

## XIX.

# Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Von

Dr. med. Georg Köster,

Privatdocent und Assistent an der Nervenabtheilung der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.

(Hierzu Tafel XV—XVII.)

~~~~~

### I. Klinischer Theil.

(Aus der medicinischen Universitätspoliklinik. Director: Geheimrath Prof. Dr. F. A. Hoffmann.)

Delpech, Beaugrand, Piorry, Foremann, Davidson und Pichler sind meines Wissens die einzigen Autoren, die von acuten  $CS_2$ -Vergiftungen am Menschen berichten. Obgleich Delpech die drei von ihm mitgetheilten Fälle von acuter Vergiftung nicht selbst beobachtet hat, so stimmen doch die von ihm geschilderten Krankheitsbilder mit denen der anderen Autoren überein. Die Aehnlichkeit der acuten  $CS_2$ -Vergiftung (völlige, aber vorübergehende Bewusstseinsstörung) mit der acuten Alkoholvergiftung fiel bereits Delpech auf. So mangelhaft die Angaben über die acute Vergiftung sind, so gut ist zur Zeit das Bild der chronischen Vergiftung mit  $CS_2$  ausgearbeitet. Wiederum ist es Delpech, der als erster im Jahre 1856 eine ausführliche und gute Beschreibung des klinischen Bildes der  $CS_2$ -Neurosen von ihrer Entstehung bis zum Endverlaufe gab, wobei er eine Excitationsperiode und eine Collapsperiode unterschied. Auch kannte er bereits psychische Störungen auf Grund der  $CS_2$ -Vergiftung.

Nach Delpech haben eine Reihe von Autoren durch mehr weniger gut beobachtete Fälle zum Aufbau des klinischen Bildes beigetragen. Aus Frankreich sind zu nennen Beaugrand, Piorzy, Bergerou et

Levy, Gallard, Marie, Lop et Lachaux, Gallemarts, Leplat et Nuel, Galezowsky und Leval-Picquechef, aus England Edge, Bruce, Little und Peterson, aus Deutschland Flies, Mendel, Kaether, Hirschberg, Bernhardt und Hampe. In neuester Zeit hat Laudenheimer auf Grund von mehr als 50 theils selbstbeobachteten, theils aus der Literatur kritisch verwertheten Fällen das Krankheitsbild der Schwefelkohlenstoffnurosen und -Psychosen zu zeichnen versucht. Wie Delpech für die  $CS_2$ -Nurosen, so hat Laudenheimer für die  $CS_2$ -Psychosen als erster constante klinische Krankheitsbilder aufgestellt, so dass wir jetzt in der glücklichen Lage sind, uns leichter als früher in diesem stellenweise noch unklaren Kapitel der Gewerbe-krankheiten zurecht zu finden.

Aber noch sind nicht alle Fragen gelöst; noch immer können durch einzelne gewissenhaft beobachtete Fälle dem Krankheitsbilde neue Züge hinzugefügt, andere wiederum ausgewischt werden, ganz abgesehen von dem Umstände, dass trotz vieler beigebrachter Krankengeschichten und experimenteller Arbeiten die Frage nach der Wirkungsweise des Giftes im Körper bisher noch unbeantwortet geblieben ist. Ja sogar der Aufnahmemodus des Giftes steht noch nicht absolut eindeutig fest, so dass mir die Mittheilung von Krankengeschichten, die in irgend einer Weise die Erkenntniss der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung zu fördern im Stande sind, gerechtfertigt erscheint.

Ich lasse zunächst die Geschichte eines Falles von echter Schwefelkohlenstoffvergiftung folgen.

### Fall I.

N . . ., Werkführer einer Gummifabrik.

Diagnose: Chronische  $CS_2$ -Vergiftung.

Anamnese: Patient ist nicht belastet, war wegen eines Leistenbruches nicht Soldat, sonst aber bis auf sein jetziges Leiden immer gesund. Schnaps hat er nie getrunken, Bier früher bis 3 Glas täglich, seit seiner Erkrankung jedoch nicht mehr. Er war im Rauchen sehr mässig (1 Cigarre am Wochentage, 2-3 am Sonntag). Infection stellt er in Abrede. Die Frau hat nie einen Abortus durchgemacht und ihn mit vier gesunden Kindern beschenkt. Seit 16 Jahren arbeitet Patient als Vulcaniseur in Kautschukfabriken und zwar bis vor einem Jahre in sächsischen grossen und gut ventilirten Fabrikräumen, und während dieser ganzen Zeit hat er niemals irgend welche Krankheitssymptome aufgewiesen. Vor Jahresfrist ging er nach Bayern, wo er in einer kleinen und enge Arbeitsräume enthaltenden, schlecht ventilirten Gummifabrik den Betrieb mit einrichten und daher noch mehr als früher beim Vulcanisiren thätig sein musste. Die Finger selbst, welche noch dazu durch überzogene Gummihandschuhe geschützt wurden, will Patient fast nie

in die mit  $CS_2$  gefüllten Schalen getaucht, sondern sich der eigens für das Eintauchen der Gummistücke construirten Zangen bedient haben.

Nach 4monatlicher Arbeit bemerkte Patient die ersten Beschwerden, bestehend in Kopfschmerzen, die namentlich gegen Abend mit der Länge der Arbeitszeit an Heftigkeit zunahmen. Gleichzeitig traten Kriebeln in der Nasenwurzel und in den Extremitäten, verbunden mit starkem Kältegefühl und Verlust des Schweißfusses ein. Die Parästhesien waren am lebhaftesten in den Händen und Füßen und in den ersten 6—8 Wochen so intensiv, dass Finger und Zehen ihm wie abgestorben vorkamen. Dabei wurden ihm die Glieder schwer beweglich.

Auch im Gesicht um die Augen herum bestand ein lebhaftes Ameisenlaufen. Gleichzeitig stellten sich stechende Schmerzen in beiden Knieen ein, welche 12 Wochen Tag und Nacht heftig tobten, um dann allmälig bis auf ein leises Muckern zu verschwinden. Bald nach Beginn des Leidens nahmen die Kräfte derart ab, dass der Kranke, der vorher Guttapercharollen von 75 Pfd. mühelos gehoben hatte, nicht einmal mehr 5 Pfd. heben oder tragen konnte. Nicht einmal die Kaffeetasse konnte er vom Tisch bis zum Munde führen und wochenlang musste er sich füttern lassen, da er sich die Nahrung nicht schneiden konnte.

Der Appetit wurde beständig geringer und nach kurzer Zeit merkte Patient, dass er an Gewicht abnahm, wobei es ihm aber selbst auffällig war, dass er „nicht am Fette, sondern am Fleische abmagerte“.

Waden- oder allgemeine Krämpfe sind nie eingetreten. Zu den anfänglich bestehenden Kopfschmerzen gesellten sich in der zweiten Krankheitswoche Schwindelgefühl und leichtes Ohrensausen. Dabei wurde Patient auf das Höchste reizbar, litt an Aufregungs- und Angstzuständen, in denen er unmotivirt laut sprach und gesticulirend hin und her getrieben wurde und erst in der 5. Krankheitswoche machte die Steigerung der Erregbarkeit einer Herabsetzung Platz. Ob er Hallucinationen des Gesichtes oder Gehörs während seines erregten Zustandes gehabt hat, vermag er nicht mit Sicherheit anzugeben. Patient wurde nun traurig, niedergedrückt und lebensüberdrüssig, weinte den ganzen Tag, hatte zu nichts mehr Lust und war auf keine Weise zur Ueberwindung seiner Energielosigkeit zu bewegen.

Sein Gedächtniss nahm beängstigend ab, die anfänglich gesteigerte Potenz verlor sich sehr rasch völlig, der Schlaf wurde unruhig, von quälenden, mit Alpdrücken verbundenen Träumen unterbrochen und auch die Sprache bekam etwas Schleppendes und Schwerfälliges. Die letztere Thatsache fiel dem Kranken selbst nicht auf, jedoch hat seine Frau ihn oft gefragt, warum er denn so langsam und mit schwerer Zunge spreche. Alle Speisen schmeckten ihm nach  $CS_2$  und der Urin roch danach. Störungen der Urinentleerung hat Pat. nie gehabt, aber die Stuhlentleerung war in den ersten 4 Wochen sehr unregelmässig, meist diarrhoisch. Im späteren Krankheitsverlauf dagegen litt Patient an Verstopfung. Die oben erwähnten Kopfschmerzen erfuhren in der dritten Krankheitswoche eine sehr intensive Steigerung. Ueber den Augen sass in der Stirn ein heftig bohrender und drückender Schmerz und die Sehkraft nahm

ab, so dass Patient auf 2 Monate nicht mehr lesen konnte. Ein zugezogener Augenarzt stellte eine Chorioiditis auf beiden Augen, namentlich dem rechten fest und behandelte dieselbe mit Jodkali und einer Schwitzcur. Nach circa 10 wöchentlicher augenärztlicher Behandlung wurde Patient als nicht mehr der Behandlung bedürftig entlassen. Zur Zeit hat er noch fortgesetzt das Gefühl eines Schleiers vor den Augen und kann mit dem rechten Auge nur wenig lesen. Nach geringer Anstrengung bekommt Patient Kopfschmerzen und die Augen ermüden.

Von den übrigen Beschwerden hat sich nur die Potenz etwas gebessert, doch soll sie weit gegen gesunde Zeiten zurückbleiben. Die Gleichgültigkeit gegen alle Dinge der Aussenwelt, die traurige Stimmung und die verzögerte Sprache bestehen unverändert fort, ebenso wie die Klagen über Schwäche, Kältegefühl und Taubsein der Glieder, besonders der Hände und Füsse.

Status vom 7. September 1897: Sehr grosser, gut gebauter Mann. Das Fettpolster ist am ganzen Körper gut entwickelt, überall hebt man eine mehrere Centimeter dicke Fettalte in die Höhe, am Leibe sogar von ansehnlicher Stärke. Dagegen ist die Muskulatur schlaff und welk, ohne Tonus. So sind die Waden eine bei wagerechter Beinhaltung schlaff nach unten hängende Masse und die Oberschenkel haben deutliche Schinkenform. Während man im normalen Zustande der Muskeln höchstens das untere Drittel des Femur abtasten kann, ist der Oberschenkelknochen hier fast bis zur Leistbeuge herauf deutlich zu verfolgen. Der rechte Oberschenkel ist sichtlich gegenüber dem linken abgemagert, während die anderen Muskeln, obwohl ohne scharfes Relief und im Volumen verringt, keine in die Augen fallende Differenz aufweisen.

Die vergleichenden Maasse sind in Centimetern folgende:

|                                         | Rechts | Links |
|-----------------------------------------|--------|-------|
| Oberschenkel 20 cm oberhalb der Patella | 49     | 52    |
| Wade, grösster Umfang . . . . .         | 34     | 34    |
| Oberarm, grösster Umfang . . . . .      | 29     | 27    |
| Unterarm, grösster Umfang . . . . .     | 25,5   | 25    |

Die grobe Kraft ist in allen Extremitäten sehr herabgesetzt; der Händedruck, mit dem Druckmesser gemessen, beträgt rechts 60, links 63. Die Extremitäten sind kalt und livide verfärbt, namentlich von den Ellbogen resp. Knieen nach abwärts. Die Füsse sind trotz heissen Wetters und dicker wollner Strümpfe völlig trocken. Ueberhaupt macht die Haut des ganzen Körpers einen spröden Eindruck. In den Händen besteht ein leichter Grad von Ataxie und Tremor. Bei Augenfusssschluss entsteht deutliches Schwanken. Der Gang ist breitspurig (kretschbeinig) und schleudernd, wie bei einem Tabischen. Die Stiefeln werden zuerst bei der Hacke abgelaufen, was vor der Erkrankung nicht der Fall gewesen sein soll. Auf dem Kreidestrich vermag Patient nur mit Unterstützung zu gehen. Bei der Aufforderung, ohne sich festzuhalten, auf einen Stuhl zu steigen, verzichtet er sofort, da ihm dies absolut unmöglich sei.

Die Patellarreflexe sind normal, die Cremasterenreflexe nur undeutlich nachzuweisen. Kein Fussclonus.

Die inneren Organe sind bis auf ein leichtes Emphysem der Lungenspitze

und eine Verbreiterung des Herzens nach links bis zur Mammilla, nach rechts bis zum Sternum sowie eine schwache Herzthätigkeit frei von Besonderheiten. Entsprechend den reinen, aber leisen Herztonen, dem schwachen Pulse finden sich auch auf dem Nacken, der Brust, am Rippenbogen und über dem Kreuzbein zahlreiche ausgespritzte Hautvenen. Beim Lidschluss tritt starkes Flimmern der Lider ein. Die rechte Pupille ist weiter als die linke und reagirt träge.

Der von Seiten der Augenklinik (Herr Dr. Evers) am 11. September freundlicher Weise festgestellte Augenbefund lautet folgendermassen: „Patient N. hat beiderseits choroiditische und retinitische Herde, meist ältere, schon länger bestehende, theils frischere. Lichtsinn etwas herabgesetzt, Farbensinn nicht merklich. Die Sehschärfe links normal, rechts nur Finger in 2 m. Vielleicht ist  $CS_2$ -Vergiftung die Ursache. Eine Behandlung ist von unserer Seite nicht nöthig, nur soll Patient eine Muschelbrille tragen“.

Die Gefühlswahrnehmung ist folgenderweise gestört. In beiden Unterarmen und Händen besteht eine nach den Fingern zunehmende Herabsetzung der Sensibilität gegenüber den Oberarmen. Die Herabsetzung ist am rechten Arme ausgesprochener als am linken und am stärksten in den Fingern der rechten Hand, wo Pinselberührungen gar nicht gefühlt werden. Nach den Oberarmen zu ist eine Abgrenzung, welche den Endausbreitungen bestimmter Hautnerven entspräche, nicht festzustellen. Nadelstiche werden an den oberen Extremitäten überall gleich empfunden.

Der Temperatursinn ist derart verändert, dass „warm“ an der rechten Hand als nicht so heiss empfunden wird, als an der linken. „Kalt“ wird beiderseits gleich deutlich wahrgenommen.

Am linken Beine besteht eine Herabsetzung des Berührungsgefühles an der Fusssohle und einem an der Innenseite des linken Fusses in das Gebiet des N. saphenus bis zum inneren Knöchel heraufreichenden Streifen, welcher nach dem Fussrücken zu allmälig in das normal empfindende Ausbreitungsgebiet des N. peroneus superficialis übergeht. Ebenso besteht eine das Hautgebiet des N. suralis umgreifende Hypästhesie, die sich nach oben spitz zulauend im nicht gestörten Hautgebiete des N. communicans peroneus verliert. Auch das Gebiet der Nn. calcanei ist hypästhetisch. Am rechten Beine grenzt sich die Herabsetzung des Gefühles ungefähr mit dem Gebiete des N. peroneus communicans und dem des N. cutan. femoris post. medius ab, wobei das Gebiet des letzteren Nerven noch weniger geschädigt ist, als das des ersten. Der N. saphenus ist mit Sicherheit frei von Störungen, dagegen die Fusssohle, die Hacken, die Zehen und Gebiet des N. suralis wieder hyperästhetisch (siehe Figur). Die Gefühlsherabsetzung ist am rechten Beine anscheinend erheblicher als am linken, am intensivsten an den Zehen und der Fusssohle, wo Pinselberührungen oft nicht gefühlt, Spitze und Knopf der Nadel oft verwechselt werden. Der Temperatursinn zeigte am rechten Beine, namentlich der rechten Fusssohle eine Herabsetzung für die Wahrnehmung des Heissen. Kalt wurde annähernd gleich gut an beiden Beinen empfunden.

In allen Nervenstämmen bestand eine ungefähr gleiche Druckempfindlichkeit mässigen Grades.

Die Prüfung der faradocutanen Sensibilität an einem grossen Schlittenapparat mit der Erb'schen Elektrode ergab folgende in Millimetern ausgedrückte Rollenabstände. Notirt wurde stets der Rollenabstand, bei welchem von Seiten des Kranken die erste leise Empfindung des faradischen Stromes angegeben wurde.

|                                                         |                             | Rechts | Links |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------|--------|-------|
| Mittelfinger.                                           | Rücken der 2. Phalanx . . . | 68     | 68    |
| Handrücken . . . . .                                    |                             | 85     | 90    |
| Mittelfinger.                                           | I. Phalanx . . . . .        | 96     | 97    |
| Vola manus . . . . .                                    |                             | 70     | 75    |
| Daumen, Endphalanx, Beugeseite . . .                    |                             | 95     | 101   |
| Unterarm, Beugeseite . . . . .                          |                             | 71     | 73    |
| Brust . . . . .                                         |                             | 82     | 82    |
| Wange . . . . .                                         |                             | 90     | 91    |
| Unterschenkel, Aussenseite . . . . .                    |                             | 70     | 77    |
| Unterschenkel, Rückseite . . . . .                      |                             | 71     | 82    |
| Oberschenkel, Vorderfläche . . . . .                    |                             | 78     | 78    |
| Oberschenkel, Rückfläche . . . . .                      |                             | 66     | 67    |
| Unterschenkel unterhalb des inneren Knöchels . . . . .  |                             | 94     | 83    |
| Unterschenkel unterhalb des äusseren Knöchels . . . . . |                             | 75     | 84    |
| Fussrücken . . . . .                                    |                             | 71     | 72    |
| Fusssohle . . . . .                                     |                             | 60     | 82    |
| Grosse Zehe, Rücken der Endphalanx . . .                |                             | 70     | 88    |
| Grosse Zehe, Beugeseite der Endphalanx . . .            |                             | 67     | 85    |
| Mittelzehe, Rücken . . . . .                            |                             | 70     | 82    |
| Mittelzehe, Beugeseite . . . . .                        |                             | 73     | 98    |

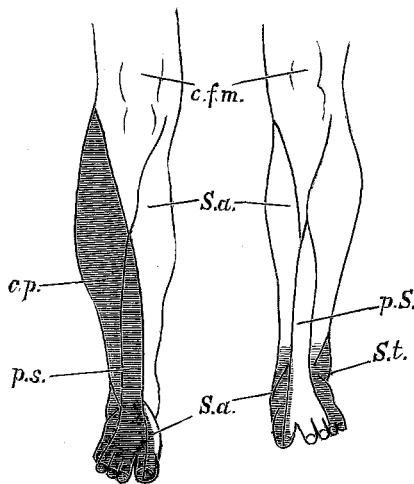
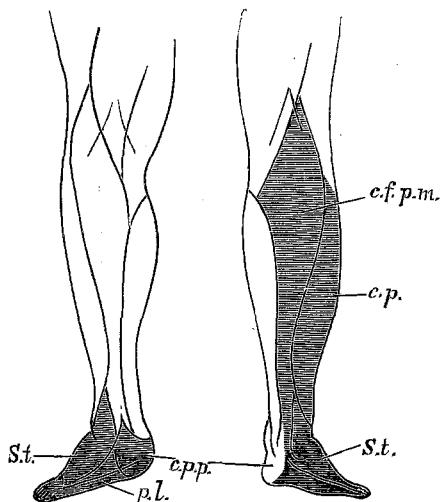
Es bestand eine deutliche Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität an den rechtsseitigen gegenüber den linksseitigen Extremitäten, welche in ihrer Intensität der oben beschriebenen und auch in den Figuren durch Schattirung wiedergegebenen Gefühlsstörung durchaus entspricht. Nur die unter dem inneren Knöchel im Gebiete des N. saphenus major gelegene Stelle zeigte im Einklang mit dem durch Pinsel und Nadel erhobenen Sensibilitätsbefunde eine Differenz zu Ungunsten der linken Seite.

