

Serumart (inaktiviert) injiziert. In beiden Fällen erhält der Harn keine nekrotisierenden Eigenschaften und seine allgemeine Toxizität entspricht der Norm. Es erfolgt demnach im anaphylaktischen Tiere durch die Reinjektion des Antigens der Vorbehandlung während des anaphylaktischen Shocks und ihm proportional die massenhafte Ausscheidung eines Giftes, welches nicht nur das allgemeine Vergiftungsbild der akuten Serumkrankheit auszulösen, sondern auch lokal dieselben Schädigungen (Nekrosen) zu erzeugen vermag. Das chemisch-physikalische und experimentelle Verhalten dieser Substanz entspricht vollständig dem Verhalten, welches seinerzeit für den Harn bei anderen Fällen eines pathologisch gesteigerten Eiweißzerfalls festgestellt werden konnte und den letalen Ausgang nach ausgedehnten Hautverbrühungen zur Folge hat. Wurde damit heute schon ein neues schlagendes Beweismoment für die von mir früher entwickelten Anschauungen über die Ursachen des Verbrühungstodes gefunden, so ist es ferner durch die oben geschilderten innigen Beziehungen zwischen dem Auftreten und der Größe eines anaphylaktischen Shocks zum Auftreten der Toxizität solcher Harns und durch die weitgehende Analogie beider Vergiftungsbilder außerordentlich wahrscheinlich gemacht, wenn auch noch nicht erwiesen, daß wir in diesen Giftkörpern das Anaphylaxiegift, in den Nieren sein Ausscheidungsorgan aus dem Körper, im Harn seinen Ausscheidungsort, somit hier ein geeignetes Objekt für weitere Studien über die Eigenschaften dieser Substanz vor uns haben.

Die Tatsache, daß normaler Meerschweinchenharn, wie der des Menschen, des Kaninchens, des Hundes und Pferdes in Spuren dieselben Körper enthält, wie sie, um das hundert- und tausendfache vermehrt im Harn des Meerschweinchens während des anaphylaktischen Shocks erscheinen, spricht, wie ich schon heute hervorheben muß, keineswegs gegen die Wahrscheinlichkeit der eben angedeuteten Beziehungen. Wie ich schon vor Jahren nachzuweisen in der Lage war, ist diese normale Toxizität, welche sich freilich in überzeugender Weise nur an vorsichtig eingegengten Harnen nachweisen läßt, nichts anderes als der Ausdruck des schon normalerweise erfolgenden Abbaues von Eiweiß. Dieser erfolgt im anaphylaktischen Shock in derart gesteigertem Ausmaße, daß er zu einer schweren Schädigung des überempfindlichen Tieres, bzw. zu seinem akuten Tode führt. Als Träger dieses pathologischen Eiweißabbaues finden wir im Serum des präparierten Meerschweinchens das von mir und S. Mita beschriebene proteolytische Ferment, welches allen heute vorliegenden Erfahrungen nach identisch sein dürfte mit dem Antieiwweiß.

Durch die eben besprochenen Befunde am Harn anaphylaktischer Tiere war es weiterhin naheliegend, zu prüfen, wie sich denn der Harn von unvorbehandelten Meerschweinchen verhält, die durch normale Hämolyse (aktives Rinder Serum) vergiftet worden sind. Daß innige Beziehungen zwischen dieser Vergiftung und dem anaphylaktischen Shock bestehen müssen, war durch die Untersuchungen von Doerr und Moldovan, sowie durch eigene, unabhängige, jüngst mit S. Mita ausgeführte Experimente dargetan worden. Ja, beide Vergiftungsbilder — Temperatursturz, Dyspnoe, Krämpfe, Lähmungen, blutige Diarrhöen, Leukopenie, Komplementschwund, lokale Nekrose — ähneln einander so sehr, daß die Annahme ihrer Identität sich aufdrängte. War das der Fall und besaßen diese Harnkörper wirklich Beziehungen zu den Autotoxikosen bei krankhaft gesteigertem Eiweißzerfall, so mußte auch bei derartigen, mit Normalhämolyse vergifteten Tieren im Gefolge der Vergiftung derselbe toxische Körper im Harn erscheinen. Dies ist nun auch tatsächlich der Fall:

