeneriert.
- b) Im Brustmarke ist, wenn auch in weitaus geringerer Intensität, die halbseitige Degeneration des H. S. zu konstatieren.
- c) Im Halsmarke ist die Degeneration mehr in die Mitte gerückt und liegt so unmittelbar als Streifen dem Gollischen Strang an. An Stärke entspricht sie ungefähr der im Lendenmarke konstatierten Degeneration.

In den 3 Höhen des Rückenmarkes ist weder an der übrigen weissen, noch an der grauen Substanz etwas von schwarzen Pünktchen zu bemerken.

Ratte 1 (Versuchsdauer 35 Tage). Vom 23. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodin subkutan, vom 27. Nov. bis 17. Dez. täglich 0,005 Pyrodin. Am 28. Dez. Exitus letalis. Sektionsbefund bietet nichts Neues; Milz um das 5fache vergrössert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke ist wieder der H. S. der Sitz der stärksten Degeneration. Die Körnchen sind, wenn auch an der lateralen Zone etwas mehr gehäuft, über die beiden H. S. verteilt. Sehr reichliche Körnchen liegen in den subpialen und in den in den Septen der hinteren Wurzeln verlaufenden Lymphgefässen. Wenige schwarze Punkte sind ferner in der Peripherie des V. S. S. und in den intramedullär verlaufenden vorderen Wurzeln zu konstatieren, etwas reichlichere in den hinteren Wurzeln.
- b) Auch im Brustmarke ist die Degeneration noch eine ziemlich beträchtliche, und in der Lokalisation annähernd die gleiche, wie sie für das Lendenmark beschrieben worden ist.
- c) Im Halsmarke sind die Bandlettes externes Sitz einer ziemlich starken Degeneration. Diesem Degenerationsstreifen folgt nach innen eine ziemlich freie Zone, während wiederum der innerste Teil der Burdach'schen Stränge

schwarze Punkte zeigt. Geringe Degeneration in der vorderen Commissur, und wenige schwarze Punkte in den intramedullär verlaufenden vorderen Wurzeln.

Ratte 14 (Versuchsdauer 50 Tage). Vom 26. Nov. bis 12. Jan. Injektionen von 0,005 Pyrodin. Am 13. Januar wird das Tier getötet. Sektionsbefund der gewöhnliche, Milz um das 8fache vergrößert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fette Degeneration.

Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke mäßig starke Degeneration in den H. S. Wenige peripher und dorsal gelegene Fasern der V. S. S. degeneriert.
- b) Im Brustmarke sind die schwarzen Körnchen in geringer Menge zu konstatieren jedoch prävalisieren sie in den H. S.
- c) Im Halsmarke ist die mittlere Zone der H. S. ziemlich stark degeneriert; die Degenerationsprodukte fehlen jedoch vollkommen im ventralsten, der hinteren Commissur anliegenden Abschnitt der H. S. Geringe Anhäufung von schwarzen Körnchen in der peripheren Zone der V. S. S.

Ratte 18 (Versuchsdauer 52 Tage). Vom 27. Nov. 1897 bis 14. Jan. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Am 18. Jan. getötet. Sektionsbefund typisch für die Pyrodivergiftung. Milz um das 4fache vergrößert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

- a) Das Lendenmark zeigt eine beträchtliche Degeneration in den H. S.; an der Wurzeleintrittszone sind die schwarzen Körnchen und Ringe am meisten gehäuft. Auch in den hinteren Wurzeln degenerierte Nervenfasern. Die übrigen Abschnitte aus dieser Höhe fast frei von einer Degeneration. (Siehe Zeichnung Nr. 3 und 4).
- b) Das Brustmark ist weniger intensiv verändert, jedoch ist die Lokalisation die gleiche, die Degeneration also auf die H. S. beschränkt.
- c) Im Halsmarke ist die Degeneration noch etwas stärker, die Degenerationsprodukte liegen in den Burdach'schen Strängen zahlreicher. Auch die ins Hinterhorn einstrahlenden Nervenfasern weisen zahlreiche Körnchen auf, ebenso die im Hinterhorne verlaufenden dicken in Bündeln vereinigten. Die übrige weisse und graue Substanz fast ohne Degenerationsprodukte.

Ratte 19 (Versuchsdauer 55 Tage). Vom 27. Nov. 1897 bis 1. Jan. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Am 18. Jan. getötet. Sektionsbefund wie immer. Milz um das 5fache vergrößert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke ist eine ziemlich diffus über die H. S. verbreitete Degeneration mäßigen Grades, also geringer wie bei Ratte 18. In der peripheren dorsalen Zone ist die Anhäufung der schwarzen Körnchen eine etwas reichlichere. In der Commissura anterior einige schwarze Körnchen und tropfenartige Gebilde.
- b) Im Brustmarke zeigen die lateralen Abschnitte der H. S. stärkere Degeneration als im Lendenmarke. Die median gelegene Zone der H. S. dagegen kaum degeneriert. In der übrigen weissen Substanz wenige fragliche Körnchen.
- c) Im Halsmarke lässt sich nur an den eintretenden hinteren Wurzeln und den lateralsten Partien der H. S. eine Degeneration geringen Grades nachweisen.

Ratte 2) (Versuchsdauer 3 Tage). Vom 27. Nov. 1897 bis 25. Jan. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Am 26. Jan. getötet. Das hintere Ende des Schwanzes nekrotisch geworden und abgefallen. Sektion: Milz um das 6fache vergrößert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren ohne fettige Degeneration.



## Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke sind die H. S. nicht sehr intensiv gekörnt; jedoch treten sie noch immer deutlich gegenüber der ganz spärlichen Punktierung des übrigen Querschnittes hervor.
- b) Im Brustmarke Spuren von schwarzen Körnchen in den H. S.; die Körnchen sind an den Wurzeleintrittszonen etwas stärker.
- c) Im Halsmarke findet sich eine mäßig starke Degeneration der H. S.; namentlich der äusseren Partien.

Ratte 16 (Versuchsdauer 72 Tage). Vom 27. Nov. 1897 bis 3. Febr. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Am 4. Febr. Exitus letalis. Sektion: Organe sehr blass und von branner Färbung. In der linken Pleurahöhle eine reichliche Menge dünnflüssigen braunen Blutes. Linke Lunge etwas komprimiert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren ohne fettige Degeneration.

## Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke sind die H. S., ganz besonders die lateralen Partien derselben dicht mit schwarzen Punkten besetzt mit Ausnahme des ventralsten Abschnittes. Auch die hinteren Wurzeln weisen zahlreiche degenerierte Fasern auf. Sehr spärliche Punkte in den V. S. S.
- b) Im Brustmarke sind die schwarzen Körnchen über dem ganzen Querschnitt reichlicher verbreitet als im Lendenmarke. Doch überwiegt auch hier wieder die Degeneration in den H. S., deren laterale und mittlere Abschnitte besonders intensive Anhäufung von Degenerationsprodukten zeigen. Auch die hinteren Wurzeln mit zahlreichen schwarzen Punkten ausgestattet.
- c) Im Halsmarke sind die Burdach'schen Stränge mit Körnchen dicht besät, die Goll'schen Stränge dagegen ganz spärlich. Der ventrale Abschnitt wiederum frei. In den V. S. S., namentlich aber in den Lymphspalten der vorderen Wurzeln grössere, im ganzen spärliche, kugelige, schwarz gefärbte Gebilde. Die ins Hinterhorn einstrahlenden Nervenfasern zeigen in ihrem Verlaufe durch die graue Substanz ebenfalls degenerierte Fasern. (S. Fig. 1—3.)

Ratte 21 (Dauer der Vergiftung 10 Tage, 3 Arbeitstage). Vom 18. bis 27. Febr. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan, am 24., 25. und 26. Febr. je 3 Stunden im Tretrad gelaufen. Am 27. Febr. Tier so elend, dass es im Rad nicht mehr laufen kann, und sich bei der Drehung desselben fallen lässt. Am 28. Febr. Exitus. Sektion: Organe bieten nichts Neues.

Mikroskopisch: In den Nieren zeigen die Tubuli contorti, im Herzen die Papillarmuskeln des l. Ventrikels fettige Degeneration.

Rückenmark: Schwache Degeneration in den äusseren Partien der H. S. und in den hinteren Wurzeln.

Ratte 22 (Dauer der Vergiftung 10 Tage, 3 Arbeitstage). Vom 18. bis 27. Febr. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Am 24., 25. und 26. je 3 Stunden im Tretrad gelaufen. Nach der Arbeitsleistung ist das Tier immer sehr cyanotisch, Atmung und Puls ausserordentlich frequent. Es liegt wie lahm ruhig auf dem Bauche, erholt sich aber nach einer Stunde wieder. Am 28. Febr. Exitus.

Mikroskopisch: Die Nierenepithelien, vorzüglich die der Tubuli contorti und die Muskelfasern der Papillarmuskeln des linken Ventrikels fettig degeneriert.

## Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke sind die Bandelettes externes mittelstark degeneriert. Auf dem Querschnitte längs der vorderen Wurzeln fragliche Pünktchen. Spuren von schwarzen Körnchen in der periphersten Seitenstrangzone. In den hinteren Wurzeln etwas mehr Punkte.
- b) Im Brustmarke ist die Degeneration in den H. S. wieder geringer als im Lendenmarke. Hintere Incisur prall mit schwarzen Körnchen gefüllt. Spuren in den vorderen Wurzeln.

- c) Im Halsmarke sind die Burdach'schen Stränge mit Körnchen mäßig stark besetzt. Zahlreiche Körnchen in den dorsalen Wurzeln.

Ratte 23 (Dauer der Vergiftung 20 Tage, 10 Arbeitstage). Vom 18. Febr. bis 9. März 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Am 24., 25. und 26. Februar je 3 Stunden im Tretrad gelaufen. Vom 27. Febr. bis 1. März Ruhetage. Am 2. März 5½ Stunden, am 3. März 4 Stunden, am 4. März 3½ Stunden, am 5. März 4½ Stunden gelaufen. Am 6., 7., 8. und 9. März täglich 7 Stunden im Tretrad gelaufen. Am 10. März Exitus.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

- a) Im Lendenmarke sind die H. S. in ihrem lateralen Teile ziemlich stark degeneriert.
- b) Im Brustmarke nur eine geringe Anzahl von Degenerationsprodukten, ziemlich gleichmäßig auf die ganzen H. S. verbreitet.
- c) Im Halsmarke wiederum die Burdach'schen Stränge der Sitz einer mittelstarken Degeneration.

Ratte 24 (Dauer der Vergiftung 20 Tage, 10 Arbeitstage). Versuchsordnung ganz die gleiche wie bei Ratte 23. Am 10. März Exitus.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark: Die Degenerationen sind ebenso lokalisiert wie bei Ratte 23, nur etwas weniger intensiv.

C. Kontrollratten, welche durch tägliche Pyrodiinjektionen anämisch erhalten, aber nicht aufgehängt wurden.

Ratte 11 (Versuchsdauer 10 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodin subkutan, vom 27. Nov. bis 2. Dez. täglich 0,005 Pyrodin. 3. Dez. Exitus letalis. Sektion: Befund derselbe wie früher schon erhoben. Milz um das 2fache vergrößert.

Mikroskopisch: In den Nieren zeigen die Tubuli contorti mäßig starke Verfettung. Im Herzen fettige Degeneration der Papillarmuskeln des linken Ventrikels.

Rückenmark: Im Lendenmarke, Brustmarke und Halsmarke ganz geringe Degeneration in den lateralen Partien der H. S.

Ratte 12 (Versuchsdauer 21 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodin subkutan, vom 27. Nov. bis 14. Dez. täglich 0,005 Pyrodin. 14. Dezember Exitus letalis. Sektion: Derselbe Befund wie sonst. Milz um das Doppelte vergrößert.

Mikroskopisch: In den Nieren geringe fettige Degeneration der Epithelien der Tubuli contorti. Herzmuskulatur ohne Besonderheiten.

Rückenmark: Absolut negativer Befund im Lendenmarke, Brustmarke und Halsmarke.

Ratte X (Versuchsdauer 28 Tage). Vom 28. Dez. 1897 bis 26. Jan. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. 26. Jan. Exitus letalis. Sektion: Linkssseitige Pneumonie mit eitrig-fibrinöser Pleuritis. Übriger Organbefund wie sonst. Milz um das 4fache vergrößert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren geben negativen Befund.

Rückenmark:

- a) Im Lendenmark einige äusserst spärliche Körnchen an der Wurzeltrittszone, fraglich, ob überhaupt pathologisch;
- b) Brustmark und
- c) Halsmark negativ.

Ratte 13 (Versuchsdauer 46 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodin subkutan, vom 27. Nov. bis 7. Jan. täglich 0,005 Pyrodin. Am 8. Jan. getötet. Sektion: Befund wie sonst. Milz vergrößert.

Mikroskopisch: Weder am Herzen noch an den Nieren fettige Degeneration nachzuweisen.

Rückenmark: Befund an den aus den drei üblichen Höhen entnommenen Schnitten negativ.

Ratte Y (Versuchsdauer 48 Tage). Vom 28. Dez. 1897 bis 13. Febr. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Am 14. Febr. getötet. Sektion: Befund wie sonst. Milz um das 3fache vergrößert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark: Befund vollkommen negativ.

Ratte Z (Versuchsdauer 45 Tage). Vom 28. Dez. 1897 bis 13. Febr. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subkutan. Am 14. Febr. getötet. Sektion: Milz um das 2fache vergrößert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

- a) im Lendenmarke wenige schwarze Körnchen in den hinteren Wurzeln und der lateralsten Zone der Burdach'schen Stränge.
- b) Brustmark und
- c) Halsmark zeigen minimale schwarze Körnchen in den H. S.

Wer aufmerksam die oben mitgeteilten Protokolle verfolgt hat, wird erkannt haben, dass alle Versuche so ausgefallen sind, wie sie — die Aufbrauchtheorie als richtig vorausgesetzt — ausfallen mussten.

Es hat sich zunächst in der Versuchsreihe A gezeigt, dass starke Arbeit, falls sie nur kürzere Zeit geleistet wird, das Rückenmark noch nicht wesentlich schädigt (Ratte  $\beta$  u.  $\alpha$ ), dass dagegen schwerere Rückenmarksveränderungen auftreten können (Ratte  $\gamma$  u.  $\delta$ ), wenn lange Zeit sehr intensive Anstrengung verlangt wird.

In der Versuchsreihe B wurden 21 Versuchstiere vorgeführt, welche einerseits durch Pyrodin-gaben geschwächt wurden, andererseits täglich schwere körperliche Arbeit verrichten mussten. Von diesen verendeten 8 Ratten schon innerhalb der ersten 8 Tage, sodass es sehr verständlich ist, wenn das Rückenmark dieser Tiere keinen Befund aufwies. Alle 13 Ratten dagegen, welche länger als 9 Tage am Leben geblieben waren, zeigten ausnahmslos Degenerationen des Rückenmarkes, deren Intensität wesentlich von der Ausdehnung der Versuchszeit abhängig war.

Die anatomischen Veränderungen, welche auf den Rückenmarksquerschnitten gefunden wurden, betrafen regelmäßig die hinteren Wurzeln, einen grossen Teil der Hinterstränge und die in die graue Substanz der Hinterhörner einstrahlenden Wurzelfasern. Diese Partien waren nicht nur regelmäßig, sondern auch immer am intensivsten erkrankt. In allen Fällen, wo die Degeneration der H. S. einigermaßen vorgeschritten war, wurden auch in den peripheren Teilen der Vorderseitenstränge Degenerationspunkthchen gefunden. Nicht ganz selten waren auch solche längs der intramedullär verlaufenden vorderen Wurzeln. Was die Verteilung der Degeneration in den H. S. betrifft, so war gewöhnlich im Lendenmarke zwar der ganze Querschnitt betroffen, die Bandedettes externes jedoch immer stärker erkrankt; im Halsmarke dagegen war häufig die medialste Partie ziemlich arm an Degenerationspunkten. Fast immer blieb das ventrale Hinterstrangfeld frei. In diesem verlaufen, wenigstens bei der Maus (Lenhossek) echte Tractus

corticospinales. Das gleiche Feld, in welchem beim Menschen wesentlich Fasern intramedullären Ursprunges verlaufen, bleibt auch bei der Tabes gewöhnlich frei. In einem Falle sehr hochgradiger Degeneration am Rückenmarke (Ratte 16) wurde auch das ganze Gehirn untersucht, ohne dass aber dort besondere Veränderungen gefunden wurden.

Schliesslich haben die Ratten der Reihe C gezeigt (was übrigens schon die v. Voss'schen Versuche bewiesen haben), dass dem Gifte allein kein deletärer Einfluss zukommt. Ganz ohne Veränderungen waren aber auch die Rückenmarke dieser anämischen Ratten nicht. In einigen Fällen fanden sich Spuren von Zerfallsprodukten in den hinteren Wurzeln und dem lateralsten Hinterstrangfelde.

Durch unsere Versuche glauben wir nachgewiesen zu haben:

1. dass abnorm starke Anstrengung schon bei normalen Tieren eine Erkrankung der Hinterstränge erzeugen kann;
2. dass es möglich ist, eine Prädisposition (hier Anämie) zu schaffen, unter deren Einflusse auch kürzer dauernde Anstrengung zu einer Hinterstrangserkrankung führt.

Das sind im ganzen noch recht wenig experimentelle Daten, sie sprechen aber alle im gleichen Sinne, sie beweisen, dass Arbeit unter bestimmten Umständen zur Vernichtung von Nervenbahnen führen kann.

Es war nun sehr wichtig zu ermitteln, ob bei normalen gesunden Menschen irgendwie Ausfallerscheinungen auftreten, wenn sie abnorm hohe Anforderungen an sich stellten. In der Mitteilung von 1904 meinte ich:

Es ist sehr wahrscheinlich, dass Nervenbahnen untergehen, wenn sie relativ oder absolut mehr arbeiten müssen, als sie ersetzt bekommen. Im ersteren Falle handelt es sich nur um eine Steigerung an sich normal vorkommender Prozesse. Man wird deshalb da nach den Frühspuren zu suchen haben, wo gesunde Menschen besonders hohe Anforderungen an ihren Nervenapparat stellen. Der Sport und die oft hohen Anforderungen, welche bei militärischen Märschen gestellt werden müssen, werden uns vielleicht, wenn nun speziell danach gesucht wird, gute Beispiele geben. Alpinisten, jedenfalls gesunde, kräftige Menschen, bekommen nach anstrengenden Touren leicht Taubheitsempfindungen, Unsicherheit in den Sohlen und ähnliche Störungen in der Hand, welche den Pickel führte. Da nachweislich grosse Fasermassen in einem peripheren Nerven erkrankt sein können, ohne dass spezielle Ausfallsymptome deutlich werden, so hätten Untersuchungen, welche in diesem Punkte voran kommen wollen, wesentlich auf Selbstbeobachtungen abnormer Empfindungen, Prüfung der Sehnenreflexe nach Anstrengungen etc. zu achten.

S. Auerbach<sup>1)</sup> hat dann, direkt angeregt durch die Frage nach eventuellem Aufbrauch, 39 Radrennfahrer untersucht und bei 10 derselben nach den Rennfahrten die Sehnenreflexe fast erloschen gefunden. Viermal waren sie ungewöhnlich gesteigert. Drei bekamen Gangataxie und Schwanken bei Schluss der Liden. Alle diese Symptome waren nach einigen Tagen verschwunden. Nur bei einem Mann mit frischer Lues waren die Sehnenreflexe noch nach 5 Monaten nicht wiedergekehrt, ebenso hatte er dieses Schwanken bei Lidschluss behalten.

Schon 1904 haben Knapp und Thomas<sup>2)</sup> in völlig von dieser Fragestellung unabhängigen Untersuchungen gefunden, dass von 41 völlig gesunden Läufern, welche einen Wettmarsch von 40 Kilometer machten, 3 die Sehnenreflexe ganz verloren, 11 hochgradige Abschwächung bekamen und nur 4 normal blieben. Bei dem Rest — 16 — waren sie gesteigert.

Dass hohe Anstrengung der Patellarsehnen zunächst eine Steigerung der Reflexe erzeugt, davon habe ich mich auch selbst an einem wohl trainierten Wettgeher überzeugt.

Später hat Oikonomakis<sup>3)</sup> die Wettläufer untersucht, welche bei den olympischen Spielen 1906 in Athen den Marathonlauf machten (zirka 40 Kilometer). Von 18, die das Stadion erreichten, hatten 5 gar keine Sehnenreflexe mehr, bei den meisten anderen waren sie sehr erhöht. Bei allen traten am nächsten Tag schon normale Verhältnisse wieder ein, nur einer hatte da noch keine Reflexe.

Gelegentlich eines 100 Kilometer Dauermarsches, der von einer vegetarischen Gesellschaft hier veranstaltet wurde, liess ich durch Schilling<sup>4)</sup> die Sehnenreflexe der 12 Abgehenden und Ankommenden untersuchen. Es zeigte sich, dass 1 sie total verloren hatte, dass sie bei 8 abgeschwächt und bei 3 normal geblieben waren. Der Achillesreflex war immer normal geblieben.

Natürlich sind diese Dinge bisher kaum beachtet worden, weil es sich um leichte, passagere Störungen handelt, aber im Lichte des Funktionsaufbrauches gewinnen sie besonderes Interesse.

Werden ganz abnorm hohe Anforderungen gestellt, betreffen sie gar sehr jugendliche oder blutarme Individuen, dann kann es zu kompletten Lähmungen mit Muskelschwund und Entartungsreaktion, also zu sehr schwerem Nervenverbrauch kommen. Bei Spinnerinnen, Flechterinnen, bei Näherinnen und bei jungen Schmieden, die den schweren Hammer lange schwingen müssen, bei Zigarrenwicklerinnen etc. sind solche Beschäftigungslähmungen wohl bekannt. Sie betreffen allemal die meistangestregtesten Muskeln.

---

1) Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern. Neur. Zentralbl. 1905.

2) The Reflexes in long Distance Runners. Journ. of New and Mental Diseases. 1904.

3) Neur. Zentralbl. 1907.

4) Baldes, Heichelheim und Metzger: Unters. über den Einfluss grosser Körperanstrengungen auf Zirkulationsapparat, Nieren und Nervensystem. Münch. med. Wochenschrift. 1908, Nr. 38.

Ich habe Ulnarislähmung und Medianusschwäche bei einer blutarmen jungen Dame eintreten sehen, die wochenlang sehr eifrig eine Häckelarbeit gemacht hatte. Lähmung der Ulnarishandmuskeln sah ich auch bei einer blutarmen Strohflechterin. Dann habe ich Schwäche der beiden Vorderarme bei einem Manne gesehen, der in schlechtem Ernährungszustand einen Vormittag hindurch Eisstücke aufgeladen hatte; und schliesslich verfüge ich über den folgenden gerade den Aufbrauch eines einzelnen Nerven beweisenden Fall:

Ein junges, blutarmes Mädchen verliess den Näherinnenberuf, um Telephonistin zu werden. Sie hatte den ganzen Tag auf dem Amt den schweren Hörer an ihr Ohr zu halten. Da stellten sich allmählich Taubheitserscheinungen und Muskelschwund in Vorderarm und Hand ein, die so hochgradig wurden, dass der behandelnde Arzt den Fall als progressive Muskelatrophie mir zuschickte. Zufällig waren um diese Zeit die am Kopf hängenden Hörer eingeführt, und dem Arm so jede Anstrengung abgenommen worden. In der Tat verschwand jetzt im Laufe der nächsten Monate der Symptomkomplex ohne jede andere Therapie.

Auch die Blendungserscheinungen beruhen höchst wahrscheinlich nur auf einem Aufbrauch innerhalb des optischen Systems. Die Veränderungen, welche Birch-Hirschfeld in den Ganglienzellen der Retina fand, gleichen ganz denen, welche die erschöpften Frösche von Holmes im Rückenmark hatten. In diesem Zusammenhang ist es von besonderem Interesse, dass das Phänomen der Nachtblindheit im wesentlichen nur bei blutarmen, schlecht ernährten Menschen auftreten soll.

### 3. Der abnorme Aufbrauch des peripheren Nervensystems, die Neuritis.

Man hat bisher Fälle, wie sie oben erwähnt wurden, zur Neuritis gestellt, sie gehen aber klinisch und anatomisch durchaus in die normalen Aufbraucherscheinungen über. Gewöhnlich handelt es sich bei dem neuritischen Untergang um Aufbrauch unter besonders dazu disponierenden Verhältnissen, also um die Folgen einer Arbeit mit abnorm schwachem oder vergiftetem Nervensysteme.

Als Neuritis bezeichnen die Handbücher eigentlich alle Formen des Nervenzerfalles, alle die anatomischen Bilder, welche entstehen, wenn irgendwie entweder der Nerv von seiner Ursprungszelle getrennt wird, oder wenn er Zerfallprodukte in seinem Innern zeigt, deren Herkunft man gewöhnlich auf ihn direkt treffende Schädigungen zurückführte. Es wird keinen prinzipiellen Unterschied für das anatomische Bild machen, ob ein Nerv zerfällt, weil er von seiner Ursprungszelle durch Trauma, Druck etc. getrennt ist, oder weil jene, toxisch oder vital gestört, ihren Einfluss auf den Achsenzylinder nicht mehr aufrecht halten kann. In der Tat ist das anatomische Bild im wesentlichen das gleiche für alle „Arten der Neuritis“. Er setzt sich zusammen aus Zerfall der Markscheide, mehr oder weniger schwerer Affektion des Achsenzylinders und Einwuchern des Neurilemms in die frei werdenden Stellen. Natürlich können sich auch mannigfache primäre und sekundäre Veränderungen anderer Natur dem einfachen Bilde des Nervenschwundes zugesellen, die Erkrankungen der Scheiden, die Exsudationen, die Blutungen etc. werden die echte

Neuritis und Perineuritis immer abscheiden lassen von dem einfachen Nervenschwund. Nur mit diesem haben wir uns zu beschäftigen. Es handelt sich so gut wie immer um fast schmerzlos verlaufende Affektionen, ja vielfach um solche, die trotz ihrem ausgebreiteten Auftreten manchmal fast ohne Symptome, überhaupt höchstens mit einigen Parästhesien oder etwas motorischer Schwäche einhergehen. Die echt entzündliche Neuritis aber verläuft mit heftigen Schmerzen, Infiltrationen der Scheiden, Verdickung der Nerven etc. Sie interessiert hier nicht.