Die Nervenstämmen des Körpers sind nicht wesentlich empfindlich.

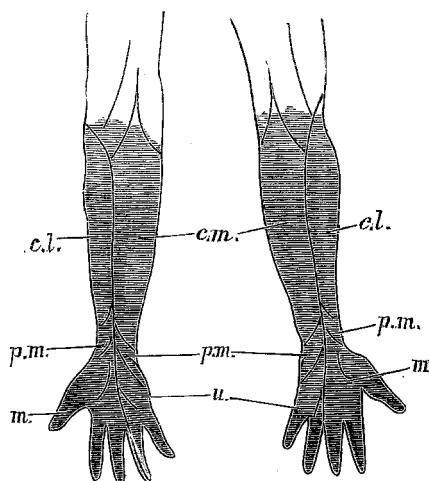
(Schema der Sensibilitätsstörungen siehe nebenseitig.)

Bei der faradischen und galvanischen Untersuchung wurde als differente eine Stintzing'sche Normalelektrode, als indifferent eine Elektrode von 10 : 5 cm verwandt, wobei letztere stets vom Patienten auf dem Abdomen in Nabelgegend festgehalten wurde. Es wurde stets die minimale, d. h. eben noch fühl- oder sichtbare Zuckung gesucht, bei deren Auftreten bei Anwendung

### Schema der Sensibilitätsstörungen.



des faradischen Stromes der Rollenabstand in Millimetern, bei Anwendung des galvanischen Stromes die Zahl der Milliampères an einem Edelmann'schen Galvanometer gelesen wurde. Die Resultate der Untersuchungen sind in umstehender Tabelle angegeben.



Rechter Arm (Volarseite) Linker Arm.

cp. Communicans peroneus. S. Saphenus major. St. Suralis (tibialis). cpp. Cutaneus plantaris propria (tibialis). pl. Plantaris lateralis (tibialis). cfpm. Cutaneus femoris medius. cl. Cutaneus lateralis (musculocutaneus). u. Ulnaris. m. Medianus. em. Cutaneus medius. pm. Palmaris medianus. pm. Palmaris ulnaris.

Die Dorsalseite bietet analoge Sensibilitätsverhältnisse. Die schattirten Partien entsprechen der Störung der Sensibilität, und zwar giebt die Stärke der Schattirung die Intensität der Störung an.

| Faradische Untersuchung                 |        |       | Galvanische Untersuchung |          |       |          |
|-----------------------------------------|--------|-------|--------------------------|----------|-------|----------|
|                                         | Rechts | Links | Rechts                   |          | Links |          |
|                                         | KaSZ   | AnSZ  | KaSZ                     | AnSZ     | KaSZ  | AnSZ     |
| N. radialis . . . . .                   | 66     | 77    | 5                        | (5 AnOZ) | 5     | (4 AnOZ) |
| N. ulnaris . . . . .                    | 72     | 65    | 8                        | 11       | 4     | 10       |
| N. medianus . . . . .                   | 72     | 75    | 2                        | 4,5      | 2,5   | 6        |
| Plexus brachialis . . . . .             | 69     | 57    | 11                       | 15       | 15    | 20       |
| M. deltoides . . . . .                  | 63     | 56    | 8                        | 20       | 15    | 21       |
| M. biceps . . . . .                     | 79     | 78    | 7                        | 9        | 6     | 6        |
| M. triceps . . . . .                    | 54     | 72    | 10                       | 12,5     | 7     | 12       |
| M. supinator longus . . . . .           | 65     | 67    | 5,5                      | 10       | 7     | 8,5      |
| M. extensor digitor. communis . . . . . | 56     | 65    | 11                       | 15       | 10    | 12,5     |
| M. extensor carpi radialis .            | 57     | 58    | 15                       | 15       | 15    | 15       |
| M. extensor carpi ulnaris .             | 63     | 64    | 10                       | 11       | 8,5   | 10       |

| Faradische Untersuchung                       |        |       | Galvanische Untersuchung                                     |      |       |                                      |
|-----------------------------------------------|--------|-------|--------------------------------------------------------------|------|-------|--------------------------------------|
|                                               | Rechts | Links | Rechts                                                       |      | Links |                                      |
|                                               |        |       | KaSZ                                                         | AnSZ | KaSZ  | AnSZ                                 |
| Flexor digitorum sublimis .                   | 56     | 64    | 5                                                            | 10   | 5     | 10                                   |
| Flexor digitorum profundus.                   | 65     | 65    | 7                                                            | 11   | 6     | 9                                    |
| Abductuor digiti minimi.                      | 74     | 72    | 8                                                            | 8    | 4,5   | 5                                    |
| Extensor pollicis brevis .                    | 46     | 66    | 10                                                           | 15   | 14    | 14                                   |
| M. cucullaris . . . . .                       | 56     | 65    | 17                                                           | 20   | 16    | 18                                   |
| M. pectoralis major . . . .                   | 58     | 44    | 15                                                           | 20   | 20    | 20                                   |
| Nervus facialis . . . . .                     | 91     | 91    | 5                                                            | 5    | 5     | 6                                    |
| M. frontalis . . . . .                        | 72     | 79    | 10                                                           | 10,5 | 5     | 9                                    |
|                                               |        |       | Quer über den M. frontalis verläuft eine zieml. tiefe Narbe. |      |       |                                      |
| M. zygomaticus major . . .                    | 91     | 97    | 6                                                            | 8    | 5     | 5                                    |
| Nervus tibialis . . . . .                     | 58     | 62    | 8                                                            | 12   | 11    | 11,5                                 |
| Nervus peroneus . . . . .                     | 83     | 73    | 7                                                            | 10   | 8     | 14,5                                 |
| M. vastus internus . . . .                    | 67     | 52    | 8                                                            | 13   | 9     | 10                                   |
| M. rectus cruris . . . . .                    | 45     | 42    | 14                                                           | 20   | 20    | bei 25 MA. eine unbestimmte Zuckung. |
| M. externus . . . . .                         | 60     | 45    | 12                                                           | 14   | 9     | 9                                    |
| M. tibialis anticus . . . .                   | 63     | 51    | 7,5                                                          | 8,5  | 7     | 9                                    |
| M. extensor digitorum communis longus . . . . | 45     | 50    | 11                                                           | 11   | 11    | 10                                   |
| M. extensor digitorum brevis                  | 63     | 66    | 6                                                            | 10   | 6     | 7                                    |
| Mm. peronei . . . . .                         | 59     | 64    | 8                                                            | 9,5  | 8     | 9                                    |
| Mm. gemelli surae . . . .                     | 55     | 54    | 11,5                                                         | 15   | 12    | 15                                   |
| M. glutaeus major . . . . .                   | 52     | 45    | 20                                                           | 23   | 25    | 26                                   |

Es bestand somit für beide Stromesarten eine ganz enorme Herabsetzung der Erregbarkeit sowohl bei indirekter als auch bei directer Reizung und zwar übersteigen die für die minimalen Zuckungen gewonnenen Zahlen nicht nur die in den Stintzing'schen Tabellen angegebenen Mittelwerthe, sondern auch die oberen Grenzwertes oft ganz beträchtlich. Ein Ueberwiegen der einen Körperhälfte über die andere bezüglich der elektrischen Erregbarkeit liess sich nicht nachweisen und die Zuckungen erfolgten prompt. Dennoch muss es als auffällig bezeichnet werden, dass bei einem Drittel der vorgenommenen galvanischen Prüfungen (im Ganzen waren es 62) die Kathodenschliessungszuckung von der Anodenschliessungszuckung nur 1 M.-Amp. entfernt resp. derselben völlig gleich war.

Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug bei einer mit dem Hotz'schen Hämoglobinometer vorgenommenen Messung 85 pCt.

Ordination: Warme Bäder mit nachfolgender kühler Douche. Kalte

Abreibungen früh und Abends. Reizlose, aber kräftige Kost. Viel Bewegung in frischer Luft. Kein Kaffee, Alkohol oder Tabak. Labile Galvanomassage der Muskeln mit einer walzenförmigen Elektrode (Kathode).

14. October 1897. Nachdem sich Patient durch die Behandlung etwas erholt hatte und er schon von zunehmendem Kräftegefühl in den Gliedern sprach, plötzlich erneute Schläfrigkeit, Fieber und Schluckbeschwerden. Objectiv wurde Rachenkatarrh und rechtsseitige lacunäre Angina festgestellt. Wegen des sehr schlechten Allgemeinbefindens und des verdächtigen Belages wurde abgeimpft und im pathologischen Institut die Diagnose: Diphtherie gestellt. — Priessnitz. Gurgeln mit Kalkwasser. Milch und Eiercognak.

19. October. Grosse Athemnot, schlaffer kleiner Puls. Auf ein Brechmittel hin wird eine thalergrösse diphtherische Membran ~~erbrochen~~. Danach beinahe augenblickliche Erleichterung der Athmung.

28. October. In Bezug auf den Hals beschwerdefrei. Auch der allgemeine Kräftezustand ist besser.

10. December. Patient hat sich in letzter Zeit bei fortgesetzter Bäder- und elektrischer Behandlung recht erholt. Er sieht frischer aus und betont die Zunahme seiner Körperkräfte. Die Gefühlsstörungen fangen an zu verschwinden, wenigstens giebt Patient an, dass er in den Waden kein taubes Gefühl mehr habe, und dass die Parästhesien in Händen und Füßen geringer würden.

27. März 1898. Bis vor 4 Wochen stand Patient noch in regelmässiger Behandlung. Dann entzog er sich derselben, da er sich wohl fühlte. Die letzten 8 Wochen hat Patient wieder täglich in der Fabrik vulcanisiert.

Er kann jetzt wieder Treppen steigen, ohne zu ermüden und wenn er von der Arbeit kommt, sind ihm die Glieder nicht mehr schwer.

Nur Abends hat er beim Verlassen der Fabrik zuweilen heftige Kopfschmerzen, die aber bei längerem Spazierengehen verschwinden. Auch Nachts hat er mitunter Kopfschmerzen, die mit Klopfen in den Schläfen verbunden sind. Das zu Beginn des Leidens aufgetretene Kriebeln in der Nasenwurzel habe sich erst vor 6 Wochen allmälig verloren. Das Essen schmeckt und riecht ihm nicht mehr nach  $CS_2$ , vielmehr sind Appetit und Stuhl sehr gut.

Das taube Gefühl soll jetzt nur noch in den Zehen bestehen, im ganzen übrigen Körper soll es sich in den letzten 2 Monaten allmälig verloren haben. Seit einigen Wochen bemerkt Patient eine allmälig zunehmende Schwäche in beiden Händen derart, dass er die Finger nicht richtig gerade bringen und beugen kann.

Der Schlaf ist mitunter gestört. Die Potenz ist dauernd schlecht geblieben, die Wollustempfindung beim Coitus minimal. Die frühere schwere Niedergeschlagenheit und Interesselosigkeit hat aber einer erfreulichen Arbeitslust und Antheilnahme an den Dingen der Aussenwelt Platz gemacht. Patient giebt ausdrücklich an, dass er sich als beinahe gesund betrachte, wenigstens hätten sich seine Kräfte gegen früher bedeutend gebessert. Er könne jetzt wieder schwere Gummiringe heben und tragen, nur sei er nicht so ausdauernd

wie früher in gesunden Zeiten. Auch der Zustand seiner Augen habe sich gebessert.

Status vom 27. März 1898: Der Ernährungszustand ist gut, das Fettpolster sogar reichlich. Die Muskulatur ist erheblich straffer als zu Beginn des Leidens, aber noch immer schlaff im Vergleich mit gesunden Menschen und auch nach Angabe des Kranken noch nicht so, wie vor der Erkrankung. Die am 7. September 1897 constatirte Schinkenform beider Oberschenkel und die auffallende Abmagerung des linken M. cruris quadriceps ist nicht mehr vorhanden. Die damals welk herabhängenden Glutaeen sind straff gerundet und die Waden haben an Tonus gewonnen. Die Umfangsdifferenzen zwischen den beiderseitigen Extremitäten haben sich ausgeglichen, doch zeigt sich eine Atrophie der Mm. interossei primi beider Hände, namentlich der rechten Hand. Spreizung, Beugung und Streckung der Finger geht gut von Statten, ohne dass man irgend einen Functionsausfall mit Sicherheit feststellen konnte.

Die Herzverbreiterung und der schwache Puls sind unverändert.

Der Händedruck ist rechts 105, links 88 Kilo.

Die Patellarreflexe sind deutlich, Fussclonus besteht nicht, die Hautreflexe sind alle in normaler Weise vorhanden.

An den Händen und Unterarmen ist die Herabsetzung der Sensibilität nicht mehr nachzuweisen, ebenso wenig in den Waden und Füßen. Nur in den Zehen beider Füsse besteht noch eine bemerkenswerthe Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzgefühles. Patient hat in den Zehen die Empfindung, dass sie erfroren und abgestorben seien. In der That fühlen nicht nur sie, sondern die ganzen Füsse sich kalt an bis zur Mitte der Unterschenkel. Während aber am 7. September 1897 die Haut der Füsse auffallend trocken war und nicht schwitzte, ist sie jetzt feucht. Die Haut des übrigen Körpers macht einen normalen Eindruck im Gegensatz zu früher, wo sie trocken, spröde und abschilfernd erschien. Die Hände sind nicht mehr atactisch, auch lässt sich eine deutliche Ataxie der Beine nicht mehr nachweisen. (Zeichnen von Figuren in der Luft u. dergl.) Kein Schwanken bei Augenfusschluss. Trotzdem erfolgt der Gang noch stampfend und leicht an Tabes erinnernd. Die rechte Pupille ist weiter als die linke und reagirt träge.

Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt nach Messung mit dem Hotz-schen Hämoglobinometer 95 pCt.

Die elektrische Untersuchung, welche in der gleichen Weise wie früher (7. September 1897) ausgeführt wurde, ergab folgende Resultate:

| Faradische Untersuchung<br>Rollenabstand in mm |        |       | Galvanische Untersuchung<br>in Milliampères |        |       |        |
|------------------------------------------------|--------|-------|---------------------------------------------|--------|-------|--------|
|                                                | Rechts | Links | Rechts                                      |        | Links |        |
|                                                | KaSZ   | AnSZ  | KaSZ                                        | AnSZ   | KaSZ  | AnSZ   |
| N. radialis . . . . .                          | 68     | 79    | 5                                           | 5 AOnZ | 1,75  | 2 AOnZ |
| N. ulnaris . . . . .                           | 71     | 68    | 6                                           | 8      | 1     | 3      |

|                                                 | Faradische Untersuchung<br>Rollenabstand in mm |       | Galvanische Untersuchung<br>in Milliampères |      |       |      |
|-------------------------------------------------|------------------------------------------------|-------|---------------------------------------------|------|-------|------|
|                                                 | Rechts                                         | Links | Rechts                                      |      | Links |      |
|                                                 |                                                |       | KaSZ                                        | AnSZ | KaSZ  | AnSZ |
| N. medianus . . . . .                           | 79                                             | 76    | 4                                           | 4    | 2     | 4,5  |
| Plexus brachialis . . . . .                     | 69                                             | 72    | 8                                           | 14   | 6     | 8    |
| M. deltoides . . . . .                          | 76                                             | 78    | 6                                           | 10,5 | 4     | 4,5  |
| M. biceps . . . . .                             | 83                                             | 86    | 1,5                                         | 2,5  | 1,5   | 2    |
| M. triceps . . . . .                            | 65                                             | 73    | 8                                           | 11   | 5     | 7    |
| M. supinator longus . . .                       | 81                                             | 75    | 4                                           | 5    | 5     | 6    |
| M. extensor digitor. communis . . . . .         | 76                                             | 72    | 5                                           | 8    | 4,5   | 6    |
| M. extensor carpi radialis .                    | 75                                             | 72    | 4                                           | 6,5  | 5     | 7    |
| M. extensor carpi ulnaris .                     | 81                                             | 75    | 4,5                                         | 7    | 5     | 8    |
| M. flexor digitor. sublimis .                   | 82                                             | 76    | 2,5                                         | 6    | 4     | 6    |
| M. flexor digitor. profundus .                  | 75                                             | 82    | 3,5                                         | 4    | 3     | 3    |
| M. abductor digiti minimi .                     | 62                                             | 70    | 6                                           | 10   | 7     | 9    |
| M. extensor pollicis brevis .                   | 74                                             | 89    | 3                                           | 5    | 2,5   | 5    |
| M. interosseus primus . . .                     | 64                                             | 76    | 6                                           | 5,5  | 5     | 4    |
|                                                 |                                                |       | Z S                                         | Z S  | Z S   | Z S  |
| M. cucularis . . . . .                          | 77                                             | 80    | 7                                           | 13   | 4,5   | 10   |
| M. pectoralis maior . . . .                     | 75                                             | 69    | 7                                           | 11   | 6     | 12,5 |
| N. facialis . . . . .                           | 92                                             | 95    | 2,5                                         | 3,5  | 2     | 3    |
| M. frontalis . . . . .                          | 85                                             | 90    | 3                                           | 4    | 4     | 4    |
| M. zygomaticus maior . . .                      | 88                                             | 100   | 4                                           | 6    | 3     | 3    |
| N. tibialis . . . . .                           | 77                                             | 76    | 4                                           | 4,5  | 4     | 5,75 |
| N. peronaeus . . . . .                          | 67                                             | 78    | 3                                           | 6,8  | 1,1   | 3    |
| M. vastus internus . . . .                      | 82                                             | 81    | 3                                           | 7    | 2     | 3,5  |
| M. rectus cruris . . . . .                      | 70                                             | 64    | 6                                           | 14   | 10,5  | 12,5 |
| M. vastus externus . . . .                      | 77                                             | 80    | 5                                           | 4    | 5,75  | 4,5  |
| M. tibialis anticus . . . .                     | 51                                             | 59    | 7                                           | 10   | 5,5   | 9    |
| M. extensor digitorum communis longus . . . . . | 65                                             | 58    | 7                                           | 9    | 5     | 8    |
| M. extensor digitorum communis brevis . . . . . | 73                                             | 68    | 5                                           | 10   | 3     | 2    |
| Mm. peronaei . . . . .                          | 67                                             | 76    | 4                                           | 7    | 4     | 6,5  |
| Mm. Gemelli surae . . . . .                     | 74                                             | 80    | 8                                           | 13   | 4,5   | 5,5  |
| M. glutaeus maior . . . . .                     | 54                                             | 60    | 20                                          | 25   | 15    | 17   |

Es ergab sich demnach, dass in dem Befinden unseres Kranken subjectiv und objectiv eine wesentliche Besserung eingetreten war. Insbesondere hatte die zu Beginn der Behandlung ganz ausserordentlich hohe Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit sich gebessert, wenn auch die bei der letzten Untersuchung gewonnenen Werthe für die minimalen Zuckungen noch sehr erheblich hinter den oberen Grenzwerthen Stintzing's zurückbleiben. Ganz neu im Krankheitsbilde ist die seit ca. 6 Wochen bestehende erschwerete Function der Finger, welche Patient angeblich nicht vollkommen beugen und strecken kann. Objectiv war von dieser Functionsbehinderung

nichts zu bemerken, vielmehr hatte die grobe Kraft nachweislich zugenommen, jedoch fiel die früher mit Sicherheit nicht vorhandene Atrophie der Mm. interossei beider Hände, namentlich der Mm. interossei primi ohne Weiteres auf. Beide Muskeln zeigten eine träge Zuckung und Umkehrung der Zuckungsformel.