Während unvorbehandelte Meerschweinchen, wie früher erwähnt, nach der Einbringung exakt inaktivierten, also für sie unschädlichen Rinder Serums einen Harn produzieren, welcher nur eine spurenweise Giftigkeit ohne jede lokale Wirkung, wie normaler Harn besitzt, wird der Harn nach Injektion größerer Dosen von aktivem Rinder Serum

sehr toxisch. Er zerstört wie Anaphylaxieharn die Kutis des Meerschweinchens nicht, aber jene der weißen Maus, verhält sich vollkommen indifferent gegen die Erythrozyten und ruft bei Meerschweinchen, intraperitoneal in kleinen Versuchsmengen beigebracht, noch Vergiftungsbilder hervor, welche von denen des anaphylaktischen Shocks, bzw. von denen einer Hämolysevergiftung nicht zu trennen sind. Diese Toxizität beruht auf dem massenhaften Erscheinen eines Körpers, der (im Gegensatz zu und zur leichten Unterscheidung von dem einverleibten Hämolyse) thermostabil und in bezug auf seine früher erörterten chemisch-physikalischen Eigenschaften sich ebenso verhält, wie das Gift des Verbrennungs- oder Anaphylaxieharns. Je schwerer die Hämolysevergiftung, um so größer auch die nach derselben Methode meßbare Toxizität des Harnes, die nach dem Abklingen des Vergiftungsbildes rasch wieder schwindet.

Auch bei diesem, durch fertig von außen eingebrachtes Normalhämolyse, also durch einen exogen erzeugten Eiweißzerfall dasselbe enorme und spezifische Ansteigen der Toxizität des Harnes. Das legt heute die Vermutung nahe, daß wir wiederum im Harn derartiger Tiere den Ausscheidungsort jenes Giftes haben, welches als Produkt der Wechselwirkung zwischen Hämolyse und Antigen im Organismus erst sekundär entsteht und das Vergiftungsbild auslöst. Diese, heute mit allem Vorbehalt ausgesprochene Vermutung, würde, zur Evidenz bewiesen, mit einem Schlage nicht nur die von Uhlenhuth und mir seinerzeit aufgerollte Frage des Vorkommens von nekrotisierenden Substanzen im normalen Serum im Sinne einer seit Jahren von mir vertretenen Anschauung entscheiden, sondern auch die Beziehung zwischen Hämolysevergiftung und anaphylaktischem Shock erklären. Es wären beide in gewissem Sinne als exogene Autotoxikosen durch dieselben Zerfallsprodukte von Eiweiß aufzufassen, nur daß im anaphylaktischen Tiere es selbst der Lieferant des Immunkörpers und Komplementes ist, dessen Einwirkung auf das an sich ungiftige, von außen eingeführte Antigen, zu einem spezifischen Eiweißzerfall führt, während im mit Hämolyse vergifteten Tiere Immunkörper und Komplement von außen eingebracht, das Körpereiwweiß des Tieres aber der Angriffspunkt seiner Wirkung wäre. Im Gegensatz zu beiden ist — wie aus früheren Untersuchungen hervorgeht und die eben mitgeteilten Ergebnisse neuerlich schlagend beweisen — der typische, nicht unmittelbar der Verletzung sich anschließende Verbrühungstod eine rein endogene Autotoxikose mit denselben Zerfallsprodukten. In diesem speziellen Falle ist ihre Bildungsquelle aber zu suchen in dem resorptiven Abbau des durch die Hitze zugrunde gegangenen körpereigenen Eiweiß. Welche Rolle dieser Körper in anderen Fällen eines pathologisch gesteigerten Abbaues von Eiweiß spielt, wird des Näheren noch zu entscheiden sein, ebenso wie eine definitive Entscheidung der eben hypothetisch ausgesprochenen Folgerungen, was ich mir vorbehalte.