Ist die Funktionstheorie richtig, so wird man besonders da „neuritischen“ Zerfall erwarten dürfen, wo direkt die periphere Ernährung geschädigt ist. In der Tat kennen wir bereits hier ein Paradigma, das durchaus beweisend ist. Bei allen Menschen mit ausgebreitetem Atherom, die man seit den grundlegenden Untersuchungen von Oppenheim untersucht hat, findet man einen sehr ausgebreiteten Zerfall der Markscheiden in den peripheren Nerven. Schon Leyden hatte das beobachtet, aber erst später hat man hier eine neue Form, die „senile Neuritis“, abscheiden zu müssen geglaubt.

Häufiger noch begegnet man gleichen Störungen bei sehr geschwächten Menschen, wenn man besonders darauf achtet. So habe ich namentlich nach starken Diarrhöen Parästhesien in den Armen und Beinen beobachtet.

Wahrscheinlich gehören die meisten Lähmungen nach schweren Krankheiten hierher. Ein mir bekannter Arzt bekam, als er rekoualeszent von einer Pneumonie Tennis spielte, schon nach einer halben Stunde Schwäche und Parästhesien in dem spielenden Arm und hatte mehr als eine Woche darunter zu leiden.

Der folgende Fall, ein „gemeines Vorkommnis“ der täglichen Praxis, lehrt das gleiche.

Vergiftung durch alten Rollschinken am 28. X. Erkrankung mit Durchfällen und schwerer Prostration am 29. IX, 4 Tage lang. Am 4. November war zum ersten Male wieder normaler Stuhl vorhanden, die Patientin aber war ausserordentlich abgeschlagen und elend. Beim Versuch zu Stuhl zu gehen, bemerkte sie, dass ihre Beine sie kaum trugen, so schwach war sie. Sie wurde nun bis zum 10. November im Bett gehalten. Als sie aufstand war sie noch schwach, sie konnte aber gehen. Von nun an aber zeigte sich, dass nach jedem Gehversuche und wenn es nur wenige Schritte waren, die Schwäche in den Beinen zunahm, ja als Patientin am 15. November wenige Schritte auf der Strasse ging, musste sie umkehren, weil die Beine in bis dahin nicht empfundener Weise den Dienst versagten und namentlich auch, weil in ihnen Prickeln auftrat. Die gleiche Sensation trat in der Hand ein, welche einen leichten Sonnenschirm hielt. Ein am 17. November unternommener Versuch, auszugehen (diese Versuche wurden unternommen, weil die Patientin auf dem Sofa liegend sich dazu genügend gekräftigt glaubte) endete ebenso, die Schwäche, das Prickeln vermehrten sich mit jedem Schritt. Das Gleiche war am 19. November der Fall. Der Ernährungszustand hatte sich bei sehr sorgfältiger Pflege damals längst gehoben, die Patientin fühlte sich ganz wohl, es bestand eben nur jene bei Versuchen zu gehen, auftretende, durchaus der Neuritis ähnliche Schwäche. Sie schwand dann im Laufe der nächsten Wochen.

Im Rekonvaleszenzstadium wohl aller Infektionskrankheiten hat man Neuritiden — isolierte und ausgebreitete — beobachtet, ja die anatomische Untersuchung lehrt, dass sie hier wohl regelmäßig vorkommen, aber nicht immer Symptome machen. Diese Formen werden ziemlich allgemein zu den

toxischen gerechnet. Mir scheinen sie besonders geeignet, die Beziehungen zwischen toxischen und funktionellen Neuritiden zu demonstrieren, denn es treten diese Krankheiten kaum je während der Höhe der Infektion auf, wie es der Fall sein müsste, wenn sie dieser allein entstammten; sie kommen, wenn die Patienten wieder beginnen auf dem geschädigten Boden zu arbeiten.

Besteht gar eine langdauernde kachektische Schwäche, dann ist, wie seit Oppenheims und Siemerlings grundlegenden Untersuchungen mehrfach wieder gezeigt worden ist, das Bestehen einer echten, anatomisch wohl charakterisierten Neuritis an den mannigfachsten Nerven geradezu die Regel. Anämische, Tuberkulöse, Menschen mit Carcinom oder Diabetes, Addisonkranke und vielerlei ähnliche Patienten, sie alle haben reichlichste Zerfallprodukte in den peripheren Nerven. Nichts zwingt zu der bisher allgemein gemachten Annahme, dass hier so ganz verschiedenartige Toxine immer die gleichen Veränderungen schaffen, wenn eine einfachere Annahme möglich ist, diejenige, dass unter den erwähnten Umständen die Funktion selbst schädigt.

Es liegt auch kein Grund vor, scharf, wie es allgemein geschieht, eine diabetische, gichtische, tuberkulöse, syphilitische Neuritis voneinander zu trennen. Wenn, bei Diabetes zum Beispiel, die Sehnenreflexe erlöschen, wenn Parästhesien und Muskelschwäche, wenn trophische Hautstörungen etc. eintreten können, dann reicht die Annahme, dass hier auf geschädigtem Boden ein Aufbrauch stattfindet, vollkommen zur Erklärung aus. Sie wird dann dadurch gestützt, dass die wiederholt gefundenen Nervenveränderungen ganz die gleichen wie bei dem physiologischen Aufbrauche sind. Sache der klinischen Beobachtung wird es sein, zu ermitteln, welche Unterschiede der Gang des Aufbrauches hat, je nachdem ihm die eine oder die andere Störung zugrunde liegt. Die bisherigen Darstellungen der „Neuritis“ enthalten, weil der Zusammenhang der Formen unerkannt geblieben ist, eine um so reichere Reihe von Wiederholungen, je ausführlicher sie sind; denn schliesslich können bei jeglichem Aufbrauche alle möglichen Nerven beteiligt werden. Auch im Wochenbett, ja in der Gravidität schon kommen neuritische Veränderungen, manchmal ziemlich ausgebreitet, vor. Für die post partum auftretenden Formen erinnert Remak an eine Angabe von Nonne, derzufolge das Stemmen mit den Armen hier wohl eine schädigende Rolle spielen möge.

Alle diese reich verbreiteten Neuritiden, die im Senium, nach Diabetes und nach Infektionskrankheiten anatomisch gefunden werden, die also sicher vorhanden sind, verlaufen so gut wie symptomlos. Der Untergang von Muskelästen, wie er bei der Arbeit zu erwarten ist, wird sich, wenn er in mäßigen Grenzen bleibt, wohl kaum anders als durch eine gewisse müde Schwäche verraten, vielleicht durch eine gewisse Ataxie und Atonie. Die Mehrzahl der peripheren Nerven ist ja gar nicht in dem Maße mit dem Grosshirne verbunden, dass wir über in ihnen auftretende Störungen durch besondere Empfindungen unterrichtet werden könnten. Der geringe Umfang



des Rückenmarkes gegenüber dem Gesamtkaliber des peripheren Nervensystems beweist das an sich schon, wenn es nicht auch durch zahlreiche Erfahrungen der Chirurgen bestätigt würde. Sehr nervenreiche Teile, die Sehnen etwa, die Gelenkkapseln, die Muskelbäuche und die Drüsen, sind für das Sensorium fast unempfindlich. Ja nicht einmal alle Hautastverzweigungen können das Rezipierte bis in das Sensorium fortleiten.

Der Klinik erwächst gerade bei der Neuritisgruppe eine Reihe neuer schöner Aufgaben. Noch hat sie bisher die funktionelle Schädigung und ihre Lokalisation hier kaum beachtet, und vor allem hat sie bisher sich erschöpft, Unterabteilungen zu machen und das Differentialdiagnostische zwischen einer diabetischen und einer tuberkulösen Neuritis etwa zu ermitteln. Namentlich die französische Literatur leistet hier Grosses. Es gibt da so viele Neuritisformen wie es chronische und akute Krankheiten gibt. Unsere Handbücher berichten darüber nur zu genau.

Eine besonders grosse Rolle unter den Neuritisformen spielt bisher die:

*Toxische Neuritis.* Es wurde oben die Forderung aufgestellt, dass für jedes sogenannte Nervengift doch erst zu beweisen sei, ob es nur durch Verankerung an Nervenmolekül oder auch durch Störung des Ersatzes für das Verbrauchte schädige. Versuche in dieser Richtung sind mir nicht bekannt geworden, wohl aber hat die klinische Literatur viele Mitteilungen gebracht, die direkt uns darüber belehren, dass Menschen unter dem Einfluss der aller-verschiedensten Gifte an peripheren Neuritiden erkranken können, und vielen der Autoren ist aufgefallen, dass sich die dabei ungemein wechselnde Lokalisation garnicht erklären lasse.

Die Veränderungen im peripheren Nerven nach Vergiftungen unterscheiden sich in nichts von denjenigen, welche wir als durch Aufbrauch erzeugt kennen gelernt haben, und auffallenderweise ist es mit den Veränderungen an den Ganglienzellen durch Gifte wohl auch nicht viel anders. Durch die so sorgfältigen Untersuchungen von Nissl und andern haben wir zwar erfahren, dass diese Veränderungen, je nach der Giftart und je nach der Zellart, die sie treffen, etwas verschiedenartige sind, dass aber schliesslich das Wesentlichste bleibt, dass die Körnung der Zelle sich ändert und dass, wenn es sich um intensivere Schädigung handelt, der Kern gewisse Veränderungen eingeht, dass schliesslich Bilder auftreten, welche auf einen Zelluntergang hinweisen. Wer die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Abbildungen von Ganglienzellen betrachtet, die von vergifteten Menschen oder Tieren stammen, der wird erstaunt sehen, dass sie immer Veränderungen enthalten, welche denen der ermüdeten oder denen der erschöpften Zelle aufs Haar gleichen. Und da finden sich kaum Unterschiede, einerlei, ob es sich um Tetanus oder Lyssarückenmark, ob es sich um Blei- oder Arsen- oder Alkoholvergiftung handelt. Ich habe wenigstens, trotz eifrigen Verfolgens der Frage, keine Unterschiede finden können, die irgend erheblich scheinen: es sind immer die gleichen Bilder mit Zusammenballungen und mit nachträglichen

Auflösen der Trigoidschollen. Es ist möglich, dass wir später den einzelnen feinen Differenzen, auf die namentlich Nissl eingeht, besondere Wichtigkeit zuschreiben müssen, einstweilen ist die Übereinstimmung in den erkrankten Zellbildern viel auffallender als die kleinen Differenzen.

Einige der als toxisch bezeichneten Neuritisformen werden zweifellos durch Körper bedingt, die am Nerven verankern könnten. In erster Linie stehen hier Schwefelkohlenstoff und Kohlenoxyd, das Dinitrobenzol und wohl auch die noch unbekanntes Gifte, welche zu dem selbst bei ruhigster Lage schnell progressiven Nervenschwund führen, der die Landry'sche Paralyse charakterisiert. Wahrscheinlich gehört hierher auch die noch während der Diphtheritis auftretende Neuritis, vielleicht auch die Formen nach Parotitis, Erysipelas, Gonorrhoe und nach Eiterungen. Es ist aber durchaus neu zu untersuchen, ob die relativ spät nach Typhus, Recurrens, Malaria, Keuchhusten und Pneumonie auftretenden Formen hierher gehören.

Gibt man einmal die neue Fragestellung als berechtigt zu, so wird man sich der Aufgabe nicht entziehen können, möglichst präzise Antworten zu suchen. Dass Alkohol, Blei, Arsenik, Silber, Kupfer und andere Körper nicht als direkte Nervenvernichter wirken, wie etwa der Schwefelkohlenstoff, das Dinitrobenzol und ähnliche Körper, das geht, wie Remak zuerst hervorhob, schon daraus hervor, dass wir keine akuten Blei-, Alkohol-, Arseniklähmungen kennen. Es ist noch niemand nach einem starken Rausche lahm geworden. Langer Genuss des Alkohols allein schafft die Bedingungen, unter denen die Neuritis auftritt. Wenn also eine rein toxische Neuritis nicht bestritten werden soll, so ist doch bei vielen Vergiftungen der Einfluss der Funktion auf den Untergang so evident, dass man gezwungen wird anzunehmen, dass neben der Vergiftung noch ein funktioneller Verbrauch existiert. Aufgabe der weiteren Forschung wird es sein, die Einzelelemente dieser Formen zu unterscheiden. Bisher ist auch nicht einmal die Frage aufgeworfen, wie der Funktionsverbrauch sich unter dem Einfluss von Giften gestaltet. Man könnte annehmen, dass die direkt geschädigten Nerven leichter untergehen, wenn sie angestrengt werden; man könnte auch die Ursache dieser „Neuritis“ in durch das Gift bedingtem mangelhaftem Ersatz für die normale Funktion sehen. Es kommt nur darauf an, dass man einsehe wie hier die Funktion schädigend wirkt, weil das praktisch wichtig ist. Auf welchem Wege sie schädigt, das mag weiterer Untersuchung vorbehalten sein.

Immer da, wo wir während der Wirkung eines Giftes die Lokalisation der Lähmungen etc. durch die Funktion bedingt sehen, müssen wir daran denken, dass hier ein toxisch funktioneller Verbrauch vorliege. Eines der besten Beispiele für solchen ist die bekannte Bleilähmung. Nach Bleivergiftung kommen bekanntlich gelegentlich in ziemlich allen Nerven des Körpers Entartungen vor. Das Blei hat offenbar eine schädigende Wirkung, besonders auf die motorischen Zellen, die übrigens auch anatomisch nachgewiesen ist. Es ist aber die Lähmung der Extensoren, wobei der Supinator oft verschont

bleibt, soviel häufiger, dass man diesen Typ direkt für den Typ der Bleilähmung erklärt hat. Allerlei hat man über die merkwürdige Elektion des Bleies geschrieben und gesagt, dass es aus den vielen Ganglienzellen des Halsmarkes gerade jene kleine, kurze Gruppe treffe, die ihre Achsenzylinder in den Radialis etc. sendet. Zunächst wird jedermann, der etwa im Bade versucht, was bei aufgehobenem Handgewichte leichter ist, die Streckung oder die Beugung, die Überzeugung bekommen, dass die erstere mehr Aufwand erfordert, dass die Flexion der Ruhestellung viel näher kommt. Arbeiten mit den Streckern ermüdet, wie ein Selbstversuch zeigen wird, sehr viel mehr als mit den Beugern. Die Beuger sind also selbst in der Norm die mehr angestrengten Muskeln.

Die leichten Neuritiden der Klavierspieler, die fast immer die Strecker betreffen, beweisen das auch, trotzdem hier durch Übung gerade die Strecker besonders gekräftigt werden. Ganz Besonderes verlangen von ihren Streckern und von ihren kleinen Handmuskeln die Schriftsetzer und die Anstreicher.

Ich habe stundenlang Anstreichern zugesehen und glaube dreist behaupten zu dürfen, dass diese oft bleikranken Menschen keine einzige Körperbewegung so oft und so angestrengt ausführen, wie das Strecken und Beugen der Hand bei festgehaltenem Pinsel. Gerade die Muskeln, die merkwürdiger Weise bei der Bleilähmung meist verschont bleiben, der Supinator und der lange Daumenabduktor, bleiben dabei in Ruhe. Versucht man sie ebenfalls mitzuverwenden, so gerät man „gegen den Strich“ — die Ölfarbe fließt! Deshalb arbeiten sie in der Tat nie mit. Ich habe eine ganze Anzahl einschlagender Versuche machen lassen. Die Anstrengung ist, weil der Pinsel schwer und die Farbe zäh ist, gar keine kleine. Ein junger, tüchtiger Anstreicher, den ich neben sechs andern beobachtete, machte in der Minute zirka 50 bis 60 Striche, ein älterer, sehr gewandter streicht gelegentlich bis zu 100 mal. Selbst alle Pausen mitgerechnet, kommt es in der Stunde mindestens zu 2500 Dorsalflexionen der Hand! Was das bei zirka neun Arbeitsstunden bedeutet, ist klar. Niemand ausser einem Anstreicher mutet derlei einer kleinen Muskelgruppe zu.

Nächst den Finger- und Carpusstreckern kommen erst die Schultermuskeln in Betracht; sie erlahmen in der Tat später. Wenn wir zudem noch hören, dass die Lähmung meist im rechten Arme, bei Linkshändern im linken beginnt, dass sie bei Leuten, die nicht als Anstreicher ihr Brot verdienen, gelegentlich andere „Typen“ hat, dass da andere Muskeln zuerst erkranken, dass bei den Schriftsetzern gerade die kleinen Handmuskeln, die auch bei den Anstreichern ergriffen werden, besonders leiden, so sind das nur ebensoviel unsere Auffassung, dass es sich nämlich um den Untergang angestrengter, auf krankem Boden arbeitender Muskeln handele, bestätigende Punkte.

Ich habe neuerdings Gelegenheit gehabt, eine Beobachtung zu machen, welche nur unter der eben geschilderten Auffassung verständlich ist und für diese wie ein experimenteller Beweis wirkt.

Ein Anstreicher mit Bleisaum am Zahnfleisch, der wiederholt Koliken gehabt hatte, stellte sich in der Poliklinik mit einer schweren Radialislähmung rechts vor. Nach monatelanger Behandlung war sie geheilt, aber der Mann war noch nicht fähig, den Pinsel richtig zu führen. Er nahm deshalb Streichen mit Wasserfarben auf. Während der Pinsel durch die Extensoren so gehalten wird, wie Fig. 1 zeigt, liegt die Anstrengung, welche hier durch Halten einer Bürste erforderlich wird, siehe Fig. 2, wesentlich in den Handmuskeln. Nachdem der Mann einige Wochen mit der Bürste Wasserfarben gestrichen hatte, stellte er sich mir vor, weil jetzt eine Lähmung mit leichter Atrophie in den Handmuskeln aufgetreten war.

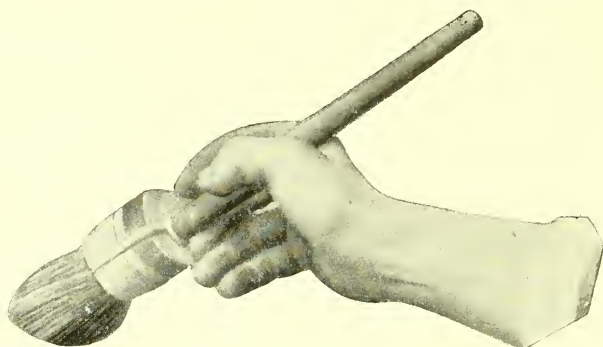


Fig. 1. Halten des Pinsels beim Streichen mit Ölfarbe.



Fig. 2. Halten der Bürste beim Streichen mit Wasserfarbe.

In diesem Falle also sind bei einem Bleikranken jedesmal die zumeist angestrengten Muskeln erlahmt.

Lilienstein<sup>1)</sup> hat aus meiner Beobachtung eine Ulnarislähmung beschrieben, die bei einer Letternschleiferin eingetreten war. Diese Mädchen ziehen mit einem ulnarwärts gerichteten Ruck der Hand die zu schleifenden Lettern über eine Feile; das geschieht wohl über 1000 mal in einer Stunde. Auch dieser Fall gleicht wohl einem Experiment, denn abweichend vom sonstigen Bleityp sind hier die Ulnarismuskeln erkrankt, weil sie allein die angestrengten waren.

Der allmächtigen Gifttheorie gegenüber haben sogar einzelne Autoren, die direkt funktionell entstandene Schädigungen sahen, deren Bedeutung nicht gewürdigt. Als Möbius zuerst bei Feilhauern eine Lokalisation der Bleilähmung fand, die in den dort besonders angestrengten Daumenmuskeln

<sup>1)</sup> Münchener med. Wochenschrift. 1906.

begann, kam ihm wohl der Gedanke, dass hier die Funktion vielleicht schädige; aber, ihn diskutierend, kommt er zu dem Schluss, es liege kein Grund vor, wenn überall das Blei toxisch wirke, gerade hier eine funktionelle Schädigung anzunehmen. Remak möchte hier doch an Mitwirkung durch die Anstrengung denken, steht aber doch, wie alle anderen Autoren, auf dem Standpunkte, dass im wesentlichen eine Giftwirkung, die gerade an bestimmten Nerven sich besonders leicht lokalisiert, im Spiele sei. Und doch hätten schon seine eigenen früheren Beobachtungen ihn und andere wohl zu der früher einmal kurz von Moritz Meyer (Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde Bd. 5, S. 298) geäußerten Ansicht, die heute ganz vergessen scheint, bringen können. Die bestuntersuchten Bleifälle stammen alle von Remak. Hier finden wir nun, dass die sogenannte typische Lähmung nur bei den Anstreichern und anderen streichenden Berufen — Glasierer — vorkommt, dass aber alle anderen Berufe, ich nehme hier die Schriftsetzer nach eigener Erfahrung aus, sogenannte abweichende Typen bieten. Ich zitiere absichtlich fremde Beobachtungen: Lähmung nur der Extensoren an den drei letzten Basalphalangen rechts — rechtsseitiger Porzellanmaler. Ausgebreitete Lähmung in allen Hand- und Fingerextensoren, auch im Deltoideus und in dem bei Anstreichern verschont bleibenden Abductor pollicis longus — Schriftgiesser. Lähmung fast aller langen Extensoren, der Interossei und des Deltoideus, daneben aber der bei Anstreichern frei bleibenden Supinatoren und des Biceps samt dem Brachialis internus, alles beiderseits — Glasierer und Töpfer. Schwere Bleilähmung an zahlreichen Muskeln der Arme und Beine — Schneiderin, die sich schminkt. Alle diese Fälle bei Remak, Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde Bd. 5. Sie liessen sich natürlich leicht vermehren.

Garnicht mit der Auffassung, dass Blei direkt und nur als Gift wirkt, stimmen auch die Fälle überein, wo, nachdem eine Bleilähmung verschwunden ist und die Beschäftigung mit Blei aufgehört hat, doch nach Jahr und Tag wieder Lähmungen auftreten. Bei einigen solcher Kranken wurden auch Bleikolikern rezidivierend beobachtet. Unter der Annahme, dass während chronischer Vergiftung erneute Arbeit neue Defekte erzeugt, wird dieses auffallende Vorkommnis klarer.

Die Leute, welche durch Muskelanstrengung unter Bleigebrauch erlahmen, stellen an bestimmte motorische Fasern besondere Ansprüche. Hier findet eine echte Elektion durch die Funktion statt.

Die Autoren, welche sich mit der Bleilähmung beschäftigten, teilen sich in zwei scharf geschiedene Lager, die einen — Remak gibt beide Listen — sind der Meinung, dass das Gift am peripheren Nerven, die anderen, dass es an den Ganglienzellen angreife. Heute, wo wir durch Nissl wissen, dass periphere Veränderungen immer gleichzeitig mit solchen in der Ganglienzelle einhergehen, dass die ganze Einheit des Neuron jedesmal zusammen erkrankt, muss dieser Differenzpunkt fallen.

Es wird ein Leichtes sein, meine Beobachtungen an Anstreichern zu bestätigen, und ich zweifle nicht, dass eine Analyse der Bewegungen bei den anderen zu Bleilähmungen disponierenden Gewerken in gleichem Sinne aus-

fallen wird; immerhin gilt hier nicht die Mutmaßung, sondern die Beobachtung. Zu der sei hiermit eindringlichst aufgefordert.

Es bleibt erst weiteren Untersuchungen vorbehalten zu ermitteln, ob die Neuritiden nach Kupfer, Arsenik, Phosphor und die nach Quecksilber echt toxische Formen sind, oder ob sie der gemischten Gruppe angehören. Höchst wahrscheinlich ist die Alkoholneuritis dazu zu rechnen.

Oben sind schon einige Beispiele erzählt, die direkt die Schädigung beweisen, welche die Funktion während des Alkoholmissbrauches ausübt; ich erinnere an jene Jägerin, die sich beim Springen Neuritis in die Beine zuzog, oder an den Kellner, dessen Krankengeschichte Auerbach publiziert hat. Einen sehr schönen Fall erzählt Remak: Es handelt sich um einen Wirt, bei dem in einem Arm eine Neuritis auftrat, als man ihm den anderen amputiert hatte. Remak, der die alkoholische Neuritis zu den toxischen Formen stellt, hat doch angegeben, dass an der „professionellen Neuritis“ besonders leicht Alkoholiker erkranken; er gibt ausdrücklich zu, dass die Berufsarbeit das auslösende Moment einer alkoholischen Neuritis sein kann, und erwähnt u. a. auch einen Patienten von Féré, der nach achtstündigem Angeln eine unter Kribbeln am Vorderarme eintretende Lähmung der *Extensor carpi radialis* bekam, die acht Wochen zur Heilung brauchte.

Als mir bei einem kranken Säufer mit multiplen neuritischen Symptomen auffiel, wie hochgradig die Muskeln nur der rechten Hand atrophiert waren, erfuhr ich von dem Manne, dass er beruflich als Insektenvertilger (sog. Kammerjäger) den ganzen Tag über mit einem schweren Gummigebläs arbeitete, das er mit der rechten Hand presste.

Der Alkoholismus, welcher sich meist über lange Jahre erstreckt, hat überhaupt mehr Nervenverbrauch zur Folge als irgend eine andere Vergiftung. Es gibt kaum einen Nerven, dessen „Neuritis durch Alkohol“ noch nicht beschrieben wäre, und in nicht wenigen Fällen kommt es ja zu einer ausgedehnten Erkrankung fast aller Körpnerven. Offenbar, darauf weisen auch Sektionen hin, wird das Rückenmark gelegentlich ebenfalls mitergriffen — aufgebraucht, während des Alkohols möchte ich sagen, ebenso kann es zu Pupillendifferenzen, ja sogar zu Pupillenstarre wie bei *Tabes* kommen. Bei der schwersten Alkoholvergiftung, dem sogenannten pathologischen Rausche, tritt eine Störung der Pupillenreaktion auf Licht vorübergehend gar nicht selten auf (Gudden). Auch andere Symptome, die man früher nur für die *Tabes* charakteristisch hielt, sind nun bei und nach Rauschzuständen beschrieben; so hat z. B. Kutner Abschwächung der Sehnenreflexe und ganz hochgradige Herabsetzung des Muskeltonus gesehen. In dreien seiner Fälle fehlten die Patellarreflexe völlig, in einem zeigten sie „hochgradige Erschöpfbarkeit“. Das Alles fehlte in den rauschfreien Zeiten. Die Menschen, welche gelegentlich solche absolute Intoleranz für Alkohol zeigen und deren einzelne Apparate dann vorübergehend so schwer geschädigt werden, sind alle Neuropathen, meist auch Epileptiker.

Ist aber einmal die Möglichkeit zugegeben, dass einzelne Gifte, der Alkohol etwa, dadurch schaden, dass die von ihnen geschädigten Nerven leichter erliegen, so versteht man auch, wie sich hier nicht nur periphere sondern auch zentrale Prozesse entwickeln müssen, die den Typus der Aufbrauchkrankheiten haben. Als ich die ersten Mitteilungen über diese Dinge brachte, war mir ein progressiver Gehirnprozess, der etwa analog der Paralyse bei Potatoren einsetzte, noch nicht bekannt. Erst in den letzten 10 Jahren haben wir unter dem Bilde der Korsakowschen Paralyse gerade den Symptomenkomplex kennen gelernt, der postuliert werden musste. Neben oder nach der multiplen Neuritis auftretend, geht diese Seelenstörung oft lange gerade so einher wie die von mir als Typus der Aufbrauchpsychosen bezeichnete progressive Paralyse.