8. Juli 98. Dauerndes Wohlbefinden bis auf eine noch bestehende relativ leichte Ermüdbarkeit bei körperlichen Anstrengungen. Die Sensibilitätsstörungen an den Zehen völlig verschwunden.

Die Untersuchung der Augen wurde von Herrn Privatdocent Dr. Krückmann freundlicher Weise vorgenommen. Ich lasse das Ergebniss im Wortlaute folgen. „Beiderseits sind die Papillen grau Roth. Die Grenzen sind scharf. Ihr physiologischer Papillentrichter ist deutlich nachweisbar. Die Arterien sind sehr dünn. Sowohl Arterien wie Venen zeigen verdickte Adventitien. Der Fundus ist in seiner ganzen Ausdehnung getüpfelt und macht einen rarefizirten Eindruck. Es lassen sich eine Menge unregelmässiger, mitunter spinnenartig und gitterförmig gestalteter schwarzer Pigmentirungen nachweisen, welche zum Theil den Retinafasern aufgelagert sind. Zwischen und neben diesen sieht man in spärlicher Anzahl kleine weisse Herdchen. Sehr auffällig ist im rechten Auge ein in der Macula gelegener schwarzer Fleck, welcher sich aus mehreren kleineren durch zarte Fäden zusammenhängenden Flecken zusammensetzt.

Rechts Finger in 1--2 m. Das Auge schielt seit früher Jugend nach aussen, jedenfalls in Folge der durch den centralen schwarzen Fleck bedingten Amblyopie.

Doppelbilder sind nicht hervorzurufen.

Links besteht volle Sehschärfe und normale Accommodation. Gesichtsfeld, Farben- und Lichtsinn sind intact. Durch Nervenveränderungen bedingte Muskelstörungen sind nicht entstanden. Als zufälliger Nebenbefund ist auf dem linken Auge der Rest einer Pupillarmembran zu notiren.“

Im Anschluss an diesen Fall einer wirklichen Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff lasse ich einige Beobachtungen folgen, bei denen nach verschieden langer Beschäftigung mit dem Gifte die Symptome einer Hysterie offenbar wurden, dagegen locale Erscheinungen einer echten Vergiftung nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnten. Ich beschränke mich, da bei diesen Fällen das Hauptinteresse in der Feststellung der Angaben des Kranken sowie des ersten Befundes liegt, nur auf die kurze Wiedergabe des Aufnahmestatus und vermeide die Mittheilung der ausführlichen Krankengeschichte.

### Fall II.

J . . . , Marie, 30 Jahre, Arbeiterin einer Gummifabrik.

Diagnose: Anämie, Hysterie.

Patientin stammt aus gesunder Familie. Mit 15 Jahren wurde sie menstruirt und war seitdem öfter bleichsüchtig. Geschlechtskrank will sie nie gewesen sein trotz zugegebenen Verkehrses. Im letzten Jahre machte sie einen

Abortus im 6. Monat in Folge von Heben einer Last durch. Patientin ist seit 9 Jahren als Vulcaniseurin in einer Gummifabrik thätig und führt ihre seit 14 Tagen erst bestehenden Beschwerden auf die Beschäftigung mit  $CS_2$  zurück. Während sie früher bis auf die zeitweilige Bleichsucht stets gesund gewesen sein will, klagt sie jetzt über Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, Angstzustände, Neigung zu Thränen, Magenschmerzen, schlechten Schlaf (wüste Träume) und hochgradige allgemeine Schwäche. „Ich kann meine Glieder nicht ertragen.“ Sie glaubt zu wenig Blut zu haben und fürchtet, dass sie unheilbar sei.

Kopfschmerzen beim Verlassen der Arbeit, Sensibilitätsstörungen u. s w. hat sie nie gehabt. In den letzten 4 Wochen will sie stark abgemagert sein.

Status vom 26. August 1897: Mittelgrosse magere, sehr blasse Person von schlaffer Musculatur. Während der Untersuchung trägt sie ein kokettes, stark erotisches Benehmen zur Schau und grimassirt ähnlich wie Chorea kranke. Pupillen gleichweit, reagiren, Bindegewebs- und Gaumenreflexe fehlen. Patellarreflexe gesteigert. Ovarie beiderseits bei normalem Genitalbunde (Univers.-Frauenklinik). Magengegend und Processus spinosus des 4., 5. und 6. Brustwirbels druckempfindlich. Clavus. Innere Organe bis auf schwache Herzthätigkeit normal. Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen. Der Urin riecht nach  $CS_2$  und ist frei von Eiweiss und Zucker.

Ordination: Diätregelung, kühle Abreibungen, Blaudi'sche Pillen.

### Fall III.

N . . . , 29 Jahr, Stud. chem.

Diagnose: Hysterie.

Mutter des Kranken sehr nervös. Patient selbst war von jeher reizbar und leicht aufgereggt, ängstlich und empfindlich. Er hatte stets die Neigung, sehr viel und ausserordentlich schnell zu sprechen, lernte mühelos auf der Schule, zeigte besonders ein Talent, fremde Sprache zu erlernen. Sexuell war er früh entwickelt, onanirte vom 14. bis 19. Lebensjahre stark, späterhin schwächer und seit 2 Jahren angeblich gar nicht mehr. Coitirt hat er selten, da er sich beim ersten Coitus einen Tripper zuzog, der bei jedem neuen Coitus recidivirte. Im Frühling 1897 machte er eine Cystitis (gonorrhœa?) durch, die im Herbst abgeheilt gewesen sein soll. Dabei hat er aber stets seinen Studien nachgehen können, erfreute sich eines guten Schlafes und im Ganzen eines befriedigenden Allgemeinbefindens, insbesondere einer meist heiteren Stimmung, eines guten Gedächtnisses und einer flüssenden Sprache. Seit Mitte December 1897 arbeitete er im Laboratorium mit Schwefelkohlenstoff, von dem er im Ganzen ca. 30 kg. in seinem Arbeitsraume (nicht unter dem Abzuge!!) bisher verdunstet haben will. Anfang Januar bekam er einmal gelegentlich einer grossen Verdunstung (1 kg!) Uebelkeit und Magenschmerzen. Kopfschmerzen hat er nie beim Arbeiten mit dem Gifte bekommen, sondern sich stets nach dem Verlassen des Arbeitsraumes frei im Kopf gefühlt. Von Mitte December ab wurde ihm die Haut der Finger beider Hände an verschie-

denen Stellen rauh, rissig und blutete aus den Rhagaden. Diese Erscheinungen sollen namentlich nach längerer Hantirung mit  $CS_2$  aufgetreten sein.

Anfang Januar 1898, im Februar, April und Mai machte er je einen Herpes genitalis durch, welcher jedesmal ärztlicherseits diagnosticirt und behandelt wurde. Einmal sollen sich 16 Bläschen am Penis befunden haben, die mitunter mit Schmerzen verknüpft waren. -- Allmälig wurde seine Stimmung dauernd gedrückt, nachdem sie zuvor sehr wechselnd gewesen war. Schliesslich kam es bis zum Taedium vitae. Das Gedächtniss nahm ab, im Gespräch verliert er oft den Faden und stottert, was früher nie der Fall gewesen war. Wenn er mit ihm unbekannten Personen, oft aber auch mit Fremden über gleichgültige Dinge spricht, will er plötzlich kein Wort mehr hervorbringen können, wobei ihm ängstlich zu Muthe werde. Früher hat er nie an Befangenheit gelitten, sondern fliessend lange Vorträge über schwierige Materien gehalten. Während er im vorigen Jahre noch gesellig war, ist er jetzt am liebsten allein. Seit Januar 98 besteht auch ein Zittern seiner Hände und Abnahme seiner Körperkräfte. Vor Kurzem konnte er einen 25 Pfd. schweren Gegenstand nicht 10 Schritt weit tragen. Seit er sich schwach fühlt, hat er beständig eine Neigung zum Schlafen. Er will von 114 Pfd. auf 102 Pfd. seit December vorigen Jahres abgemagert sein. Oft „verschleiert sich der Blick“ und in den letzten 3 Wochen will er viermal von Schwindel auf der Strasse befallen worden sein. Er hörte und sah vorübergehend nichts, „als ob das Gehirn aussetzte“. Im Rücken hat er bis zum Ende der Scapula herab einen dumpfen Druck, „als ob ihm jemand die Hand auflegte“. Niemals hat er Kriebeln in den Gliedern gehabt, auch ist es ihm nie aufgefallen, dass der Urin nach  $CS_2$  gerochen hätte. Ebensowenig haben ihm Speisen und Getränke nach  $CS_2$  geschmeckt.

Status vom 18. Juni 1898: Mittelgrosser, mässig kräftiger, magerer Mann. Innere Organe bis auf einen schlaffen, kleinen Puls ohne Besonderheiten. Während Patient zu Beginn der Consultation oft mit der Sprache stecken bleibt, dann wieder die Worte hervorpolternd mit der Zunge stolpert, während er anfangs oft den Faden verliert, redet er, nachdem er sich an die Umgebung gewöhnt hat, fliessend und mit Beherrschung seiner Gedanken. Silbenstolpern beim Vorsprechen schwerer Paradigmata besteht nicht. Gedächtniss und Intellect des Kranken erweisen sich bei eingehender Prüfung als durchaus in gutem Zustande.

Die Pupillen sind gleichweit und reagiren prompt. Beim Lidschluss tritt starkes Flimmern ein. Bindegewebs- und Gaumenreflex fehlen, Cremasteren- und Bauchdeckenreflex sind lebhaft, die Patellarreflexe sehr gesteigert. Rechtsseitige, in der Mittellinie abschneidende Sensibilitätsstörung und Ovarie. Der Urin, leicht trübe, enthält Tripperfäden und Schleim, aber kein Eiweiss und Zucker. Im Sediment Blasenepithelien. Am Penis einige kleine runde Narben von dunkler Pigmentirung, die von den Herpeseruptionen herrühren sollen.

Ordination: Douchen, kühle Abreibungen, Brom. Diätregelung und suggestive Faradisation der Haut. Behandlung der Gonorrhoe und Cystitis.

**Fall IV.**

E . . . , Berthold, Vulcaniseur, 30 Jahr.

**Diagnose:** Hysterie.

Patient ist nicht belastet. Infection und Potus negirt, ebenso Nicotinabusus. Seit einem Jahre ist er in einer Gummifabrik als Aufseher in der Vulcanisirabtheilung thätig, wo er jedesmal 8 Tage hintereinander arbeitet, um dann für 8 Tage abgelöst zu werden und im Expedirraum zu arbeiten. Schon kurze Zeit, nachdem er im Vulcanisirraum gearbeitet hatte, bekam er Kopfschmerzen (Eingenommensein) und wurde den  $CS_2$ -Geruch gar nicht wieder los. Beim Vulcanisiren wurde er angeblich beständig von lautem Ructus gequält. Seine Kleider rochen jeden Abend nach  $CS_2$ , das Essen schmeckte ihm danach und sein Appetit nahm zusehends ab, so dass er 4 Monate sehr diät leben musste, um nicht bei dem geringsten Diätfehler starke Magenbeschwerden zu bekommen. Er wurde reizbar, erregte sich über die geringste Kleinigkeit, weinte leicht und schreckte im Halbschlaf zusammen. Der Schlaf wurde unruhig und der Appetit blieb dauernd schlecht. Während er früher fröhlichen Gemüthes war, wurde er nun trübe gestimmt und gleichgültig gegen die Dinge der Aussenwelt. Seine Hände fingen ihm im October 1897 an zu zittern und er beobachtete jede Aenderung in seinem Befinden mit ängstlicher Spannung. Die Potenz ist schon seit Jahren verringert, doch schiebt er diese Abnahme nicht auf den  $CS_2$ , sondern auf seine Körperschwäche. Seit dem October 97 bestehen stechende Schmerzen in den Beinen, anfangs oberhalb der Knie, später in den Unterschenkeln, seit Januar 98 auch Schmerzen in den Unterarmen und in beiden Mittelhänden. Seine Kraft nahm ab, so dass er mitunter die Hacken kaum heben konnte. Dazu stellte sich Kriebeln in den Fingerspitzen ein, das aber jetzt verschwunden sein soll. Seit einigen Monaten fällt ihm eine Vertaubung des linken Daumenballens auf. Eine Erregung hat in den letzten Wochen zugenommen, er kommt sich vor wie ein Verbrecher und hat oft quälende Angstzustände, die sich mit Herzklöpfen verbinden. In den letzten Monaten will er abgemagert sein. Der Urin soll nie nach  $CS_2$  gerochen haben.

Status vom 16. April 1898: Mittelgrosser abgemagerter, blasser und muskelschwacher Mann. Neuropathischer Blick. Pupillen gleichweit, reagiren. Bindegau- und Gaumenreflex fehlen. Ovarie ist beiderseits angedeutet. Die Patellarreflexe sind sehr gesteigert und es findet sich beiderseits ein leichter Fussclonus. Die Sensibilität ist normal bis auf die Gegend des linken Daumenballens, wo eine objective leichte Herabsetzung für alle Qualitäten besteht. (Patient war früher Schlosser und hat als solcher den linken Daumenballen einem beständigen Drucke aussetzen müssen. Druckneuritis?) Urin normal.

**Ordination:** Abreibungen, Douchen, Brom.

20. April 98. Das taube Gefühl im linken Daumenballen ist verschwunden. Patient ist ruhiger und fühlt sich kräftiger.

Das Hauptinteresse beansprucht unter den mitgetheilten Beobachtungen ohne Zweifel der erste Fall. Er vereinigt beinahe alle Symptome, die eine  $CS_2$ -Neurose überhaupt aufweisen kann, in deutlicher Schärfe.

Die anfänglichen Kopfschmerzen, der Schwindel, das Ameisenkriebeln, die Gliederschmerzen, die anfängliche Steigerung der Potenz, das Ohrensausen, das Schmecken und Riechen der Speisen nach  $CS_2$ , die Uebelkeiten, die Appetitlosigkeit, die Stuhlunregelmässigkeiten, die Unruhe und Reizbarkeit, das alles sind Symptome, die schon Delpech und nach ihm alle späteren Autoren als Erscheinungen des Excitationsstadiums erkannt haben.

Ebenso kennzeichnen die im späteren Verlauf der Krankheit eintretende objective Gefühlsvertaubung, die hochgradige Schwäche, der unruhige Gang, die stockende Sprache, das Erlöschen der Potenz und die psychische Depression das Stadium des Collapses.

Einige Punkte möchte ich noch eingehender besprechen. Zunächst ist der ausserordentlich späte Eintritt der Erkrankung auffallend. Aus den am eigenen Körper vorgenommenen Versuchen Rosenblatt's und Hertel's wissen wir, dass schon ein Aufenthalt von ca. 1 Stunde in einer nur mässig mit  $CS_2$  erfüllten Luft (2,07 mg in 1 l Luft nach Rosenblatt, 1,1 mg in 1 l Luft nach Hertel) genügt, um Intoxicationserscheinungen hervorzurufen. Wenn der Arbeiter 7—8 Stunden ohne Nachtheil für seine Gesundheit arbeiten soll, darf die Concentration der Dämpfe höchstens 0,5—0,8 (Rosenblatt) oder 0,8—0,9 (Hertel) mg per Liter Luft betragen. Es ist nach den Schilderungen Delpech's und seiner Nachfolger sicher anzunehmen, dass in den französischen Fabriken der 50er Jahre meist ungünstigere Concentrationsverhältnisse in Folge der beinahe gänzlich fehlenden Ventilation geherrscht haben. Delpech selbst und nach ihm Beaugrand, Prorry, Gallard, Marie u. s. w. geben nun an, dass im Allgemeinen nach einigen Tagen oder Wochen, in selteneren Fällen nach Monaten oder etwa nach einem Jahre die Symptome einer  $CS_2$ -Neurose oder -Psychose bei den täglich mit  $CS_2$  hantirenden Personen einsetzen. Aehnliche Beobachtungen haben auch die englischen und deutschen Autoren gemacht. Ein um so grösseres Interesse beanspruchen die Fälle, wo die Erkrankung sehr spät auftritt, so vor allem die Beobachtung Laudenheimer's, wo nach 8jähriger „intensiver Beschäftigung mit  $CS_2$  unter heftigen epileptiformen Anfällen eine bis zur tiefsten Verblödung fortschreitende Demenz“ sich entwickelte. Dass aber ein Mensch 16 Jahre lang als Vulcaniseur thätig und gesund gewesen ist, um dann noch

schwer zu erkranken, steht meines Wissens bis jetzt in der Literatur einzig da.

Zur Erklärung dieses auffälligen Verhaltens müssen zwei Ursachen herangezogen werden: die von allen Autoren anerkannte individuelle Disposition gegenüber dem Gifte und die Concentration der  $CS_2$ -Dämpfe. Gerade in Bezug auf die Bedeutung der Concentration ist unser Fall sehr instructiv. Eine gewisse Immunität gegenüber dem Gifte muss der Kranke gehabt haben, denn während der 16 Arbeitsjahre in der Leipziger Fabrik sah er viele Mitarbeiter, die neben ihm unter denselben Bedingungen vulcanisirten, erkranken, ohne dass er jemals auch nur Kopfschmerzen beim Verlassen der Arbeit gehabt hätte. Wäre er ganz immun gewesen, so würde er gar nicht oder nur leicht erkrankt sein. So aber erkrankte er sehr schwer, nachdem er seine Thätigkeit aus den gut ventilirten Arbeitssälen der Leipziger Fabrik nach den schlecht gelüfteten, engen Räumen einer ausserhalb Sachsens neu eingerichteten Fabrik verlegt hatte. Der Schwerpunkt hinsichtlich der Erkrankung liegt in unserem Falle in der Concentration der  $CS_2$ -Dämpfe in der Arbeitsluft. Diese Concentration war in den Leipziger Arbeitsräumen offenbar derartig gering, dass er in Folge seiner individuellen Disposition 16 Jahre lang frei von Beschwerden blieb, während in seinem späteren Arbeitsraume in Folge gesteigerter Concentration der  $CS_2$ -Dämpfe schon nach wenigen Monaten eine schwere Erkrankung sich einstellte. Dass der  $CS_2$ -Gehalt der Arbeitsluft trotz guter hygienischer Maassregeln in den Leipziger Gummifabriken noch immer beträchtlich genug ist, überhaupt Vergiftungen herbeizuführen, beweisen die Angaben Laudenheimer's. Ganz abgesehen von den  $CS_2$ -Neurosen gingen nach Laudenheimer vor Durchführung der hygienischen Reformen in den Jahren 1885—87 bei 40 Vulcaniseuren 8, nach Durchführung der Reformen in den Jahren 1895—97 bei ca. 200 Vulcaniseuren 4  $CS_2$ -Psychosen der Leipziger psychiatrischen Klinik zu.