Graz, 14. Oktober 1910.

Aus der Hautabteilung der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.

(Vorstand: Primararzt v. Zumbusch.)

Die Behandlung der Syphilis mit dem Präparate von Ehrlich-Hata.

(II. Bericht.)

Von Priv.-Doz. Dr. Walter Pick.

Mit Bemerkungen von Geh. Rat P. Ehrlich (Frankfurt a. M.).

Kleine Vorteile in der Technik der Anwendungsweise des Ehrlich-Hataschen Präparates sind es, welche es uns berechtigt erscheinen lassen, wenn wir die große Zahl der sich anhäufenden Publikationen über 606 noch vermehren. Wir sind von der in unserer ersten Mitteilung empfohlenen Technik der Injektion in die Rücken-

haut wieder abgekommen, da wir in einem der so behandelten Fälle eine langdauernde Nekrose, in einem anderen eine durch mehrere Wochen anhaltende, hochgradige Schmerzhaftigkeit der Injektionsstellen auftreten sahen und wir sind deshalb wieder zu den glutälen Injektionen zurückgekehrt. In zweifelhaften Fällen überzeugen wir uns vorher durch eine probatorische Injektion einer kleinen Dosis (0.03) von der Toleranz gegenüber dem Präparate. Die Technik dieser Injektion haben wir in den Königsberger Verhandlungen (s. Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, Nr. 41) des näheren erörtert. Schon auf diese kleinen Dosen reagieren empfindliche Patienten mit mehr oder weniger heftigen Schmerzen und Temperatursteigerungen, und wir begnügen uns in solchen Fällen auch bei der therapeutischen Injektion mit niedrigen Dosen (0.3 bis 0.45 g). Eine Ueberempfindlichkeit oder Gewöhnung wird durch die probatorische Injektion nicht bedingt.

Zur Herstellung der Emulsion verwenden wir folgende, von den Höchster Farbwerken empfohlene Beileitungsvorschrift:

Die Menge von 0.6 gibt man in eine Porzellanschale und verreibt sie sorgfältig mit 0.54 g = 0.456 cm³, entsprechend zirka neun bis zehn Tropfen der offiziellen 15%igen Natronlauge (spezifisches Gewicht 1.17). Daraufhin gibt man unter ständigen Reiben, anfangs tropfenweise, die gewünschte Menge (zirka 5 bis 10 cm³) steriles Wasser zu. Die entstandene feine Suspension prüft man mit Lackmuspapier exactissime auf neutrale Reaktion. Je nach Ausfall der Reaktion ist noch ein Tropfen der Natronlauge oder Salzsäure (Acid. hydrochlor. dilut. officinale) (1:1) hinzuzufügen.

Wie wir sehen, lehnt sich diese Vorschrift eng an die von Blaschko (Berliner klinische Wochenschrift 1910, Nr. 35) gegebene an und hat vor allem anderen den Vorteil, daß sie eine Emulsion ergibt, welche das neutrale Salz in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert enthält.

