

Aus dem Neurologischen Institut in Frankfurt a. M.  
(Direktor: Prof. Dr. L. Edinger.)

### Weitere Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen (sogenannten künstlichen Tanzmäusen).

Von Dr. Paul Röthig.

Durch meine in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie (1909, Bd. 3, H. 2) veröffentlichten Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen (sogenannten künstlichen Tanzmäusen) wurde gezeigt, daß als Folge der Arsacetininjektionen außer Zellalterationen am Deiterschen, dorsalen und ventralen Acusticuskern deutliche, mit der Marchi-Methode nachweisbare Degenerationen im Tractus opticus und im N. vestibularis eintreten. Es wurde weiter das genauere dargelegt, daß man in der Vestibularisdegeneration das anatomische Substrat für das eigentümliche Verhalten der Tiere — für die in ihren Drehbewegungen sich äußernde Orientierungsstörung — zu sehen hat und daß die von mir erhobenen Befunde der v. Cyon-Rawitzschen Theorie über die Funktion des Ohrlabyrinthes eine weitere Stütze zu geben geeignet sind.

Die dort untersuchten Tiere waren ziemlich spät — nämlich 45 bis 139 Tage — nach der Arsacetininjektion getötet worden; man mußte sich daher die Frage vorlegen, wie die Veränderungen im Zentralnervensystem bei denjenigen Mäusen sind, die bereits kurze Zeit nach der Arsacetininjektion untersucht werden.

Zur Beantwortung dieser Frage injizierte Herr Dr. Röhl (Frankfurt a. M.) fünf gewöhnlichen weißen Mäusen zweimal hintereinander — am 5. und 7. Mai 1909 — Arsacetin, und ich selbst untersuchte ihr Zentralnervensystem mit der Marchi-Methode. Getötet wurden die Tiere nach 3, 8, 22, 24 und 32 Tagen nach der letzten Arsacetininjektion. Ich zog ferner zum Vergleich heran die Befunde einer ganz „alten“ künstlichen Tanzmaus, die erst 162 Tage nach der Arsacetininjektion der Marchi-Behandlung unterworfen worden war.

Was die äußeren Erscheinungen der — sit venia verbo — „jungen“ Arsacetinmäuse betrifft, so waren ihre Drehbewegungen, wenn auch deutlich, so doch nur geringfügig im Vergleich zu den Mäusen meiner früheren Mitteilung und zu der als Kontrolltier benutzten alten Arsacetinmaus, die sich durch ganz kolossales Tanzen auszeichnete. Sehr klar und ausgesprochen waren dagegen bei den jungen Arsacetinmäusen die Zickzackbewegungen. Gleichgewichtsstörungen fanden sich bei den sechs Untersuchungstieren der vorliegenden Arbeit ebensowenig wie bei denjenigen meiner früheren Mitteilung.

Bei der anatomischen Untersuchung wies die alte Arsacetinmaus wieder eine deutliche Degeneration sowohl im Tractus

opticus wie im N. vestibularis auf. Auch die jungen Arsacetinmäuse zeigten alle eine Degeneration des N. vestibularis, ließen dagegen die Degeneration im Tractus opticus vermissen. Diese letztere Tatsache, so widersprechend sie auch auf den ersten Blick hin erscheinen mag, findet doch eine in meine bisherigen Beobachtungen zwanglos sich einfügende Erklärung, wenn man sich die Befunde vergegenwärtigt, die in Fällen von Atoxylblindheit bei Menschen in letzter Zeit gemacht worden sind.<sup>1)</sup> Dort kam es, selbst dann, wenn bei den allerersten Symptomen von seiten des Auges die Atoxylbehandlung ausgesetzt wurde, trotzdem fast immer zu einer fortschreitenden Erkrankung des Sehorgans, die schließlich unaufhaltsam zu vollständiger Erblindung führte. Auch bei dem Fall von Ruete,<sup>2)</sup> der meines Wissens, abgesehen von der Padersteinschen Beobachtung,<sup>3)</sup> bei der aber eine Atoxylbehandlung vorausgegangen war, bisher der einzige Fall einer Sehnervenerkrankung des Menschen auch nach Arsacetin ist, erfolgte, trotzdem die letzte Injektion am 18. Februar 1909 stattgefunden hatte, am 23. Februar 1909 das erste Auftreten von Sehstörungen, die sich bis zum 5. März 1909 verschlimmerten. Hier schließt der Bericht.

Anatomisch gesprochen würden wir natürlich bei dem ersten Auftreten von Sehstörungen kaum erwarten dürfen, eine Degeneration des Tractus opticus zu finden. Wohl aber wird das der Fall sein, wenn die Erkrankung des Sehnerven weiter fortgeschritten ist oder gar zu völliger Erblindung geführt hat — ein Verlauf, der, wie gezeigt, auch bei frühzeitigem Aussetzen des Mittels erfolgen kann. Man kann sich daher nicht wundern, wenn man bei den Mäusen, die lange Zeit nach der letzten Arsacetininjektion — 49 bis 162 Tage — gelebt haben, bei denen man also nach Analogie der menschlichen Fälle eine in dieser Zeit erheblich fortgeschrittene Alteration des Sehnerven annehmen kann, tatsächlich eine Marchi-Degeneration des Tractus opticus findet, während die jungen Arsacetinmäuse, die bereits nach 3 bis 32 Tagen zur anatomischen Untersuchung kamen, eine solche nicht aufwiesen.

Somit reihen sich auch die in dieser neuen Arbeit erhobenen Befunde durchaus denjenigen meiner früheren Mitteilung an und geben eine willkommene Bestätigung derselben.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß bei dem Material der vorliegenden Arbeit — also sowohl bei den jungen Arsacetinmäusen wie bei der alten künstlichen Tanzmaus — auch das Rückenmark, der N. ischiadicus und das Kleinhirn auf etwa vorhandene Marchi-Degenerationen untersucht worden sind, daß aber das Resultat vollkommen negativ war.