Mit einer reinen Psychose haben wir es im vorliegenden Falle nicht zu thun; immerhin tritt die psychische Störung charakteristisch hervor. Die innige Vermengung psychischer und somatischer Symptome findet man beim Durchblättern der einschlägigen Literatur in vielen Fällen, und zwar in den verschiedensten Combinationen. Auch da, wo die körperlichen Erscheinungen gegen die psychischen zurücktreten, ist man erstaunt über die Mannigfaltigkeit der bei den  $CS_2$ -Psychosen möglichen Krankheitsbilder. Diese Buntheit des klinischen Bildes ist schon Delpech, Beaugrand u. A. aufgefallen und später haben in Deutschland besonders Flechsig und Hampe auf das eclectische Verhalten der  $CS_2$ -Psychosen hingewiesen. In der That werden typische Krankheits-

bilder von Manie oder Hypochondrie nur sehr selten, eine echte typische Melancholie überhaupt nicht gefunden. Entweder fehlen sonst gewohnte Symptome oder es mengen sich Züge, die für andere Psychosen charakteristisch sind, in das überwiegende Symptombild hinein und trüben den diagnostischen Blick. So stellt Laudenheimer in seiner dankenswerthen Symptomatologie der CS<sub>2</sub>-Psychosen fest, dass bei den maniakalischen Formen Hallucinationen selten, Zustände von eigentlicher Verwirrtheit gar nicht vorhanden seien, dass dagegen eine neben der Exaltation herlaufende oder mit derselben intermittirende hypochondrische Verstimmung oft vorkomme. Wenn man mit Laudenheimer eine maniakalische, eine depressive und eine stuporöse Form als die Haupttypen der CS<sub>2</sub>-Psychosen annimmt, so würde man unseren Kranken noch am besten unter die depressiven Formen einreihen. Dafür sprechen die ca. 4 Wochen anhaltende hochgradige Erregtheit mit zeitweiligen Angstzuständen, sowie die später folgende Verstimmung. Er weinte den ganzen Tag, wurde gleichgültig gegen seine Umgebung, energielos und unthätig und äusserte Lebensüberdruss. Also ein Bild, welches mit der Melancholie eine gewisse Aehnlichkeit hat. Aber es fehlten die überaus charakteristischen Selbstbeschuldigungen, sowie jeder ernsthafte Selbstmordversuch. Bezeichnend ist auch die Beobachtung Delpech's, dass die CS<sub>2</sub>-Vergifteten leicht in Jähzorn gerathen, der bald verlösche und sehr selten zu Gewaltthätigkeiten führe. In diesem Verhalten liegt ein ebenso schlaffer, fast möchte ich sagen schwachsinniger Zug, wie in den beständigen Versicherungen von Ekel am Leben, denen auch nicht der geringste Versuch folgt, dem so überdrüssig gewordenen Leben ein Ziel zu setzen. Der Grund zu diesem Verhalten liegt in unserem wie in zahlreichen anderen in der Literatur niedergelegten Fällen in dem apathischen, stellenweise stuporösen Wesen, welches sich bei Kranken der depressiven Form nicht selten findet. Delpech u. A. beschreiben solche Fälle zur Genüge.

Typisch ist auch die Gedächtnisschwäche bei unserem Kranken, während seine Intelligenz nicht gelitten zu haben scheint. Gewöhnlich findet sich nach den Angaben aller Autoren eine mehr weniger hochgradige Störung der Intelligenz und des Gedächtnisses, namentlich bei den mit stuporösen Zuständen verknüpften Fällen. Tritt eine Heilung ein, so bleiben oft psychische oder körperliche Defekte. Von Delpech bis Laudenheimer wird die zurückbleibende dauernde Schwächung von Gedächtniss und Intellect bestätigt. Im vorliegenden Falle kam es, was die Psyche betrifft, nach ca. 4 Monaten zur völligen Heilung, jedoch blieben körperliche Defekte, z. B. Potenzverminderung, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dauernde Abmagerung der Mm. interossei mit

EAR. zurück. Ueberblicken wir die psychischen Störungen bei unserem Kranken nochmals, so müssen wir zugeben, dass er keinen der von Laudenheimer aufgestellten Typen ganz genau repräsentirt. Auch der am besten passenden Einreihung unter die depressiven Formen steht der Umstand entgegen, dass unser Patient die von Laudenheimer stets beobachteten Hallucinationen zu Beginn seiner Krankheit wahrscheinlich nicht gehabt hat. Genaues liess sich darüber von dem Kranken nicht ermitteln.

Ich glaube überhaupt, dass man bei dem eclectischen und verworrenen Charakter der  $CS_2$ -Psychosen mit ihrer Unterbringung in einer bestimmten Rubrik vorsichtig wird verfahren müssen, da nur selten ein so reines Krankheitsbild, wie wir es sonst gewohnt sind, beobachtet wird. Dass die zunehmende klinische Erfahrung eher zu einer Vereinfachung als zu einer Vervielfachung der Krankheitsgruppen, wie Laudenheimer vermutet, führen wird, möchte ich bezweifeln bei der grossen Buntheit der durch das Gift hervorgerufenen Krankheitsbilder und bei der Möglichkeit, immer neue Combinationen von Symptomencomplexen durch individuell verschiedenes Befallenwerden immer anderer Hirnabschnitte zu schaffen. Aber die bereits von Flechsig hervorgehobene Thatsache, dass durch **ein** Gift so zahlreich **verschiedene** Krankheitsbilder erzeugt werden können, ist an sich schon merkwürdig genug. Und nicht nur der  $CS_2$ , sondern auch andere Gifte sind im Stande, so vielseitige klinische Bilder hervorzurufen. So sagt Jolly von den bei Polyneuritis beobachteten und auf Toxinwirkung zurückzuführenden Psychosen, dass sie in viel grösserer Mannigfaltigkeit vorkommen, als dass sie auf ein einziges Krankheitsbild willkürlich beschränkt werden könnten. Vielmehr hat er Delirien, Gedächtnissstörungen, Anklänge an Dementia paralytica und Uebergang in Paranoia beobachten können. Im Grunde finden wir bei den  $CS_2$ -Psychosen bald Reizerscheinungen, bald Lähmungserscheinungen vorwiegend, bald beide neben einander. Auch betont Delpech mit Recht, dass neben einer fast intacten oder Reizerscheinungen darbietenden Psyche von Seiten des übrigen Körpers schon hochgradige Lähmungssymptome vorhanden sein können. Laudenheimer hat bei den manischen Psychosen Reizerscheinungen körperlicher Art constant beobachtet, während er sie bei den stuporösen Formen vermisste. Ich werde im experimentellen Theile meiner Arbeit noch ausführlich auf alle diese Punkte zurückzukommen haben.

Des Weiteren erweckt die Augenaffection unseres Kranken Interesse. Die rechte Pupille war bei ihm weiter als die linke und reagirt träge; ebenso wurden von Delpech, Piorry, Leval-Picquechef, Gale-

zowsky, Flies, Hampe und Laudenheimer sowohl Differenz als auch Erweiterung und träge Reaction beider Pupillen nicht allzuselten festgestellt, während Reactionslosigkeit der erweiterten Pupillen nur vereinzelt gefunden wird. Wie Laudenheimer richtig hervorhebt, ist gerade die Weite und Trägheit der Pupillen bei den stuporösen Formen der CS<sub>2</sub>-Psychosen vorhanden (vergl. experimentellen Theil dieser Arbeit). Was die sonstigen Störungen von Seiten der Sehorgane betrifft, so haben Delpech, Bruce und Galezowsky Farbensehen in Form farbiger Ringe vor den Augen constatirt. Noch häufiger sind Verschleierungen des Gesichtsfeldes oder Mouches volantes, woraus die verschiedensten Störungen beim Lesen u. dergl. resultiren.

In anderen Fällen fanden Delpech und Marie monoculares Doppelsehen, Makro- oder Mikropsie. Diesen Störungen reihen sich die CS<sub>2</sub>-Amblyopieen an. Meist ist ein grosses centrales Scotom vorhanden, in dessen Bereich auch die Farbenempfindungen erloschen sind. Solche Fälle haben Delpech, Marie, Leval-Picquechef, Hirschberg und Gallemaerts beobachtet. Der von Leplat und Noel behandelte Kranke ist der einzige, bei welchem der Farbensinn auch im Bereich des Scotoms erhalten ist. Erwähnung verdient auch der Fall Little's, welcher central normale, peripher dagegen verminderte Sehschärfe hatte. Gewöhnlich sind subjectiv Schleier vor den Augen vorhanden, objectiv nur Fingerzählen in geringen Entfernung (1/2—4 m), der centrale Defect im Gesichtsfeld und ein normales Aussehen des Augenhintergrundes. Leplat und Noel behaupten, dass bei dieser toxischen Amblyopie die Einleitung einer Schwitzeur mit Pilocarpin ohne Erfolg sei, während die übrigen Autoren mit dieser bewährten Methode oder mit Strychnineinspritzungen Heilungen erzielten. Ausser diesen Augenerkrankungen ohne anatomischen Befund, die ihrem Wesen nach mit den hysterischen verwandt oder identisch sind, wurden durch vereinzelte Autoren auch organisch bedingte Augenaffectionen bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung beobachtet. So sah Delpech einmal „une congestion des papilles des nerfs optiques“. Bei 2 anderen Kranken, bei denen normale Pupillen und volles Gesichtsfeld sich fanden bei gleichzeitiger Unmöglichkeit zu lesen, waren die Sehnervenpapillen mehr weniger bleich und excavirt. Desgleichen haben Bergeron, Little und Galezowsky durch CS<sub>2</sub>-Vergiftung hervorgerufene Opticusatrophie gesehen. Typisch ist der Little'sche Befund. Während 3monatlicher Arbeit in einer Gummifabrik bemerkte ein Arbeiter zunehmende Sehschwäche. Die Untersuchung ergab Einengung des Gesichtsfeldes für weiss und blau, während roth und grün gar nicht wahrgenommen werden. Die Papillen sind bleich und trübe, die Gefäße verengt. Nach einjährigem Aus-

setzen der Arbeit merkwürdiger Weise wieder normale Herstellung des Sehvermögens. Ohne genauer auf den Augenhintergrundbefund unseres Kranken einzugehen, will ich zusammenfassend aus dem von der Universitäts-Augenklinik festgestellten Befunde nur hervorheben, dass Patient an einer Chorioiditis und Retinitis litt, die nach dem zeitlichen Zusammenhang mit den übrigen Beschwerden des früher völlig gesunden Mannes auf die Giftwirkung zurückgeführt werden muss. Zwar spricht der Bescheid der Augenklinik nur von der Möglichkeit der toxischen Natur der Augenerkrankung, wahrscheinlich aber nur, weil sich eben die toxischen Aderhaut- und Netzhautaffectionen von den übrigen Species klinisch nicht unterscheiden. Laudenheimer erwähnt zwar, dass „ganz vereinzelt auch palpable Veränderungen des Augenhintergrundes beobachtet worden sind“, jedoch habe ich in der mir zugänglichen Literatur keinen Fall von Chorioiditis und Retinitis auf Grund von  $CS_2$ -Vergiftung finden können.

Von Störungen anderer Sinnesorgane möchte ich noch das bei unserem Kranken zu Beginn des Leidens vorhandene Ohrensausen erwähnen, das sich in den Beobachtungen fast aller Autoren wiederfindet. Sogar objective Abnahme der Hörfähigkeit auf einem oder beiden Ohren sind von Delpech, Beaugrand, Little u. A. ebenso sicher constatirt worden wie objective Störungen des Geruches oder Geschmackes. So hat z. B. ein Kranke Delpech's völlig den Geruch verloren, während sich in vielen anderen Fällen, unter anderen im vorliegenden, Parästhesien des Geruches oder Geschmackes finden. Alle Gegenstände und Speisen riechen und schmecken nach  $CS_2$ . Delpech, Little, Beaugrand, Marie u. A. bringen Beispiele von abgestumpftem Geschmack, Flies einen Fall, wo Essig, Quassia und Tinte süß schmecken, während die Kranke Bernhardt's beständig einen bittern Geschmack im Munde hatte. Auch Rosenblatt und Hertel haben bei ihren Selbstversuchen sowohl während als auch nach der Vergiftung oft einen süßlichen Geschmack verspürt, der später in einen salzig-bittern überging.

Eine Erwähnung verdient auch das Verhalten der Potenz, die in unserem Falle anfänglich gesteigert war, dann verloren ging und nur sehr unvollkommen sich wieder einstellte. Von Delpech's sämmtlichen Fällen hat trotz anderer schwerer Vergiftungssymptome nur ein Kranke seine normale Potenz behalten. Auch Peterson betont ausdrücklich, dass die Geschlechtskraft seiner Patienten nicht gelitten habe, doch sind Änderungen der Potenz bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung sehr häufig und der anfänglichen Reizung folgt die Lähmung des sexuellen

Triebes gewöhnlich nach. Der Cremasterenreflex ist (auch in unserem Falle I) bei Verminderung der Potenz gewöhnlich sehr gering.

Es bleibt noch die Besprechung einiger, vielleicht zu einander in Beziehung stehender Symptome übrig, der Reiz- und Lähmungserscheinungen von Seiten der Muskeln und der Sensibilität. Ausser einem nicht einmal hochgradigen Tremor bot unser Kranke keine einzige Reizerscheinung von Seiten seines Muskelsystems, während in der Literatur sich über dieses und verwandte Symptome zahlreiche Angaben finden. Delpech, Peterson, Marie, Hampe und Bloch haben allgemeinen Tremor beobachten können. Laudenheimer nennt ihn eine fast constante Begleiterscheinung der maniakalischen Formen. Piorry vergleicht das Wackeln der Hände in seinem Falle mit dem bei progressiver Paralyse, Bergeron den Tremor seines Kranken mit dem Zittern des Alkoholikers und Mendel-Käther beschreiben zitternde und schüttelnde Bewegungen der linken Körperhälfte in einem Falle, während in einem anderen der früher vorhanden gewesene Tremor nach 3jährigem Bestehen einem sich täglich 2—10 mal wiederholenden tonischen Krampf der Finger der linken Hand Platz mache.

Steigerungen der Muskelerregbarkeit finden sich, namentlich in den früheren Perioden der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung öfters verzeichnet. So hat Delpech mehrfach Muskelrigiditäten, Steifigkeit der Finger und schmerzhafte Wadenkrämpfe und in je einem Falle Contractur der Daumenbeuger und Blepharospasmus gesehen. Aehnliche Beobachtungen haben Beugrand, Mendel und Gallemarets gemacht. Marie erwähnt einen Fall von Facialiskrampf und Piorry sah Spasmen in allen Gliedern bei jedesmaligem Niederlegen seines Kranken auftreten. Die Patellarreflexe waren in den Fällen von erhöhter Muskelerregbarkeit gewöhnlich auch gesteigert. Schliesslich haben Delpech und Laudenheimer auch typische epileptische Krämpfe auf Grund von chronischer CS<sub>2</sub>-Vergiftung beobachtet. Ueber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei gleichzeitigem Vorhandensein von Reizerscheinungen seitens der Muskulatur habe ich keine Notiz finden können, bis auf die Bemerkung Mendel's, dass in seinem Falle der elektrische Befund normal gewesen sei.

Bei unserem Kranke sind fast nur Lähmungssymptome von Seiten der Muskeln vorhanden. Trotz eines relativ reichlichen Fettpolsters, das eine kräftige Rundung der Glieder vortäuschte, bemerkte man sogleich die Schlaffheit und Welkheit der Muskulatur, die allgemein an Masse verringert und ohne scharfes Relief war. Am rechten Oberschenkel bestand sogar eine messbare Atrophie und nachdem diese sich zugeleich mit der übrigen Muskulatur gebessert hatte, zeigte sich eine mitt-

lerweile entstandene Atrophie der Mm. interossei. Seine Hände und Beine waren atactisch, sein Gang glich dem eines Tabischen. In seinem subjectiv und objectiv kalten Gliedmaassen hatte er das Gefühl grosser Schwäche; er ermüdete rasch und in der That war die grobe Kraft in den Extremitäten minimal. Die Patellarreflexe waren dabei erhalten. Es besteht hierin eine vollkommene Analogie zu dem einem Falle Mendel-Käther's, der bei höchst unsicherem Gange und ausgeprägtem Romberg'schem Phänomen „beiderseits sehr starke“ Patellarreflexe darbot. Käther findet dies Verhalten sehr merkwürdig, da „dies sonst nur ein Symptom des sogenannten Excitationsstadiums zu sein pflegt. Wir wundern uns, nachdem seit dem Jahre 1886 eine grössere Zahl von Beobachtungen zur Veröffentlichung gekommen ist, nicht mehr über das anscheinend Widersprüchsvolle im Symptomenbild der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung, sondern wir finden in allen scheinbar ungereimten und gegensätzlichen Zügen nur eine immer erneute Bestätigung dafür, dass Reizerscheinungen neben Lähmungsscheinungen im willkürlicher Vermengung und vielfachen Combinationen etwas durchaus Gewöhnliches sind. Eine allzu schematisirende Trennung ist eben auch bei den körperlichen Symptomen nicht möglich, sondern wir können nur von Formen mit überwiegenden Excitationserscheinungen und solchen mit überwiegenden Lähmungssymptomen reden. Alle die soeben angeführten Symptome sind bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung in mehr weniger verschiedener Weise beobachtet worden.

Die Ataxie wurde besonders von Delpech, Leval-Picquechef, Flies, Laudenheimer u. A. gefunden, ebenso schildern viele Autoren die mehr weniger hochgradige, bis zur Lähmung gehende Schwäche ihrer Kranken. Interessant ist die wie in vielen Fällen so bei unserem Kranken vorhanden gewesene Ataxie der Sprachmuskeln. In einer Reihe von Fällen haben wir es mit einer bereits von Delpech geschilderten allgemeinen Mattigkeit ohne wesentliche Veränderungen an den Muskeln selbst zu thun, die wohl als eine der vielen Allgemeinsymptome der Vergiftung aufzufassen ist, in anderen Fällen aber wurden zuweilen extreme Muskelatrophien, starke Verminderung der groben Kraft bis zur Lähmung beobachtet.