Durch die Demonstration von Orth auf der Königsberger Naturforscherversammlung wurden wir auf die ausgedehnten, in den Glutäen erzeugten Nekrosen, welche durch Deponierung großer Quantitäten des Präparates an einer einzigen Stelle des Muskels entstehen, aufmerksam gemacht. Wir injizieren deshalb jetzt an fünf bis sechs möglichst voneinander entfernten Punkten (gewöhnlich zu je drei beiderseitig) in einer Linie, die von der Mitte der Glutäen gegen die Hüften ansteigt, ungefähr den Punkten entsprechend, an welchen die Injektion unlöslicher Quecksilbersalze erfolgt. Es hat sich dabei ergeben, daß für den Patienten die Unbequemlichkeit mehrerer in einer Sitzung erfolgender Einstiche die geringere ist, und die hierbei entstehenden kleineren Infiltrate viel weniger schmerzhaft sind, als dies früher der Fall war. Es läßt sich hierbei natürlich auch nicht vermeiden, daß gelegentlich ein Nervenast getroffen wird und dann sind wohl auch an dieser Stelle die Schmerzen recht heftig, dauern aber niemals so lange an, als dies früher der Fall war. In allen bisher nach dieser Methode behandelten Fällen waren die Patienten am Tage nach der Injektion schmerzfrei und solche Patienten, welche bereits Quecksilberkuren durchgemacht hatten, gaben an, daß die Beschwerden nicht größer seien als nach Quecksilberinjektionen. Wichtig ist es, daß nach jedem Einstich die Emulsion in der Spritze wiederum geschüttelt wird, weil dieselbe sehr rasch sedimentiert und hiedurch eine ungleiche Verteilung des Präparates statthabte. Da wir auch annehmen müssen, daß die Resorption des Präparates von mehreren kleinen Depots aus, eine raschere ist, als von einem großen, so glauben wir, diese Technik der Injektion zur allgemeinen Anwendung empfehlen zu können.

Die nun bereits über 200 Fälle ausgedehnten Beobachtungen haben kein Moment ergeben, welches uns veranlassen müßte, unsere, in der ersten Mitteilung geäußerte Anschauung über die Wirkungsweise des Präparates zu ändern.

Die Zahl der Rezidiven, welche zur Beobachtung kamen, hat sich allerdings entsprechend der Beobachtungsdauer vermehrt und wir glauben, im Gegensatz zu der von Wechsel-

mann geäußerten Ansicht, daß sich überhaupt keine sehr wesentliche Differenz in der Häufigkeit der Rezidive nach Quecksilberkuren und nach 606 konstatieren läßt. Wie wir aber schon in unserer ersten Publikation betont haben, scheint es uns verfehlt, aus dem Auftreten von Rezidiven, sowie aus der Konstatierung refraktärer Fälle — und die Existenz arsenfester Spirochätenstämme wurde ja durch Ehrlich experimentell bewiesen — die Unwirksamkeit des Präparates zu deduzieren.

Von unseren ersten präventiv behandelten Fällen konnten nur acht in fortgesetzter Beobachtung gehalten werden. Von diesen sind zwei, bei welchen die Injektion gegenwärtig 19, bzw. 14 Wochen zurückliegt, zwar symptomlos geblieben, doch zeigen beide eine positive Wassermannsche Reaktion. Bei den übrigen Fällen traten früher oder später Symptome auf, teils in Gestalt von kutanen Erscheinungen, teils bloß Anämie, Kopfschmerzen, Haarausfall usw. (Die in unserer ersten Publikation erwähnte, bei einem Rezidiv neun Wochen nach der Injektion aufgetreteneluetische Neuritis optica heilte schon nach wenigen Einreibungen ab.)

Interessant war die Form der kutanen Erscheinungen, insofern dieselben oft deutlich den Charakter von Rezidivexanthenen (verwaschene, anulläre Formen) zeigten, ohne daß ein erstes Exanthem vorausgegangen wäre. In einem Falle sahen wir ein derartiges Exanthem schon 14 Tage nach der Injektion (fünf Wochen nach dem — angeblichen — Auftreten der Sklerose). Dieses Ausfallen der ersten Exantheme spricht doch sehr energisch für die von uns immer betonte symptomatische Wirksamkeit der Injektion.

Neben den Rezidiven hat sich auch die Zahl der refraktären Fälle vermehrt, insofern als zu den zwei in unserer früheren Publikation bereits erwähnten, vier weitere hinzukamen. In zwei Fällen handelte es sich um ein makulöses, bzw. mikropapulöses Syphilid, in den beiden anderen um Spätformen. Dieser geringen Zahl von refraktären Fällen steht aber eine große Zahl weiterer Beobachtungen von günstigen Wirkungen des Präparates gegenüber und wir möchten hier nur noch den auffallend raschen Erfolg einer Injektion bei einem Falle von hochgradigem Icterus lueticus, der bereits am zweiten Tage nach der Injektion ein deutliches Abblauen zeigte, erwähnen.