Ganz besonders zum Aufbruch sind wohl die Nerven solcher Menschen disponiert, die sich nicht einem, sondern mehreren Giften aussetzen.

H. Oppenheim (Berliner klinische Wochenschrift 1891) teilt mit, dass bei Arbeitern, die mit Metallgiften, Blei, Kupfer, Zink, Quecksilber, zu tun haben, dann besonders leicht Neuritiden auftreten, wenn sie Alkoholisten werden. Ja, er gibt ausdrücklich an, dass Menschen, die unter dem Einfluss des Alkohols oder des Bleies stehen, viel leichter als andere an Beschäftigungslähmungen mit Atrophie erkranken. Ihm ist auch schon aufgefallen, dass in der Rekoneszenz nach Krankheiten eine besondere Disposition zu Neuritiden besteht, auch dass gerade bei Metallarbeitern besonders leicht spinale Erkrankungen vom Type der Tabes, der kombinierten Sklerosen etc. eintreten. Er führt das Alles auf direkte oder gelegentlich auch durch die Gefässe vermittelte Giftwirkungen zurück. Dagegen wäre nichts einzuwenden, wenn diese Anschauung irgendwie erklärte, wie es kommt, dass die so verschiedenartigen Gifte alle zu der gleichen Krankheit — peripherem oder zentralem Faserschwund — führen und wenn sie irgend eine Auskunft gäbe über die so mannigfache Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses, die auf die gleiche Schädigung bei verschiedenen Individuen folgt.

Bekanntlich kommt es bei manchen Alkoholikern im Laufe der Zeit zu einem Gesamtaufbrauch so vieler Nerven, dass das Bild der Tabes oder in anderen Fällen der mit Muskelatrophien gemischten Tabes oder gar ein der progressiven neurotischen Atrophie ähnliches Krankheitsbild zustande kommt. Die *Pseudotabes peripherica*, die man oft beschrieben hat, hat aber nicht nur scheinbare Ähnlichkeit mit der echten Tabes. Dieser auf dem Boden des Alkoholismus auftretende Gesamtaufbrauch in den meistbenutzten Nerven hat eine innere echte Verwandtschaft mit der Tabes selbst, die man, wie nachher zu zeigen ist, als postsyphilitischen Aufbrauch bezeichnen kann. Die Verschiedenheit der Unterlage, auf welcher in beiden Fällen der Aufbrauch erfolgt, mag sehr wohl Schuld an den Differenzen tragen, die zweifellos anatomisch und klinisch bestehen.

#### 4. Die angeborenen und die hereditären Nervenkrankheiten.

Dass einzelne Teile des Nervensystems abnorm klein angelegt sein können, ist bewiesen. Es wäre sehr wohl denkbar, dass auch andere Defekte als Grössendifferenzen noch vorkämen, doch haben wir hierfür keine Beweise. Was wird nun aus einem Nervensystem werden, an das man, trotzdem es irgendwie abnorm schwach ist, die normalen Anforderungen stellt? Diese Frage ist zuerst von mir 1894 aufgeworfen und damit beantwortet worden dass ein Untergang der benutzten Bahnen eintreten müsse. Am Beispiel der sogenannten Friedreichkrankheit wurde das erläutert.

Seitdem ist man mehrfach zu ähnlichen Anschauungen gekommen. Die Theorie der Abiotrophie von Gowers ist eingangs schon erwähnt. In ihr tritt aber das funktionelle Moment nicht hervor, Gowers meint nur, dass zu schwach angelegte Bahnen aus irgend einem Grunde später untergehen. Einen ähnlichen Standpunkt scheint Jendrassik einzunehmen, der durchaus der Meinung ist, dass alle Krankheiten, die angeboren beobachtet werden, auf Defekten beruhen, die in jedem Teile des Nervensystems möglich sind. Den oft so ähnlichen oder gleichen Krankheiten bei Erwachsenen sollen diese ererbten nur scheinbar gleichen. Unsere Auffassung, dass es sich hier wie dort um einen Aufbruch handelt, der einerseits durch die Anlage, andererseits durch die Funktion bestimmt wird, überbrückt diese auffallende Lücke leicht. Rosenbach hat, wie es scheint, ähnliche Anschauungen wie ich kurz geäußert, und sicher stehen neuerdings Zahn, der angeborene Nervenkrankheiten studiert hat, Bing, der die Friedreichkrankheit bearbeitete, und Probst, welcher die amyotrophische Lateralsklerose studierte, auf dem Standpunkte, dass der Untergang deshalb erfolgt, weil mit zu schwach angelegtem Apparate gearbeitet wird, ja auch mein ehemaliger Gegner Strümpell neigt jetzt (siehe dessen Lehrbuch) zu dieser Annahme.

Degenerationen in den abnormen Bahnen werden in den langen Zügen zunächst auftreten, weil diese im Verhältnis zu ihren Ursprungszellen am meisten Anforderungen zu ertragen haben. Die längsten Bahnen sind die Pyramiden mit zirka 60 cm, die Hinterstränge mit etwa 45 und die Rückenmarkskleinhirnbahnen mit zirka 50 cm bei Erwachsenen. Sonst existiert kaum noch eine Bahn, die viel länger als 12 cm ist, einige dünne Züge aus dem Thalamus und Mittelhirn zum Rückenmarke abgerechnet.

Es ist nun, damit eine Bahn dem Aufbrauch gegenüber zu schwach ist, nicht gerade nötig, dass sie zu klein angelegt ist. Es wäre wohl denkbar, dass ausser diesem anatomisch bereits nachgewiesenen Defekte noch andere vorkämen, welche mangelhafte Resistenz begründen. Vielleicht spielt z. B. die Lues selbst eine gleiche Rolle wie bei der Entstehung der Tabes. Denn nicht so selten findet man bei hereditär luetischen Kindern das eine oder andere „Tabessymptom“; manchmal sind ihrer mehrere vereint, manchmal so viele, dass man von Tabes infantilis sprechen kann. Pupillenstörungen, besonders Differenz der Pupillen, Fehlen der Sehnenreflexe, Opticusatrophie sind am häufigsten. Muskens, der (Archiv für Psychiatrie Bd. 36, S. 370) diese Fälle anzieht, hält es für sehr zweifelhaft, ob man sie zur Tabes stellen dürfe. Ausser der Tabes kommt bei Kindern syphilitischer Mütter auch



gelegentlich die echte progressive Paralyse vor. Man wird beide Krankheiten kaum anders hier auffassen dürfen, als wir es bei Erwachsenen getan, nämlich als Aufbrauchkrankheiten.

Bei den angeborenen Nervenkrankheiten kommen zwei ganz verschiedene Gruppen in Betracht

Die erste Gruppe besteht aus Fällen, in denen, sei es in ganz früher Embryonalzeit, sei es im späteren Fötalleben, durch pathologische Prozesse direkte Zerstörungen der Keimanlagen oder auch der bereits ausgebildeten Teile stattgefunden haben. Immer handelt es sich hier um lokalisierbare, gewissermaßen herdartige Veränderungen. Paradigmata mögen einerseits die Fälle von Defekten etwa am Gehirne mit nachfolgenden Verlagerungen, Verwachsungen etc sein oder die frühen Zerstörungen, welche, mehr mikroskopischer Natur, durch fötale und kindliche Encephalitis diffusa gesetzt werden. Die meisten Fälle sogenannter Diplegia infantilis, wahrscheinlich auch ein Teil der sogenannten angeborenen Nuclearlähmungen gehören hierher. Vieles, was gewöhnlich aufgezählt wird, mag erst intra partum entstanden sein. Dass da Blutungen, kleinere und mittlere, vorkommen, das lehren nicht nur gelegentliche Sektionen, sondern es ist den Augenärzten auch längst bekannt, dass sehr viele Neugeborene Retinalblutungen aufweisen.

Es ist an sich wahrscheinlich, dass Menschen, die mit einem so geschädigten Apparate zeitlebens zu arbeiten haben, an dessen einzelne Teile andere Anforderungen stellen müssen als an normale. Aber die so sekundär etwa entstehenden Ausfälle sind noch gar nicht studiert.

In einer zweiten Gruppe von angeborenen Nervenkrankheiten handelt es sich um abnorm kleine Anlagen, sei es des ganzen Nervensystems, sei es einzelner Teile. Solche abnorm kleine Anlagen sind schon oft und für fast alle Teile des Zentralapparates beschrieben worden. Sie entstehen höchst wahrscheinlich am häufigsten auf dem Boden der Lues und des Alkoholismus. Es ist längst bekannt, dass Missbildungen der mannigfachsten Art Lues zugrunde liegen kann, ja seit wir wissen, dass die Enderarteriitis specifica schon bei Föten vorkommt, ist die Art, wie derlei Missbildungen zustande kommen können, sichtbar. Für den Alkoholismus aber besitzen wir nicht nur klinische Beweise — mehrere Fälle abnormer Entwicklung stammen von Potatoren-ältern —, sondern es haben die Experimente von Féré an Hühnereiern, die mit Alkoholdämpfen oder auch mit Alkoholinjektionen behandelt wurden, ganz direkt gezeigt, dass gerade die Anlagen des Zentralapparates dadurch schwer geschädigt, zu allerhand Missbildungen verändert werden.

Sehr sorgfältig und an der Hand trefflicher Einzeluntersuchungen hat Zingerle (Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. XIV, 1902) die Frage der mangelhaften Anlage einzelner Systeme des Zentralapparates behandelt.

Es handelt sich meist um die Folgen frischer Erkrankungen, aber noch relativ späte können zu Hypoplasien einzelne Bahnen führen. Engel (Arch. f. Kinderheilkunde XLII) hat gezeigt, dass nach Hydrocephalus eine abnorm

kleine Pyramidenbahn zurückbleiben kann. Wir kennen eine ganze Anzahl von Fällen, wo nach unilateraler Poliomyelitis in früher Jugend spät im Leben, wenn die Anforderungen zunahmen, die „gesund gebliebene“ — Seite erkrankte oder wie wir annehmen dürfen, den Anforderungen erlag.

Ich will im Folgenden ein Bild der wichtigsten Beobachtungen geben, das zeigen wird, dass alle sich, wenn man einmal unsere Hypothese als die momentan beste annimmt, von einem Gesichtspunkte aus zusammenfassen lassen. Nirgendwo in der Medizin, vielleicht die Lehre von den Hautkrankheiten ausgenommen, hat man sich gezwungen gesehen, so vielerlei Einzeltypen aufzustellen, nirgendwo war man genötigt, so oft Kombinationen der Typen, Übergangsformen etc. zu beschreiben, und nirgendwo hat die Namensgebung so wilde Orgien gefeiert, wie auf dem Gebiete der angeborenen Nervenkrankheiten. All derlei zu vereinen, würde gewiss dem Streben der Wissenschaft nach Ökonomie durchaus entsprechen. Erfüllt die Hypothese das, so wird man sie akzeptieren müssen, bis Besseres sie ersetzt.

Schon seit einem Jahrhundert sind Fälle von abnorm kleiner Entwicklung des Grosshirns bekannt, die sich bald mehr, bald weniger mit Bildungsfehlern in anderen Teilen des Zentralapparates verknüpften. Man weiss auch längst, dass sie schwere Störungen im Gefolge haben.

Bourneville und seine Schüler haben diese Idiotien, spastischen Diplegien etc. an grossem Material eingehender studiert. Genauere Untersuchungen aber verdanken wir Fräulein Pesker, die unter Maries Leitung einen Fall familiärer Art untersucht (Paris, These 1900), und ganz besonders Anton, der ausserordentlich sorgfältig einen Fall von abnorm kleinem Grosshirn studiert und diskutiert hat. Alle Patienten zeigen im Leben eine progressive Demenz, die allmählich zur Verblödung führt, ganz wie es erwartet werden darf, wenn das Individuum mit zu schwachem Gehirne den Einflüssen des Lebens ausgesetzt wird. Die Meisten sind familiär. Bouchut, *Revue neurologique* 1889, 1894 und 1901, dann Trenel, *ibidem* 1900, haben sich mit der „progressiven familiären Verblödung“ beschäftigt.

Auch sonst bringt die Literatur mehrfach einschlagende Kasuistik, ich finde aber nirgendwo die Frage aufgeworfen, warum alle diese Fälle progredient schlechter werden, wie es eben durch die Funktion geschehen muss.

Wohl in allen Fällen von Grosshirn aplasie findet man Abnormitäten der aus dem Grosshirn entspringenden Bahnen. Naturgemäß ist bisher nur die längste, der Traktus corticospinalis, die Pyramidenbahn, näher studiert. Mehrfach hat die Bahn ganz gefehlt, andere Male war sie abnorm gelagert, oder es war die eine Pyramide schlechter entwickelt als die andere.

Durch den Ausfall werden bekanntlich spastische Symptome und Kontrakturen geschaffen. Spastische Symptome neben der Idotie sind etwas ganz Gewöhnliches. Sie kommen aber auch ohne besondere psychische Defekte angeboren vor oder entwickeln sich bald nach der Geburt. Ja, wir kennen ein ganz ähnliches Krankheitsbild: das der spastischen Paraplegie, welches

sich erst im späteren Leben ausbildet. Gehören alle diese Formen irgendwie zusammen? Bisher wurden sie jedenfalls als verschiedene Krankheiten ganz allgemein aufgefasst.

Anton ist der Erste, welcher die Fälle angeborener spastischer Gliederstarre, welche seit Littles erster Veröffentlichung von den verschiedensten Seiten, am eingehendsten von Erb beschrieben worden sind, zum guten Teile auf solche Agenesien zurückführen möchte. Angeborene Erkrankungen des Nervensystems. Wien 1890.

Die angeborene spastische Starre der Extremitäten mit und ohne psychische Defekte ist uns, namentlich nach den grundlegenden Untersuchungen Strümpells, ein wohlbekanntes Krankheitsbild. Sie ist so oft bei Geschwistern oder nahen Verwandten beobachtet, dass man auch in isoliert seit früher Jugend bestehenden Fällen annehmen darf, dass sie auf angeborenen Schädigungen beruhen. Soweit wir wissen, gehen alle diese Fälle auf direkte fötale Rindenerkrankungen zurück, nach denen dann eine Aplasie der Pyramidenbahnen — wahrscheinlich ein sekundärer Untergang der gebildeten Achsenzylinder — eintritt. Wenn wir nun erfahren, dass es angeborene Störungen im Ursprungsgebiet der Pyramiden gibt, dann erhebt sich die Frage, ob nicht etwa die im späteren Leben auftretenden, zuerst von Erb näher studierten Fälle sogenannter spastischer Spinalparalyse auf einem Aufbrauche zu schwach angelegter Bahnen beruhen. Der anatomische Befund in diesen und in den Fällen angeborener spastischer Paraplegie ist histologisch ganz der gleiche, welchen wir von den typischen Aufbrauchkrankheiten her kennen, es schwinden einfach die Nervenfasern, und es tritt Glia an ihre Stelle. Die bisher bekannten Fälle — Erb selbst hat sie neuerdings wieder zusammengestellt — zeigen alle neben der Pyramidendegeneration noch etwas Entartung in den anderen langen Bahnen des Rückenmarkes. Da ziemlich alle bisher beschriebenen Fälle abnormer Kleinheit irgend eines Hirnteiles auch etwas abnorme Kleinheit in anderen Teilen und im Rückenmarke aufweisen, so wird man derlei Komplikationen nicht unerwartet finden. Wir werden nachher sehen, dass bei abnormer Kleinheit des Rückenmarkes selbst ganz die gleichen Bahnen allmählich entarten und wissen, dass sie kombiniert mit den Hintersträngen und auch isoliert zugrunde gehen können, wenn ein Rückenmark unter dem Einflusse des Mutterkornes, des Lathyrus, aber gelegentlich auch der Syphilis arbeitet (syphilitische spast. Spinalparalyse). So wird es am wahrscheinlichsten, dass bei der Erbschen spastischen Spinalparalyse ebenfalls ein Aufbrauch durch die Funktion bei Unterentwicklung vorliegt. Vielleicht — die Krankheit tritt um das vierzigste Jahr auf — spielt auch, wie Probst neuerdings meint, die beginnende Involution widerstandsschädigend hier eine Rolle; vielleicht, dafür sprechen andere Beobachtungen, tritt bei solchen Menschen mit abnorm schwacher Anlage einzelner Stränge die Degeneration erst ein, wenn irgend eine Krankheit oder ein Trauma abnorm schädigt. Wir wissen übrigens wenig von den Gründen, warum angeborene Dinge sich manchmal erst spät weiter ausbilden. Teratome, sicher angeborene

Geschwülste, können bis zur Pubertät, bis zum Klimakterium, bis zur beginnenden Seneszenz ruhen, um dann plötzlich zu wachsen.

Eine Anzahl schwerer nervöser Störungen können heute schon auf ein Arbeiten mit abnorm schwachem Cerebellum zurückgeführt werden. Die Symptome — spastisch atakischer Komplex — sind nicht gleich angeboren vorhanden, sondern entwickeln sich erst später, also in dem Maße, wie Anforderungen an die Funktion des Kleinhirns gestellt werden. Dass ihnen wirklich eine Unterentwicklung des Kleinhirns zugrunde liegt, das haben zuerst Marie und Londe gezeigt. Seit des letzteren These, die alles damals Bekannte zusammenfasst, sind noch eine ganze Anzahl ähnlicher Fälle beschrieben worden. Immer hat es sich um familiäre Affektionen gehandelt (Miura, Lenmalm, Rossolymo u. a.). Sogar bei einer Katze ist die abnorme Kleinhirnentwicklung von Risien Russel diagnostiziert und in sorgfältiger anatomischer Untersuchung bestätigt worden. Die Untersuchungen von Sträussler und von Rondoni zeigen wie mannigfaltige atrophische, hypertrophische und Verwerfungsprozesse in solchen Kleinhirnen in einander greifen. Es ist auch bekannt, dass kaum je die Cerebellarstörungen die einzigen sind, dass vielmehr andere Hirnteile und besonders das Rückenmark zumeist gleichzeitige Wachstumsanomalien zeigen. Es ist eine absolut berechnete Fragestellung: „was mag aus einem solchen Apparat werden, wenn die Anforderungen des Lebens lange an ihn herantreten?“

Die Folgen, welche abnorme Kleinheit des Rückenmarkes hat, sind besonders interessant und auch besonders genau studiert.

Ist die Funktionstheorie richtig, so wird man erwarten dürfen, dass ein solcher abnorm kleiner Apparat allmählich vom Träger aufgebraucht wird, dass in ihm Veränderungen in den vielgebrauchten Hintersträngen sich allmählich mit ebensolchen in den Kleinhirn- und Grosshirnverbindungen des Rückenmarkes einstellen müssen, dass also klinisch das Bild spastisch-ataktischer Paraplegie sich in dem Maße entwickle, wie die Extremitäten gebraucht werden. Dieses Bild und diese anatomischen Veränderungen sind in der Tat beobachtet und nun in sehr vielen, immer familiär aufgetretenen Fällen beschrieben worden. Es handelt sich um die unter dem Namen Friedreichsche Ataxie gehenden Fälle. Sie erfüllen genau die Anforderungen, welche die Funktionstheorie stellt in Auftreten, Progression und anatomischem Befund, ja, sie waren für diese Theorie schon vor zehn Jahren das beste Paradigma. Später hat Bing (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1904) sie speziell von diesen theoretischen Gesichtspunkten aus untersucht. Schultze hat zuerst die inzwischen oft bestätigte Beobachtung gemacht, dass diese Fälle ein kleines, dünnes Rückenmark haben. Diese Verkleinerung kann nicht Folge der Krankheit sein, denn sie wurde später auch gefunden, wo die Affektion nur ganz kurze Zeit bestanden hatte. Dass es sich hier um eine Hypoplasie handelt, das geht auch daraus hervor, dass an den gleichen Patienten relativ oft noch andere Missbildungen und auch angeborene Anomalien des Nervensystemes gefunden wurden.

Die Kinder mit Friedrich-Ataxie bekommen erst Krankheitssymptome von spastisch-ataktischen Störungen, wenn sie ihre Beine mehr und mehr zum Gehen benutzen. Die Krankheit entwickelt sich selten vor dem 5. Lebensjahr, und bei der Sektion findet man Untergang der längsten Bahnen des Rückenmarks, derjenigen also, deren Ursprungszellen relativ hohe trophische Aufgaben haben; die Hinterstränge, die Spinocerebellarbahnen, die Pyramidenstränge entarten. Dieser Verlauf ist gerade das, was die Aufbrauchtheorie verlangt. Bing, der darauf hinweist, dass an die Beine bei den Kindern natürlich viel höhere Anforderungen gestellt werden als an die Arme, hat auch in den Fällen, wo erst im Lebensalter des Erwerbs die Krankheit ausbrach, Fakta ermittelt, die für diese Auffassung wichtig sind: Ein Kranker gibt infolge des ataktischen Ganges seinen mit vielem Gehen verbundenen Beruf auf und sieht, als er nun Schuhmacher wird, in den bisher gesunden oberen Extremitäten die Ataxie sich einstellen. Ebenso fand er in den eminent seltenen Fällen, wo die Ataxie zuerst die Arme betraf, wertvolle Angaben, z. B. die, dass es sich um einen Schreiber handelte.

Die Aufbrauchstheorie allein erklärt also wie es kommt, dass ein zweifellos unentwickeltes Rückenmark erst im Laufe des Lebens unter dem Bilde kombinierter Sklerose progressiv entartet.

Neuerdings werden von verschiedenen Seiten s. g. unreine Fälle von Friedrich-Krankheit beschrieben, Fälle, in denen etwa Kleinhirnstörungen oder Störungen einzelner Sinnesnerven beobachtet werden, oder wo die Bulbärstörungen nicht nur, wie häufig, die Sprache beeinträchtigen. Für diejenigen, welche der Ansicht sind, dass jeder einzelne Teil des Zentralnervensystems abnorm angelegt werden kann, und dass er, wenn Anforderungen an ihn gestellt werden, später im Leben erliegt, haben die feinen Unterscheidungen von Einzeltypen, welche hier die Klinik machen zu müssen glaubt, wenig Interesse.

Man kann bestreiten, ob es richtig ist, überhaupt so scharf die Typen zu sondern, wenn solche Übergänge vorkommen. Es ist bereits erwähnt, dass die sog. primäre Seitenstrangsklerose am leichtesten verstanden wird, wenn man sie als den Untergang zu schwach angelegter Pyramidenbahnen ansieht. Die gleiche Auffassung dürfte auch für die amyotrophische Form gelten, wo ebenfalls nur einfacher progressiver Faserschwund eintritt, nur dass hier gleichzeitig abnorme Schwäche des Vorderhornapparates zugesellt sein muss.

Probst, von dem wir eine treffliche Arbeit über die amyotrophische Lateralsklerose erhalten, ist zu ganz ähnlichen Schlüssen gekommen. Für ihn handelt es sich bei der erwähnten Krankheit um eine primäre Erkrankung fast der gesamten motorischen Neurone von der Hirnrinde bis zu den Zellen, welche den Vorderwurzelfasern Ursprung geben. Diese können bei verschiedenen Individuen verschieden schwach veranlagt sein, sodass sie unter gewissen Schädlichkeiten, Erkältungen, Gemütsaffekten, Trauma, Überanstrengung, toxischen Einwirkungen, frühzeitig der Degeneration anheimfallen. Wiener Sitzungsber. 1903.

Die progressive Muskelatrophie und die Bulbärparalyse, wie man früher meinte, Krankheiten, die ausschliesslich dem späteren Leben

zukommen, sind neuerdings nicht nur in früher Jugend, sondern auch wiederholt bei Geschwistern, also auf zweifellos ererbter Anlage beobachtet worden. Alle möglichen Kombinationen und alle möglichen Lokalisationen hat man gesehen. Stellt man sich auf den Standpunkt der Einwirkung irgend eines Giftes, so ist garnicht einzusehen, warum so grosse Differenzen immer wieder auftreten. Nimmt man aber angeborene Schwäche der Anlage an, so bieten die Fälle vom Duchenne-Arantyp, welche Strümpell und Gowers sahen, die von Londe beschriebenen, in den Bulbärkernen zuerst auftretenden Formen, die Fälle mit Beginn am Beckengürtel, die später nach den Extremitäten fortschreiten (Werdnig, Hoffmann), garnichts Auffallendes mehr. Es wäre wunderbarer vielmehr, wenn alle diese Atrophien innerhalb der langen Kernsäule gleichartig vorkämen. Zeigt doch die Untersuchung der Rückenmarke von Anencephalen und von Amyelus und zeigt die Untersuchung von Hühnerembryonen doch auch oft genug, dass einzelne Teile des Markes weniger sich entwickeln, oder ganz ausfallen können. Warum sollten nicht neben diesen groben Defekten auch feinere vorkommen, die sich dann erst verraten wenn Ansprüche an die Nervenbahnen gestellt werden? Der ganze Verlauf dieser Erkrankungen spricht durchaus dafür, dass sie in die Gruppe der Aufbrauchkrankheiten gehören, und wenn wir auch noch nicht wissen, warum der Schwund in den vom Bulbus oder in den vom Rückenmarke versorgten Muskeln einmal in früher Jugend, ein andermal erst später beginnt, wenn uns auch noch nicht bekannt ist, warum gerade ein Trauma, eine Infektionskrankheit, eine psychische Erregung (wie es heisst) die Erkrankung auslösen, so liegt doch kein Grund vor, so absolut Zusammengehöriges wie die juvenilen und die späteren Formen zu trennen. Die Annahme, dass beide durch einen Aufbrauch bei schwacher Anlage bedingt sind, deckt die Erscheinungen: die Anatomie, die uns immer dasselbe Bild einfachen Schwundes bietet, welchem wir bei allen anderen Aufbrauchkrankheiten begegnen, spricht in gleichem Sinne.

Man findet zudem in neueren Arbeiten Angaben genug, dass Einzelfälle von progressiver Muskelatrophie in Familien auftreten, wo andere Anomalien des Wachstums auch beobachtet werden und Kollarits berichtet über einen Fall, in dem die Vorderhornzellen sowohl wie das Pyramidenareal gleichmäßig verkleinert waren. Hier war ja a priori schon eine abnorme Anforderung durch die normale Funktion gesetzt. Die Einzelbilder und Combinationen werden aber in den meisten Fällen nicht von der Anforderung so deutlich abhängig sein, weil ja sehr verschiedene Theile des Zentralapparates unterentwickelt sein können. Wären z. B. nur die Facialiskerne zu klein angelegt, dann würden wir wohl Facialisschwund, aber nie Beteiligung der anderen Bulbärnerven erwarten dürfen.