Delpech, Beaugrand, Leval-Picquechef, Husemann, Marie, Gallemarets, Mendel-Käther und Laudenheimer bringen Beispiele für Schwäche und Lähmung auf Grund von Muskelatrophien. Bald handelt es sich um eine Paraplegie der Beine mit Erlöschen der Patellarreflexe (Pseudotabes), bald um die Parese oder Lähmung eines Beines, bald um eine Lähmung der einen Körperhälfte oder um die der Arme oder einzelner Armmuskeln. Nach Delpech

soll die Lähmung der Hände früher eintreten als die der Beine, und zwar führt er erstere ebenso auf die Contactwirkung des Giftes zurück, wie letztere, da das specifisch schwere Gift nach unten sinke. Auch die von den meisten Autoren beobachtete eisige Kälte der Glieder erklärt Delpech durch directe Wirkung des  $CS_2$ . Durch Ueberwiegen der nicht gelähmten Antagonisten kommen dann die Contracturstellungen der Glieder zu Stande, welche unter Umständen das Krankheitsbild noch mehr compliciren, als es ohnehin schon ist. Nicht immer ist mit Sicherheit festzustellen, ob die Lähmung der Atrophie vorausgeht oder ob sie eine Folge des Muskelschwundes ist, denn je nachdem man einen peripheren oder centralen Angriffspunkt des Giftes annimmt, ist das eine oder andere möglich. Jedenfalls wird es uns nicht verwundern, dass in den atrophischen Muskeln mitunter quantitative oder qualitative Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit beobachtet worden sind. So sah Bruce Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Mendel und Laudenheimer Entartungsreaction in Verbindung mit Muskelschwund. Im Gegensatz hierzu beobachtete Beaugrand beträchtliche Atrophie ohne Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, während Flies ausdrücklich betont, dass keine Muskelatrophie bei einem Kranken bestehe und dann fortfährt „die elektromusculäre Contractilität war etwas verzögert“. Auch Laudenheimer erwähnt einen Fall von Atrophie sämmtlicher Mm. interossei, „ohne dass der Nachweis einer peripherischen Störung zu erbringen war“. Die drei letzten Befunde sind zweifellos die interessantesten, denn sie bieten der Erklärung die grössten Schwierigkeiten. Leider ist es bisher von allen Beobachtern verabsäumt worden, neben die genaue Beschreibung des Muskelvolumens die der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse zu stellen. So ermüdend für den Leser die Tabellen mit den Erregbarkeitswerten sind, so wesentlich ist die genaue Aufzeichnung zur Gewinnung eines Einblickes in das Verhalten der Muskeln. Und es wird wohl jeder Leser ebenso überrascht sein beim Ueberblicken der gefundenen Werthe, wie ich es während der Untersuchung selbst war. Da ergab es sich bei der ersten elektrischen Prüfung, dass die meisten Muskeln des Körpers, die klinisch welke Beschaffenheit und geringfügige Volumabnahme erfahren hatten, bei indirecter und directer Reizung für beide Stromesarten eine ganz enorme Herabsetzung aufwiesen. So hatte der rechte N. ulnaris seine minimale Zuckung bei 72 mm Rollenabstand, galvanisch den KaSZ bei 8 M.-A., den AnSZ bei 11 M.-A. Die normalen Verhältnisse müssten nach den Stintzing'schen Tabellen betragen 145—110 mm. RA. und 0,2—1,3 KaSZ. Ebenso — ich greife beliebig einen Muskel heraus — zog sich der M. vastus internus zum

ersten Male bei 67 mm. RA. zusammen und bei galvanischer Reizung trat die geringste Zuckung an der Kathode erst bei 8 M.-A., an der Anode erst bei 13 M.-A. ein. Normaler Weise würden die Werthe sein müssen 115—113 mm. Rollenabstand und 0,3—1,3 KaSZ. An dem stark atrophischen M. cruris quadriceps war beiderseits die Herabsetzung der Erregbarkeit eine noch weit hochgradigere, aber nirgends war EAR. zu beobachten. Ein halbes Jahr später hatte sich die Erregbarkeit erheblich gebessert, doch blieben die nunmehr erreichten minimalen Zuckungen noch weit hinter den oberen Grenzwerthen der Stintzingschen Tabellen zurück. Die im Laufe der letzten Monate atrophisch gewordenen Mm. interossei zeigten typische EAR. (träge Zuckung, Umkehrung der Zuckungsformel). So vereinigt unser Kranke die verschiedensten Grade der Muskelentartung und bei der ausserordentlich grossen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist seine an Lähmung streifende Schwäche und Hinfälligkeit wohl verständlich. Die Frage, ob die Atrophie und Reaction der Muskeln auf den elektrischen Strom durch eine peripherie oder centrale Affection veranlasst wurde, lässt sich für die vorliegende wie für eine ganze Reihe von anderen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen erst dann entscheiden, wenn man das Verhalten der Sensibilität eingehend berücksichtigt. Es kommen Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Hyperästhesie und Anästhesie in Betracht. Delpech ist auch hier derjenige, welcher am genauesten über das relativ häufige Vorhandensein von Schmerzen berichtet. Er schildert die Schmerzen als heftig in Gliedern und Gelenken tobend, bald nachlassend, bald — besonders Nachts — sich steigernd und oft mit Druckempfindlichkeit der Nervenstämme verknüpft.

Ebenso haben Beaugrand, Leval-Picquechef und Peterson Schmerzen in den Gliedern beobachtet, doch findet sich gerade in den Krankengeschichten der drei letzten Autoren keine Angabe über die Existenz von Störungen des Gefühles oder Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, welche die Deutung der Schmerzen als Theilerscheinung einer Neuritis zuließen. Im Gegensatz dazu führt Delpech aus, dass sich beim Uebergang der Krankheit in das sogenannte Collapsstadium Anästhesien einstellen, während die Schmerzen und Druckempfindlichkeit in den Nerven weiter bestehen. In einem Falle ging der Anästhesie eine Hyperästhesie voraus. Auch Hertel und namentlich Rosenblatt haben bei ihren Selbstversuchen wiederholt ziehende Schmerzen und Kriebeln und Taubsein in den Gliedern von mehrstündiger Dauer verspürt. Wo es zu Anästhesien kommt, werden gewöhnlich zuerst die Finger und Zehen befallen und allmälig schreitet die Anästhesie nach aufwärts bis zum Ellbogen oder bis zum Knie herauf, ohne sich an

bestimmte Nervengebiete zu halten. Diesem gewöhnlich zu beobachtenden Verhalten steht eine kleine Reihe von Fällen gegenüber, bei denen die Anästhesie eine andere Ausbreitung erfahren hat. Delpech, Husemann und Bernhardt konnten in je einem Falle eine über den ganzen Körper ausgebreitete Anästhesie feststellen, während Marie Hemianästhesien oder solche mit circulärer Begrenzung, Peterson Taubheit der Zunge, Bergerou und Levy Anästhesie der Cornea beschreiben.

Bei den zwei Kranken Mendel's beschränkte sich die Anästhesie auf ganz bestimmte Hautnervengebiete der Arme und ähnlich verhielt sich auch ein Fall Laudenheimer's.

Bei unserem Kranken bestanden zu Beginn des Leidens heftige Schmerzen in allen Gliedern, welche von vorn herein mit Kriebeln, starkem Kältegefühl und Verlust des Fussschweisses verknüpft waren. Erst nach circa  $\frac{1}{4}$  Jahr liessen die besonders während der Nacht heftigen Schmerzen nach, aber schon längst waren mittlerweile die Parästhesien zu objectiv nachweisbarer Gefühlsvertaubung geworden. Während nun an den Armen sich eine Verminderung resp. Aufhebung aller Qualitäten fand, die am intensivsten an den Fingern war, nach dem Ellbogen zu abnahm und verschwand, ohne sich an bestimmte Nervengebiete zu binden, zeichnete sich die Anästhesie an den Beinen durch scharfe Beschränkung auf einzelne und an jedem Beine verschiedene Nervengebiete aus. Die Gefühlsstörung betraf alle Qualitäten in ungefähr gleichem Grade und war — einschliesslich der faradocutanen Sensibilität — auf der rechten Körperhälfte ausgesprochener, als auf der linken. Die grossen Nervenstämme waren durchgängig etwas druckempfindlich. Interessant ist, dass nach  $\frac{1}{2}$  Jahr die Gefühlsstörung in den oberen Extremitäten verschwunden war, während sie in den unteren noch in Form einer Hypästhesie der Zehen bestand. Nach weiteren 3 Monaten war auch diese verschwunden. Bemerkenswerth ist auch die Wiedererlangung des Fussschweisses und vor Allem der Umstand, dass trotz der erheblichen Verbesserung der groben Kraft sowie des Verschwindens der Ataxie der Gang noch stampfend erfolgte.

Ueberblickt man die an den Extremitäten möglichen Störungen von Seiten der Muskeln und Nerven, so wird man durch die verwirrende Fülle der verschiedensten Reiz- und Lähmungserscheinungen überrascht, die sich in allen möglichen Combinationen unter einander und überdies noch mit einer Reihe psychischer Symptome verknüpfen können.

Die Wahrscheinlichkeit, in jedem einzelnen Falle die Frage, ob die körperlichen Symptome oder wenigstens ein zusammengehöriger Bruchtheil derselben centraler oder peripherer Natur sei, zu beantworten, ist zu verlockend, als dass nicht schon von einzelnen Autoren der Versuch

zur Beantwortung gemacht worden wäre. Liegt doch in der genauen Erwägung und Beobachtung des klinischen Bildes die Möglichkeit, dem versteckten Wege des Giftes bis zu seinen Angriffspunkten nachzuspüren.

Wenn wir Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Störungen des Tastsinnes, Muskelatrophie mit Anomalien der elektrischen Erregbarkeit als allgemein anerkannte Symptome aus der grossen Menge der Erscheinungen herausgreifen und darauf hin unseren eigenen Fall und die Beobachtungen anderer Autoren vergleichend prüfen, so möchte auf den ersten Blick die Zahl der  $\text{CS}_2$ -Neuritiden grösser erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist. So einfach liegen die Verhältnisse nicht und nicht zum kleinsten Theil deshalb, weil die Angaben der Autoren über den Druckschmerz der Nervenstämme das Vorhandensein und den Charakter der subjectiven Schmerzen, die genaue Begrenzung der Gefühlsstörungen und die elektrischen Veränderungen in den abgemagerten Muskeln vielfach zu lückenhaft und oberflächlich sind, als dass man sich ein einigermassen sicheres Urtheil über die peripherie Natur des fraglichen Symptomcomplexes bilden könnte. Da schrumpft denn die Zahl der „ $\text{CS}_2$ -Neuritiden“ zu einigen vereinzelten Fällen zusammen. Der eine Fall betrifft Mendel's 26jährigen Arbeiter, dessen aus Atrophie mit partieller EAR., Functions- und Tastlähmung im Medianusgebiet bestehender Symptomcomplex trotz des Fehlens von Schmerzen oder Druckpunkten als peripher angesprochen werden kann. Die 2. Beobachtung hat Laudenheimer gemacht an einem Arbeiter, der eine Parese mit EAR. und Anästhesie im rechten Ulnarisgebiet darbot. Und als 3. Fall möchte ich wegen der ausserordentlich scharfbegrenzten und an jedem Beine andere ganz bestimmte Nervengebiete betreffenden Anästhesie, wegen der besonders zur Nachtzeit heftigen Schmerzen, der Nervendruckpunkte, wenigstens was die Affection der Beine betrifft, meinen Kranken anreihen.

Schwierig ist in meinem Falle die Stellungnahme zu den Atrophien. Die am meisten atrophischen Muskeln sind die vom N. cruralis versorgten Mm. cruris quadriceps. Aber gerade im Hautausbreitungsgebiete dieses Nerven finden sich keinerlei Störungen des Tastsinnes. Man wird sich hier nicht ohne Weiteres für die peripherie Natur des Muskelschwundes entscheiden, zumal wir ja gesehen haben, dass die Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit alle Muskeln des Körpers betraf. Vielmehr wird man sich erinnern, dass ein centraler Krankheitsprocess, welcher die Zellen des Rückenmarkes in einer der Poliomyelitis anterior acuta oder chronica analogen Weise vernichtet, auch den unseren ähnlichen Atrophien und Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit hervorbringen könnte.

Die Beobachtung Flies's von allgemeiner Verzögerung der elektromusculären Contractilität bei ausdrücklich hervorgehobenem Fehlen von Schmerzen, Druckpunkten und Sensibilitätsstörungen weist uns gleichfalls auf die Annahme des central gelegenen Krankheitssitzes hin. Und wie in dem Flies'schen Falle, so lassen sich auch in allen übrigen, die verschiedenen Muskel- oder Nervensymptome (Tremor, Ataxie, Krämpfe) ebenso gut, ja vielleicht besser durch eine hypothetische centrale Läsion als durch eine periphere Neuritis erklären. Auch den von Bloch direct als Neuritis beschriebenen Fall kann ich trotz des Nachweises eines Nervendruckpunktes und minimaler Anästhesien nicht als eine periphere Nervenentzündung auffassen.

Die Anästhesien der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen halten sich, abgesehen von den drei oben angeführten, nicht an bestimmte Hautnervengebiete, sondern betreffen zunächst Zehen und Finger und in vorgeschrittenen Stadien Unterschenkel und Vorderarme. Am gefühllosesten sind die Extremitates extremitatum. Auch hier drängt sich die Vorstellung eines centralen Krankheitssitzes ebenso auf wie bei den Hemianästhesien oder Anästhesien der ganzen Köperoberfläche, wie sie Delpech und Bernhardt beschreiben. Welcher Art diese Gefühlslähmung, ob ihr Sitz im Gehirn oder Rückenmark zu suchen ist, bildet den Gegenstand weiterer Fragen, deren Beantwortung ich im experimentellen Theile meiner Arbeit versuchen will.

Wenn wir nun auch in ganz seltenen Fällen eine periphere Neuritis auf toxischer Basis anzunehmen, nicht umhin können, so ist damit noch keineswegs die Behauptung Delpech's und zahlreicher anderer Autoren bewiesen, dass die Anästhesien, Lähmungen und Atrophien durch directe Contactwirkung mit dem Gift hervorgebracht wurden. Auch von Laudenheimer werden gerade die Fälle von Neuritis als beweiskräftig für die Contactwirkung des  $CS_2$  angeführt, zumal der  $CS_2$  ein dem Aether gleichwertiges Localanästheticum sei. So lange aber nicht durch entsprechend angeordnete Thierexperimente einwandsfreie Neuritiden hervorgerufen worden sind, bleibt die Contactwirkung des  $CS_2$  Glaubenssache. Nehmen wir allgemein als sicherer Weg zur Her vorbringung der übrigen psychischen und somatischen Symptome der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung die Aufnahme des Giftes in die Lungen an, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch das in der Blutbahn weitergetragene Gift in den peripheren Nerven anatomische Veränderungen setzen soll.

Hat doch z. B. unser Patient, welcher an Händen und Beinen schwere Sensibilitäts- und Muskelstörungen bot, seiner wiederholten festen Versicherung nach, während einer mehr als 16jährigen Thätigkeit als

Vulcaniseur **nie** die blosen Finger in die mit  $\text{CS}_2$  gefüllten Schalen gesteckt, sondern stets undurchlässige Gummidäumlinge getragen und sich ausserdem der eigens für das Ergreifen der vulcanisirenden Gegenstände construirten Zangen bedient. Wie gerade dieser Fall vorzüglich geeignet ist, die Concentration der  $\text{CS}_2$ -Dämpfe für die Intoxication auf dem Athmungswege zu illustriren, habe ich oben auseinandergesetzt.

Als Ausgang der chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung wird in vielen, namentlich leichten Fällen, Heilung mit und ohne Defect beschrieben, in schlimmeren Fällen eine hochgradige Kachexie und Anämie. Wenn auch von einem wirklich kachektischen Zustande trotz der Schwere der Erkrankung bei unserem Kranken keine Rede sein kann, so ist doch die anfängliche Abnahme und die spätere Zunahme des Hämoglobingehaltes von grossem Interesse. Der bei der ersten Untersuchung 85 pCt. betragende Hämoglobingehalt des Blutes war  $\frac{1}{2}$  Jahr später, zugleich mit erheblicher Besserung der übrigen subiectiven und objectiven Erscheinungen auf 95 pCt. gestiegen.

Bis jetzt habe ich einer Thatsache noch gar nicht Erwähnung gethan, die bereits Marie, Husemann u. A. aufgefallen ist, dass der Symptomencomplex der chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung nicht selten eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit der Hysterie aufweist. In der That bemerkt man beim Durchmustern auch der unzweifelhaft echten Fälle von chronischer  $\text{CS}_2$ -Vergiftung eine Anzahl von Symptomen psychischer und somatischer Art, die sich auch bei der Hysterie finden. Ich erinnere nur an Kopf- und Rückenschmerzen, Schwindel, Kältegefühl in den Gliedern, Störungen im Bereiche der Sinnesorgane, besonders die eigenthümlichen Amblyopieen, an die ringförmig begrenzten oder halbseitigen Anästhesieen, an die Muskelschwäche, die Paresen und Paralysen die Alterationen des Verdauungs- und Geschlechtsapparates, ferner an die psychischen Anomalien von der einfachen Charakterveränderung bis zu tiefgrifenden Störungen im Sinne einer Excitation oder Depression.

Man sehe sich nur einmal unsere Beobachtungen 2—4 darauf an. Alle diese Kranken haben Beschwerden, die bei der chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung häufig beobachtet werden. Besonders interessant sind die Angaben des jungen Chemikers, der in ca.  $\frac{1}{2}$  Jahre 30 kg  $\text{CS}_2$  bei seinen Experimenten verdunstet hat. Der vorher lebhafte und heitere Kranke wurde bis zum Lebensüberdruss ängstlich deprimirt. Die Sprache wurde stockend, er verlor oft den Faden des Gespräches, sein Gedächtniss nahm ab, seine Körperkraft schwand dahin, er magerte ab, vorübergehend sah und hörte er nicht und im Rücken spürte er dumpfen Druck.

Unser 4. Patient bekam nach dem Vulcanisiren eingenommenen

Kopf, Ructus und Magenbeschwerden quälten ihn und er wurde den CS<sub>2</sub>-Geruch nicht los. Er wurde reizbar und erregt, dann deprimirt und zeigte daher solche Angst, dass er sich wie ein Verbrecher vorkam. Dann folgten Tremor der immer schwächer werdenden Glieder, Abnahme der Potenz, stechende Schmerzen in den Beinen und später in Unterarmen und Händen, Kriebeln und taubes Gefühl in den Fingern.