Alle sonstigen Befunde bestätigen unsere bereits in der ersten Mitteilung niedergelegten Erfahrungen und wir müssen an den dort aufgestellten Indikationen der Anwendung festhalten. Nach wie vor sehen wir in dem Präparate ein Mittel, welches uns in den Stand setzt, die Erscheinungen der Syphilis (in den meisten Fällen wenigstens) in so kurzer Zeit zum Schwinden zu bringen, wie wir dies durch kein anderes Mittel erreichen. Aber nicht nur in der raschen Beeinflussung der Symptome zeigt sich die Wirkung des Präparates: (Neirowsky, Neisser und Scholtz konnten nachweisen, daß das Serum von Patienten, welche mit 606 vorbehandelt waren, die Eigenschaft bekommt, gleichfalls den Rückgang der Erscheinungen bei den mit diesem Serum behandelten Patienten zu beschleunigen und wenn auch unsere eigenen diesbezüglichen Versuche bisher kein greifbares Resultat ergeben haben, so werden wir doch diese Beobachtungen mit größter Aufmerksamkeit verfolgen.

Herr Geheimrat Ehrlich, dem dieser Bericht im Manuskript vorgelegt, hatte die Freundlichkeit, uns folgendes hiezu mitzuteilen:

... wir wissen schon längst, daß die harten Schanker am allerschwersten zu beeinflussen sind.

Ich selbst habe in den letzten Zeiten große Besorgnisse, ob die Methodik, die zunächst befolgt wird, nicht doch erhebliche prinzipielle Bedenken herausfordert, indem bei der letztthin geübten Methodik (Emulsion nach Wechselmann), Anwendung der idealen und hyperidealen Präparate, Injektion in die Rücken- und Halshaut, eine dreifache Abschwächung der Wirksamkeit stattfindet:

1. dadurch, daß die neueren Präparate zwar weniger toxisch, aber auch vielleicht weniger wirksam sind, insofern, als die stärkere toxische Quote auch eine erhöhte Spirillozidie ausgeübt hat.

2. Es ist a priori sehr wahrscheinlich, daß die Emulsion als solche selbstverständlich schwerer zur Resorption gelangt als eine Lösung. Es ist dieses auch von vielen Seiten schon gefunden und die Wechselmannsche Methode spontan verlassen worden. Hier spielen natürlich eine Reihe von Nebenmomenten: Art der Fällung, Dichtigkeit derselben, Technik eine große Rolle, so daß die zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten vorgenommenen Versuche gar nicht mehr vergleichbar sind. Die mannigfachen lokalen Störungen, die mit der Emulsion verbunden sind und die häufig zu langdauernden Nekrosen, Abszessen, geführt haben, sprechen ein lautes Wort gegen diese Methode. Ich bin überzeugt, daß in dieser ganzen Kategorie der mit Emulsion behandelten Fälle eine mangelnde Resorption stattgefunden hat.

3. Scheint mir, daß die rein subkutane Injektion für die Resorption ungünstiger ist als die intraglutäale Injektion.

Ich fürchte daher, daß durch alle diese Umstände die Dauerwirkung des Mittels eine Verschleierung erheblicher Art erfahren dürfte und daß wir uns daher auf viele Rezidiven aus dieser Periode gefaßt machen müssen. Nun ist es aber an der Zeit, die erkannten Mißstände zu verlassen und mit aller Energie für eine möglichst intensive Beeinflussung Sorge zu tragen.

In dieser Beziehung glaube ich, daß es am zweckmäßigsten ist, die Methode von Iversen zu wählen, indem man zunächst 0.4 — bei kräftigen Leuten auch 0.5 — intravenös injiziert. Solche Injektionen sind ja in großem Maßstabe bei Schreiber-Magdeburg (über 400) und bei Weintraut-Wiesbaden (über 200) bereits gemacht worden und — von Erbrechen und etwas Diarrhoe abgesehen — im allgemeinen aufs Beste ertragen. Dann ist, 48 Stunden nach der intravenösen Injektion, ein intramuskuläres Depot nachzusetzen, derart, daß 0.3 bis 0.4 nach Kromayer, am besten in Vaselinöl, injiziert werden u. zw. auf zwei oder mehr Stellen verteilt.