In der Tat kennen wir ja die mannigfachsten Formen des sog. infantilen Kernschwundes. Eine Arbeit von Neurath<sup>1)</sup> zeigt, dass derlei auch von primären Defekten der Muskeln zunächst erzeugt werden kann. Sehr wahr-

<sup>1)</sup> Neurath, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 25.

scheinlich kommen die mannigfachsten Defektkombinationen im Zentralapparat, im peripheren Nervensystem und im Muskelapparat vor. Die Klinik hat nur die häufigsten Typen herausgearbeitet. So hat man auch die progressive Muskelatrophie als spinales Leiden von den wahrscheinlich myopathischen Dystrophien getrennt. Und doch finden sich immer wieder Fälle, die von beiden Typen Eigenarten haben. Hier setzen nun interessante Darlegungen von Bing<sup>1)</sup> ein. In ihnen wird gezeigt, dass auch die Myopathie auf mangelhafter Anlage, diesmal des Muskelsystems beruhen muss. Das Leiden kommt nicht nur sehr oft familiär vor, es zeigt sich auch gerade bei solchen Individuen, die von Geburt an Muskeldefekte zeigten. Dass es sich bei diesen Defekten aber um im Keime bedingte Schwäche des Muskelsystemes handelt, das zeigt ein von Bing untersuchter Fall kongenitalen Brustmuskeldefektes. Hier waren auch alle anderen Muskeln abnorm, speziell waren ihre Fasern sehr dünn.

Es können hier nicht alle Teile des Nervensystems erwähnt werden, bei denen einfacher Schwund auf hereditärer Anlage beobachtet ist. Doch sei noch des Opticus gedacht, von dem wir seit Lebers Arbeiten wissen, dass er auf hereditärer Basis atrophieren kann.

Velhagen, der 1896 ein solches Geschwisterpaar beschrieben hat, stellt sich in der Tat ganz auf den Boden der Funktionstheorie zur Erklärung der auffallenden Krankheit.

Mir sind als „beginnende Tabiker“ eine ganze Anzahl Fälle mit progredienter Opticusatrophie zugegangen (viele russische Juden darunter), bei denen sonst kein Tabessymptom da war. Namentlich steht mir ein Mann vor Augen, dessen Beruf das Untersuchen von Eiern auf Fäulnis war. Er hatte an 20 000 Eier pro Tag entweder gegen die Sonne oder gegen einen Lichtschlitz vor einer Lampe gehalten. Auf beiden Augen erkrankte er, der fest versichert nie luetisch gewesen zu sein, an Opticusatrophie. Bekannt ist ja die Ansicht Benedict's, dass Opticusatrophie oft vor Ataxie bewahre. Da die an anderem Material gemachten Erfahrungen Marie's das nicht bestätigen konnten, wird es wahrscheinlich, dass unter den Benedict'schen Fällen viele waren, die gar nicht zur Tabes zu rechnen sind, vielmehr dem hereditären Opticusaufbrauche angehören.

Dann sei der Acusticus erwähnt.

Die trefflichen Beobachtungen von Kreidl und Alexander<sup>2)</sup> an Tanzmäusen zeigen mit aller Sicherheit, dass diese Tiere einen vererbaren atrophischen Hörnerven haben. Mit diesem hören die Neugeborenen noch einige Wochen (Yerkes)<sup>3)</sup> dann werden sie stocktaub. Ob die auf Labyrinthstörungen beruhende Bewegungsbeeinträchtigung gleich bei Geburt da ist oder erst später auftritt, liess sich an den schwachbeinigen Neugeborenen nicht sicher ermitteln.

1) Bing, Med. Klinik. 1906.

2) Pflüger's Archiv, Bd. I.

3) The dancing mouse. Chicago 1907.

Es gibt also einen zu schwach angelegten Hörnerven, der vererbbar ist.

Wie wird sich das Krankheitsbild beim Menschen in solchen Fällen gestalten?

Schon der normale Hörnerv erliegt abnormen Anordnungen, z. B. bei Kesselschmieden. Ausserdem haben die Untersuchungen von Wittmaak<sup>1)</sup> bewiesen, dass man durch lang fortgesetzte Geräusche im Acusticus von Kaninchen einen atrophischen Zustand erzeugen kann.

Die Ohrenärzte kennen seit langem unter dem Namen progressive familiäre Ertaubung einen Hörnervenschwund, der exquisit ererbt ist und bei vielen Mitgliedern der gleichen Familie meist erst im mittleren Alter — wenn also das Organ länger benutzt wurde — auftritt, um langsam progressiv zu verlaufen. Da wir nun wissen, dass angeborene Schwäche des Acusticus familiär vorkommt und dass sehr hohe Anforderungen an den Hörnerven ihn schwinden lassen, so wird es ausserordentlich wahrscheinlich, dass die progressive nervöse Erkrankung zu den Aufbrauchkrankheiten bei angeborener Schwäche gehört. In diesem Sinne spricht es auch, wenn wir erfahren, dass bei den gleichen Patienten auch andere Teile des Gehörapparates leichter als bei normalen erkranken. Ob die regelmäßig vorhandene Spongiosierung der Knochen auf mangelhafter Anlage beruht oder ob die gefundenen Knochenveränderungen sekundäre trophische Veränderungen sind, wie sie genau ebenso an den Knochen Tabischer eintreten, das wäre noch zu ermitteln. Jedenfalls ist die hier gegebene Auffassungsweise des bisher unerklärten Leidens nirgendwo mit den Tatsachen im Widerspruch. In diesem Sinne wird sie auch in einer kritischen Revue von Seligmann<sup>2)</sup> besprochen, der auch ihren eventl. Wert für die Therapie hervorhebt.

Da nun anatomisch nachgewiesen ist, dass alle Teile des Nervensystems gelegentlich abnorm angelegt werden und da die Anatomie lehrt, dass zwei und mehr solcher abnormer Anlagen bei dem gleichen Individuum vorkommen können, dann dürfen, wenn wir zugeben, dass abnorm schwache Anlagen zu Aufbrauch disponieren, wir wohl erwarten, im Leben den mannigfachsten Kombinationen der Krankheitstypen, welche die Klinik sorgsam herausgearbeitet hat, zu begegnen.

Bei angeborenen spastischen Affektionen kann es z. B. gelegentlich zum Schwunde einzelner Muskelgruppen im späteren Leben kommen. Es können neben den spastisch-ataktischen Erscheinungen des Friedreich-Types amyotrophische sich einstellen, es kann neben dem einen oder anderen motorischen, auf angeborener Schwäche beruhenden Symptom zu sensiblen Störungen kommen. Dann werden solche Fälle immer wieder als neue

<sup>1)</sup> Die Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. LIV. 1907.

<sup>2)</sup> Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1906.



Typen veröffentlicht, dann stellt man immer neue, merkwürdigere Krankheitsbilder auf, und wenn gar einmal ein „Friedreich-Fall“ mit Zungenatrophie gefunden wird, dann erscheint sicher eine grössere Arbeit über diese unerhörte Abweichung von der Regel.

Die Aufstellung all der Typen erklärt sich sehr wohl aus dem Gange, den die Entwicklung unserer Kenntnisse genommen hat, aber niemand wird die Berechtigung bestreiten, jetzt, wo so viel neues Material allmählich zusammengekommen ist, einmal von den Schulbegriffen abzusehen und zu untersuchen, ob nicht ein Gemeinsames allen oder einigen zugrunde liegt.

Sehr viele solcher Kombinationen sind beschrieben. Ich will aber nur ein Beispiel bringen: die von Higier beschriebene Gruppe von vier Schwestern, die alle zwischen dem siebenten und zwölften Jahre an spastischer Paraplegie mit Kontrakturen erkrankt sind. Später gesellte sich dazu Analoges in den Armen und einmal auch Muskelatrophie in den Armen. Dann wurden Verschlucken, Sprachstörungen und mehrfach primäre Opticusatrophie beobachtet. Auch Higier kann sich übrigens diese Fälle nicht anders als durch eine Hypoplasie des Gehirns erklären. Nur lässt er aus dieser sekundäre Degenerationen hervorgehen, während wir annehmen, dass es sich um primären Schwund durch allmählichen Aufbruch handelt. Die sekundäre Atrophie versagt z. B. gleich bei der Erklärung der Muskelatrophien und noch mehr bei der Opticusatrophie.

Das sind Kombinationen innerhalb des gleichen Individuums. Es kommt aber auch vor, dass — Fürstner hat derlei beschrieben — von zwei Brüdern der eine an Muskelatrophien im Rücken und in den Unterextremitäten erkrankt, der andere an einer spastischen Affektion beider Beine, wobei in einem derselben Abmagerung auftritt.

Dass die progressive neurotische Atrophie, auf die Hoffmann zuerst unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat, in die gleiche Gruppe gehört, wird nun als sehr wahrscheinlich erscheinen und irgendwelche sich ihr zugesellenden anderen Nervenstörungen werden so klarer werden. Brasch z. B. hat zwei solche Fälle bei Vater und Sohn beschrieben, die neben der progressiven neurotischen Atrophie noch Pupillenstarre und Romberg hatten. Das Gleiche wissen wir durch Déjèrine und Sottas.

Die Zahl der Beispiele ist wohl genügend, um zu beweisen, wie mannigfache Kombinationen möglich sind. Man wird solche nur dann erwarten dürfen, wenn man zugibt, dass mangelhafte Anlage in jedem Teile des Nervensystems möglich ist.

Dass alle diese angeborenen, zumeist familiären Erkrankungen und die klinisch und anatomisch völlig gleichartigen, für welche angeborene abnorme Anlage noch nicht bekannt ist, zusammengehören, das wird, nachdem gezeigt ist, dass in allen Teilen des Zentralapparates Defekte vorkommen können, als sehr wahrscheinlich erscheinen, ja, es ist diese Meinung auch gelegentlich schon vertreten worden. Bisher blieb aber immer unerklärt, warum diese Affektionen alle progressive und nicht etwa einfache, bei der Geburt schon

sichtbare Ausfälle machen. Dieses Fortschreiten hat der Erklärung immer solche Schwierigkeiten geboten, dass man niemals gewagt hat, die ganze Krankheitsgruppe zusammenzufassen. Nachdem in dem ersten Teile dieser Abhandlung gezeigt ist, dass abnorm schwache Teile des Nervensystems durch die Funktion selbst aufgebraucht werden können, verschwindet die erwähnte Schwierigkeit. Indem wir die sämtlichen oben erwähnten Krankheitsformen in die Gruppe der Aufbrauchkrankheiten einreihen, gewinnen wir nicht nur eine einheitliche Übersicht, welche den typischen sowie den sogenannten abnormen Fällen Rechnung trägt sondern auch wohl in stande ist, etwa neu bekannt werdende hereditäre Affektionen anderer Typen in sich aufzunehmen. Wir gewinnen dadurch aber auch ein Verständnis für das Zustandekommen all dieser klinisch so verschiedenartigen Krankheitsbilder und vermögen ihr Auftreten sowohl wie ihre Progression in vielen Fällen zu erklären. Gewiss ist gerade hier noch viel Einzelarbeit nötig, aber wer mit mir auf den Boden der Funktionstheorie sich stellt, wird schon dadurch zu neuen Fragestellungen und so zu neuen Beobachtungen kommen.

Das was den Aufbrauch schwacher Anlagen charakterisiert ist der progrediente Untergang einzelner Systeme im Laufe des Lebens ohne dass die Krankheit (wie man es bei Intoxikation erwarten sollte) auf andere übergreift. Sobald das zu Schwache untergegangen ist, sistiert sie.

---

## 5. Der Aufbrauch des Rückenmarks bei durch Krankheit bedingter mangelhafter Resistenz.

Nicht so selten findet man im Rückenmark von Anämischen, Diabetischen, überhaupt von Kachektischen, einzelne Stränge verfolgende Entartungen, in denen man nur den einfachen Untergang von Nervenfasern ohne jedes Reizmoment feststellen kann.

Schon 1894 wurde auf die Strangdegenerationen hingewiesen, die bei Anämischen wohl zuerst von Lichtheim beschrieben wurden. Minnich hatte sie gerade genauer bearbeitet: auch der gelegentlichen Degenerationen in den Rückenmarken von Leuten, die erschöpfende oder vergiftende Krankheiten durchgemacht hatten, wurde in diesem Zusammenhang gedacht. Wenn nun auch viele der hierher gehörigen Fälle offenbare und reine Strangdegenerationen aufweisen, so muss doch wenigstens für die perniziöse Anämie ein Zweifel entstehen, seit Nonne gezeigt hat, dass da zahlreiche kleine interstitielle Herde vorkommen, die sehr wohl zu sekundären Degenerationen führen können.

In den Seite 14 angeführten Experimenten haben aber Helbing und ich, wie wir glauben, die Beweise erbracht, dass hochgradige Anämie allein nicht zu Degenerationen führt. Unsere schwer mit Pyrodin vergifteten Ratten zeigten, wenn sie nicht gleichzeitig Arbeit verrichten mussten, keine nennenswerten Veränderungen im Rückenmark. Wohl aber traten sofort solche auf, wenn die anämischen Tiere Arbeit zu leisten hatten. Diese Versuche sind

später von Mosse und Rothmann<sup>1)</sup> wieder aufgenommen worden. Sie haben an Hunden gearbeitet, die in engen Ställen möglichst ruhig gehalten wurden. Ein Tier, das unter schwerster Anämie bereits nach 12 Tagen starb, zeigte gar keine Veränderungen im Rückenmark. Die beiden anderen, welche 84 resp. 105 Tage gelebt hatten, zeigten Degenerationen in den Hintersträngen, in den Pyramidenbahnen und an der Peripherie der Vorderseitenstränge. Rothmann ist der Meinung, dass schwere Anämien tatsächlich ohne den Einfluss der Funktion allein Rückenmarksdegenerationen hervorrufen können, und er leugnet nicht, dass schwere Überanstrengung die bereits geschädigten Nervenfasern schneller degenerieren lassen können. Ich glaube, dass diese Versuche meine Auffassung nicht widerlegen. Es ist Rothmann schon von mir selbst erwidert worden, dass auch bei im Stall lebenden Tieren die Funktion keineswegs ausgeschaltet ist, und dass sie bei so langer Dauer der Anämie, wie sie seine Hunde hatten, doch sich geltend machen muss. Weder die Pyrodinhunde von Voss, noch die eigenen von Rothmann, noch meine Pyrodinratten zeigten Rückenmarksveränderungen, wenn die Lebensdauer nicht sehr lange war. In all diesen Dingen ist, wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, mit mehreren Faktoren zu rechnen, die mit einander in Relation stehen. Bei lang dauernder Giftverabreichung oder grossen Giftmengen wird eine sehr geringe Funktion das gleiche erzeugen müssen, wie gesteigerte Funktion bei geringer Vergiftung. Alle diese Punkte bedürfen noch weiterer sorgfältiger experimenteller Nachprüfung.

Höchst wahrscheinlich als Aufbrauchkrankheiten zu deuten sind die bisher ganz unverständenen strangartigen Degenerationen in den Rückenmarken von an kachektischen Krankheiten Verstorbenen und vor allem der bei alten Leuten ganz regelmäßig auftretende Nervenschwund in den Hintersträngen, der vorwiegend die aus den Beinen stammenden Anteile betrifft. Man muss ihn schon deshalb hier erwarten, weil diese Rückenmarke mit abnorm engen Arterien arbeiten. Er braucht aber nicht sehr intensiv zu werden, wenn entweder sehr geringe Anforderungen von dem Greise an sein Gehen gestellt wurden oder wenn, wie das sehr oft der Fall ist, durch das Arterienatherom auch kleine multiple Nekrosen zustande gekommen sind, die dann ohnehin vor Ansprüchen an die Funktion bewahren. Bisher hat niemand das helle, nervenarme Feld, das so regelmäßig im Halsmarke der Greise auftritt, irgendwie zu erklären versucht. Die Funktionshypothese lässt es als einfache Konsequenz erscheinen.

An dieser Stelle muss auch erwähnt werden, dass nach Erkrankung des Rückenmarks selbst auf dem gesund restierenden Teil eine relativ starke Belastung liegen muss. Vielleicht als Ausdruck einer solchen ist es anzusehen, wenn Menschen, die in früher Jugend auf einer Körperhälfte eine Poliomyelitis durchgemacht haben, nicht so selten spät im Leben an Muskelschwund erkranken, der von den gesund gebliebenen Zellen der anderen Seite ausgeht.

<sup>1)</sup> Deutsche med. Wochenschrift. 1906.

Auch wäre es wohl möglich, dass diese Zellen von früher her schon etwas geschädigt waren und erst spät aufgebraucht wurden. Das letztere ist höchst wahrscheinlich der Fall bei den Vorderhornzellen, welche in der Umgebung von syringomyelitischen Herden liegen. M. Bernhard hat mich schriftlich darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Syringomyelie sehr häufig solche Zellen erliegen, welche gar nicht vom Krankheitsherd direkt getroffen sind. Diese Dinge bedürfen alle der Nachprüfung, die, nachdem einmal die Fragestellung gegeben ist, hoffentlich bald erfolgt.

## 6. Die posttoxischen, speziell die postsyphilitischen Nervenkrankheiten. Tabes Paralyse etc.

Ich komme nun zu demjenigen Abschnitt meiner Darlegungen, welcher den meisten Widerspruch bisher gefunden hat. Bei einer Diskussion auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden 1907, welche die ganze Aufbrauchstheorie umfasste, haben sich nur Stimmen gegen ihre Anwendung auf die im Titel genannte Nervengruppe erhoben. So würde es taktisch richtiger und für die Annahme der ganzen Auffassung förderlicher sein, wenn ich die Aufbrauchstheorie nicht auf diese Gruppe erstrecken wollte. Ich hoffe aber im folgenden zeigen zu können, dass gerade sie so viele zutreffende Anhaltspunkte in sich birgt, dass ein Zurückziehen von bisher geäußerten Meinungen nicht gerechtfertigt wäre.

Bis zu diesem Punkte hat unsere Darlegung keiner Hypothese bedurft. Aus den einfachen Fragestellungen haben wir unter Berücksichtigung des anatomisch und klinisch Bekannten sichere Schlüsse zu ziehen vermocht. An dieser Stelle aber setzt zuerst eine Hypothese ein. Sie besagt: Menschen welche unter dem Einfluss gewisser Gifte stehen (Gifte im weitesten Sinne), von denen das postsyphilitische das häufigste ist, können die meist gebrauchten Nervenbahnen aufbrauchen. Der Aufbrauch wird um so schneller erfolgen, je intensiver die Giftschädigung ist, und es kann bei den schwersten Zuständen zu so schnellem Untergang kommen, dass der Einfluss der Funktion kaum noch ersichtlich ist.

Bereits haben wir im Alkohol und Blei Körper kennen gelernt, unter deren Einfluss die Funktion einen elektiven Untergang schafft und es konnte oben auf die Rückenmarksveränderungen hingewiesen werden, die nach Secalevergiftung entstehen. Nach Tuczeck<sup>1)</sup> erklären sich auch die Pellagraveränderungen am einfachsten unter der Annahme, dass das Gift das Organ schwächt, mit dem gearbeitet wird.

<sup>1)</sup> Verhdl. Naturf.-Vers. Meran. 1904.

An dieser Stelle soll nochmals hervorgehoben werden, dass die Art des Giftes von sehr wesentlichem Einflusse auf den Gang des Aufbrauches sein muss, dafür spricht die Klinik durchaus. Der alkoholische Aufbrauch verläuft dem postsyphilitischen ähnlich, so dass Neuritis, Pseudotabes etc. zu Stande kommen, aber der Aufbrauch nach Blei ist doch sehr andersartig. Es soll hier gezeigt werden, dass die Funktion ein bestimmender, sogar ein sehr bestimmender Faktor für den Symptomenausfall ist aber nicht, dass sie der einzige ist. Speziell ist der Verlauf durch die grundlegende Schädigung wesentlich bedingt.

Zunächst einige Beobachtungen, die gerade für das postsyphilitische Stadium, den Untergang durch Aufbrauch beweisen.

Die oben erwähnten, von Auerbach untersuchten Radfahrer bekamen alle ihre Sehnenreflexe am nächsten Tage wieder, nur bei einem blieben sie dauernd aus, das war ein Syphilitischer.

Ein junger Mann von 26 Jahren, vor 6 Jahren infiziert, keine spezifische Kur, später ein schuppender Ausschlag der Hand, sonst gesund, vorübergehend abnorme Empfindungen mit Hyperästhesie am 2. und 3. Trigeminusast einer Seite. Am 27./12. jagte er einen Tag lang auf sonnenbedeckten Schneefeldern, Blendempfindung; am nächsten Tag sind beide Pupillen erweitert, für Licht total gelähmt, Spur Convergenceaktion. Ausser diesem Befund keinerlei Nervenstörung.

Dann eine Beobachtung von R. Burnand<sup>1)</sup>. Ein 57jähriger Schmacher mit Lues, der bereits gastrische Krisen und lancinierende Schmerzen an vielen Stellen, aber noch normale Pupillen und noch keine Ataxie hatte, verliert den Sehnenreflex nur an der rechten Patella. Er klopft seit 20 Jahren auf sein rechtes Knie, das eine Schwiele trägt. Der Sehnenreflex links ist erhalten. Die Sehnenreflexe bei einer Anzahl anderer, ebenso arbeitender Schuhmacher waren normal.

Ich habe s. Z. die Krankengeschichte eines früher infizierten Arztes mitgeteilt, der nur eine Pupillarlähmung hatte. Es stellte sich heraus, dass er mit diesem Auge allein seit Jahren täglich viel laryngoskopierte. Jetzt bin ich in der Lage, einen weiteren Fall anzureihen. Ein Marineoffizier, der früher luotisch infiziert war, bleibt völlig gesund, bis er einmal bei glitzernder See einen ganzen Tag Scheiben aufzustellen hatte, eine Arbeit, die, wie er versichert, besondere Akkuratesse und Augenanstrengung verlangt. Am Abend hatte er eine Pupillarlähmung. Sie ging bald bei Schonung der Augen zurück, kam aber einige Jahre später während des Dienstes, diesmal ohne dass er den Grund weiss, wieder. Unter Jodkalgebrauch Heilung in acht Tagen. Bei diesem Manne hat sich später langsam eine echte Tabes entwickelt. Ihr war auch einmal passager Facialisschwäche vorausgegangen. Als ich ihn sah, waren die auf Licht nicht mehr reagierenden Pupillen gleich, ca. 2 bis 3 mm weit, es bestand doppelseitige Abducenslähmung, und die Sehnenreflexe waren kaum noch auszulösen.

Einer meiner Patienten, beginnende Tabes, musste eine Nacht hindurch wachen. Nur mit Mühe konnte er die Augen aufhalten. Am nächsten Tag hatte er eine Ptosis, die übrigens auch bald vorüberging.

Ptosis kommt nicht so selten als eines der ersten Tabessymptome vor. Marina hat, zitiert bei Wilbrandt und Sänger, unter 150 Tabeskranken 10,6% mit isoliert bleibender Levatorlähmung gesehen, und Wilbrandt und Sänger berichten über eine ganze Anzahl Patienten, die ausser Ptosis und Abducenspareesen nur minimale Störungen in anderen Gebieten hatten. Es müsste ein merkwürdiger Giftkörper sein, der sich von allen Ästen eines schon dünnen Nerven gerade einige wenige heraussucht! Zudem geht

<sup>1)</sup> Revue médicale de la Suisse romande. 1908, 4.

diese Ptose in den meisten Fällen rasch wieder vorbei, wie es leicht der Fall sein kann, wenn sie auf gelegentlicher Erschöpfung beruht. Auch die Frösche, die Holmes durch Strychninkrämpfe erschöpft hatte, vermochten, wenn die Vergiftung nicht immer wiederholt wurde, eine Zeitlang ihre Gangliengranula wieder zu regenerieren.

Prüfen wir, ob sich nicht aus der Addierung von solchen Symptomen das ganze Tabesbild etwa zusammensetzt. Die Hypothese, welche wir machen, ist also die, dass die Tabes entsteht durch den Aufbrauch auf chronisch krankem Boden.

Da es sich um einen sehr langsamen Aufbrauch meist handelt und die Inanspruchnahme der einzelnen Nerven für die meisten Menschen die gleiche ist, entsteht gewöhnlich ein Typus. Ist die Inanspruchnahme bei einem Individuum wesentlich anders, dann bleibt der Typus aus; fällt sie im wesentlichen weg, so entwickelt sich trotz vorhandener Disposition keine Tabes. In weitaus den meisten Fällen wird der Boden durch präexistente Lues vorbereitet. Man kann also sagen: Wer Lues gehabt hat, schafft sich allmählich durch die Arbeit seine Tabes, und das um so leichter, je mehr er Anforderungen an seine Muskeln und Nerven stellt. Die relative Seltenheit der Tabes bei Weibern, auch Prostituierten, die Häufigkeit bei solchen Männern, die viel von ihrem Gleichgewicht etc. verlangen, wie Offiziere, Lokomotivführer, Kutscher, das Auftreten der Krankheit nach einzelnen besonderen Anforderungen an das Gleichgewicht — ein sedentärer Kaufmann wird tabisch, nachdem er einen Reitkurs gehabt — sind ebenso viele im Sinne der besprochenen Auffassung erklärbar oder auch notwendige Vorkommnisse. Ob ausser der Lues noch eine andere Schädigung existiert, die das Entstehen der Tabes ermöglicht, ist noch strittig. Erkältung wird vielfach angeführt; aber auch in den Fällen, wo eine Erkältung in der Tat dem Manifestwerden der Tabes vorausgegangen ist, wird man sich fragen dürfen, ob sie Disposition oder Ursache war. Es wäre leicht möglich, dass die abnorm hohen Anforderungen, welche Durchnässungen und Ähnliches, was beschrieben wurde, an die Hautnerven stellen, in diesen unter Umständen zu Reizerscheinungen und Untergang führten. Mir ist immer aufgefallen, dass die meisten Tabesfälle, in welchen gerade die Schmerzen schon früh hervortraten, Leute betrafen, die es liebten zu duschen, sich abzuwaschen etc. Ich selbst habe nach einer eiskalten Strahldusche, die auf den Fussrücken eine Zeitlang gerichtet war, dort eine wochenlang dauernde, recht schmerzhaft Neuritis bekommen, die mit Hyperästhesie und Brennen einherging. Es wäre schon denkbar, dass von vornherein geschwächte Nerven einer Gesamtdurchnässung keinen Widerstand entgegensetzen. Bei der Tabes gehen vorwiegend die sensiblen Bahnen zugrunde. Es sind die meist angestregten.