Und was fand sich bei der Untersuchung unserer Patienten? Bei allen 3 Kranken ein Fehlen des Gaumen- und Bindegautreflexes, eine Steigerung der Patellarreflexe und Ovarie. Dazu kam bei Fall 3 eine Hemianästhesie und bei Fall 4 eine leichte Hyperästhesie am linken Daumenballen, die sich durch ihr überaus rasches Verschwinden (nach 4 Tagen) als nicht organisch bedingt erwies. Also alles in allem die typischen Stigmata einer Hysterie, wie wir sie in Deutschland gewöhnlich zu sehen bekommen. Von objectiven, durch die chronische CS<sub>2</sub>-Vergiftung bewirkten Localerscheinungen keine Spur. Wir müssen zugeben, dass sich die subjectiven Beschwerden unserer Kranken mit den bei chronischer CS<sub>2</sub>-Vergiftung vielbeobachteten völlig decken. Ist nun diese sogenannte CS<sub>2</sub>-Hysterie eine echte Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff oder spielt das Gift nur die Rolle eines agent provocateur, der die gewöhnliche Hysterie hervorruft so gut wie ein Schreck, ein Unfall oder dergl.? Die Beantwortung dieser Frage führt uns in das Reich der Theorien und zunächst vor die Frage nach dem Wesen der Hysterie.

Nach der jetzt fast uneingeschränkt herrschenden von Charcot, Gilles de la Tourette und Moebius vertretenen Lehrmeinung ist die Hysterie eine primäre Erkrankung des Nervensystems, eine Geisteskrankheit, deren Symptome grössttentheils auf psychischem Wege zu Stande kommen. Die wahre Ursache der Hysterie, d. h. des (im übrigen noch völlig unbekannten) Zellzustandes, auf den sich das Symptombild der Neurose aufbaue, sei die Heredität. Die chronische Vergiftung oder Constitutionskrankheit, der Schreck oder Unfall bilden bei vererbter Disposition nur die äussere Veranlassung zum Hervortreten des „Hysterie“ genannten Symptomcomplexes, nie aber die wahre Ursache.

Nun ist neuerdings durch Vigouroux und Biernacki unabhängig von einander die Frage nach der Natur der Hysterie und der übrigen Neurosen in einer von der herrschenden Meinung durchaus abweichenden Weise beantwortet worden.

Vigouroux sagt von der Neurasthenie, dass sie vielfach auf arthritischem Boden wachse. Die ungenügende Ausscheidung bei den Gichtikern mache die Bildung und Retention von toxischen Stoffen wahrscheinlich. Das Resultat sei Selbstvergiftung, die sich klinisch in dem

Bilde der Neurasthenie ausdrücke. Durch die Untersuchung des Urines könne man sich stets von dem ungenügenden Stoffwechsel überzeugen. Ebenso beständen zwischen der Hysterie, bei welcher man die Wichtigkeit der übrigens nicht einmal constanten psychischen Symptome übertriebe, und den Diathesen der arthritischen Gruppe feste Beziehungen. In allen diesen Fällen von Hysterie konnte Vigouroux durch die Urinuntersuchung eine Verlangsamung des Stoffwechsels feststellen und kommt zu dem Schluss: „Il y a donc chez les hystériques une maladie diathésique, qui a précédé la psychose et l'accompagne“. Das Primäre ist aber nach Vigouroux die Stoffwechselanomalie, das Secundäre die Psychose, welche in der Auto-intoxication ihre Ursache hat. Ebenso liegen die Verhältnisse beim Basedow. Neurasthenie, Hysterie und Basedow bilden nach Vigouroux eine Gruppe von Krankheiten, die sich sowohl unter einander, als auch mit Diabetes, Rheumatismus, Leber- und Nierensteinen, Fettsucht, Gicht, Chorea und Migräne oft verknüpfen und bei denen allen man durch die Urinuntersuchung über den minderwerthigen Stoffwechsel aufgeklärt wird. Demgemäß richtet sich auch die Behandlung der Neurosen zunächst und vor allem auf Verbesserung der Diathese durch geeignete Ernährung. Auch die Franklinisation wird von ihm als geeignetes Mittel zur Hebung des organischen Stoffwechsels und der Oxydation empfohlen. Auch Biernacki glaubt nicht, dass der pathogenetische Schwerpunkt der Neurosen im schwach veranlagten Nervensystem liege, sondern in der Zusammensetzung des Blutes. Da die Ausführungen dieses Autors das Wesen der Hysterie von einer ganz neuen Seite beleuchten, so gebe ich die von ihm gezogenen Schlüsse in gedrängter Kürze und zum Theil im Wortlaute wieder.

Auf Grund von zahlreichen Blutuntersuchungen nimmt Biernacki mit Gewissheit an, dass bei den functionellen Neurosen, Hysterie und Neurasthenie abnorme Oxydationsprozesse im Körper vorhanden sind. Die nachgewiesenen Blutveränderungen (Sedimentirungsanomalien) sind, weil constant, auch primär. Hysterie und Neurasthenie treten im Verlaufe zahlreicher Krankheiten auf, die ihrerseits auf Oxydationsstörungen beruhen (Chlorose, Arthritis, Diabetes, Basedow) oder solche hervorrufen (chronische Intoxicationen, fieberhafte Krankheiten). „Es scheint demnach wahrscheinlich, dass die sogenannten functionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie) keine primären Erkrankungen des Centralnervensystems, sondern nur secundäre Symptomkomplexe in Folge der Einwirkung der Producte einer primären Oxydationsstörung auf das Nervensystem sind. Somit sollen die Hysterie und Neurasthenie Erkrankungen von demselben Wesen sein wie Zuckerkrankheit, Gicht,

krankhafte Adiposität, überhaupt pathologische Zustände, welche auf abnormen Oxydationsprozessen im Organismus beruhen.“ Den speciellen Ausgangspunkt der als specifisch zu denkenden hystero-neurasthenischen Oxydationsstörungen sucht Biernacki in einer allgemein fehlerhaften oxydativen Function aller Zellen des Körpers oder nur einzelner Organe. Doch kommt auch er ohne die Annahme einer angeborenen Fehlerhaftigkeit des Oxydationsapparates nicht aus. Das gewöhnlich vorhandene Gleichgewicht wird nur viel leichter als beim Gesunden gestört werden. Die nicht zu bestreitende Thatsache, dass viele Symptome der Hysterie auf dem Wege der Autosuggestion entstehen, erklärt Biernacki sich damit, „dass die Producte der hystero-neurasthenischen Oxydation die Suggestibilität in analoger Weise modifizieren, wie der Weingeist den Gang der Associationen steigert“. Wie andere Diathesen, z. B. Gicht oder Diabetes, sei auch die Hysterie nur selten heilbar. Doch kommen, wie bei der Gicht durch „Ausgleichung der oxydativen Processe“, auch bei den Neurosen vorübergehende Selbstheilungen vor.

Soweit die Ausführungen Biernacki's.

So kommen denn Vigoaroux und Biernacki, der eine auf dem Wege der Urin-, der andere auf dem der Blutuntersuchung zu demselben Resultate, dass die Hysterie keine primäre Psychose, sondern nur ein secundärer Symptomcomplex sei, der der klinische Ausdruck einer durch primäre Oxydationsstörung bewirkten Vergiftung des Centralnervensystems sei.

Da wir trotz der zahlreichen, früher herrschenden Theorien über das Wesen der Hysterie noch völlig im Unklaren sind, so müssen wir jede neue Anschauung, die sich auf positiven Befunden aufbaut, mit doppelter Freude begrüßen. Treten wir jetzt, nachdem wir uns die wesentlichsten und modernsten Theorien über die Natur der Hysterie kurz vergegenwärtigt haben, an die Beantwortung der Frage nach der Bedeutung der toxischen Hysterie heran, so müssen wir uns für die Meinung entscheiden, mit deren Hilfe wir uns das Wesen der toxischen Neurosen möglichst einfach und natürlich erklären können. Wenn wir uns auf den Charcot-Möbius'schen Standpunkt stellen und die Befrührung mit dem Gift nur als agent provocateur für die Entstehung der Hysterie als primärer Geisteskrankheit betrachten, so setzen wir damit voraus, dass derselbe auf den Körper nicht anders wirkt als ein Schreck, ein Kummer oder dergl., also rein äusserlich. Dadurch sollen nun, allerdings nur die Zellen des durch vererbte Disposition schwächer geborenen Organismus in einen Zustand gerathen, deren klinischer Ausdruck das bekannte wechselvolle Symptombild ist.

Das subjective Verhalten meiner Kranken, die mir gegenüber nie

geklagt haben, dass ihnen die Beschäftigung mit dem übelriechenden Gifte so widerwärtig erschienen sei, dass man daraus ein auf das Bewusstsein der Patienten mächtig wirkendes psychisches Trauma abzuleiten vermöchte, will ich nicht hoch veranschlagen. Denn der abschreckende Eindruck könnte sich unter dem abstumpfenden Einfluss des gewohnheitsmässigen Hantirens mit dem  $CS_2$  gemildert und verzögert haben, so dass er dem Kranken erst unter besonderen äusseren Umständen in ängstigender Weise offenbar wird. Bei der nach dauernder Beschäftigung mit Blei oder Quecksilber entstehenden Hysterie fällt ja das abschreckende Moment von selbst weg, da kein Sinn die Rolle des Warners übernehmen kann. Von Bedeutung dagegen ist der Einwand, dass aus den Thierexperimenten zahlreicher Forscher hervorgeht, dass das Gift vom Blute aufgenommen und an alle Gewebe hingeführt wird. Von Bedeutung ist ferner die Thatsache, dass — wie ich hier voreiligend aus dem experimentellen Theile meiner Arbeit anführen will — von mir die verschiedensten Degenerationsvorgänge an den Zellen des Centralnervensystems, einschliesslich des Gehirnes, an chronisch mit  $CS_2$  vergifteten Kaninchen nachgewiesen wurden. Damit wissen wir zunächst dass der  $CS_2$  in den Fällen, wo bei Lebzeiten sichere objective Intoxicationssymptome bestehen, den Zustand des Nervensystems in einer von der Norm abweichenden Weise ändert. Ferner sehen wir, dass die Oxydationen in den vergifteten Thieren in abnormer Weise ablaufen, denn die Versuchstiere magern ab und werden hinfällig trotz vorgesetzter guter Nahrung. Wir können uns aber sehr gut vorstellen, dass es trotz reichlicher  $CS_2$ -Aufnahme nur zu Stadien der Vergiftung kommt, in denen wir mikroskopisch mit unseren jetzigen Hülfsmitteln Veränderungen an den Zellen noch nicht nachweisen können. Geben wir dies zu, so fällt es auch nicht schwer, sich vorzustellen, dass diese in den Frühstufen der Erkrankung befindlichen Zellen dem Ablaufe des normalen Stoffwechsels bereits unüberwindliche Hindernisse entgegenzusetzen vermögen. Das Resultat ist dann in jedem Falle eine Ueberladung des Körpers mit Stoffwechselproducten, die ihrerseits wieder toxisch auf das Nervensystem wirken. Je nach der Intensität der  $CS_2$ -Einwirkung auf den Organismus werden wir schwere oder leichte directe Schädigungen des Nervensystems und ebenso schwere und leichte Symptome der aus der Stoffwechselbehinderung resultirenden Autointoxication beobachten. Klinisch werden daher in den schweren Fällen die Erscheinungen der „echten“ Vergiftung das Krankheitsbild beherrschen, in den leichtesten dagegen sind unseren Untersuchungsmethoden nur die Symptome der secundären Vergiftung zugänglich, die der Hysterie. In den mittelschweren, ja selbst den schwersten Fällen wird man noch stets

eine mehr weniger grosse Zahl von Symptomen finden, die ebenso gut der directen  $CS_2$ -Einwirkung als dem secundär bedingten Symptomencomplex der Hysterie zugeschrieben werden können.

Sowie die individuell verschiedene Disposition dem  $CS_2$  gegenüber von allen Autoren anerkannt ist, so müssen wir sie auch bezüglich der  $CS_2$ -Vergiftung annehmen. Vielleicht ist die Disposition zur Hysterie von dem Verhalten des Körpers gegen den Schwefelkohlenstoff abhängig, doch ist es auch denkbar, dass die Nervenzellen des einen Körpers gegen den Schwefelkohlenstoff oder ein anderes „primäres“ Gift relativ widerstandsfähig sind, während sie auf die Toxine des Stoffwechsels sofort mit hysterischen Erscheinungen reagiren.

Wir haben oben gesehen, was für eine wechselvolle, proteusartige Gestalt die  $CS_2$ -Psychose annehmen kann, vermutlich weil das Gift jeweilig andere Hirnabschnitte lädirt, und wie sich psychische mit somatischen Symptomen vermengen. Die Charcot-Möbius'sche Auffassung vom Wesen der Hysterie besagt, dass sie eine primäre Psychose sei; wir vermuten, indem wir den Schluss aus dem früher Gesagten ziehen, dass der Symptomencomplex der Hysterie, welcher sich gleichfalls aus psychischen und körperlichen Erscheinungen zusammensetzt, je nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen eine toxische Psychose oder Neurose darstellt. Die Buntheit des psychischen Symptomenbildes der Hysterie legt uns auch hier die Vermuthung nahe, dass das Gift individuell verschiedene Abschnitte des Gehirnes befällt. Mit Recht betont Biernacki, dass die rein körperlichen Symptome der Neurosen (Hyperacidität und Anacidität des Magensaftes, Neigung zu Schweißens u. a.) leichter durch die Wirkung giftiger Stoffwechselprodukte erklärt werden als durch die Annahme von Autosuggestionen.

Wenn die  $CS_2$ -Vergiftung die einzige wäre, die eine Hysterie zur Folge hat, dann könnte man ruhig behaupten, dass die  $CS_2$ -Hysterie eine echte  $CS_2$ -Vergiftung darstelle. Die Abtrennung von indirect toxischen hypothetischen Nervenzellläsionen, aus denen die Hysterie resultirt, wäre dann völlig überflüssig, ja unmöglich. Aber das Auftreten der Hysterie nach allen möglichen Constitutionskrankheiten und chronischen Nervenleiden, nach sieberhaften Erkrankungen, bei chronischer Aufnahme von Blei, Quecksilber, Arsen und anderen Giften und nach Genuss von verdorbenem Fleisch zwingen zu der Annahme, dass alle genannten Factoren verwandte Oxydationsstörungen im Körper hervorrufen, die ihrerseits bei dem nunmehr eintretenden verwandten Zellzustande ähnliche klinische Bilder erzeugen.

Die  $CS_2$ -Hysterie ist also nach unserer Auffassung **nicht unmittelbar**, sondern **nur mittelbar** eine  $CS_2$ -Vergiftung.

In diesem Sinne würde auch die Blei-Hysterie eine Bleivergiftung, die Quecksilber-Hysterie eine Hg-Vergiftung darstellen. Und in diesem Sinne würde man sagen können, dass die Hysterie ein gewisses, übrigens nicht constantes Frühstadium jeder chronischen und vielleicht auch nicht letalen acuten Vergiftung repräsentire. Je nach der Intensität der primären Giftwirkung, je nach angeborener oder erworbener Disposition wird die resultirende Stoffwechselintoxication individuell verschieden ausfallen und verschieden gebaute Symptomencomplexe erzeugen. Und in der That ist ja auch bei Einwirkung ein und desselben Giftes keine Hysterie der anderen gleich.

Den Zustand der Nervenzellen, welcher dem Symptomencomplex der  $CS_2$ -Hysterie entspricht, können wir zur Zeit ebensowenig feststellen wie bei den auf anderem Boden erwachsenen. Aber vielleicht werden die toxischen Hysterien, da wir selbstgesetzte Vergiftungen am besten abstufen und studiren können, bei der Vervollkommenung unserer Methoden diejenigen sein, deren Kenntniss uns anatomisch zuerst gelingt.

Nichts aber wäre verfehlter, als wenn wir einer schönen Theorie zu Liebe die anatomische Forschung ruhen liessen. Wir dürfen dies um so weniger, als heute noch immer Mendel's Worte vom Jahre 1886 gelten, „dass die ganze Entstehungsart der  $CS_2$ -Vergiftung trotz der vorliegenden Beobachtungen und der Experimente, die an Thieren angestellt sind, doch noch vollständig unklar ist“.

---

## II. Experimenteller Theil.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Director: Geheimrath Professor Dr. E. Hering.

Der Schwefelkohlenstoff ( $CS_2$ ; specif. Gewicht 1,272) ist das Anhydrid der Sulfokohlensäure und stellt eine farblose, leicht bewegliche, stark Licht brechende Flüssigkeit dar von widerlich beissendem Rettigeruch. Seine Fähigkeit, sich in Alkohol, Aether, Chloroform, Fetten und ätherischen Oelen zu lösen und andererseits Schwefel, Phosphor, Harze und Oele zur Lösung zu bringen, bedingt seine vielseitige Verwendung in der Industrie und im chemischen Laboratorium. Daher ist auch die Gelegenheit zur Giftaufnahme sehr vielgestaltig und beschränkt sich nicht etwa auf die im klinischen Theil dieser Arbeit niedergelegten Beobachtungen. Schon Delpech zählt, ganz abgesehen von den Operationen, welche die Herstellung des  $CS_2$  im Grossen betreffen, eine ganze Reihe von industriellen Manipulationen auf, bei denen dieses Gift

bereits im Jahre 1856 verwendet wurde. So wird  $CS_2$  gebraucht zum Entfetten der Wolle, zum Reinigen des Paraffins, bei der Fabrication der Lichte, bei der Gewinnung des Steinkohlentheeres, bei der Extraction von Oelen aus Samen, bei der Befreiung der Knochen vom Fett, beim Auflösen von Asphalt, beim Lösen von Schwefel in gewissen Steinen oder zum Trennen des krystallinischen Schwefels vom amorphen, zur Absonderung pflanzlicher Wohlgerüche in der Parfümeriebranche, zur Conservirung von Getreide, das in Silos aufgestapelt wird, bei der Collodium- und Kautschukfabrication, bei der Anfertigung wasserdichter Stoffe und in den zahlreichen Abtheilungen der Gummibranche zum Vulcanisiren. Wenn wir noch die Verwendung des  $CS_2$  bei der Zündholzfabrication und der Conservirung von Lebensmitteln (in seinen Kalium- und Natriumverbindungen) hinzunehmen, dürften wir annähernd alle industriellen und gewerblichen Zweige, bei denen er in Frage kommt, aufgezählt haben.

So sind also eine Menge Gelegenheiten gegeben, durch die Aufnahme des Giftes zu erkranken, und der Gedanke, durch das Thierexperiment und die nachfolgende Untersuchung der Organe in das Wesen dieser oft sehr schweren und nicht selten unheilbaren Vergiftung einzudringen, hat eine Reihe von Forschern interessirt. Delpech war auch hier der Erste, welcher die am Menschen beobachteten Erscheinungen durch Thierversuche als wirklich durch den Schwefelkohlenstoff bedingt nachgewiesen hat. Doch beschränkten sich seine Versuche nur auf Erzeugung von acuten Vergiftungen. Des Weiteren haben Hirt, Böhm, Hermann, Kiener und Engel, Biefel und Polek, Lehmann, Bergeron et Levy, Cloëz, Westberg, Levin und Kromer acute Vergiftungen an Thieren hervorgerufen, denen sich Rosenblatt und Hertel mit Versuchen über die acute Einwirkung des  $CS_2$  auf den eigenen Körper anreihen.