Bei der Behandlung von Schankern würde es sich weiterhin empfehlen, im Hinblick auf die schwere Beeinflussbarkeit derselben, eine energische Lokalbehandlung der Injektion anzuschließen, eventuell mit Kalomel, oder noch besser durch Exstirpieren und Ausbrennen, respektive Heißluftbehandlung. Weiterhin würde die Frage sein, ob nicht lokale Applikationen nach Hallopeau in geeigneten Fällen vorgenommen werden sollten.

Ernst von Leyden.

Am 10. Oktober feierte die medizinische Fakultät der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin das 100jährige Jubiläum ihres Bestehens und ein tückischer Zug des Schicksals wollte es, daß wenige Tage vorher einer der besten und bedeutendsten Kliniker, der den Weltruf dieser Fakultät mitbegründete, aus dem Leben schied: Ernst v. Leyden. In die Jubelstimmung wird das Ableben dieses Großen seinen Schatten werfen! Allerdings war v. Leyden seit dem Jahre 1907 bereits in den Ruhestand getreten und schwere Krankheit verbitterte ihm die letzten Jahre seines so arbeitsfreudigen, von Erfolg reich gekrönten Lebens. E. v. Leyden, geboren am 20. April 1832 zu Danzig, studierte als Elève der Kaiser-Wilhelm-Akademie Medizin. Er war ein Schüler von Johannes Müller, Schönlein, Traube und Virchow, wurde 1853 zum Doktor promoviert, absolvierte 1854 das Staatsexamen, war dann als Stabsarzt in Danzig, Düsseldorf, Gumbinnen und Königsberg tätig, 1857 trat er in das militärärztliche Institut in Berlin wieder ein, war 1860 bis 1862 Assistent bei Traube, 1862 bis 1865 Militärarzt in Berlin. 1865 wurde er als ordentlicher Professor der Medizin und Direktor der internen Klinik nach Königsberg berufen. Im Verein mit Jakobsson, Goltz, Neumann, von Becklinghausen, Samuel, Spiegel und v. Wittig reformierte er daselbst im Sinne seines großen Lehrers Traube

den medizinischen Unterricht. Im Jahre 1872 übernahm er die Leitung der medizinischen Klinik an der neubegründeten Kaiser-Wilhelms-Universität in Straßburg. An die Namen Goltz, Hoppe-Seyler, Jolly, Lücke, Waldeyer und in erster Linie an v. Leydens Wirken ist das Aufblühen dieser deutschen Reichsuniversität geknüpft. Es erforderte außer großem wissenschaftlichen Ernst, ganze Hingabe an den Lehrberuf, vor allem ungemein feinen Takt, um den schwierigen Verhältnissen, die damals naturgemäß in den neuerworbenen Reichsländern herrschten, gerecht zu werden. v. Leyden hat als Arzt, klinischer Lehrer und als Mann der Wissenschaft diese so schwierige Aufgabe, von der ihm als Vertreter der internen Medizin der Hauptanteil zukam, auf das Glänzendste gelöst. Nur vier Jahre war es ihm beschieden in Straßburg zu wirken.