Die Anstrengung spielte bisher in den Lehrbüchern — als Beispiel sei das letzte grosse Handbuch der Rückenmarkskrankheiten von v. Leyden und Goldscheider in Nothnagels Sammlung erwähnt — in der Ätiologie nur eine geringe, kaum anzu-führende Rolle, und auch nachdem ich vor Jahren auf ihre wichtige Rolle hingewiesen, wurde ihrer mehrfach nur in polemischer Weise derart gedacht, dass sie in Gegensatz zur Syphilis gestellt und nachgewiesen wurde, wie viel wahrscheinlicher jene sei. Pandy

hat mir gar unterlegt, dass ich, den Einfluss der Lues bestreitend, der doch ganz offenkundig sei, die *Tabes* durch Anstrengung entstehen lasse. Nur wenige Autoren, unter denen ich als besonders gewichtige *Redlich*, *Schaffer* und *Mott* nenne, haben sich überzeugt, dass die Arbeit bei der *Tabes* für das Zustandekommen des Bildes bestimmend sei, und neuerdings hat *v. Leyden* einige durchaus in diesem Sinne sprechende Beobachtungen zustimmend, aber gleichzeitig gegen die Syphilitheorie polemisierend veröffentlicht. Auch *Erbs* erfahrene Stimme hat in den letzten Jahren mehrfach zugegeben, dass die Anstrengung der Syphilitischen doch wohl eine Rolle beim Zustandekommen des *Tabes* spielen könne.

Prüfen wir nun, ob das Gesamtbild der *Tabes* verstehbarer wird, wenn man sich auf den Boden der Funktionshypothese stellt, ob diese vermag, anatomische Veränderungen, Symptomenkombination und Komplikationen des Typus zu umfassen, vor allem ob es unter ihrer Führung möglich ist, zu neuen Fragestellungen und zu eingehenderer Beobachtung zu gelangen.

Der Wert einer Theorie ist nie ein absoluter. Wenn sie vermag Getrenntes zu vereinen — *Ökonomie* nennt es *Mach* — und wenn sie heuristisch ist, also neue Aufgaben stellt, dann hat sie alles erfüllt, was man zunächst verlangen darf.

Die anatomischen Veränderungen bei der *Tabes* bestehen wesentlich in einfachem Schwunde der Nervenbahnen; an die Stelle setzt sich echte *Glia*. Ist die Funktionshypothese richtig, so wird man diese Veränderungen in den meistgebrauchten Apparaten zunächst erwarten dürfen. Die rezeptorischen Fasern in den Hinterwurzeln und die, welche der Statik im weitesten Sinne dienen, kommen hier zunächst in Betracht. Denn ob wir wachen oder schlafen, ob wir ruhen oder uns bewegen, immer erhält das Rückenmark aus Knochen, Muskeln, Gelenken und Haut Rezeptionen. Sie dienen bekanntlich auf dem Wege der Sensomobilität dazu, unsere Gesamtstatik zu erhalten. An dem rezeptorischen Apparate tritt in der Tat zuerst der Prozess auf.

Das Nervenstück, welches bei der *Tabes* erkrankt, reicht von den sensiblen Enden in der Haut und dem Bewegungsapparat durch die Spinalganglien und Wurzeln bis zu der Stelle, wo im Rückenmarke die Hinterstrangfasern enden. Auf jeder Stelle dieses Weges sind Veränderungen gefunden worden, aber nirgendwo so regelmäßige und so ausgedehnte wie im intraspinalen Teile dieses Verlaufsstückes, in den Hintersträngen selbst. Wir besitzen eine grosse Literatur über die Ausgangsstelle der tabischen Veränderung. Die vielfach — aber nicht konstant — eingeschnürten Eintrittsstellen der Wurzel in das Mark sollen — *Nageotte*, *Obersteiner*, *Redlich* und andere — einen *Locus minoris resistentiae* bilden. Die Spinalganglien, die Wurzelfasern selbst sollen das primär Erkrankende sein. Mir scheint, dass hier nur pathologisch-anatomische Fragen von relativ geringer Wichtigkeit vorliegen, wenn man sich einmal auf den Standpunkt stellt, dass das ganze sensible Neuron erster Ordnung unter gewissen Umständen der Funktion erliegt. Dieser Standpunkt erklärt auch auf die einfachste Weise, warum speziell für die Spinalganglien die verschiedenen Untersucher so verschiedene Resultate erhalten haben. Es besteht eine gewisse Meinungsdivergenz unter den Autoren darüber, ob bei der *Tabes* die einzelnen Hinterwurzeln erkranken, also segmentäre Störungen sich im wesentlichen ausbilden oder ob, wie besonders *Flechsig* und *Strümpell* es vertreten, nur bestimmte Teile der Hinterwurzeln, denen bestimmte Lage, Verlauf und vielleicht besondere Funktion zukommt,

erkranken. In den Hinterwurzeln verlaufen die sensiblen Bahnen für alle Gefühlsqualitäten. Ist die Funktionstheorie richtig, so müssen beide oben erwähnten Fälle zutreffen. Es muss die tabische Erkrankung nach Segmenten geordnet sein, und innerhalb jedes einzelnen Segmentes werden zunächst nur bestimmte Fasern, die, welche aus dem ständig angestregten Gebiete der Sensomobilität stammen, erkranken. Wenn viele Wurzeln, wie in den meisten tabischen Rückenmarken, erkrankt sind, dann wird innerhalb des Rückenmarkes ganz im Sinne von Fleischig und Strümpfell nur ein bestimmter Anteil derselben eine Zeitlang isoliert erkrankt scheinen. Neben der Affektion des zentralen Stückes findet man so häufig bei Tabikern Erkrankungen der peripheren Nerven, dass v. Leyden gerade den Ausgangspunkt der Krankheit in der Peripherie sucht, wo die Nerven so vielfachen Schädigungen ausgesetzt seien. Man hat gegen die Auffassung, dass es sich hier um eine Art aufsteigenden Krankheitsprozess handeln möge, geltend gemacht, Redlich und andere, dass die Kontinuität der Veränderungen vom Nerven durch das Spinalganglion bis in die Wurzel und die Hinterstränge nicht nachgewiesen sei, ja dass vielfach trotz entarteter Wurzel der betreffende Nerv fast intakt sei. Ist die Auffassung, dass es sich um einen Aufbrauch der sensiblen Bahnen handelt, richtig, so wird man eine solche Kontinuität garnicht zu verlangen haben: es ist sehr wohl möglich, dass an verschiedenen Stellen der Gesamtbahn verschieden intensive Untergangsprozesse vorliegen. Mit dieser Modifikation möchte ich mich direkt an die v. Leydensche Auffassung anschließen. Wir kennen sogar anatomisch der Tabes ähnliche, bisher garnicht zu rubrizierende Fälle, die jetzt leicht Erklärung finden.

So jene Vierordtsche Beobachtung, wo bei einem Alkoholisten nur die Gollsehen Stränge entartet waren, welche die sensiblen Bahnen aus den Beinen zur Oblongata führen. Nach dem, was wir früher über den Aufbrauch bei Alkoholismus erfahren, hat es sich wohl um eine besonders intensive Form desselben gehandelt, die sich bis in den intraspinalen Anteil des sensiblen Nerven fortsetzte. Ähnliche, geringere Veränderungen sind mehrfach schon nach Alkoholismus gefunden worden, ohne dass man sie als etwas anderes denn gelegentliche Kuriositäten auffasste.

Man erkennt, dass das, was von der Anatomie der Tabes bekannt ist, nicht gegen die Funktionstheorie spricht, ja dass durch diese vielfach Differenzen geschlichtet, Unverstandenes aufgeklärt wird.

Wenn die Tabes eine Aufbrauchkrankheit ist, dann muss das aus ihrer Symptomatologie klar hervorgehen, dann muss man für den Typ sowohl als auch für die Abweichungen, für die Häufigkeit und die Seltenheit der Einzelsymptome genügende Aufklärung finden, wenn man nach der Funktion forscht. Wir werden sehen, dass Verlauf und Wesen der meisten Tabessymptome am besten durch die erwähnte Auffassung erklärt werden. Aber gleich hier soll gesagt werden, dass einige Symptome noch nicht so erklärbar sind.

Hier stehen in erster Linie der Schmerz und die Krisen. Von dem Wesen dieser Reizerscheinungen, vom Wesen des Schmerzes überhaupt wissen wir physiologisch noch so überaus wenig, dass sie für das Folgende ausser Betracht bleiben müssen. Erst wenn uns hier einmal bessere Kenntnis geworden, dürfen wir fragen, ob der Schmerz und die Krisen aus der Funktionstheorie heraus erklärbar sind. Es bleibt noch genug Prüfungsmaterial an den zahlreichen anderen Tabessymptomen.

Wie weit erklärt die Funktionstheorie das Auftreten der Einzelsymptome, wie weit wird sie den Formen gerecht, welche als abortive, als Frühformen, als *Formes frustes* bezeichnet werden?



Besteht der Einfluss der Funktion als Symptombildner, so müssen natürlich die meist gebrauchten Bahnen am häufigsten erkranken. Man wird also vor allem Ausfälle im Gebiete der sensorischen Statik, im Muskeltonus, in den diesen regulierenden Sehnenreflexen erwarten dürfen. Sehr früh werden natürlich auch die ständig bewegten Pupillen leiden. Auch Aufbrauch auf motorischem Gebiete muss vorkommen. Die Gefühlsstörungen bei Tabes betreffen in der Tat in erster Linie die Bahnen, welche der Statik dienend, aus den Muskeln, den Knochen und den Gelenken kommen. Hier begegnet man klinisch schon Ausfallbildern, wenn die taktile Sensibilität kaum spurweise gestört ist. Der Untergang der sensiblen Fasern, welche die Patellarsehnenreflexe vermitteln, ist bekanntlich eine der häufigsten und frühesten Symptome, ebenso der Untergang der zur Aufrechterhaltung des Muskeltonus dienenden verwandten Bahnen. Die Hypotonie der Muskeln bei Tabes ist nicht etwa ein Kuriosum, sondern ein von der Funktionshypothese gefordertes Symptom. Alle diese Bahnen werden Tag und Nacht in Anspruch genommen, sie sind es, durch welche selbst im Schlafe die Aussenwelt auf uns einwirkt, sie sind es, die bewirken, dass ein Schlafender ganz anders daliegt als ein Toter. Wenn das anatomische Ausfallbild, welches bei Tabes in den Hintersträngen beobachtet wird, sich gleich dem klinischen Bilde im wesentlichen aus Segmentarealen zusammensetzt, so ist das wohl aus der Art des Aufbrauches, nicht aber aus einer Giftwirkung zu erklären, die sich merkwürdig gerade in einzelnen Wurzelgebieten lokalisieren und andere verschonen müsste. Und gar nicht erklärt die Gifttheorie, wie es kommt, dass klinisch und anatomisch innerhalb der Wurzeln selbst wieder Differenzen derart stattfinden, dass nicht etwa alle Fasern gleichzeitig erkranken, dass vielmehr zunächst immer nur bestimmte Faserqualitäten vernichtet werden. Ist aber die Funktionshypothese richtig, so verlangt sie ja geradezu, dass zunächst nicht alle sensiblen Fasern, sondern nur die in jeder Wurzel meist gebrauchten, eben die der Gesamtstatik dienenden, aufgebraucht werden.

Natürlich kommt es auch auf motorischem Gebiete zum Aufbrauch von Fasern. Wenn die dadurch entstehenden Defekte nicht so in die Augen springen wie die auf sensorischem Gebiete durch die Arbeit gesetzten, wenn man im allgemeinen nur 20 bis 25% motorische Störungen beobachtet haben will, so lässt sich das leicht erklären. Einmal können in einem Muskel schon relativ viele Muskelfasern ausfallen, ehe der Defekt deutlich wird, weil die nächstliegenden normalen Bündel ihn verdecken, man wird also nur relativ grossen Ausfall von motorischen Fasern diagnostizieren können. Dann aber wird der Ausfall auf motorischem Gebiete auch schon deshalb nicht so deutlich sein wie der sensorische, weil bei dem letzteren Bahnen zugrunde gehen, die durch nichts zunächst zu ersetzen sind, deren Ausfall nicht zu verdecken ist. Sind etwa die relativ spärlichen Fasern zu der Quadricepssehne verloren, so wird das Fehlen des Sehnenreflexes sehr viel deutlicher sein, als wenn etwa innerhalb des Gastrocnemius ein gleich grosser motorischer Nervenfasernanteil vernichtet ist.

Die „Komplikation der Tabes mit „Muskelatrophien“ ist seit den Arbeiten von Charcot und Pierret, Leyden und seit der Monographie von Déjèrine öfter studiert worden. Es ist viel darüber diskutiert worden ob sie tabischen oder neuritischen Ursprunges sei, ein Punkt, der, weil wir beide Affektionen nur als verschiedene Lokalisation des Aufbrauches auffassen, für uns ohne Wichtigkeit ist. Alle diese tabischen Lähmungen sind echt atrophischer Natur. Am häufigsten sind die Peronei befallen, oft auch andere Muskeln am Unter- und Oberschenkel, gelegentlich Hand- und Vorderarmmuskeln, sodass etwas ganz Ähnliches wie der Typus der progressiven Muskelatrophie schon beobachtet worden ist; auch die Zunge ist nicht so selten da oder dort oder im ganzen atrophisch; Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln sind häufig, und hier sind, gerade wie es die Funktionshypothese verlangt, die am meisten angestregten Muskeln regelmäßig zuerst ergriffen. Dass die Blasenschliessmuskeln durch langes Anhalten des Harnes während Tabes erlahmen können, dafür ist oben ein Beispiel gegeben. Ich habe, seit ich meinen Tabikern den Rat gebe, wenig zu gehen und alle zwei Stunden die Blase zu entleeren, keine Muskelatrophie und nie mehr eine Blasenlähmung entstehen sehen. Innerhalb der vorgetragenen Auffassung erscheinen also Muskelstörungen als etwas ganz Natürliches, als ein Teilbild der Gesamtaufbraucherkrankung.

Die Funktionstheorie leitet auch die bekannte Pupillarstörung aus dem Aufbrauche ab. Sie allein lässt verstehen, warum zunächst die Fähigkeit der Pupille, auf Licht zu reagieren, wegfällt, dann erst die Akkommodation für Nähe und Ferne; denn die der ersten Funktion dienenden Bahnen sind, solange wir wachen, eigentlich ständig in Anspruch genommen, die anderen relativ seltener.

Nun werden auch die so häufig beobachteten Augenmuskeltstörungen in anderem Lichte erscheinen. Die Augenmuskeln, die, solange wir wachen, ständig innerviert sind, müssen offenbar auf eine grosse Leistungsfähigkeit eingerichtet sein. Wenn sie doch so häufig bei Tabikern erkranken — dauernd oder nur passager — wenn 25–30 % aller Tabischen Paresen einzelner Oculomotoriuszweige haben oder Abducenslähmungen aufweisen, so wird das bei einer so typischen Erschöpfungskrankheit nicht wundernehmen. Der anatomische Befund — einfacher Schwund in der Nervenfasern, degenerative Zellveränderungen — bei den tabischen äusseren Augenmuskellähmungen ist genau derselbe wie bei der Neuritis aus Überanstrengung.

Beobachtung v. Nonne. Direktor einer Fabrik wird beim unvermuteten Aufspringen einer Ofentür durch Weissglut geblendet. Als die Blendungserscheinungen vorbei waren bemerkte er Doppelsehen. Man fand links Lähmung aller äusseren Oculomotoriuszweige. Später bei der Begutachtung wird eine bisher unbekannte Tabes gefunden.

Über die Kehlkopffaffektionen ist vielfach gearbeitet worden. Das wichtigste Resultat ist, dass den am häufigsten beobachteten Lähmungen der meist angestregten Postici, auch den oft vorkommenden abnormen Innervationen anderer Kehlkopfmuskeln eine Neuritis zugrunde liegt, die bald nur

die peripheren Äste, bald auch den unteren Vagus Kern selbst ergreift. Die so häufig im sensiblen Vaguskerne nachzuweisenden Veränderungen bei Tabischen müssen zu peripheren Muskelinnervationsstörungen koordinatorscher Art führen; vielleicht liegt in ihnen der labile Gleichgewichtszustand begründet, auf dem die Larynxkrisen erwachsen. Im anatomischen Verhalten und im klinischen Bilde liegt hier nichts, was nicht direkt durch den Funktionsaufbrauch erklärbar bleibt.

Auch die Knochen- und Gelenkaffektionen lassen sich ohne Zwang gleichartig auffassen. Hier wirkt zweierlei mit: ein nervöser Aufbrauch, der zu Untergang der Innervationsbahn führt, und ein peripherer, der die nun unempfindlichen Gewebe mechanisch zerstören lässt, ohne dass die normaliter hier vorhandenen schützenden Reflexe dagegen auftreten.

Es gibt, soweit ich sehe, eigentlich nur einen zwingenden Beweis dafür, dass ein Zusammenhang von Rückenmark und Knochen für der letzteren Erhalten notwendig ist. Goltz hat ihn geführt, als er einen Hund erhalten konnte, dem er in mehreren Sitzungen lange Rückenmarksstücke entfernte. Bei jeder dieser wochenlang auseinander liegenden Operationen waren die Wirbel leichter zu durchschneiden, bei der letzten konnten sie mit einer gewöhnlichen Schere getrennt werden.

Liegt die ständige Innervation des Sklerotoms (Knochen, Bänder, Gelenke) innerhalb des Normalen — und das zu bestreiten liegt beim Vorhandensein zahlreicher Nerven daselbst kein Grund vor —, so ist es wieder ein Postulat der Funktionstheorie, dass hier Defekte allmählich auftreten und dass sie genau das Bild bieten müssen, welchem wir auch begegnen.

Gehört die Tabes in der Tat zu den Aufbrauchkrankheiten, so muss es gelegentlich auch zu Entartungen in anderen Gebieten kommen als den sogenannten klassischen. In der Tat findet man bei fast allen älteren Fällen nach einer mündlichen Mitteilung von Weigert, dass ausser den Hinterstrangfasern auch die Rückenmarkskleinhirnbahnen und viele diffus liegende Bahnen untergegangen und mehr oder weniger durch Gliawucherungen ersetzt sind. Nur die früher unzulänglichen Untersuchungsmittel haben das bisher nicht erkennen lassen. Ebenso sind fast regelmäßig im Kleinhirn viele Fasern zugrunde gegangen und findet man sehr oft die absteigende Vagusglossopharyngeuswurzel, auch gelegentlich die Trigeminiwurzel entartet. Das alles sind von der Theorie postulierte Dinge. Sie verlangt auch, dass gelegentlich der Opticus atrophie.

Die Opticusatrophie tritt genau wie der tabische Prozess als primäre Degeneration der Markscheiden auf, der erst sekundär die Gliawucherung folgt. Die Opticusatrophie kann jahrelang, vielleicht gelegentlich dauernd isoliert bestehen, sie muss sich nicht notwendig mit dem Gesamtsymptomenkomplexe der Tabes vergesellschaften.

Die Tabes kann noch Jahrzehnte nach der Sehnervenatrophie einsetzen. Mott hat eine kleine Zahl von Fällen tabischer Blindheit seziert, und jedes-

mal, auch da, wo keine ataktischen Symptome im Leben bemerkt worden waren, Degeneration der Hinterstränge und Hinterwurzeln gefunden.

Ein Symptom bei der Opticusatrophie würde, das ist von Uthoff und von Bing hervorgehoben worden, mit der Funktionshypothese schlecht stimmen: Offenbar liegen die meistbenutzten Opticusfasern im Zentrum des Gesichtsfeldes. Zentrales Skotom kommt aber seltener vor als andere Formen des Sehnervenschwundes, in nur 2 % aller Fälle, meint Uthoff. Wo es vorhanden ist, schliesst sich später immer allgemeine Atrophie an. Hoffentlich klären weitere Untersuchungen diesen Widerspruch auf.

Wir besitzen viele Zusammenstellungen der Einzelsymptome bei der Tabes und erfahren aus diesen, dass so und so oft Gefühlsstörungen, so und so oft Sehstörungen etc. vorgekommen sind. Derlei hat nur einen rein beschreibenden Wert bisher; es gewinnt aber sofort Leben, wenn man in jedem einzelnen Falle, wie es hier regelmäßig geschieht, fragt, warum gerade dieses Symptom da ist, warum jenes fehlt.

Natürlich erfährt man nicht immer Befriedigendes, aber in manchen Fällen ergibt die Anamnese direkt die Ursache des Einzelsymptoms. So bei jenem Manne, der, schon mit Tabes im Früstadium behaftet, einmal, weil er in Damengesellschaft war, lange seinen Urin halten musste. Am nächsten Morgen hatte er eine Blasenlähmung, die er bis an sein Lebensende behalten hat. Wiederholt habe ich bei Patienten, deren Lebensweise nicht gerade auf besondere Anstrengungen hinwies, festgestellt, dass sie zu der Zeit, wo die ersten tabischen Symptome aufgetreten waren, sich gerade besonderen ihnen ungewohnten Anstrengungen ausgesetzt hatten. Natürlich muss man speziell hier sorgfältig in der Anamnese prüfen. So wenig die Tabeskrankengeschichten aus früheren Jahrzehnten da zu verwerten sind, wo es sich um die Frage Syphilis-Tabes handelt, weil früher nicht sorgfältig genug hier inquiriert wurde, so wenig sind auch, soweit solche einmalige oder kurze Überanstrengungen in Betracht kommen, jetzt frühere Journale zu verwerten. Die Wichtigkeit eingehender Fragen und das oft überraschende Resultat, das sie hervorbringen, konnte ich oft genug meinen Zuhörern in der Poliklinik demonstrieren.

Wenn ein sitzend lebender Schneidermeister an Ataxie der Beine erkrankt, so spricht das zunächst sehr gegen die Funktionsschädigung. Wenn aber dann eine besondere Fragestellung ergibt, dass er vier Treppen hoch wohnt und diese seit Jahren mehrmals täglich erklimmen muss, dann sieht das Bild anders aus. Fast in allen Fällen, wo die Ataxie vorherrschend war, habe ich auch die Anstrengung nachweisen können. Ein Reitkurs, ein langer Marsch, Jagdanstrengungen, die hohen Anforderungen, die ein Manöver an einen Infanterieoffizier stellte, haben wenige Wochen oder auch nur Tage später zu den ersten ataktischen Symptomen geführt. Ein nichtataktischer Ingenieur erkrankte rasch während einer Ausstellung, die an seine Beine — er hatte tagelang zu stehen und zu erklären — hohe Anforderungen gestellt hatte. Ein Kaufmann erkrankte an Tabes, bald nachdem er völlig durchnässt und müde eine lange Leiterwagenfahrt gemacht hatte, der eine Bergbesteigung folgte. In einem analogen Fall, den Bra sch (Deutsche Zeitschrift für Nerven-

heilkunde Bd. 20, S. 357) beschrieben hat, entwickelten sich bei einem Arzte ganz acut im Anschluss an eine schwere Gebirgswanderung eine sehr schwere Ataxie und heftige lanzinierende Schmerzen. Syphilis war vorausgegangen. Gaupp — briefliche Mitteilung — hat einen Feinmechaniker beobachtet, bei dem sich 24 Jahre, nachdem er eine Lues akquiriert hatte, eine Tabes entwickelte, die fast ausschliesslich die oberen, wesentlich angestregten Extremitäten ergriff. Während hier die ataktischen Erscheinungen sehr hochgradig waren, entwickelte sich nur eine ganz unbedeutende gleichartige Affektion in den Beinen. Der Kranke, der ohne Stock gehen konnte, vermochte sich seiner Arme kaum mehr zu bedienen: er konnte sich nicht mehr allein an- und ausziehen.

Diese Beispiele liessen sich leicht vermehren. Ich erinnere nur an die von Hirt und neuerdings von Leyden mitgeteilten Fälle von Tabes bei Näherinnen etc., ganz besonders aber sei auf das Material hingewiesen, das die treffliche Tabes-Paralysearbeit von Mott, Arch. of Neurology und Psychopathology Bd. 2, enthält. „Meine eigene Erfahrung“, meint Mott, „hat mich mehrere Fälle kennen gelehrt, in denen die Beschäftigung offenbar den Sitz der Läsion bestimmte. Unter 60 im Spital oder auswärts beobachteten Tabikern waren nur zwei, die nicht arbeiteten und ihre Beine anstregten. Zwei Kommis waren darunter; der eine hatte nur cervicale Symptome, der andere hatte sehr früh Armsymptome und wurde später taboparalytisch. Bei einem berittenen Schutzmann wurde zuerst der Arm ergriffen, welcher die Zügel zu halten pflegte. Zwei Kistenmacher, ein Teppichleger, ein Sortierer bei der Paketpost erkrankten früh und besonders deutlich in den Armen. Bei zwei Schneidern war allerdings Beintabes vorhanden, aber das waren Nähmaschinenarbeiter. Bei 18 Fällen von Tabesparalyse, in denen die spinalen Symptome vor den cerebralen aufgetreten waren, konnte 16 mal nachgewiesen werden, dass eine Beschäftigung vorlag, die vorwiegend die Beine anstregte.“

Die folgende Beobachtung zeigt vielleicht besser als eine bisher veröffentlichte den schädlichen Einfluss der Funktion bei einem Luetischen. Der Patient wird von mir seit 14 Jahren beobachtet.