Subacute resp. chronische Intoxicationen haben Schwalbe, Kiener und Engel und Poincaré versucht, jedoch hat keiner dieser Autoren die Thiere länger als 6 Wochen am Leben erhalten können. Während die meisten Experimentatoren das Gift durch die Lungen aufnehmen liessen, haben Schwalbe, Kiener und Engel und Westberg das Gift auch subcutan oder per os oder intravenös dem Körper einverleibt. Versuche, welche die fragliche Contactwirkung des Giftes beweisen können, fehlen bis jetzt noch völlig. Naturgemäss sind die verschiedenen Forscher von durchaus verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen und jeder hat sich bemüht, die von ihm besonders beachteten Punkte möglichst aufzuklären. Aber bis jetzt steht nur das klinische Bild der acuten und subacuten Vergiftung in den wichtigsten Zügen fest, wäh-

rend im Einzelnen und nicht selten in wesentlichen Fragen (z. B. Anästhesien, Todesursache, Verhalten des Blutes) eine Einigkeit keineswegs erzielt ist. Auch die Leichenbefunde widersprechen einander nicht selten. Ehe ich auf die Anschauungen der verschiedenen Autoren über die von ihnen gewonnenen Resultate eingehé, lasse ich meine eigenen Untersuchungen folgen. Vorher nur noch eine kurze Bemerkung. Obwohl die gesammten klinischen Erscheinungen geradezu den  $CS_2$  als ein Nervengift erscheinen lassen und auf eine mikroskopische Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln hinweisen, hat bisher noch kein Forscher dem Verhalten der Musculatur gegen den elektrischen Strom und dem Studium der etwa durch das Gift am Nervensystem oder den Muskeln hervorgerufenen feineren Veränderungen seine Aufmerksamkeit geschenkt.

Bei dem Versuche, chronische Vergiftungen mit Schwefelkohlenstoff auszuführen, waren für mich folgende Gesichtspunkte maassgebend. Da voraussichtlich Wochen oder Monate nöthig sein würden, ehe man auf die eventuell am Nervensystem der Versuchsthiere eintretenden nachweisbaren Veränderungen rechnen durfte, so musste ein Thier gewählt werden, welches bequem zu handhaben war und von dem man voraussetzen durfte, dass man zugleich alles Wesentliche *in vivo* beobachten konnte. Ich habe als geeignete Objecte Kaninchen gewählt, wenn ich mir dabei auch bewusst war, dass ich auf feinere Züge im Krankheitsbilde in Folge der Indolenz dieser Thiere würde verzichten müssen.

Die Vergiftungen mussten unter möglichster Nachahmung der bei der  $CS_2$ -Intoxication des Menschen vorhandenen Bedingungen vorgenommen werden. Beim Menschen ist die Einathmung des der atmosphärischen Luft beigemengten Schwefelkohlenstoffes von allen Autoren als sicher zur Vergiftung führender Aufnahmemodus des Giftes anerkannt. Es wurde daher der Blutbahn der Versuchstiere gleichfass das Gift auf dem Athmungswege, gemengt mit atmosphärischer Luft beigebracht. Die Versuchsanordnung war folgende.

Das Kaninchen wurde in einem geräumigen, oben offenen Glasbehälter unter einem durch eine Glaswand verschliessbaren Abzuge aufgestellt. Am Boden des Gefäßes befand sich eine Oeffnung und eine gleiche an der Seitenwand des Abzuges. Von der Bodenöffnung des Glasbehälters wurde durch die seitliche Oeffnung des Abzuges ein Gummischlauch zu einem den Schwefelkohlenstoff aufnehmenden Gefäss geleitet. Dies Gefäss, ein Messcylinder, wurde mit einem doppelt durchbohrten Korken verschlossen und durch die Bohrlöcher je eine Glasröhre, die eine bis auf den Boden des Cylinders, die andere nur einige Centimeter weit in den Cylinder gesteckt. Korkstöpsel, Glasröhren und Cy-

linder wurden unter einander mit Siegellack gut gedichtet. Der Cylinder wurde durch die kurze Gläserröhre mit Schwefelkohlenstoff etwa bis zur halben Höhe gefüllt und das bis auf den Boden des Gefäßes reichende Glasrohr mit einem Gebläse versehen, während das kurze Glasrohr mit dem vom Boden des Thierbehälters durch die Seitenwand des Abzuges gehenden Gummischlauche verbunden wurde. Diese einfache Vorrichtung erlaubte es, beliebig viel Schwefelkohlenstoff mit atmosphärischer Luft vermengt dem Versuchsthiere im Glasbehälter zuzuführen, ohne dass die Vergiftungen für den Experimentirenden mit Unannehmlichkeiten oder Gefahr verknüpft war.

Delpech, Cloëz und Maass vermuteten bereits, dass gerade für den Schwefelkohlenstoff eine häufig wiederholte Aufnahme kleiner Quantitäten zur Erzeugung einer chronischen Vergiftung am geeignetsten sei. Und da jede chronische Vergiftung nur aus einer Reihe von kleineren acuten Vergiftungen, die sich in der Wirkung auf das Gewebe des Körpers summiren, zusammengesetzt gedacht werden kann, so musste auch bei den Versuchstieren eine Reihe von täglich wiederholten acuten, aber nicht letalen Intoxications zu erzielen versucht werden.

Um möglichst frühzeitig Symptome der chronischen Intoxication zu erhalten, mussten die einzelnen Vergiftungen bis zu einem möglichst hohen Grade durchgeführt werden. Und da man sich beim Thier bezüglich der Höhe der Intoxication nur an objectiv wahrnehmbare Zeichen halten kann, so wurde als Signal für das Abbrechen der  $CS_2$ -Zuführung der Zeitpunkt gewählt, wo in Folge von vorübergehender Lähmung des Athmungscentrums das Versuchsthier in einen Streckkrampf gerieth.

Die einzelne acute Vergiftung verlief, einige individuelle Variationen abgesehen, in folgender Weise:

Nachdem das Kaninchen in den mit einem schweren Drahtgitter bedeckten Glasbehälter gesetzt worden war, wurde mit der Zuführung des  $CS_2$  begonnen. Schon nach einigen Secunden nahm das Thier den Kopf möglichst hoch, da die unteren Luftsichten des Glasbehälters sich mit dem von unten her zugeführten Schwefelkohlenstoff erfüllten. Da der  $CS_2$  schwerer ist als atmosphärische Luft, so war jedenfalls schon nach 15—20 Secunden der untere Abschnitt des Thierbehälters mit dem Gifte völlig gesättigt. Das Thier wurde nun unruhig, sprang hin und her und wischte mit den Vorderpfoten Nase und Augen, die sich zu röthen und zu secerniren begannen. Da setzte es sich steil und mit emporgestrecktem Hals hin, um reinere Luft zu athmen, wobei es möglichst spärliche und oberflächliche Athemzüge ausführte. Aber nach wenigen Secunden wurden die Athmungen häufiger und häufiger, das Thier sprang wild umher und stiess gegen die Decke des Behälters mit allen Anzeichen der Todesangst. Dann fing es an zu taumeln, stürzte hin, raffte sich wieder auf, um wieder umzufallen, bis es schliesslich mit ausserordentlich beschleunigter

Athmung und weiten Pupillen auf dem Boden des Gefässes lag. Dabei führte es immer noch zwecklose Abwehrbewegungen mit den Extremitäten aus, indem es gleichzeitig eine Zahl gellender Schreie ausstieß. (Angst oder Schmerzen in Folge localer Wirkung auf die Schleimhäute?) Die Bindegüte des Auges, sowie die Nasenschleimhäute waren jetzt intensiv geröthet, die Athmung fliegend und röhrend, die Augen schienen aus dem Kopfe herauszuquellen, die Pupillen waren maximal erweitert und reactionslos. Schliesslich traten clonicische Krämpfe in allen Gebieten des Körpers auf. Die Vorder- und Hinterbeine werden in lebhaften und mit der Zeit immer stärkeren Zuckungen hin und her geschleudert, die Augäpfel bewegen sich in nystagmusähnlichen Krämpfen, das Gesicht wird bald auf der rechten, bald auf der linken Hälfte von ticartigen Zuckungen erschüttert. Oft wird das Thier noch zum Ueberfluss von Drehkrämpfen um seine eigene Längsaxe beständig nach einer Richtung geschleudert. Herzschlag und Athmung sind in diesem Stadium der Vergiftung gar nicht mehr zu zählen. Plötzlich steht, nachdem im Augenblick vorher die Krämpfe ihren Höhepunkt erreicht hatten, die Athmung still, die Zuckungen machen einem allgemeinen Streckkrampfe Platz und das Thier macht den Eindruck eines Todten. Nach wenigen Secunden löst sich aber unter Einsetzen der Athmung und allgemeinen Convulsionen der Streckkrampf wieder, und diese Lösung des Streckkrampfes war jedesmal das Signal zum Abbrechen der Vergiftung. Das Kaninchen wurde aus dem Behälter genommen und die Untersuchung ergab jedesmal folgendes Bild: Das Thier war comatos und zeigte nach schweren Vergiftungen enge und starre Pupillen und einen an den Cheine-Stokes'schen erinnernden Athmungstypus, gewöhnlich aber weite, starre Pupillen und eine beschleunigte Athmung. Die Exspirationsluft roch stark nach  $CS_2$ . Ohren und Kopf fühlten sich heiß an und an den Ohren konnte man eine ganz außerordentlich starke Blutfüllung und Erweiterung selbst der kleinsten Gefässchen nachweisen, ganz ähnlich wie bei der Durchschneidung der Halssympathicus. Alle Reflexe waren erloschen und es dauerte geraume Zeit, ehe beim Berühren der Hornhaut sich die Lider schlossen und bevor die Beine bei kräftigen Nadelstichen an den Leib gezogen wurden. Allmälig erholten sich die Thiere und nach ca.  $1/2$  Stunde waren sie soweit, dass sie unsicher sitzen oder atactisch kriechen konnten. Auffallend war stets die starke und am längsten von allen Symptomen der acuten  $CS_2$ -Vergiftung vorhandene Lähmung der Hinterbeine. Schon wenn nach 15 Minuten das Thier mit etwas stupidem Blick, aber doch im Allgemeinen erholt aufrecht sitzen konnte, lagen die Hinterbeine noch lang ausgestreckt und gelähmt schlaff nach einer Seite.

Stach man mit einer Nadel in die Hinterbeine, so versuchte das Thier sie vergeblich anzuziehen, undwarf man mit einer raschen Bewegung das Thier auf den Rücken, so gelang es ihm nicht, wieder auf die Beine zu kommen. Aber auch dann, als es schon wieder auf den Hinterbeinen zu sitzen vermochte, war es noch nicht im Stande, die Hinterbeine als Stützpunkt für den Sprung zu benützen, sondern es bewegte sich mehr kriechend vorwärts, indem es die Hinterbeine einzeln an den Leib heranzog. Etwa eine Stunde

nach Abbrechen der Vergiftung war ausser einer grossen Mattigkeit nichts Besonderes mehr an den Thieren zu bemerken.

Es war zu hoffen, dass bei täglicher Wiederholung dieser möglichst weit getriebenen Einzelvergiftungen in absehbarer Zeit sich die Symptome einer chronischen Vergiftung einstellen würden. Die Menge des jedesmal verbrauchten Schwefelkohlenstoffs wurde nicht berechnet, da es ja weniger darauf ankam zu wissen, wieviel ein Thier braucht, um Vergiftungsscheinungen zu zeigen, sondern überhaupt eine Vergiftung zu erzielen. Soviel kann jedoch mit Sicherheit gesagt werden, dass nur wenig  $CS_2$  und nur kurze Zeit nötig war zur Erzielung des oben beschriebenen Vergiftungsstadiums. Je nachdem man unter fortgesetztem Druck auf das Gebläse eine beschleunigte oder bei spärlicherem Gebrauch des Gebläses eine verlangsamte Zuführung, beziehentlich Aufnahme des Giftes bewirkte, konnte man nach 1—20 Minuten den als Signal zum Abbrechen der Vergiftung dienenden Streckkrampf erreicht haben. Bei langsamer Zuführung des Giftes, wo auch die Aufnahme desselben durch die Lungen in die Blutbahn erfolgte, machte das Thier stets einen hinfälligeren Eindruck und erholte sich weit langsamer, als bei rascher Einführung des Giftes. In letzterem Falle trat Athmungsstillstand und Streckkrampf wohl durch eine brüskie Einwirkung des Giftes auf das Athmungszentrum sehr früh ein, aber das Thier hatte noch nicht genug  $CS_2$  verbraucht.

Ich habe nun bei den vergifteten Thieren durch die ganze Vergiftungszeit hindurch vor allem verfolgt das Allgemeinverhalten, ihre Fresslust, das Körnergewicht, die Reaction der Pupillen, das eventuelle Auftreten von Lähmungen und Anästhesien und das Verhalten der Reflexe und der Nerven resp. Muskeln gegenüber dem faradischen Strom. Es war zu hoffen, dass man aus dem durch die Giftwirkung hervorurufenden klinischen Bilde einen Hinweis auf die etwa zu erwartenden anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem erhalten würde.

Zur Vornahme der elektrischen Untersuchungen diente folgender Apparat:

Zwei Danielelemente, die vor jeder Untersuchung am Voltmeter geprüft, eine elektromotorische Kraft von etwas über 1 Volt aufwiesen, dienten zur Erzeugung des primären, ein grosser faradischer Schlitten zur Erzeugung des secundären Stromes. In den primären Stromkreis wurde ein Quecksilberschlüssel eingeschaltet, und nachdem noch der Naef'sche Hammer des Schlittens festgeschraubt worden war, konnten nunmehr mit dem Hg-Schlüssel einzelne Öffnungsschläge erheilt werden, ohne dass man die Elektroden abzunehmen brauchte. Die beiden Polklemmen trugen zwei mit Elektroden armirte

Drähte. Von den Elektroden wurde die indifferente (Anode) um die rasirte und mit 10 pCt. Kochsalzlösung abgeriebene Mittelhandpartie gebunden. Die Elektrode bestand aus zwei gekrümmten Nickelplatten vom Durchmesser 3,5 zu 2 cm, welche mit kochsalzgetränkter Watte gepolstert wurden. Die differente Kathode von 2 cm Durchmesser wurde auf dem rasirten und gut mit 10 pCt. Kochsalzlösung abgeriebenem Oberschenkel so lange suchend hin und her geführt, bis die günstigste Reizstelle für den N. ischiadicus gefunden war. Dann wurde auch sie nicht mehr in ihrer Stellung verändert, sondern es wurde die minimalste Zuckung unter Ertheilung einzelner Oeffnungsschläge mit dem Quecksilberschlüssel gesucht. Als minimale Zuckung wurde stets eine noch gerade sichtbare Bewegung der Pfote auf Grund einer Reizung angesehen. Der bei der minimalen Zuckung gefundene Rollenabstand wurde an der in Millimeter eingetheilten Skala sogleich abgelesen und notirt.

Wegen der Kleinheit der anatomischen Verhältnisse war die directe Reizung der Muskeln nicht von eindeutigen Resultaten begleitet, so dass von ihr abgesehen werden musste. Einstichelektroden wurden verworfen, weil jede sonstige entfernte Möglichkeit, das Versuchsthier anderweitig als durch  $CS_2$  zu schädigen, fern gehalten werden sollte. Die Hinterbeine wurden zur elektrischen Prüfung gewählt, weil sie grössere, also bequemere Verhältnisse boten, und weil bei den an Menschen beobachteten chronischen Vergiftungen nach der Ansicht vieler Autoren die Beine angeblich zuerst und zumeist geschädigt werden sollen. Bemerken will ich noch, dass bei der Vornahme der elektrischen Untersuchung das Versuchsthier auf einem gepolsterten Brett durch einen Gehülfen in Seitenlage gehalten wurde. So lag das Thier viel ruhiger als wenn es in Seitenlage aufgeschnallt wurde. Ich habe in Folge dessen von dem Aufschnallen schon frühzeitig Abstand genommen.

Bevor ich an die Mitheilung der klinischen Beobachtungen und anatomischen Befunde, welche ich bei meinen Versuchstieren habe feststellen können, gehe, muss ich zum besseren Verständniss eine kurze Schilderung vom Aussehen der normalen Nervenzellen des Kaninchens vorausgehen zu lassen. Ich habe das Controlmaterial sogleich nach Abtötung der Thiere in van Gehuchten'schem Gemisch fixirt, in steigendem Alkohol nachgehärtet, in Paraffin eingebettet und die mit Wasser aufgeklebten 3—5  $\mu$  dünnen Schnitte nach Nissl-Held gefärbt und werde weiter unten darauf eingehen, warum ich dieser Methode vor der einfachen Nissl-Färbung den Vorzug gebe. Von der durch Held angegebenen Färbemethode bin ich nur in einem Punkte abgewichen, indem ich die Held'sche Alaundifferenzirung durch erythrosin-gesättigtes Anilinöl und Xylol zu gleichen Theilen ersetzte. Die mit Erythrosinlösung vorgefärbten Schnitte kommen in das von Held gleichfalls angewandte Gemisch von Nissl-Methylenblau und wässriger Acetonlösung 1:20 zu gleichen Theilen. Dann werden sie mit absolutem Alkohol flüchtig übergossen zur Entwässerung und mit dem erythrosin-

gesättigten Anilinölxylool ana so lange differenzirt bis der Schnitt eine lilarothe Farbe gewonnen hat. Zur Erzielung gut differenzirter Schnitte muss der Differenzirungsvorgang von Zeit zu Zeit unter dem Mikroskop mit schwacher Vergrösserung controlirt werden. Nach Beendigung der Differenzirung, welche höchstens nur eine Minute und bei dünnen Schnitten nur wenige Secunden in Anspruch nimmt, wird die Differenzirungsflüssigkeit mit Xylool abgespült, Canadabalsam darauf gegeben und das Deckglas aufgelegt. Diese Schnitte haben ihre Farbe nunmehr ein Jahr lang gut gehalten.

Die normalen nach Nissl-Held gefärbten Spinalganglienzellen sind grosse elliptisch geformte Zellen mit einem ovalen (bei verticalem Schnitt durch die Spinalganglien runden) Kern von ausnehmlicher Grösse und 1—2 Kernkörperchen. Der Kernkörper ist violett bis blauroth gefärbt und trägt ein deutliches Glanzlicht in der Mitte. Die Kernsubstanz, welche sich roth färbt, besteht entweder aus einer homogenen Masse oder einer Reihe vom Kernkörper ausgehender, radiär nach allen Theilen der Kernperipherie verlaufender rother Fäden. Der Kern wird — und das gilt für alle Arten von Nervenzellen — von einer glatten, scharf durch seinen Glanz sich abhebenden Haut umrandet, wenn die Zelle gerade in der Mitte durchschnitten ist. Andernfalls sieht man die Kernmembran unter dem überlagernden Gewebe nur durchschimmern. Im Protoplasma des Zellleibes, welches bei Betrachtung mit Immersion eine körnige oder leicht schaumige Beschaffenheit aufweist, liegen in concentrischen, vielfach unterbrochenen Ringen, um den Kern herum am dichtesten, nach der Peripherie hin dünner, eine grosse Zahl feiner in mehr weniger dichten Gruppen zusammengedrängter blaugefärbter Körner (Nissl-Granula). Nur in selteneren Fällen ist die concentrische Schichtung der Granula undeutlich oder gar nicht vorhanden.