Von wissenschaftlichen Leistungen stammen aus jener Zeit die Studien über Tabes. Er behandelte dann in einer Monographie, betitelt „Die graue Degeneration der Hinterstränge“, dieses Thema und beschäftigte sich damit außerdem in zahlreichen Vorträgen und Einzelbeobachtungen. Das Resultat seiner Studien läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Anschauungen, die heute jedem Arzte geläufig sind, damals aber großes Aufsehen erregten und im Anfang auch nicht ohne Widerspruch blieben. — Er betont, daß neben der Affektion der Hinterstränge auch eine Affektion der hinteren Wurzel vorhanden sei und kennzeichnet den Prozeß als einen, der von den Nerven-elementen seinen Ausgang nimmt. Es handelt sich um eine chronisch auftretende Atrophie der Rückenmarksstränge. Er wies weiter nach, daß sich die Degeneration an den Verlauf bestimmter Fasern anschließe und hob die Differenz hervor gegenüber der durch Türk kurz zuvor entdeckten sekundären Degeneration infolge von Herderkrankungen. Die Sensibilitätsstörungen erklärte er aus einer Atrophie der sensiblen Partien des Rückenmarkes, die Ataxie durch den Einfluß, den eine Störung der Sensibilität auf die Motilität ausübt. Bezüglich der Prognose und Therapie stellte schon damals Leyden das wichtige Prinzip auf, daß im Körper Mittel bestehen, die ausgefallene Funktion sensibler Nervenfasern zu kompensieren. Mit dieser Auffassung ist Leyden der von Frenkel begründeten, kompensatorischen Uebungstherapie der ataktischen Störungen weit vorausgeeilt und hat später, als Frenkel mit seinen Publikationen in die Öffentlichkeit trat, gemeinsam mit seinen Schülern für die methodische Ausbildung und Einführung dieser Therapie gewirkt.

Es soll ferner hervorgehoben werden, daß die wichtige Beobachtung über das Vorkommen von Kristallen bei Asthma bronchiale im Sputum aus der Straßburger Zeit stammt. Heute sind diese unter dem Namen Leyden-Charcotsche Kristalle allgemein bekannt. 1874 erschien dann sein Hauptwerk, „Die Klinik der Rückenmarkskrankheiten“, ein Werk, das allgemein als klassisch anerkannt ist. Es zeichnet sich durch eine reiche Fülle neuer Auffassungen aus, enthält eine große Reihe eigener Untersuchungen und können wir sagen, daß mit diesem Werke unsere Kenntnis von den Erkrankungen des Rückenmarkes wesentlich erhöht und ergänzt wurde.

Später, im Jahre 1895, behandelte er das Thema „Die Erkrankungen des Rückenmarkes“, gemeinsam mit Goldscheider in dem Sammelwerke von Nothnagel in erweitertem Maße.

Im Jahre 1876 wurde Leyden von Straßburg als Nachfolger Traubes nach Berlin berufen und übernahm im Jahre 1885 nach Frerichs' Ableben die erste medizinische Klinik zu Berlin. Die erste Zeit seines Berliner Wirkens gehört zu den fruchtbarsten seiner literarischen Tätigkeit. Im Jahre 1880 gründete er im Verein mit Frerichs die „Zeitschrift für klinische Medizin“, welche bis zum heutigen Tage bis zum 71. Bande gediehen ist und die neben dem „Deutschen Archiv für klinische Medizin der Brennpunkt für die wissenschaftlichen Publikationen auf dem Gebiete der deutschen internen Medizin bildet. In Berlin beschäftigte er sich zunächst weiter mit neurologischen Studien und geben davon folgende Arbeiten Zeugnis, wobei ich bemerke, daß ich nur die wichtigsten anführe: Beiträge zur akuten und chronischen Myelitis, über chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarkes, die neuesten Untersuchungen, pathologische Anatomie und Physiologie der

*) Allerdings ohne Leydens Verschulden ist diese Gründung für uns Oesterreicher mit einiger Bitternis verknüpft. Denn am Tage der Gründung dieser Zeitschrift gab Hirschwald den Verlag der bis dahin in der medizinischen Welt tonangebenden „Prager Vierteljahrsschrift“ auf und diese bis dahin so geachtete Zeitschrift fristete als „Zeitschrift für Heilkunde“ bis zum Jahre 1907 ihr Leben. Umstände, deren Erörterungen nicht hierher gehören, führten zu ihrem Verschwinden und so entbehren wir Oesterreicher schmerzlich eines eigenen Journals, in welchem wir unsere Schüler unterbringen können.