Kräftiger Mann, früher Lues, 1890 typischer tabischer Symptomenkomplex: seltene lanzinierende Schmerzen, sehr geringe Ataxie, spinale Myose mit fehlendem Lichtreflexe. Keine Sehnenreflexe. Patient war eifriger Tourist und hat ohne Störung in den nächsten Jahren viele Bergtouren gemacht. Trotzdem wurde er nicht deutlich ataktisch, auch nicht, als er im Winter 1897/98 viel Zimmergymnastik trieb! Im Frühjahr 1898 machte er in lustiger Herrengesellschaft eine Italienreise, weil er sich ganz geheilt glaubte, in den letzten Jahren auch kaum drei- oder viermal Schmerzen gehabt hatte. Er trug sein Handgepäck. In Luzern schon trat Taubheit im einen Ulnaris ein: sie verschlechterte sich in wenigen Tagen, und nun wurde der ganze Arm schwach, unsicher, unbrauchbar. Die Reise wurde fortgesetzt; aber als man am zehnten Reisetage den ganzen Vormittag den Vatikanischen Sammlungen gewidmet hatte, wurde das linke Bein „schwer“. Trotzdem ging es weiter in Rom auf Besichtigungen. Aber am zwölften Tage war Gehen nur noch mit einem Stock möglich: die Beine waren unsicher. Auch der Arm hatte sich verschlimmert. Einige Tage später — in Neapel — versagten die Beine ganz. Patient konnte keine Treppe mehr steigen, so schleuderte er. Er griff zu Krücken, aber die Arme und die Finger waren „steif“, er konnte die Krücken nicht mehr halten. Getragen und gehoben wurde er heim-

wärts gebracht. Mehrere Tage war er hier in Beobachtung der Heidelberger Klinik, dann sah ich ihn wieder. Vier Wochen strengster Bettruhe besserten so weit, dass er wieder ohne Stütze gehen, in der fünften Woche auch ziemlich sicher die Treppen herab- und hinaufsteigen, seinen Beruf als Kaufmann wieder aufnehmen konnte. Auch das Schreiben war während der Heimreise unmöglich geworden. Im Laufe des Sommers besserte sich das Gehen so weit, dass er im Herbst schon wieder stundenlange Spaziergänge machen konnte; aber noch im Dezember konnte er weder sich auf- und zuknöpfen noch schreiben. Die Ataxie der Beine war ganz gering, Schmerzen, Blasen- oder Mastdarmstörungen bestanden nicht. Immerhin wurde der Patient allmählich wieder so weit wohl, dass er, trotz meiner Warnungen, sich Anfang 1901 beim Baue seines Hauses, dann während eines Brandunglückes ganz erhebliche körperliche Strapazen zumutete. Zwei Tage nach dem letzteren trat in beiden Beinen komplette, höchstgradige Ataxie ein. Patient konnte weder gehen noch stehen. Die Hände blieben in dem guten Zustande, den sie allmählich gewonnen hatten. Patient, ein gewandter Schreibmaschinenschreiber, bediente sich der Maschine seit 1900 ohne Störung oder Schaden, in allerdings nicht anstrengendem Maße. Nun erneute Bettlage, aber erst Anfang Juni lernte Patient wieder stehen und erst Ende Juni wieder gehen. Von da an erfolgte während des Gebrauchs von Salz- und von kohlensauren Bädern bei sehr sorgfältig regulierter Ruhe eine rasche Besserung. Im Herbst schon konnten kleine Ausflüge gemacht werden, und seitdem — es sind drei Jahre darüber hingegangen — ist der Patient zwar noch etwas ataktisch, hat auch seine Pupillarstörung und etwas Unsicherheit des einen Armes noch, ist aber, belehrt, wie er zu leben habe, völlig von störender Ataxie verschont geblieben und geht seinem Berufe nach.

Von besonderem Interesse ist der folgende Fall, auch weil er die Mängel unseres anamnestischen Verfahrens aufdeckt.

Alter Tabiker mit mäßiger Ataxie der Beine, aber guter Coordination der Arme wird nach einer Reise in den letzteren und den Händen ataktisch. Er weiss von keiner Anstrengung der letzteren. Später erscheinen von ihm Beschreibungen dieser Segelreise. Hier erzählt er wie er bei den furchtbaren Stürmen während Wochen sich am Tag und oft in der Nachtkoje auch mit aller Kraft anklammern musste um nicht herumgeschleudert zu werden, schildert also ganz enorme Anstrengungen gerade der Arme.

Besonders lehrreich für den Einfluss der Anstrengung auf die Entwicklung der Tabes sind die beiden folgenden Fälle, die ich Herrn Löwenthal in Braunschweig verdanke, weil sich einzelne Symptome vorwiegend einseitig entwickelten.

1. 43 Jahre alter Kapellmeister, der mit der Körperlast auf dem rechten Beine täglich mehrere Stunden mit dem rechten Arm dirigiert. Es hat sich ein schwankender Gang, die typische Pupillenreaktion und Verlust der Sehnenreflexe entwickelt. Aber die Ataxie ist im rechten Bein erheblich grösser als im linken. Er kann auf dem rechten Fusse überhaupt nicht mehr stehen, links aber wohl.

2. 48-jähriger Bahnbeamter, der 1898 eine Quetschung des rechten Knies erlitten hat, das jetzt noch zeitweise anschwillt; er schont es sehr. Von 1901 ab entwickelt sich aufluetischer Basis eine Tabes, die 1905 überall mit allen typischen Symptomen vorhanden ist. Nur eins fiel dem Untersucher auf: auf dem geschonten Bein ist der Sehnenreflex noch vorhanden und der Sohlenreflex stärker. Links fehlt der Sehnenreflex total.

Wenn die Tabes einerseits von der Höhe der postluetischen Vergiftung und andererseits von der Intensität der Anforderungen abhängig ist, welche an das Nervensystem gestellt werden, dann werden die meisten Fälle ziemlich gleichmäßig voranschreiten, wenn sie sich nicht schonen. Man wird aber

immer wieder Menschen begegnen, die sich sehr schnell aufbrauchen und namentlich auch gelegentlich solchen, die trotz hoher Anforderungen, wenn eben die Vergiftung keine hohe war, stationär bleiben. In sehr vielen positiven Fällen lässt sich zeigen, dass gerade besonders angestrengte Menschen leicht an Tabes erkranken, Offiziere, Lokomotivführer, z. B., wenn sie einmal Syphilis gehabt haben. Dann bieten die Fälle, wo trotz Syphilis keine Tabes oder trotz tabischer Symptome keine Ataxie auftrat, nach anderer Richtung Interessantes. Schon die Untersuchung nach den Berufen spricht dafür (s. oben); dann wäre im gleichen Sinne zu verwerthen, dass Frauen relativ viel seltener tabisch werden als Männer; endlich scheinen mir die sogenannten abortiven Formen von besonderem Interesse. Die vier Fälle von Déjèrine, wo sich, trotzdem jahrelang ein tabischer Symptomenkomplex bestand, keine deutliche Ataxie entwickelt hatte, betreffen alle Menschen sehr sedentärer Lebensweise: einen Beamten, einen Kommis, einen Schreiber; der vierte, ein Banquier ist heute noch, trotzdem er sich in Jagd und Sport keineswegs schont, gesund. Hier wird man etwa das Moment der Infektion geringer ansetzen müssen. Ich möchte an dieser Stelle, weil es in vielen Kritiken, die mir vorgekommen sind, vergessen wurde, ausdrücklich nochmals hervorheben, dass die Tabesursache eine doppelte ist, und dass ein Stillstand ebensowohl eintreten könnte, wenn die Giftwirkung gering ist oder sich erschöpft hat, als wenn die Anforderungen an den geschädigten Körper nachlassen. Meine persönliche Erfahrung geht allerdings dahin, dass das letztere Moment das häufiger ist; immerhin sind Syphilisinfektionen von solcher Bösartigkeit bekannt, dass sie bei den normalen Anforderungen des Lebens zu schnellster Ataxie führen. Das erschwert natürlich die Ausdeutung jedes einzelnen Falles, es sind im vorstehenden aber genügend Beweise für den Einfluss des funktionellen Momentes erbracht. Vielfach geht bei Tabischen, wenn sie erblinden, eine bereits vorhandene Ataxie wieder zurück, und wenn die Erblindung ein Frühsymptom war, entwickelt sich manchmal gar keine Ataxie. Dieses für die bisherige Auffassungsweise räthelhafte Verhalten findet durch die Funktionstheorie ausreichende Erklärung. Zweifellos werden Blinde weniger körperliche Anstrengungen machen als Sehende, sie bringen durch die relative Ruhe ihre Ataxie ganz ebenso zurück, wie der oben zitierte Italienreisende es zweimal durch Bettruhe vermocht hat. Sind sie aber durch ihren Beruf oder sonstwie genötigt zu arbeiten, so werden sie, dafür bringt die These von Leri, Paris 1904, Beweise genug, ganz ebenso ataktisch wie andere Tabiker. Wer das sedentäre Leben der Orientalen kennt, dem wird es nicht wunderbar scheinen, dass die auffallendste Form der Tabes; die ataktische, dort so selten ist, dass man früher behaupten konnte, es gäbe fast keine Tabes dort. Erst die genaueren Untersuchungen, welche von wissenschaftlich gebildeten Ärzten in Ägypten und der Türkei während der letzten Jahre angestellt wurden, liessen das Irrtümliche dieser Anschauung erkennen. So viel vom Gesamtbild.

Von ganz besonderem Interesse sind die Frühsymptome und die sogenannten abortiven Fälle. Beide werden von der Funktionstheorie gefordert.

Jeder Erfahrene weiss, dass sie jahrelang bestehen können, ohne dass an die Pupillenstörung, die Sehnervenatrophie, den mangelnden Sehnervenreflex oder die lancinierenden Schmerzen sich irgend andere Symptome anschliessen, und in der Praxis begegnet man nicht selten Fällen, die all ihr Lebtage bei diesen Frühsymptomen bleiben. Die Ersatztheorie allein weiss sie zu erklären, wenn sie derlei als Partialaufbrauch eines bestimmten, gelegentlich mehr angestregten Apparates auffasst, dem keineswegs gleich oder überhaupt je bei den sonst disponierten weiterer Aufbrauch folgen muss.

Diese Einzelsymptome sind deshalb auch so interessant, weil sie gelegentlich auf dem Boden ganz anderer Schädigungen auch vorkommen. Neuerdings hat Schulze z. B. reflektorische Pupillenstarre im Verlaufe schwerer Pneumonien auftreten gesehen, und Binswanger gibt an, dass nach schweren epileptischen Anfällen oft die Sehnenreflexe vorübergehend verschwinden — aufgebraucht werden, würde ich sagen. Mit diesen Einzelausfällen weiss natürlich die Gifttheorie nichts anzufangen, die Funktionstheorie aber postuliert geradezu, dass es Fälle geben muss, wo während kurzer Disposition vielleicht oder durch abnorme Anstrengung zu bestimmter Zeit nur einzelne Teile zugrunde gehen. Es kann ja die Resistenz sowohl wie die Anforderung zu verschiedenen Zeiten sehr wohl eine wechselnde sein. Wirkt die Grundschädigung dauernd oder sind die Anforderungen dauernde, dann wird sich das Gesamtbild entwickeln, ist dem nicht so, dann kann es beim Untergang einzelner Bahnen bleiben. Gewiss sind das hypothetische Sachen, aber ich bringe sie vor, weil sie zeigen, dass in der Tat ein Weg zur Erklärung da ist, wo bisher auch nicht einmal nach einer Erklärung gesucht werden konnte.

Es sind garnicht so wenige Fälle bekannt, wo es bei der Affektion nur einzelner Gebiete geblieben ist. Ausser der Opticusatrophie, die besprochen ist, mag an die vielfach beschriebenen Fälle „abortiver Tabes“ erinnert werden, in denen es bei lancinierenden Schmerzen und Pupillenstörung oder bei Abschwächung der Sehnenreflexe neben Schmerzen oder jahrelang nur bei Pupillarstörung geblieben ist. Schon vor Jahrzehnten hat Strümpell solche, auch auf Grund anatomischer Befunde — es waren nur wenige Wurzeln und die nur partiell erkrankt — beschrieben. Nageotte-*Revue Neurol*, 1895, hat bei einem Paralytiker, der auch etwas Seitenstrangaffektion hatte, nachweisen können, dass im Hinterstrang nur ein einziges Wurzelpaar aufsteigend entartet war; Schaffer hat ebenfalls solche Fälle gesehen. Auch von anderen Autoren ist Derartiges bekannt.

Diese Skizze soll nicht zu weit ausgedehnt werden. Ich glaube, sie zeigt genügend an Beispielen, dass fast alle Tabessymptome heute schon vom Standpunkte der Funktionstheorie aus verstanden werden, ja noch mehr, dass — diese Theorie einmal zugegeben — ziemlich alle Tabessymptome postuliert werden müssen.

Vermag sie auch den sogenannten Komplikationen der Tabes gerecht zu werden?



In unserem Sinne sind solche natürlich keine echten Komplikationen, sondern nur Krankheiten, die nicht regelmäßig zu dem Gesamtbilde hinzutreten, das sich aus den Einzelsymptomen aufbaut.

Wenn es einen peripheren und einen spinalen Aufbrauch gibt, dann ist zu erwarten, dass auch eine cerebrale Form desselben existiert und dass sie sich jenen anderen Arten gelegentlich zugeselle oder gar, wenn besonders das Gehirn bei einem Disponierten in Anspruch genommen ist, vor ihnen auftrete. Wie weit die psychischen Störungen in und nach akuten Krankheiten hierher gehören, das muss weiteren Studien vorbehalten bleiben, wir kennen aber sehr gut bereits den postsyphilitischen Gehirnaufbrauch, die syphilitische Form der *Paralysis progressiva*.

Die Paralyse gilt im allgemeinen, wenn ich wieder den Lehrbüchern folge, als eine eigene Krankheit, die sich nicht so selten mit einem spinalen Prozess vergesellschaftet, welcher entweder der Tabes sehr ähnlich oder mit dieser identisch ist. In den letzten Jahren neigt man zu der Ansicht, dass anatomisch mindestens kein Unterschied zwischen beiderlei Rückenmarksaffectationen besteht. Auch dass beide klinisch identisch sind, wird wiederholt behauptet, weniger gerade von den Psychiatern als von den Neurologen. (Raymond, Nageotte, ich selbst 1894, Gaupp, Schaffer und Mott.)

Es gibt, meint der letztere nur eine Tabes, die im Gehirn oder im Rückenmarke oder im Opticus oder in den Visceralnerven beginnen kann. Auch in der Diskussion, welche Mott in der Pathological Society eröffnete, traten die ersten Neurologen Englands im wesentlichen für die Einheit beider Krankheiten ein und zur gleichen Meinung neigt man nach der Ansicht, die ich nach verschiedenen Kongressdebatten gewinne, auch bei uns und in Frankreich.

Die Aetiologie der Paralyse spricht durchaus im gleichen Sinne. Syphilis liegt ihr in so hoher Prozentzahl zugrunde, dass alle anderen Noxen erst in späterer Linie kommen. Dann ist sehr oft schon darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Krankheit ausbricht, wenn der Disponierte dazu entweder geistig relativ überangestrengt wird oder einen besonderen Schreck, Trauma, Sorgen etc. durchzumachen hat.

Mott hat einige Fälle gesehen, in denen der Kummer über eine frühe Erblindung offenbar eine Rolle spielte. Ich kenne einen leicht tabischen Reserveoffizier, bei dem ein strenger Verweis während eines Manövers die Paralyse, die bis dahin niemand vermutet hatte, zur schnellen Entwicklung brachte. Die Zahl dieser Beispiele wird sich sehr leicht vermehren lassen, jeder Nerven- und Irrenarzt kennt solche. Raymond hat zwei Brüder aus einer neuropathischen Familie gesehen, die beide syphilitisch waren: der eine, ein Kaufmann, arbeitet geistig und wird Paralytiker, der andere, ein Offizier, ermüdet sein Rückenmark „de toutes façons“ und wird mit 41 Jahren Tabiker! (Cit. Nageotte Thèse S. 146).

Wir übersehen natürlich das geistige Innenleben eines Mitmenschen viel zu wenig, als dass man erwarten dürfte, nun in jedem Falle von Paralyse die Aufbrauchursachen zu finden. Es kann, darauf sei nur hingewiesen, für einen Beschränkten oder Weltungewandten irgend ein Vorgang, irgend

eine Sorge, irgend ein Familienverhältnis schwere Schädigung bedeuten, das dem examinierenden Arzte völlig gleichgültig, minimal erscheint. Die enormen Ziffern hereditärer Belastung, welche man unter den Paralytischen findet, weisen schon darauf hin, dass die geistige Inanspruchnahme sehr oft abnorme Menschen trifft. Aus unserer Unkenntnis in diesen Dingen und aus unserem Mangel an psychologischem Können wird man jedenfalls keinen Einwand gegen die vorgetragene Auffassung ableiten dürfen. Eher sollte es hier, wie in *Neurologica*, zu besserem Fragen auffordern, nachdem einmal die Richtung der Fragestellung gegeben ist.

Durchaus im Sinne des Funktionsaufbrauches liegt es, dass die Paralyse sehr viel häufiger beim Manne als bei der Frau ist, ebenso, dass sie in Städten häufiger vorkommt als bei der Landbevölkerung. Ein hervorragender Schweizer Irrenarzt hat mir mitgeteilt, dass er innerhalb der Landbevölkerung namentlich da Paralyse begegne, wo es sich um Menschen handelte, die einen grossen Teil ihres Lebens fern von der Heimat im Kampfe ums Leben verbracht haben. Bei den zu Hause gebliebenen rufe vorausgegangene Syphilis fast immer nur *Tabes*, selten Paralyse hervor. *Kraepelin* hat beobachtet, dass in Java, wo viele luetische Europäer paralytisch werden, die eingeborene Bevölkerung verschont bleibt.

Ohne Kenntnis meiner Untersuchungen ist *Tiemann*, der in von Syphilis durchseuchten Gegenden in Trinidad, Jamaica und Venezuela seine Untersuchungen angestellt hat, zu der Überzeugung gekommen, dass die relative Seltenheit der Paralyse bei der eingeborenen Bevölkerung, welche er konstatieren konnte, darauf zurückzuführen sei, dass hier nicht ein so intensiver Kampf ums Dasein wie in der gemäßigten Zone zu führen ist. In diesem Sinne spricht ja auch die rapide Zunahme der Paralyse bei uns, und sprechen die Untersuchungen von *Baelz*, wonach in Japan erst seit dem rapiden Aufschwung der letzten Jahre, die Paralyse häufig wird. Das Alter, in dem die Krankheit auftritt, ist das der stärksten Inanspruchnahme. Wie bei der *Tabes* ist auch hier (*Wollenberg*, *Charitématerial*) die Beteiligung der Prostituierten auffallend gering. Auch die Folgen, welche die Syphilis in der Ehe hat, sprechen im Sinne des Funktionsaufbrauches. *Mendel* hat zuerst bemerkt, dass dann bei dem Manne, der ja geistig mehr im Kampfe steht, leichter die psychischen, bei der Frau eher die spinalen Symptome auftreten. Dasselbe fand *Raecke* (*Monatsschrift für Psychologie und Neurologie* Bd. 6) bei grösserem Material.

Es hiesse eine lange Reihe überall leicht auffindbarer Untersuchungen und Statistiken aufrollen, wenn auf das oder die Leiden zurückgegangen werden sollte, während deren jener Aufbrauch leicht stattfindet. Sicher spielt die *Lues* eine Hauptrolle — einzelne Statistiker haben bis zu 75% Luetische unter den Paralytischen gefunden, vielleicht auch die Heredität. Man kann sich ja ausdenken, dass ein Arbeiten mit zu schwach angelegtem Gehirn ganz zu den gleichen Resultaten führen mag wie ein solches mit erschöpfbarem. Ganz wie bei den peripheren und spinalen Nervenleiden wird es für Ent-

wicklung und Kombination der Symptome natürlich auch einen Unterschied machen, welche Erkrankung den leichteren Aufbrauch ermöglicht. Der diffuse Untergang von Nervenfasern, welchen etwa Atherom oder Alkoholismus oder Blei begünstigen, wird bei jeder dieser Schädigungen anders verlaufen als der postsyphilitische. In der Tat kennen wir nach all diesen Noxen bereits Hirnkrankheiten, die so ähnlich dem Bilde der Paralyse verlaufen, dass es erst in den letzten Jahren gelungen ist, sie von jenen sicher zu scheiden. Für Blei und für Alkohol sind die Unterschiede in der Tat beträchtliche; die Paralyse der Atheromatösen ist aber erst neuerdings von Alzheimer von der typischen Paralyse einerseits, den Involutionsformen andererseits geschieden worden. Ausserdem machen es die Arbeiten von Vogt und Rondoni durchaus wahrscheinlich, dass es auch eine infantile der typischen Paralyse ähnliche Erkrankung gibt, die auf mangelhafter Rindenanlage sich aufbaut.

Jedenfalls, wie immer sich die Grundlagen der Paralyse bei weiterem Studium des Materials gestalten mögen, es wird das Funktionelle als die eigentlich auslösende und weiterhin schädigende Ursache sehr wesentlich in Betracht kommen.

Die Untersuchungen Nissls und Alzheimers lehrten bereits, dass dem klinischen Bilde Veränderungen in verschiedenen Gewebsteilen des Gehirnes zugrunde liegen können. Aber es ist heute schon sicher, dass der primäre Prozess am Nervengewebe einsetzt, dass hier ausser einfachem Nervenschwunde, der Erschöpfung sehr ähnliche Bilder in den Ganglienzellen vorkommen. In allen Teilen des Gehirns schwinden Nervenbahnen, Glia tritt an ihre Stelle, in mannigfacher Weise wuchernd. Es ist mir auch nach Kenntnissnahme der trefflichen Alzheimerschen Untersuchungen noch immer sehr wahrscheinlich, dass die mannigfachen dort beschriebenen vasculären und perivasculären Prozesse bei der Paralyse nur Folge des Nervenunterganges sind, der hier durch die spezielle Noxe (Lues?) in besonderem Tempo verläuft. Ganz besonders spricht es gegen eine reine Giftwirkung, wenn wir erfahren, dass alle diese Prozesse nicht immer diffus sind, dass sie vielmehr gelegentlich nur einzelne Rindengebiete oder gar nur bestimmte Rindenschichten befallen. Die Untersuchungen von Alzheimer weisen darauf hin, dass diese Krankheit sich vielleicht zusammensetzt aus Aufbrauch- und aus Herdaffektionen. Wie gerade diese letzteren sich lokalisieren, das haben uns jetzt eben die schönen Untersuchungen von Spielmeyer über die Trypanosomenaffektionen gezeigt.

Lässt sich so die Paralyse nach ihrem Auftreten und nach ihrer Anatomie, nach ihren Kombinationen und Abarten vom Gesichtspunkte des Funktionsaufbrauches auf krankem Boden verstehen, so ist doch zunächst ihre Symptomatologie in dieser Hinsicht noch nicht gut zu verwerten. Das liegt am schlechten Stande unserer Kenntnisse von den Beziehungen der einzelnen Gehirnteile schon zur normalen seelischen Funktion. Hier werden wir wohl noch ein gutes Stück Vorarbeit zu schaffen haben, ehe wir zum Verständnis der schweren Störung des psychischen Gleichgewichts kommen, welches uns

in der Paralyse entgegentritt. Bereits aber ist bekanntlich durch die schönen Arbeiten von Wernicke, Liepmann u. a., dann durch die Studien von Schaffer ein Anfang gemacht. Den Verlauf erklärt die Funktionshypothese jedenfalls besser als die neuerdings besonders durch Kraepelins Arbeiten wieder im Vordergrund stehende Gifthyothese, das Progressive sowohl wie die Remissionen, welche den Psychiatern, die es mit der Intoxikationshypothese ernst nahmen, immer sehr merkwürdig vorgekommen sind. Denn es liegt auf der Hand, dass bei zu Untergang durch die Funktion geneigtem Corticalapparat immer die normalen Anforderungen des geistigen Lebens dann besonders schädlich wirken müssen, wenn bereits ein Teil des Apparates vernichtet ist, und es ist begreiflich, dass selbst unter diesen erschwerenden Verhältnissen das Leiden vorübergehend sistieren kann, wenn die äusseren Anforderungen, etwa durch den schützenden Aufenthalt in einer Anstalt, auf das Mindestmaß beschränkt sind.

Der weitere Ausbau gerade dieses Abschnittes und besonders die Prüfung an den Einzelsymptomen muss Berufeneren überlassen bleiben. Meine eigene Erfahrung reicht nicht so weit, dass die Paralyse hier so eingehend wie oben Neuritis und Tabes diskutiert werden könnte. Aber soweit ich den Sachverhalt übersehe, darf die Paralyse wohl unter die Aufbrauchkrankheiten eingereiht werden, mit denen sie so zahlreiche direkte Berührungspunkte hat.

Es hängt von der Fortdauer und Intensität der Giftwirkung einerseits, von der Inanspruchnahme andererseits ab, ob ein Syphilitischer Paralyse oder Tabes oder beides bekommt. Ebenso bestimmt die Inanspruchnahme das zeitliche Moment. Es kann der spinale Aufbrauch vor dem corticalen oder nach demselben auftreten. Weder in der Anatomie noch im Verlaufe der Paralyse liegt ein Moment, das durch die Hypothese, dass die Krankheit durch die Anforderungen entsteht, welche an ein schwaches Gehirn gestellt werden, nicht besser erklärt würde als durch die heute akzeptierte Gifttheorie.

Aus allen diesen Gründen wird es mir sehr wahrscheinlich 1. dass die Tabes ein Additionsbild ist, welches bei früh infizierten durch Inanspruchnahme der Nerven und frühes Erliegen derselben auftritt. 2. Dass die einzelnen Fälle sich im Wesen nur deshalb so gleichen, weil die zunächst auftretenden Symptome Nerven betreffen, welche alle Menschen gleichartig brauchen. 3. Dass die abwechselnden Fälle sich, wenn man nur danach sucht, häufig genug aus spezieller Inanspruchnahme oder spezieller Schonung erklären. 4. Dass die Paralyse auf Inanspruchnahme der Hirnrinde bei Metasyphilitischen zurückzuführen ist. Tabes und Paralyse wären also den Aufbrauchkrankheiten anzureihen.

Die Funktionstheorie allein vermag nicht nur für diesen Zusammenhang, sondern, was wichtiger scheint, auch für die Mehrzahl der Einzelsymptome eine befriedigende Erklärung zu geben. Sie allein kann den Anspruch erheben, überhaupt nach der Ursache jedes einzelnen Symptoms innerhalb des Ganzes gefragt zu haben.

## Schlussübersicht.

Die sämtlichen Krankheiten des Nervensystemes zerfallen in Herdaffektionen, toxische Affektionen und Aufbrauchkrankheiten. Den letzteren Heimatsrecht in der Pathologie zu schaffen, ist der Zweck dieses Aufsatzes gewesen.

Der schon bei Gesunden nachweisbare Aufbrauch des Nervensystemes ist anatomisch dadurch charakterisiert, dass innerhalb der Zelle ein Schwund der Tigroidschollen auftritt, dass innerhalb der markhaltigen Faser mit Überosmiumsäure nachweisbare Zerfallprodukte sich zeigen.

Ist er abnorm hoch oder tritt ihm kein genügender Ersatz gegenüber, so kommt es immer zu dem völlig gleichen anatomischen Bilde eines Unterganges von Zelle und Faser. An die schwächer gewordenen oder leeren Stellen rückt die Glia. Diese letzteren Prozesse, die sich, einerlei, wie sie bis jetzt heissen, alle anatomisch wie ein Ei dem anderen gleichen und nur in der Lokalisation verschieden sind, nenne ich Aufbrauchkrankheiten. Die Aufbrauchkrankheiten sind ihrem Wesen nach alle progressiv. Viele verlaufen bis zu völligem Untergang der geschädigten Bahnen, so namentlich diejenigen, welche auf hereditärer Anlage, auf Schwäche einzelner Teile beruhen, weil eben die Funktion nie aussetzt und weil, wenn einige Teile geschädigt sind, die anderen oft mehr zu arbeiten haben.

Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystemes entstehen: 1. dadurch, dass abnorm hohe Anforderungen an die normalen Bahnen und den normalen Ersatz gestellt werden: *Arbeitsatrophien, Arbeitsneuritiden*;

2. dadurch, dass für die normale Funktion nicht genügender Ersatz stattfindet. Ursache ist wohl immer irgend ein Gift, z. B. Syphilis, Blei u. a. Je nach der Giftart ist der Ablauf des Aufbrauches verschieden. Typus: *Polyneuritiden, Tabes, kombinierte Systemerkrankungen, Paralyse*;

3. dadurch, dass einzelne Bahnen von vornherein nicht stark genug angelegt sind, um auf die Dauer die normale Funktion zu ertragen: Typus: *die hereditären Nervenkrankheiten, die meisten kombinierten Strangsklerosen, die spastische Paralyse, die amyotrophischen Erkrankungen in Oblongata und Rückenmark, die primäre nicht tabische Opticusatrophie, wahrscheinlich auch die progressive nervöse Ertaubung.*

Sowohl bei Typus 1 als auch bei Typus 2 können je nach der Funktionsanforderung einzelne Bahnen oder mehrere verschiedener Art gleichzeitig oder sukzessiv erkranken. Unter dem Einfluss gewisser Gifte und gewisser Krankheitsstoffe (Lues z. B.) kommt es zu bestimmten häufigeren Kombinationen. Die bekannteste Kombination ist der postsyphilitische Aufbrauch: *die Tabes.* In diesem Sinne, als einer besonders häufigen Kombination, wird es gut sein, innerhalb der Gruppe der Aufbrauchkrankheiten die einzelnen alten Namen

beizubehalten. Aber es ist wichtig zu wissen, dass derlei Typen alle mehr oder weniger flüssig sind, dass die wesentlich spinale Tabes sich zum Beispiel mit der wesentlich cerebralen Paralyse kombinieren kann, wenn an das Gehirn besondere Anforderungen gestellt werden, dass umgekehrt jeder Paralytiker sehr disponiert zum spinalen Aufbrauch vom Type der Tabes ist.

Innerhalb des Typus 3 sind wohlumrissene und nicht ineinander verschwimmende Krankheitsbilder die Regel, weil es sich hier um bestimmte, von vornherein schwache Anlagen handelt, die der normalen Funktion erliegen, während die benachbarten normalen Bahnen und Zellen intakt bleiben. Die angeborene Opticusatrophie, familiäre Ertaubung, die spinale spastische Paralyse bleiben isolierte Krankheitsbilder.

Die Schlüsse, welche sich für die **Therapie** aus der theoretischen Auffassung aller Formen des Nervenverbrauches ergeben, liegen auf der Hand. Wichtig ist, dass man immer mit der Möglichkeit des Aufbrauches da rechnet, wo die Disposition einmal gegeben ist. Seit ich meine Tabischen sehr wenig gehen lasse, nur Übungen anstelle, die nicht ermüden, seit sie alle Stunde urinieren, bei Sonnenschein dunkle Brillen tragen, bei jeder Verschlimmerung sofort für einige Tage zu Bett gehen und jegliche Anstrengung fürchten lernen, sind die Behandlungsergebnisse so gute geworden, dass ich mich lange in dem Gedanken freuen konnte, hier die Lösung der Tabestherapie gefunden zu haben. Es hat sich aber gezeigt, dass zwar sehr viel mehr als früher erreicht wird, dass Verschlechterungen in der Regel ganz ausbleiben — Blasenlähmungen z. B. habe ich neu nie mehr gesehen —, dass es aber bis jetzt noch nicht gelingt, unter allen Umständen diesen häufigsten Aufbrauchtyp aufzuhalten. Einzelne Anstrengungen erzeugen doch wieder gelegentlich neue Symptome. Bei Polyneuritiden zeitigt strengste Bettruhe und bei Mononeuritiden der abnehmbare Fixationsverband erfreuliche Erfolge. Die Lähmungen nach langen Krankheiten lassen sich wohl immer vermeiden, wenn man schon im Bette, sicher aber bei dem ersten Aufstehen alle einigermaßen kräftigen oder anhaltenden Bewegungen strengstens verbietet. Alle diese Dinge sollen später einmal spezieller erörtert werden. Dann wird auch der überaus wichtigen Frage zu gedenken sein, wie weit man mit den aufbrauchenden Behandlungsmethoden — dem Induktionsstrom z. B., den Übungen etc. — gehen darf. In meiner Bearbeitung der peripheren Nervenkrankheiten für das Stinzing-Pentzold'sche Handbuch ist vieles hierher Gehörige schon besprochen.

Mit der Prophylaxe der meisten Nervenkrankheiten hat es bisher schlecht gestanden. Es ist wahrscheinlich, dass wir nun auch hier besser vorankommen.

Die Aufbrauchhypothese schafft dem, welcher sie akzeptiert, eine ganze Reihe neuer Fragestellungen und Aufgaben. Mögen viele ihr ein mitarbeitendes Interesse zuwenden.

Die Darlegung ist hier an einem Punkte angelangt, wo sie, das sicher Bekannte verlassend, vielfach auf unsicheres Gebiet übergehen musste. Sie bricht deshalb ab.

Gewiss haben wir auch durch Beobachtung noch längst nicht Alles erschöpft, was ermittelbar ist. Wir lernen hier noch fortwährend erst sehen. Wie lange ist es denn her, seit die Ärzte die so verschiedenen Gangarten der Rückenmarkskranken unterscheiden lernten? Und doch handelt es sich hier um ganz deutliche, vor aller Welt Augen seit undenklichen Zeiten sichtbare Störungen! So stehen wir überall mit ungenügendem Wissen vor einer Menge noch offener Fragen.

Das ist der Grund, warum hier darauf verzichtet wird, die im Obigen vorgetragene Theorie in alle ihre Konsequenzen zu verfolgen. Der Autor vertraut, dass sie, die geeignet scheint, so Vieles von dem bisher bekannten genetisch besser zu verstehen, als es bisher möglich war, mit dem weiteren Fortschritt der Wissenschaft, an der Summe neu zu gewinnender Erfahrungen geprüft werde. Er verhehlt sich auch nicht, dass die Theorie an einer Stelle da, wo es sich um die Tabes handelt, auf einer Hypothese aufgebaut ist, auf der Hypothese, dass es Zustände gibt, während derer der Ersatz für den normalen Verbrauch beeinträchtigt ist. Es ist wahrscheinlich, dass die Krankheiten, von denen oben die Rede war, solche Zustände mangelhaften Ersatzes schaffen, aber der volle Beweis ist erst noch zu liefern. Denn es genügt nicht der Umstand, dass uns, die Richtigkeit der Hypothese angenommen, so Manches erst klar wird und so vielerlei sich a priori konstruieren lässt, was nachher die Beobachtung als tatsächlich vorhanden nachweist. Es genügt nicht, dass alle diese Dinge öfter bestechend wirken. In wissenschaftlichen Dingen muss der tatsächliche Nachweis wo immer möglich erbracht werden. Der wird zu erbringen sein.

So erheben sich neue Fragestellungen, und hoffentlich führen sie zu neuen Antworten. Mag es einer späteren Zeit vergönnt sein, da klar zu sehen, wo wir aus unvollständigem Material erst noch zu schliessen gezwungen sind.

---

---

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

---



Soeben erschien:

Studien  
über die  
**Neurofibrillen im Zentralnervensystem.**

---

Entwicklung und normales Verhalten.  
Veränderungen unter pathologischen Bedingungen.  
Nebst einem Atlas von 121 Abb. auf 20 Tafeln.

Von

**Prof. Dr. Gotthold Herxheimer,** und **Dr. Nikolaus Gierlich,**  
Prosektor am Städt. Krankenhause      Spezialarzt für Nervenleiden,  
in Wiesbaden.      Wiesbaden.

Preis Mk. 25.—.

---

Vorlesungen  
über die  
**Pathologische Anatomie des Rückenmarks.**

Unter Mitwirkung von

**Dr. Siegfried Sacki,** Nervenarzt in München,  
herausgegeben von

Prof. Dr. **Hans Schmaus,** München.

— Mit 187 teilweise farbigen Textabbildungen. —

Preis Mk. 16.—.

. . . . Die Vorlesungen von Schmaus über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes sind das erste und einzige jetzt existierende Werk, in welchen die verschiedenen Krankheiten dieses Organes auf Grund streng anatomischer Forschung in zusammenhängender Form bearbeitet wird. . . . .

. . . . Die zahlreichen, nach Originalpräparaten des Verfassers hergestellten vortrefflichen Abbildungen tragen wesentlich zum leichteren Verständnis des überaus klar und anregend geschriebenen Textes bei. . . . .

. . . . Schmaus, welcher gerade in der Erforschung der pathologischen Anatomie des Nervensystems schon Hervorragendes geleistet hat, hat sich durch die Herausgabe des vorliegenden Werkes ein grosses Verdienst und damit gewiss auch den Dank nicht nur aller Fachgenossen, sondern auch der Kliniker und Ärzte erworben; denn tatsächlich wird durch das ausgezeichnete Werk eine empfindliche Lücke in der medizinischen Literatur endlich ausgefüllt. *Professor Hauser i. d. Münchener med. Wochenschrift.*

---

**Volksheilstätten für Nervenranke.**  
Ihre Notwendigkeit, Einrichtung und Ausführung.

Von

**Dr. Determann,**  
St. Blasien.

==== Preis: Mk. 1.—. ====

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

---

Gehirndurchschnitte  
zur  
Erläuterung des Faserverlaufes.

XXXIII chromolithographische Tafeln mit ebensovielen Erklärungs-  
tafeln und einem kurzen Text

herausgegeben von

Dr. med. **Eberhard Nebelthau**,  
Professor an der Universität in Halle a. S.

4<sup>o</sup>. In Mappe. Preis Mk. 54.—.

---

Über den Wahn.

Eine klinisch-psychologische Untersuchung  
nebst einer

**Darstellung der normalen Intelligenzvorgänge.**

Von

**Dr. M. Friedmann**,  
Nervenarzt in Mannheim.

————— Mit 5 Figuren im Text. — Preis Mk. 8.—. —————

---

**Leitfaden**

für

**UNFALLGUTACHTEN.**

Ein Hilfsbuch

zur

**Untersuchung und Begutachtung Unfallverletzter und  
traumatisch Erkrankter.**

Von Dr. **Karl Waibel**, Bezirksarzt in Kempten.

Mk. 8.—. Gebunden Mk. 9.—.

Nach dem übereinstimmenden Urteile verschiedener hervorragender Ärzte und der Fachpresse dürfte sich das vorliegende Werk als sehr zeit- und zweckmäßig erweisen und wegen seiner Übersichtlichkeit, Reichhaltigkeit und Handlichkeit bald in dem Kreise der beamteten und praktischen Ärzte sowie der Berufsgenossenschaften als willkommener und praktischer Führer und Berater einbürgern.

Neuester Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

**Handatlas**  
der  
Sensiblen und Motorischen Gebiete  
der  
**Hirn- und Rückenmarksnerven.**

Von  
**Prof. Dr. C. Hasse,**  
Geh. Med.-Rat und Direktor der Kgl. Akademie zu Breslau.  
**Zweite Auflage.**

Mit 36 Tafeln. — Preis: geb. Mk. 12.60.

. . . . . Auf 36 farbigen Tafeln gibt der Verfasser, dessen Name für die Genauigkeit der Darstellung volle Gewähr bietet, sehr übersichtliche und deutliche Bilder, welche die Ausbreitung der einzelnen sensiblen Nerven an der Hautoberfläche und den inneren Teilen, sowie die Verteilung der motorischen Nerven in die einzelnen Muskeln zur Anschauung bringen. Auch die Eintrittsstelle der Nerven in die Haut resp. in die Muskeln ist durch besondere Zeichen kenntlich gemacht. Besonders dankenswert sind die Tafeln, welche die sensible Innervation der Gelenkflächen verzeichnen. Mehrere Tafeln sind auch der Verteilung der motorischen und sensorischen Centren an der Gehirnoberfläche gewidmet.

. . . . . Ref. zweifelt übrigens nicht, dass der Hasse'sche Atlas auch in seiner jetzigen schönen und zweckmäßigen Ausstattung sich bald bei den Nervenärzten und in den Kliniken einbürgern und sich oft als wertvolles Hilfsmittel bei der Krankenuntersuchung erweisen wird.

*Strümpell in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.*

Die infektiös-eiterigen Erkrankungen  
des  
**Gehirns und Rückenmarks**  
Meningitis, Hirnabscess, Infektiöse Sinusthrombose.

Von  
**William Macewen, M. D.**  
Autorisierte deutsche Übersetzung von  
**Dr. Paul Rudloff,**  
Ohrenarzt in Wiesbaden.

— Mit zahlreichen Abbildungen. — Preis M. 6.—. —

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis:

Kap. I. Chirurgische Anatomie. — Das Schläfenbein. — Kap. II. Pathologie des Hirnabscesses und der Meningitis. — Kap. III. Symptome des Hirnabscesses. — Kap. IV. Thrombose der intrakraniellen Blutleiter. — Kap. V. Behandlung. — Kap. VI. Resultate.

**Auszug aus Besprechungen:**

. . . . . There is no book recently issued from the British press more deserving of a world-wide circulation than Professor Macewen's great work upon the infective purulent diseases of the brain and spinal cord. Our readers will be bleated to know that a length an authorised German edition containing all the original illustrations has been published by Dr. Rudloff of Wiesbaden. . . . .

*Review from Glasgow Medical-Journal.*

. . . . . Dem Übersetzer sind wir zu Dank verpflichtet, dass er das Werk, welches einen selten grossen Erfahrungsschatz auf den Gebiet der Behandlung intrakranieller Eiterungen birgt, einem grösseren deutschen Leserkreis erschlossen hat.

*Centralblatt f. innere Medicin.*

R. hat sich durch Verdeutschung des originalen und originellen Werkes unstreitig den Dank der deutschen Chirurgen gesichert.

*Monatsschrift f. Unfallheilkunde.*

# Die psychischen Zwangerscheinungen.

Auf klinischer Grundlage dargestellt

von

Dr. L. Loewenfeld in München.

— Preis Mk. 13.60. —

---

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis:

1. Kapitel. **Geschichtliches.**
  2. Kapitel. **Definition der Zwangerscheinungen.**
  3. Kapitel. **Einteilung der Zwangerscheinungen.**
  4. Kapitel. **Zwangerscheinungen der intellektuellen Sphäre.**
    - A. Selbständige Zwangsvorstellungen.
    - B. Associative Zwangstendenzen (Zwangssuchten).
    - C. Mechanismus der Zwangsvorstellungen.
      - I. Zwangsursachen der Zwangsvorstellungen von konstantem Inhalte.
      - II. Die Zwangsursachen der associativen Zwangstendenzen. — Die Theorien Freuds, Friedmanns und Janets.
  5. Kapitel. **Zwangerscheinungen der emotionellen Sphäre.**
  6. Kapitel. **Zwangerscheinungen der motorischen Sphäre.**
    - A. Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen.
    - E. Zwangshemmungen.
  7. Kapitel. **Anfälle von Zwangerscheinungen.**
  8. Kapitel. **Ätiologie.**
  9. Kapitel. **Nosologie.**
  10. Kapitel. **Verlauf der Prognose.**
  11. Kapitel. **Die forense Beurteilung der Zwangsvorstellungen (Impulse).**
  12. Kapitel. **Prophylaxe und Therapie.**
- 

## Die Elektrizität

in der

# Medizin und Biologie.

Von

Prof. Dr. **H. Boruttau** in Berlin.

Mit 127 Abbildungen im Text.

Mk. 6.—.

. . . . In gedrängter Knappheit und doch klarer Darstellung hat der Autor es verstanden, den Stoff in einer bewundernswerten Vollständigkeit wiederzugeben, so dass das vorliegende Buch in allen hierher gehörigen Fragen ausreichenden Aufschluss gibt.

*Prager med. Wochenschrift.*

607

NATIONAL HOSPITAL LIBRARY  
Not to be taken away

---

---

Ludwig Edinger †.

(1855—1918.)

Nachruf von G. L. Dreyfus in Frankfurt a. M.

---

Sonderdruck aus der Münchener medizinischen Wochenschrift  
1918, Nr. 10, S. 272—275.

---

*(Verlag von J. F. Lehmann in München.)*

---

---

NATIONAL HOSPITAL LIBRARY  
Not to be taken away



## Ludwig Edinger †.

(1855—1918.)

Nachruf von G. L. Dreyfus in Frankfurt a. M.

„Willst Du ins Unendliche schreiten,  
Geh' erst im Endlichen nach allen Seiten“.  
(Spruch Goethes vor Edingers Hörsaal.)

Einer der Grossen der Medizin ist mit Ludwig Edinger dahingegangen. Ein schöpferischer Geist hat nach reicher Lebensarbeit seine Augen für immer geschlossen.

Wenn auch alle die um ihn waren, ihn näher kannten, wohl wussten, dass solch intensives geistiges Leben und Erleben seine körperliche Widerstandskraft allzu früh untergraben musste, so hofften sie doch alle, dass die vergangenen Jahre der Schonung das Ihrige tun würden, ihn zu erhalten.



1917

Es kam anders: dem ersten schweren Anprall gegenüber versagte das Herz. 12 Tage vor seinem Tode zwangen ihn die Folgen einer Prostatahypertrophie auf ein schmerzvolles Krankenlager. Die lebensnotwendige Operation versetzte seinem Herzen den Todesstoss. In den frühen Morgenstunden des 26. Januar 1918 starb er, nicht 63 Jahre alt.

In den folgenden Zeilen möchte ich in erster Linie nicht von dem Wissenschaftler, sondern von dem Menschen Ludwig Edinger

sprechen. Von berufenerer Seite<sup>1)</sup> ist erst kürzlich in der zu seinem 60. Geburtstage herausgegebenen Festschrift der „Werdegang und die Blüte seines arbeitsreichen Lebens“ geschildert und ausgeführt worden, was Edinger für die Neurologie und die Anatomie des Nervensystems bedeutet. Es hiesse nur vor kurzem trefflich Gesagtes wiederholen, wollte ich diese Seite seiner Persönlichkeit auch meinerseits eingehend darstellen.

Ludwig Edinger hatte auch rein äusserlich einen von der gewöhnlichen Bahn des zu Weltruf gelangten Gelehrten wesentlich abweichenden Lebensweg. Mit Fug und Recht darf man von ihm behaupten, dass seine Arbeiten und sein Lebenswerk, das Frankfurter Neurologische Institut, aus eigenster Kraft unter oft schwierigsten Verhältnissen entstanden sind. Abseits von der häufig so vieles ebennenden Hochschule musste er sich seinen Weg bahnen. Erst kurz vor seinem Tode, und infolge des Krieges nur in ganz beschränktem Umfang, wurde er das, wozu er auf Grund seiner Forschungen wie durch seine hervorragende Lehrbegabung in erster Linie berufen schien: Lehrer an einer Hochschule.

Edinger war geboren am 13. April 1855 zu Worms. Im Jahre 1872 bezog er die Universität Heidelberg, wo er besonders von den anatomischen Vorlesungen Gegenbaur's einen bleibenden Eindruck empfing. Bereits lange vor dem Staatsexamen erfasste ihn unter dem unmittelbaren Einflusse Waldeyer's derart die Liebe zur Anatomie, dass ihm, wie er selbst einmal schreibt, niemals der Gedanke gekommen ist, dass er dereinst praktische Medizin treiben sollte. Die vergleichende Anatomie und die biologischen Wissenschaften hatten so sehr sein Interesse in Anspruch genommen, dass er nur auf einem dieser Gebiete das Glück befriedigender Tätigkeit glaubte finden zu können. Nach Abschluss seiner Studien fand er nicht die Assistentenstelle, welche ihm die notwendige Fortbildung ermöglichen konnte, trotz einer unter Waldeyer's Leitung durchgeführten, ungemein gründlichen vergleichend anatomischen Doktorarbeit über die Schleimhaut des Fischdarmes.

1877 ergriff er deshalb die Gelegenheit als Kussmaul'scher Assistent in Strassburg sich der inneren Medizin zu widmen. 3 Jahre später ging er als Assistent nach Giessen zu Riegel an die medizinische Klinik, um sich bereits nach 2 Jahren zu habilitieren. Aeussere Umstände waren es, die ihn veranlassten, diese Stellung ein Jahr später wieder aufzugeben.

Im Jahre 1883 liess er sich in Frankfurt a. M. als Nervenarzt nieder. Während seiner klinischen Assistentenzeit hat Edinger nur wenige Arbeiten, vorwiegend aus dem Gebiete der inneren Medizin, veröffentlicht. Erst in Frankfurt, fernab von der Hochschule, begann er — aus sich selbst schöpfend — die Früchte seiner früheren Studien zu ernten. Im Winter 1883/84 hielt er vor einem Auditorium von praktischen Aerzten Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, die 1885 auf Wunsch seiner Hörer in Buchform erschienen. Mit diesem Buche, das später in erheblich erweiterter Form das Meisterbuch über Hirnanatomie wurde, hat er seinen Ruhm fest begründet. Es wurde sein Lebenswerk, das im

---

<sup>1)</sup> Kappers, C. U. H. Ludwig Edinger (1855—1915). D. Zschr. f. Nervenheilkd 53. 1915. Dort findet sich auch ein Verzeichnis der sämtlichen Arbeiten.



Abstand von einigen Jahren immer wieder von ihm umgearbeitet wurde und in neuem Gewande all das in sich vereinte, was Neues auf diesem Gebiete von ihm und anderen erarbeitet worden war. In zahlreiche fremde Sprachen übersetzt, machte es seinen Autor weltbekannt. Dieses Werk erlebte 8 Auflagen und erschien von der 6. Auflage an in 2 getrennten Bänden. Der 1. Band enthält in meisterhafter Darstellung die Beschreibung des Zentralnervensystems des Menschen und der Säugetiere, der 2. Band die vergleichende Anatomie des Gehirns. Aus jeder Seite spricht die glänzende Art Edingers, einen ungemein komplizierten Stoff nach Möglichkeit einfach darzustellen.

In den diesem Werke beigegebenen Abbildungen, die zum grössten Teile Edingers eigener Hand entstammen, offenbart sich seine glänzende Begabung für das Darstellerische. In vorbildlicher Plastik wird der Versuch gemacht, komplizierteste anatomische Verhältnisse klar und — etwas schematisierend — vor allem einfach hinzustellen. Nicht zum wenigsten aber suchte er in diesem Werk anatomisch-physiologische Fragen in Verbindung mit den Bedürfnissen der Klinik zu bringen. Gerade der Umstand, dass nicht nur der Anatom, sondern auch der Nervenarzt Edinger dieses Buch schrieb, macht dessen Besitz unentbehrlich für jeden wissenschaftlich arbeitenden Neurologen.

Noch deutlicher springt der Wunsch Edingers in die Augen, die theoretische Forschung dem praktischen Nervenarzt für sein therapeutisches Handeln nutzbar zu machen in seinem Buche: „Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems“, das, im Jahre 1909 erschienen, wenige Jahre später bereits neu aufgelegt wurde. Es stellt eine leicht fassliche, auf das Allernotwendigste gekürzte Umarbeitung seines allmählich zu beträchtlichem Umfang gelangten obenerwähnten Werkes dar mit besonderer Berücksichtigung klinischer Fragen.

Man hätte denken sollen, dass dieses während 30 Jahren in immer neuer Gestalt erscheinende Werk genügt hätte, die Kraft eines in der Praxis stehenden Mannes zu absorbieren. Bei Edinger war dies nicht der Fall. Eine Fülle anderer Arbeiten legt Zeugnis ab von der Schaffenskraft und der vielseitigen Begabung dieses Geistes.

Insbesondere sind es anatomische und vergleichend anatomische Arbeiten auf dem Gebiete des Zentralnervensystems, die sein Interesse in Anspruch nahmen. Zusammensetzung und Leistung des von ihm so benannten *Palaeencephalons* (Kleinhirn, Oblongata, Brücke, Mittel-, Zwischen- und Vorderhirn) beschäftigten ihn 30 Jahre hindurch. Einen Baustein nach dem anderen findet er, setzt ihn an die richtige Stelle, bis das Ganze in grossen Umrissen erstanden ist. Insbesondere die in den letzten Jahren vor dem Kriege entstandene Arbeiten über Aufbau und Funktion des Kleinhirns und dessen Beziehungen zu den Nachbarorganen bringen viel prinzipiell Neues über das Wesen dieser funktionell noch ungenügend bekannten Organe.

Psychologische Fragen, besonders tierpsychologische, beschäftigten Edinger in mehreren Abhandlungen. Die Physiologie des Zentralnervensystems, die gleichzeitig anatomische Anordnung und klinische Erfahrungen berücksichtigt, versteht er in vorbildlicher Art darzustellen (Handwörterb. d. Naturw., Jena 1913). Es ist selbstverständlich, dass auch klinisch-neurologische Fragen ihn zwischendurch immer wieder in ihren

Bann zogen. Aus seiner eigenen Praxis sowohl wie aus der 1892 von ihm gegründeten und gemeinsam mit anderen Frankfurter Neurologen aus privaten Mitteln fortgeführten Poliklinik für Nervenkrankte, strömten ihm klinische Fragestellungen reichlich zu. In dem vergangenen Jahrzehnt hatte er sich von der Poliklinik zurückgezogen. Bald nach Kriegsausbruch ergriff er jedoch mit grosser Freude die Gelegenheit sich im städtischen Krankenhaus an einer Poliklinik für nervenkrankte Soldaten zu beteiligen. Sein lebhafter Wunsch, eine kleine Abteilung für stationäre Beobachtungen sein eigen zu nennen, resp. durch eine enge Verbindung dem Neurologischen Institut anzugliedern, ist ihm zu seinem grossen Bedauern versagt geblieben. Trotzdem hat ihm die klinische Neurologie viel zu verdanken.

Die Unfallneurosen, die Polyneuritis, die Tabes, insbesondere der Ausbau der Lehre vom Kopfschmerz, fanden in ihm einen vorzüglichen Darsteller. Die Möglichkeit, zentral entstehender Schmerzen ist zuerst von ihm nachgewiesen worden.

Neue spekulative Wege ging er in zahlreichen Aufsätzen, die sich mit der Rolle, welche der Aufbrauch bei den Nervenkrankheiten spielt, auseinandersetzen. In seiner nach ihm benannten „Aufbrauchtheorie“ versuchte er Licht zu bringen in zahlreiche, uns bezüglich Ursache und Entstehung noch unverständliche Krankheitsbilder. Die Idee des Aufbrauches abnorm angelegten Gewebes durch die Funktion hat sich in vielen Fällen ungemein wertvoll erwiesen als eine der in Betracht kommenden Ursachen. Nicht ganz in Einklang zu bringen mit Edingers Theorie ist die als Additionsbilder (Lues und Aufbrauch) geschilderte Entstehungsweise von Tabes und Paralyse. Für manchen Kranken ist wohl der Nachweis des schädigenden Einflusses abnormer Inanspruchnahme zu erbringen, die Gegenprobe wird aber gerade bei diesen Erkrankungen häufig zeigen, dass die Edingersche Theorie keine allgemeine Gültigkeit besitzt. Er selbst wollte im übrigen seine Aufbrauchtheorie nur als heuristische Hypothese für neue Fragestellungen aufgefasst wissen, „die so lange ihren Wert behalten wird, bis eine noch mehr Tatsachen umfassende Hypothese sie wieder verdrängt“.

Auch in technischer Hinsicht brachte er der Wissenschaft so manche erwünschte Neuerung. Sein Zeiger-Doppelokular, sein Hirnmakrotom und insbesondere sein Apparat zum Zeichnen und Projizieren haben sich technisch als ungemein brauchbar erwiesen.

Edingers Fähigkeit, komplizierte anatomische Verhältnisse aus didaktischen Gründen zu vereinfachen, fanden ihren Ausdruck in den Wandtafeln des Neurologischen Institutes, deren erster Serie noch weitere folgen sollten und zum Teil schon fertiggestellt waren.

Es hiesse kein einigermaßen abgerundetes Bild von Edingers Persönlichkeit geben, wollte ich nicht in kurzen Umrissen den Werdegang seiner eigensten Schöpfung, des von ihm so sehr geliebten Institutes schildern. Mir lag die von Edingers eigener Hand verfasste, alljährlich ergänzte Chronik des Neurologischen Institutes aus den Jahren 1902—1916 vor, die am Schlusse eines jeden Jahres das Gewollte, das Erreichte und das zu Erstrebende zusammenfasste.

Aus diesen Zusammenstellungen geht hervor, wie Edinger mit den ihm von sich selbst gestellten Aufgaben wuchs, wie viel

umfassender von Jahr zu Jahr sein Arbeitsgebiet und das seiner Schüler wurde, wie er selbst und alle, die mit ihm arbeiteten, sich gleichzeitig in die Breite und in die Tiefe entwickelten.

Das — man darf ruhig sagen — E d i n g e r s c h e Neurologische Institut ist ganz allmählich im Rahmen der Dr. Senckenbergischen Anatomie erwachsen. 17 lange Jahre, von 1885—1902, arbeitete E d i n g e r mit seinen zu dieser Zeit an Zahl noch geringen Schülern im allgemeinen Praktikantensaale der Anatomie. Jeder hatte seinen Arbeitsplatz inmitten der Weigertschen Assistenten. „Die Verhältnisse waren zwar eng und oft störend, aber der nahe und innige Verkehr mit dem um die Entwicklung der neurologischen Technik so sehr verdienten Weigert hat sich täglich von hohem Wert erwiesen.“ Schliesslich waren aber die gemeinsamen Arbeitsverhältnisse nicht mehr aufrecht zu erhalten, die Sammlung nahm zu, die Anstellung eines Assistenten erwies sich als notwendig, die Praktikanten kamen in grösserer Zahl. So räumte denn Weigert 1902 E d i n g e r ein eigenes Zimmer ein und im Jahre 1903 bekam dieses Zimmer seinen Namen „Dr. Senckenbergisches Neurologisches Institut“, E d i n g e r selbst wurde zum Direktor dieses Instituts ernannt.

Themata der Klinik, der Anatomie und Histologie des Menschen und der Tiere wurden bearbeitet. Arbeiten zur experimentellen Pathologie und vor allem Studien über die vergleichende Anatomie des Zentralnervensystems entstanden in diesem einen Zimmer.

Sobald der Raum auch nur eine geringe Möglichkeit bot, wurden unter der zielbewussten Leitung E d i n g e r s Sammlungen eingerichtet, die in ihrer heutigen Reichhaltigkeit und Vielgestaltigkeit ihresgleichen suchen. Präparate aus dem Gebiete der normalen Anatomie und Histologie, der vergleichenden Anatomie, aus der Entwicklungsgeschichte, aus der pathologischen Anatomie des Nervensystems wurden gesammelt. Vollständige Gehirne und eine Modellsammlung kamen ergänzend hinzu.

5 Jahre bestand das Neurologische Institut nur aus einem einzigen Raume. Der Dezember des Jahres 1907 brachte endlich die so notwendige und langersehnte Ausdehnung. Das Dr. Senckenbergische Pathologische Institut erhielt im Bereich des Städtischen Krankenhauses sein eigenes grosses Haus, dessen 2. Stock dem Neurologischen Institut mit prächtigen Arbeitsräumen zur Verfügung gestellt wurde.

E d i n g e r selbst fasste damals in wenigen treffenden Worten zusammen, welche Momente es waren, die allzeit seine Arbeit beherrschten: Der Wunsch, der Klinik zu dienen, die anatomischen Unterlagen deren sie bedarf besser zu fassen und dann mit einem strebenden Ausblick nach einer vergleichenden Psychologie die überaus komplizierten Verhältnisse des Nervensystems der Säuger klarzustellen.

Mit dem Umzug in die neue Arbeitsstätte wurde eine neue Organisation notwendig: Das Institut wurde in 2 Abteilungen, in eine Abteilung für Anatomie und vergleichende Anatomie und in eine pathologische Abteilung gegliedert. Die grosse Zahl der in den folgenden Jahren das Institut aufsuchenden Mitarbeiter aus aller Herren Länder bewies, dass das Neurologische Institut sich eines Weltrufes erfreute. Meist arbeiteten mehr als 20 Herren im Laufe eines Jahres im Institut. 40 und mehr Arbeiten aus allen Zweigen der Neurologie, vorwiegend nichtklinischen Gebieten entstammend, gingen alljährlich in die Welt

hinaus und zeigten, mit welchem Eifer und mit welchem Ernst an dieser Stätte deutscher Forschung gearbeitet wurde. Die früher angelegten Sammlungen wuchsen, sinnvoll und sachgemäss von Edinger und seinen Mitarbeitern geordnet. Nicht zuletzt war es die Ausgestaltung seiner Bibliothek, die ihm in den letzten Jahren am Herzen lag. Ein grosses Zimmer, gefüllt mit Werken anatomischer und neurologischer Literatur, überfüllt mit Mappen voll Sonderabdrücken nach stofflicher Anordnung, sollte dem wissenschaftlichen Neurologen die notwendige Literatur mühelos zur Verfügung stellen. Dieses Zimmer sollte eine literarisch-neurologische Zentralstelle werden.

Nach nahezu 7 Jahren stetigen wissenschaftlichen Arbeitens brach der Krieg aus und Edinger blieb allein in seinem Institut zurück. Aber auch die 3 Kriegsjahre, die Edinger erlebte, ruhte sein wissenschaftlicher Geist nicht. Fragen kriegschirurgischer Art waren es, die ihn nun beschäftigten. Vor allem bemühte er sich eine Methode zu finden, die gestatten sollte, bei Nervenverletzungen weite Nervenlücken zu überbrücken. Es war ihm nicht mehr vergönnt das Gewollte so auszubauen, dass es zu praktisch verwertbaren Resultaten geführt hätte.

Wenige Tage vor seinem Tode erschien seine letzte Arbeit. Da es ihm nicht gelungen war der Klinik so zu dienen, wie er es wollte, war er zu den anatomischen Grundlagen seiner Versuche zurückgekehrt. Seine Studien legt er in diesen zuletzt erschienenen Untersuchungen über die Neubildung der durchtrennten Nerven nieder.

Edinger durchglühte als heilige Flamme die Liebe zur Wissenschaft. Seine ganze Kraft der Wissenschaft zu widmen, war ihm Zweck und Sinn des Lebens. Wissenschaftliche Probleme beschäftigten ihn fortgesetzt. Nicht aber so, dass irgend etwas Gewolltes dabei gewesen wäre. Die Gedanken und Probleme quollen aus einer Ueberfülle gedanklichen Geschehens empor, sie brachen plötzlich in wissenschaftlichen Gesprächen hervor, ihm selbst fast überraschend an die Oberfläche kommend. In seiner ganzen Persönlichkeit lag geradezu etwas Intuitiv-Geniales. Wo andere Naturnotwendigkeiten, Selbstverständliches sahen, da sah er oft tiefe Zusammenhänge, die nur so zur Erkenntnis kommen konnten, dass neben dem intuitiven Erkennen ein reiches positives Wissen schwierigster Detailfragen verankert war.

Ebenso vielseitig wie als Forscher war er als Mensch. Er war ein Lebenskünstler in des Wortes ganzer Bedeutung. Eine innere Harmonie durchzog sein Wesen, die sich jedem mitteilte, der länger mit ihm in Berührung kam. Er nahm die Geschehnisse des Lebens mit Ruhe, und sein alles durchsetzender Optimismus war die Ursache, dass er die Bitternisse, die ihm das Leben brachte, weniger scharf umrandet empfand, die freudigen Ereignisse hingegen mit besonderer Intensität erleben konnte. Er fühlte sich, was ihm auch alles geschah, ob berufliche Schwierigkeiten oder schwere körperliche Beschwerden ihn heimsuchten, offenbar als ein Kind des Glücks.

Eine gewisse Kindlichkeit war ein ganz wesentlicher Zug seiner Persönlichkeit. Er glaubte nicht an die niederen Instinkte der Menschen, weil sie ihm so völlig wesensfremd waren. Die grosse Güte, die sein Wesen durchflutete, die vermutete er als etwas Selbstverständliches auch bei seinen Mitmenschen. Fand er sie nicht wo er sie erwartet, dann war seltsamer Weise die Enttäuschung durchaus nicht gross. Mit vielerlei Möglichkeiten vermochte er dann die Handlungsweise seiner Mitmenschen zu erklären. Er vermochte es dann ihren

Gedankengängen und Wegen nachzugehen und spielend vergass er darüber, dass in so vielen Seelen von wirklicher Güte und Menschenliebe so wenig vorhanden ist. Denn seine Liebe zu den Menschen brannte in ihm als nicht erlöschendes Feuer. Sein Streben und Trachten ging in erster Linie dahin, den kranken Menschen, insbesondere denjenigen, die sich ihm anvertraut hatten, zu helfen. Er tat alles, um sich in die Psyche seiner Kranken zu versetzen und was in seinen Kräften stand, um ihnen zu helfen.

Wie kaum ein anderer respektierte er die fremde Persönlichkeit. Er, der durch sein Wissen und Können seinen meisten Fachgenossen so weit überlegen war, sah in dem anderen nur den Ebenbürtigen. Das kennzeichnete auch sein Verhältnis zu seinen Schülern wie zur medizinischen Jugend überhaupt. Nicht mit dem Meister unterhielt man sich, wenn man zu ihm kam, sondern mit dem Freund, der es verstand in Arbeiten wie in Gesprächen das Beste herauszuholen, Kräfte zur Entwicklung zu bringen, die sonst vielleicht brach gelegen hätten. Die jungen Aerzte kamen ebenso gerne zu ihm wie die Fachkollegen in Amt und Würden, weil die Jungen wussten, dass sie bei ihm neben der Anregung ein offenes Ohr und volles Verständnis für ihre eigenen Fragen finden würden.

Auch die frühzeitig einsetzenden körperlichen Gebrechen des Alters konnten ihm die Jugend seiner Seele nicht nehmen, weil er jung empfand und in dauerndem Austausch mit der Jugend geben und nehmen konnte. Zu jedem seiner Mitarbeiter stand er in einem besonderen persönlichen Verhältnis. Seine Begeisterungsfähigkeit für die Wissenschaft vermochte er auf seine Umgebung zu übertragen und das Resultat war Pflichterfüllung und Arbeit in seinem Sinne.

Alles Kleinliche war ihm fremd. Grosszügig wie in der Schaffung und Führung seines Institutes war er in seiner Lebensführung, war er in der Erfassung von Problemen, war er in dem Durchdenken von Möglichkeiten für seine spezielle Wissenschaft.

Eine solche Höhe als Wissenschaftler und als Mensch konnte er wohl nur dadurch erreichen, dass bei seiner genialen Veranlagung noch eine Eigenschaft seinem Wesen die besondere Prägung gab, sein **K ü n s t l e r t u m**. Nicht nur, dass er alles, was mit Kunst zusammenhing begierig in sich aufnahm und verarbeitete, er selbst war in seinem manuellen Gestalten von dem Funken echt künstlerischen Feuers be-seelt.

Wenn er Bleistift oder Kreide in die Hand nahm, so entstand das, was er innerlich sah, in wenigen charakteristischen Strichen mit prächtiger Plastik, einerlei, ob er komplizierte Faserzüge des Gehirns und Rückenmarks entstehen liess oder ob vor seinem geistigen Auge Venedig mit Markusplatz, Kirche, Dogenpalast und dem Ausblick aufs Meer stand.

Er wäre kein Künstler gewesen, wenn er nicht die so oft mit Künstlertum verbundene Weichheit gehabt hätte. Stürmisches Draufgängertum, Herrschsucht, unbedingtes Durchsetzen des eigenen Willens gegen fremde Einflüsse und Widerstände waren seinem Wesen fremd. Wohl war er zäh und beharrlich, aber die Energie in ihrer rücksichtslosen Form war ihm zum eigenen Besten sowohl wie dem seiner Freunde nicht gegeben.

Ein Mensch mit so reichen Gaben musste froh wirken. Nie in all den Jahren, die ich ihn kannte, fand ich ihn nachhaltig oder ernstlich verstimmt. Die Freude am Leben, die unbedingte Bejahung des Daseins, die dauernd wache Erkenntnis von den unerschöpf-

lichen und unermesslichen Möglichkeiten des Lebens, und wohl auch nicht zum mindesten das Gefühl seines grossen seelischen Reichtums machten ihn froh und gaben ihm die Harmonie und die Geschlossenheit der Persönlichkeit, die so viele erstreben und so wenige erreichen.

Und wie sehr hätte gerade ein Mensch wie er mit dem Leben hadern können. Ein vorzeitiger Verbrauch seines Herzens zwang ihn in Jahren, wo er so gern noch schaffensfroh auf der Höhe der Leistungsfähigkeit gestanden hätte, zum vorsichtigen Gebrauch seiner Kräfte. In ihm sprudelten die Gedanken, wissenschaftliche Probleme nahmen Besitz von ihm — und nach aussen musste und konnte er sich mässigen. Wie schwer muss es diesem rastlosen Geiste gewesen sein, Wollen und Können im letzten Jahrzehnt seines Lebens in Einklang zu bringen. Wie schwer sind ihm rein körperlich die Pflichten oft geworden, die Amt und ärztliche Tätigkeit ihm auferlegten. Und trotz allem gab er — sich selbst mässigend — bis zuletzt alles was er geben konnte.

Ein Mensch wie Edinger war selbstverständlich nicht nur Fachmann, nicht nur Künstler, sondern auch allgemein gebildet. Wie er neben der Neurologie noch Philosophie und Psychologie aus innerem Drang in sich aufnahm, so beschäftigte er sich auch mit Politik, mit Geschichte. Besonders letztere lag ihm am Herzen. Allabendlich war ein Abschnitt Geschichte das Mittel, seine Gedanken zur Ruhe zu bringen.

Schwere Krankheit war ihm glücklicherweise nur kurz beschieden. Er selbst aber zog den Tod körperlichem Siechtum vor, das ihn vielleicht völlig zur Untätigkeit verdammt hätte. So drängte er auf eine Operation, die ihn dem Leben wiedergeben, aber auch in kurzer Zeit zum Tode führen konnte.

Ruhig traf er seine Vorbereitungen, wissend, dass ein plötzlicher Tod ihn hinwegnehmen könnte, hoffend und glaubend, dass er die so sehr begehrte Schaffenskraft wieder erlangen würde. Seine unbedingte Lebensbejahung machten ihm Krankheit und Tod leicht. Auf seinem Krankenlager, als ich ihn zuletzt sah, waren es nur Zukunftspläne, die ihn bewegten. Die Ausgestaltung des Neurologischen Instituts und des Unterrichtes, das Heranziehen tatkräftiger Mitarbeiter, der Ausbau dessen, was er hingestellt, lagen ihm in erster Linie am Herzen. Und doch — gleichsam als ob er die Schatten des Todes empfunden hätte — brachte das Ende des Jahres 1917 den endgültigen Abschluss langwieriger Verhandlungen mit den Universitätsbehörden zur Sicherung seines Lebenswerkes, des Neurologischen Instituts. Einen erheblichen Teil seines Vermögens gab er hin, um der speziellen neurologischen Forschungsrichtung, die sein Lebenswerk bedeutete, eine dauernde Heimstätte im Rahmen der Frankfurter Universität zu geben. Einer jüngeren Generation sollte durch ihn die Möglichkeit gegeben werden, neue Wege zu erschliessen, sich wissenschaftlich arbeitend und forschend zu betätigen.

Sanft, ohne es zu ahnen, schlief er hinüber. Seiner irdischen Hülle gaben Freunde von nah und fern das Geleit. Nicht zur letzten Ehre, zum letzten Abschied kamen sie.

Als der Sarg unter Orgelklängen langsam sank, um dem Feuer übergeben zu werden, da empfanden es all die Männer und Frauen: Ein Grosser der Wissenschaft war von ihnen gegangen, ein Meister des Lebens, ein lieber, allzeit hilfsbereiter Freund. Einen guten Menschen mit dem göttlichen Funken nahm das Feuer in sich auf.



Redaktion:  
Dr. Bernhard Spatz  
Arnulfstrasse 26.

MÜNCHENER

Verlag:  
J. F. Lehmann  
Paul Heyse-Strasse 26.

# MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

Herausgegeben von

D. v. Angerer, Ch. Bäumlcr, A. Bier, M. v. Gruber, H. Helferich, M. Hofmeier, L. v. Krehl, Fr. Lange,  
W. v. Leube, G. v. Merkel, Fr. Moritz, Fr. v. Müller, F. Penzoldt, B. Spatz, R. Stintzing.

Die Münchener medizinische Wochenschrift bietet, unterstützt durch hervorragende Mitarbeiter, eine vollständige Uebersicht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, sowie über alle die Interessen des ärztlichen Standes berührenden Fragen. Sie ist

**das grösste und verbreitetste medizinisch-wissenschaftliche Blatt deutscher Sprache.**

Sie bringt: Originalarbeiten aus allen Gebieten der Medizin. Zahlreiche hervorragende Aerzte, Universitäts-Institute, Kliniken, Krankenhäuser usw. unterstützen die Münch. med. Wochenschrift durch ihre Beiträge.

Referate und Bücherbesprechungen. Unter dieser Rubrik bringt die Münch. med. Wochenschr. zusammenfassende Referate über aktuelle wissenschaftliche Fragen, sowie Besprechungen wichtiger Einzelarbeiten und neuer Erscheinungen auf dem Büchermarkte. Unter der Rubrik „Neueste Journalliteratur“ gibt die Münch. med. Wochenschr. allwöchentlich kurze Inhaltsangaben der jeweils neuesten Hefte fast der gesamten deutschen Journalliteratur. So werden sofort nach ihrem Erscheinen regelmässig referiert:

Deutsches Archiv für klin. Medizin. — Zeitschrift für klin. Medizin. — Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. — Zentralblatt für innere Medizin. — Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. — Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. — Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. — Archiv für Verdauungskrankheiten. — Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. — Klinisches Jahrbuch. — Archiv für klin. Chirurgie. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. — Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. — Zentralblatt für Chirurgie. — Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. — Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Zeitschrift für Gynäkologie. — Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. — Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. — Zeitschrift für gyn. Urologie. — Zentralblatt für Gynäkologie. — Gynäkologische Rundschau. — Archiv für Kinderheilkunde. — Monatsschrift für Kinderheilkunde. — Jahrbuch für Kinderheilkunde. — Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten. — Archiv für Psychiatrie. — Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. — Virchows Archiv. — Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie. — Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. — Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. — Archiv für Hygiene. — Zeitschrift für Hygiene. — Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte. — Berliner klin. Wochenschrift. — Deutsche medizinische Wochenschrift. — Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. — Wiener klin. Wochenschrift.

Die Literatur der medizinischen Spezialfächer wird ca. vierteljährlich, die ausländische in monatlich erscheinenden Uebersichten unter Zusammenfassung der praktisch wichtigsten Erscheinungen, referiert. Die hier besprochene Rubrik bietet einen Ueberblick über die medizinische Journalliteratur, wie er in gleicher Ausdehnung von keiner anderen Zeitschrift gegeben wird; sie ersetzt dem prakt. Arzt ein reich ausgestattetes Lesezimmer; sie hat sich daher auch von ihrer Begründung an grossen Beifalls seitens der Leser erfreut.

Berichte über ärztliche Kongresse und Vereine. Die Münch. med. Wochenschr. bringt die offiziellen Protokolle sowie regelmässige Originalberichte über die hervorragendsten med. Gesellschaften Deutschlands; ferner über die Naturforscherversammlungen, über die Kongresse für innere Medizin, für Chirurgie, für Gynäkologie etc. etc. In gleicher Weise wird über die Verhandlungen der bedeutendsten ausländischen gelehrten Gesellschaften berichtet.

Kleinere Mitteilungen verschiedenen Inhalts, therapeutische und tagesgeschichtliche Notizen, Hochschulnachrichten, Personalnachrichten, Amtliche Erlasse, Gesetze und Verordnungen usw. vervollständigen den Inhalt des Blattes.

Die der Münch. med. Wochenschr. beigegebene Gratis-Beilage „Galerie hervorragender Aerzte und Naturforscher“ bringt bei gegebener Gelegenheit, wie Jubiläen, Todesfällen, die Bildnisse besonders verdienter Männer in sorgfältig ausgeführten Kunstblättern, von denen bisher 347 erschienen sind.

**Bezugsbedingungen:** Die Münchener med. Wochenschrift kostet ab 1. Juli 1917 in Deutschland direkt vom Verlage sowie bei allen Postanstalten und Buchhandlungen vierteljährlich Mk. 7.—. Bei Bezug direkt unter Kreuzband vom Verlage nach Oesterreich-Ungarn und Luxemburg, desgleichen in Feldpostbriefen an das mobile deutsche und österreich-ungarische Heer Mk. 8.—, nach dem übrigen Ausland zuzüglich Mehrportoauslagen derzeit Mk. 9.30. Für Oesterreich-Ungarn, sowie für alle Länder, welche Postzeitungsämter besitzen, ist der Portoeersparnis halber der Bezug auf dem Postzeitungswege zu empfehlen. Der Postbezugspreis im Auslande richtet sich nach dem derzeitigen Kurse und ist bei den Zeitungspostämtern zu erfragen. Bei Bezug durch deutsche Feldpostämter beträgt der Bezugspreis in allen besetzten Gebieten Mk. 7.30.

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Strasse 26. ☺



Die  
**Neurologie des Auges.**

Von  
**Dr. H. Wilbrand** und **Dr. A. Saenger**  
Augenarzt                      in Hamburg.                      Nervenarzt

I. Band: **Die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern.**

*Mit 151 Textabbildungen. — Mk. 14.—.*

II. Band: **Die Beziehungen des Nervensystems zu den Thränenorganen, zur Bindehaut und zur Hornhaut.**

*Mit 49 Textabbildungen. — Mk. 8.60.*

III. Band, I. Hälfte: **Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Centren.**

*Mit zahlreichen Abbildungen im Text und auf 26 Tafeln. — Mk. 18.60.*

III. Band, II. Hälfte: **Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen.**

*Mit zahlreichen Abbildungen. — Mk. 22.40.*

In dem IV. Bande werden die **Erkrankungen der einzelnen Abschnitte der optischen Leitung** zur Darstellung gelangen und wird derselbe voraussichtlich binnen Jahresfrist erscheinen.

Im V. Bande folgen dann die „**Störungen der Augenmuskulatur**“ und im VI. Bande (Schlussband) die „**Pupillenbewegung und Störungen der Akkommodation**“.

---

Über die  
**Art und Wirkung der auslösenden Kräfte**  
**in der Natur**

Eine physikalisch-biologische Studie

von

**Dr. R. Sleeswijk,**

Nervenarzt in Bloemendaal (Holland).

— *Mit 8 Abbildungen. Mk. 3.—.* —

---

**Die anatomischen Namen**  
**ihre Ableitung und Aussprache.**

Von Professor **Dr. H. Triepel** in Breslau.

**Zweite vermehrte Auflage.**

*Preis Mk. 2.—.*

- 
- Über die sogen. Moral insanity.** Von Med.-Rat Dr. Naecke in Hubertus-  
burg. M. 1.60
- 
- Über die geistige Arbeitskraft und ihre Hygiene.** Von Dr. L. Loewenfeld  
in München. M. 1.40
- 
- Sinnesgenüsse und Kunstgenuss.** Von Prof. Dr. Carl Lange in Kopen-  
hagen. Nach seinem Tode herausgegeben von Dr. Hans Kurella in Breslau  
Geheftet M. 2.— Gebunden M. 2.70
- 
- Abnorme Charaktere.** Von Dr. J. L. A. Koch in Cannstatt. M. 1.—
- 
- Über Entartung.** Von Dr. P. J. Moebius in Leipzig. M. 1.—
- 
- Der Fall Otto Weininger.** Eine psychiatrische Studie. Von Dr. Ferd. Probst  
in München. M. 1.—
- 
- Somnambulismus und Spiritismus.** Von Dr. med. L. Loewenfeld in München  
Zweite vermehrte Auflage. M. 2.—
- 
- Wahnideen im Völkerleben.** Von Dr. M. Friedmann in Mannheim. M. 2.—
- 
- Gehirn und Sprache.** Von Dozent Dr. Heinr. Sachs in Breslau. M. 3.—
- 
- Zur vergleichenden Psychologie der verschiedenen Sinnesqualitäten.**  
Von Prof. H. Obersteiner in Wien. M. 1.60
- 
- Die Temperamente, ihr Wesen, ihre Bedeutung für das seelische Erleben und  
ihre besonderen Gestaltungen.** Von Dr. E. Hirt in München M. 1.30
- 
- Die Bedeutung der Suggestion im sozialen Leben.** Von Professor Dr.  
W. von Bechterew in St. Petersburg. M. 3.—
- 
- Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie.** Von  
Prof. Dr. A. Hoche in Strassburg. M. 1.—
- 
- Über das Pathologische bei Nietzsche.** Von Dr. med. P. J. Moebius,  
Leipzig. M. 2.30
- 
- Der Lärm.** Eine Kampfschrift gegen die Geräusche unseres Lebens. Von  
Dr. Th. Lessing. M. 2.40