Man kann Zellen unterscheiden, wo die Nissl-Granula sehr dicht liegen, so dass der rothe protoplasmatische Grund kaum sichtbar ist (dunkler Typus) und solche, wo die rothe Protoplasmamasse über die dünner gesäten blauen Körner überwiegt (heller Typus). Zuweilen sieht man einen rothgefärbten Axencylinderfortsatz an der Peripherie der Zellen austreten, welcher frei von Granulis ist. Die blauen Körner bilden dann an der Basis des Fortsatzes eine nach der Zelle zu convexe Linie, ohne sich irgendwie auf den Axencylinderfortsatz selbst zu verbreiten. Umgeben ist die Zelle von einem geringen pericellulären Raum, der begrenzt ist von Bindegewebe mit reichlichen blass-blauen Kernen. Zwischen dem intercellulären Gewebe drängen sich Nervenfasern zu den Zellen hin.

Auch in der Norm findet man eine nicht geringe Zahl kernloser Zellen. In vielen Fällen kann man den Kern unter den dichten blauen Granulis durchschimmern sehen, wenigstens wenn man durch entsprechende Drehung der Mikrometerschraube sich die tiefer gelegenen Theile der Zelle zur Ansichtigung bringt.

Den Spinalganglienzellen im Aufbau ähnlich sind die Zellen der Sym-

pathicusganglien. Nur dass sehr oft in einer Zelle sich zwei Kerne finden und die Zelle dadurch eine längliche, ausgebauchte Form erhält. Die Anordnung der Nissl-Körper erfährt insofern eine Abweichung von der bei den Spinalganglien, dass eben meist zwei Kerne den Mittelpunkt für die concentrische Anhäufung der blauen Körner geben, und dass an der Zellperipherie sich die dichteste Anhäufung der concentrisch gelagerten Nissl-Granula findet. Nach den Kernen zu nehmen die blauen Granula ab.

Die Vorderhornganglienzellen sind drei- oder vierseitige Zellen von erheblicher Grösse, welche sich namentlich in der Hals- und Lendenanschwellung anhäufen. In den genannten Theilen findet man oft bis 10 verschiedene grosse Zellen in jedem Schnitt, in dem übrigen Mark aber mindestens drei. Der Kern ist leicht oval, von einer scharf contourirten Membran umgeben und enthält in einer entweder homogenen rothen oder nur aus einzelnen, radiär der Mitte des Kernes zulaufenden rothen Fäden bestehenden Kernsubstanz ein bis zwei Kernkörperchen. Der Kern liegt meist in der Mitte der Zelle, seltener exzentrisch, in einem rothgefärbten, schaumig-körnigen Protoplasma, das eine grosse Menge blauer Nissl-Granula enthält. Die einzelnen Körnchen, die gröber oder feiner ausfallen können, setzen sich zu mehr weniger spindelförmig gebauten Gruppen zusammen, die in eine blossblaue homogene Grundmasse eingebettet sind. Die so zusammengesetzten Nissl-Körper liegen in einer an nähernd concentrischen Anordnung als vielfach unterbrochene Ringe um den Kern herum. Und zwar liegen bei den Vorderhornganglienzellen die Nissl-Granula gehäuft, die Ringe gedrängter in der Gegend des Zellrandes, im Gegensatz zu den Spinalganglien, wo die dichteste Häufung der Körner um den Zellkern stattfindet. Von jeder Zelle gehen mehrere Protoplasmabüschel nach verschiedenen Richtungen. Diese sind als Protoplasmabüschel dadurch charakterisiert, dass die Nissl-Körper eine beträchtliche Strecke sich auf dieselben fortsetzt, wobei im Bilde rothe Partien mit unterbrochenen blauen abwechseln. An einigen Zellen sieht man auch den Austritt des Axencylinders, welcher niemals blaue Körner aufweist, sondern nur roth gefärbt erscheint. Auch hier setzt sich die rothe kolbige Basis des Axencylinderbüschels wie bei den Spinalganglien mit einer nach der Zelle zu convexen Linie scharf von dem blau granulirten Zelleibe ab. Neben den kernhaltigen giebt es auch eine Reihe kernloser Zellen, die in ihrem übrigen Verhalten normal sind. Auch hier müssen wie bei den Spinalganglien Zellen von dunklem und hellem Typus unterschieden werden je nach Grösse und Anhäufung der blauen Körner. Zum Unterschied von der bei gewissen Zuständen von Chromatolyse auftretenden intensiven Blaufärbung des Zelleibes kann man aber bei den dunkelsten Zellen des sogenannten dunklen Typus die einzelnen Nissl-Körper scharf unterscheiden, während bei der Chromatolyse der Zelleib nur ein dunkelblauer Klumpen ist. Die dunkle dichter granulirte Zelle bildet offenbar einen auf andere Lebensäußerungen zurückzuführenden Typus als die helle Zelle. In der unmittelbaren Nähe der Zelle sieht man fast stets 1—2 Querschnitte einer mit grellroth gefärbten Blutkörperchen gefüllten Capillare oder eine, einem Theil der Zelle anliegende Capillarschlinge im Längsschnitt. Zuweilen findet man

in dem kleinen pericellulären Raum ein oder seltener zwei kleine runde blassblaue Zellen ohne Kern (Lymphocyten). Die graue Masse, die Neuroglia und die weisse Masse des Rückenmarkes sind blassroth gefärbt.

Die Ganglienzellen des Seiten- und Hinterhernes sind kleine oft spindelförmige Zellen mit grossem meist rundem Kern. Der Kern ist gross im Verhältniss zum Zelleibe und von blasser, oft leicht bläulicher Farbe mit einem Zellkern. Das Protoplasma ist schmal, spitz nach oben und unten ausgezogen und zeigt nur in den Zellen des Seitenhernes und denen an der Basis des Hinterhernes ausgeprägte Nissl-Granulirung durch Körner von kräftiger blauer Farbe. Im eigentlichen Hinterhorn ist das Protoplasma blassblau und zeigt nur sehr feine und spärliche Körner, welche erst bei Anwendung der Immersion ordentlich hervortreten. Der pericelluläre Raum ist sehr klein.

Die Zellen der Brücke und des Hirnstamms sind theils den der Vorderhernzellen ähnlich, theils klein und rund mit grossem Kern und geringem Zelleib. Die kleinen mehr runden Zellen liegen immer in verschiedenen grossen Gruppen zusammen und bilden die Kerne der Hirnnerven.

Die Zellen der Grosshirnrinde sind wie beim Menschen so auch beim Kaninchen verschieden gebaut je nach dem Orte, an welchem sie sich befinden. Man kann längliche, runde, fast dreieckige (Pyramidenzellen) und cylindrisch gebaute unterscheiden. Mit Sicherheit kann man 5 Zellsorten in jedem Rindenschnitt nachweisen. Am meisten nach aussen zu liegen (ich greife die Gegend der Centralwindungen als Typus heraus) kleinere runde Zellen mit grossem etwas ovalem Kern und dünner protoplasmatischer Hülle. Das Kernkörperchen färbt sich meist blauviolett, selten roth. Die Kernsubstanz besteht aus einer Menge radiär vom Kernkörper nach der Peripherie laufender Fäden, die sich bei stärkster Vergrosserung wieder aus kleinen rothen Körnern zusammenzusetzen scheinen. Zuweilen ist die Kernsubstanz blassblau. Die Kernmembran hat eine lebhaft rothe oder rothviolette Farbe. Das Protoplasma des Zelleibes färbt sich roth. Es enthält dunkelblaue sehr feine Granula, welche in einer mehr weniger deutlichen concentrischen Schichtung um den Kern herum gelagert sind, an der Zellperipherie dichter, nach dem Kerne zu lockerer. Zuweilen ist ein Abschnitt des Zelleibes vorwiegend mit Nissl-Körperchen ausgestattet, z. B. bei den Pyramidenzellen die breite Basis der Zelle und hier vermag man an einer Reihe von Zellen die Zusammensetzung der Nissl-Körper aus kleineren Körnchen zu erkennen.

Die Analogie, welche im Aufbau der Grosshirnzellen mit den Vorderhernzellen besteht, wird noch erhöht durch die Thatsache, dass die Nissl-Granula sich auf die Dendriten ein gutes Stück fortsetzen. Die Körner ordnen sich hier reihenweise hinter einander an, so dass die Dendriten bei schwacher Vergrösserung mit einer verschieden grossen Zahl getrennt liegender blauer Striche versehen erscheinen. Der pericelluläre Raum ist bei diesen, wie auch bei den übrigen Gehirnzellen in der Norm sehr klein, oft gar nicht nachzuweisen.

In der 2. Schicht der Hirnrinde finden sich mehr längliche, oft ausgesprochen pyramidenförmige Zellen mit grossem ovalen Kern, welche in den Einzelheiten ihres Aufbaues den Zellen der 1. Schicht sehr ähnlich sind. Nur

sind die Zellen der 2. durchschnittlich grösser als die der 1. Schicht. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass in allen Schichten der Hirnrinde bei vielen Zellen der Leib sich nicht roth, sondern blassblau färbt, so dass sich in diesen Fällen die dunkelblauen Nissl-Körper von einem blassblauen Grunde wirkungsvoll abheben.

Es folgt dann eine 3. Schicht ganz kleiner runder Zellen, deren Kern hellblau mit einigen dunkelblau gefärbten Kernkörperchen versehen ist und deren blassblauer, mit spärlichen, überaus feinen Granulis versehener dünner Zellleib sich dicht an den Kern schmiegt. Granulirte Dendriten habe ich hier nirgends finden können.

Die 4. Schicht besteht aus grossen spindelförmig gebauten Zellen mit ovalem, grossem, sehr blassblauem Kern und dunkelblauem oder violetten Kernkörperchen. Der Zellleib ist blassblau gefärbt, spindelförmig nach oben und unten ausgezogen und zeigt eine auch in der Norm nicht sehr scharfe dunkelblaue dichtkörnige Granulirung. Die Granulirung setzt sich als schwachblaue feine Körnung noch ein Stück auf den zur Hirnoberfläche gehenden Protoplasmabortsatz fort.

Die Dendriten sowohl wie den Axencylinderfortsatz sieht man oft noch ein beträchtliches Stück als einen rosa gefärbten, oft mit leicht violettem Ton sich aus der übrigen roth gefärbten Markmasse heraushebenden dünnen Strang. Während die Zellen der drei ersten Schichten mehr diffus in der Rinde verteilt sind, bildet die 4. Schicht eine ununterbrochene Kette dicht aneinander gelagerter Zellen.

Die 5. Schicht besteht gleichfalls aus einer mehrfachen Reihe von Zellen. Diese sind klein, rund und ohne deutliche Fortsätze. Der Kern, welcher relativ gross und blau mit leicht violettem Tone gefärbt ist, enthält ein dunkelblaues Kernkörperchen. Das spärliche Zellprotoplasma ist gleichfalls von blassblauer, leicht violetter Färbung. Die Nissl-Körner sind äusserst fein, beinahe staubförmig. Charakteristisch ist für diese Zellform, dass Kern und Zellleib gleichmässig bläulichlila gefärbt sind. Ausserdem finden sich zwischen den genannten fünf Zellsorten noch kleine runde Zellen von blassblauer Farbe und ohne deutlichen Kern mit nur einigen dunkelblauen Granulis in der rothgefärbten Markmasse verstreut vor (Neurogliazellen). Die Gefässe sind mit nur schmalen Lymphräumen umgeben, die Lymphspalten sind eng.

Die Kleinhirnzellen. Die an der Grenze von molekulärer und granuloser Schicht gelegenen Purkinje'schen Riesenzellen sind annähernd runde, oft etwas bauchige Zellen von beträchtlicher Grösse mit fast rundem Kern. Das Kernkörperchen ist blauviolett, die Kernsubstanz besteht aus einem Gerüst von radiär verlaufenden, aus Körnchen zusammengesetzten Fäden, welche an der scharf gezeichneten Kernmembran enden. Das Protoplasma des Zellleibes ist röthlich violett und mit kleinen blauen Körnchengruppen versehen, welche in regelmässigen Abständen concentrisch um den Kern herum gelagert sind und zwar meistens in der Nähe des Kernes dichter als in der Peripherie der Zelle. Oft findet man aber auch an der Basis der Zelle die Nissl-Körper dichter gedrängt vor. Nach der Hirnrinde zu, wo die Dendriten sich hirsch-

geweihähnlich verästelnd, den Zelleib verlassen, wird die Nissl-Granulirung spärlicher, ist aber auf die Dendriten hin noch ein Stück in Form feiner blauer Striche zu verfolgen. Die Striche setzen sich aus einzelnen Körnern zusammen. Der pericelluläre Raum ist minimal, meist gar nicht nachzuweisen.

Unter den Purkinje'schen Riesenzellen liegen bereits in der granulosen Schicht Zellen, die den Riesenzellen ähnlich sehen. Wenigstens werden die einzelnen Zellbestandtheile genau so gefärbt, wie bei den Riesenzellen.

Nur sind diese sogenannten polygonalen Zellen kleiner, haben einen grossen Kern, ein nicht allzureichliches Protoplasma, von dem nach mehreren Richtungen hin Dendriten sich erstrecken.

Die granulose Schicht besteht aus dicht gedrängten, blassblau gefärbten kleinen runden Zellen mit einigen dunkelblauen Granulis.

Zwischen den blauen Zellen liegen roth gefärbte Quer- und Längsschnitte von markhaltigen Fasern, welche von der Tiefe nach der Rinde zu streben.

Ueberblickend muss gesagt werden, dass sich nirgends in den Zellen Spalten oder Vacuolen finden und dass, wenn man auch nach der jeweiligen Intensität der Nissl-Granulirung einen dunkeln und einen hellen Typus unterscheidet, doch die Zeichnung regelmässig und scharf ist. In jedem normalen Rückenmark und Gehirn findet man übrigens vereinzelte Zellen mit den verschiedensten Anzeichen der Entartung. Als normal muss man das an den Zellen bei stärkster Vergrösserung erkennbare Vorhandensein feiner punktförmiger Lücken im Protoplasma des Leibes bezeichnen. Die Lücken, auf welche übrigens Held bereits aufmerksam gemacht hat, finden sich nur in dem rothgefärbten Protoplasma und sind überhaupt nur an feinen Schnitten und bei stärkster Vergrösserung zu erkennen. Oft habe ich auch bei  $3\mu$  dünnen Schnitten die Lücken nicht sehen können, sondern statt ihrer nur blassroth gefärbte und dadurch als dünner charakterisierte Stellen des Protoplasmas.

Die Bildung eines Randschollenkranzes halte ich bei allen Zellsorten für pathologisch, im Gegensatz zu Schaffer, der nach seinen Untersuchungen an menschlichen Spinalganglien zu dem Resultat kommt, dass für die Spinalganglienzellen das Auftreten eines Randschollenkranzes eine normale Erscheinung sei. Helle Zellen haben nach Schaffer oft einen Randschollenkranz und in der Mitte feine und feinste Körnelung. Merkwürdiger Weise sind nach Schaffer diese verschiedensten Uebergänge der Nissl-Granulirung alle normal. Auch ich habe in normalen Spinalganglien des Kaninchens derartige helle Exemplare mit Randschollenkranz und centraler Chromatolyse ganz vereinzelt gesehen. Aber ich halte sie trotz Schaffer's Warnung für pathologisch, denn erstens kommen auch im sonst normalen Centralnervensystem degenerirte Zellen vor und zweitens finden sie sich in den Spinalganglien

vergifteter Thiere in einer so grossen Zahl, dass der Gedanke, man habe es mit normalen Bildern zu thun, hinfällig werden muss.

Ich lasse nun die Krankengeschichten der vergifteten Thiere und die Resultate der anatomischen Untersuchungen folgen.

### I. Kleines weisses Kaninchen.

9. October 1897. Beginn der Vergiftungen.

18. October. Deutliche Erregtheit. Wenn man an den Käfig klopft, lebhaftes Umherspringen, wobei das Thier aus einer Ecke des Käfigs in die andere fährt. Hyperästhesie der Haut, die sich durch abnorm starke Abwehrbewegungen kundgibt.

24. October. Deutliche Anästhesie der Hinter-, weniger deutliche der Vorderpfoten. Die Anästhesie beschränkt sich nicht auf bestimmte Nervengebiete, sondern ist an der Pfote am stärksten und nimmt nach oben zu allmälig ab, um an den Unterschenkeln zu verschwinden.

26. October. Stupor, der von jetzt ab mit jedem Tage deutlicher wird. Das Thier hockt stumpfsinnig in einer Käfigecke. Conjunctivitis und Rhinitis.

29. October. Das Thier frisst schlecht.

31. October. Tod in Folge von Athmungslähmung im Anschluss an eine einzelne Vergiftung. Im Ganzen 22 Vergiftungen.

Die Werthe, welche für das Körpergewicht und die faradische Erregbarkeit gewonnen wurden, sind tabellarisch zusammengestellt, folgende:

|                  | Gewicht in<br>Rechte Hinterpfote<br>Grm. | Linke Hinterpfote<br>Rollenabstand in mm. | Rollenabstand in mm. |
|------------------|------------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------|
| 9. October . . . | 742                                      | 180                                       | 181                  |
| 16. " . . .      | 755                                      | 200                                       | 194                  |
| 29. " . . .      | 700                                      | 215. 212.                                 | 196                  |

Die Section, welche sogleich post mortem vorgenommen wurde, ergab makroskopisch nichts Abnormes bis auf eine deutliche Hyperämie des Centralnervensystems.

Das Blut war dem Erstickungsblut ähnlich, dünnflüssig und zeigte wenig Neigung zum Gerinnen. Im dilatirten rechten Herzen fanden sich aber dicke schwarze Gerinnsel vor. Der Lungenkreislauf war überfüllt. In den Lungen verschiedene Echymosen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab normale rothe Blutkörperchen in grosser Zahl und die gewöhnliche Geldrollenbildung. Die Zahl der weissen Blutkörperchen war nicht vermehrt. In den inneren Organen (Leber, Milz) fand sich kein Pigment. Ebensowenig erwiesen sich Herz, Leber und Nieren weder makroskopisch, noch mikroskopisch (Behandlung des frischen Materials mit Exner'schem Osmiumsäure-Kochsalzgemisch) als fettig entartet. Leberzellen enthalten nur wenige Fetttröpfchen. Auch die Ganglienzellen des Gehirnes, des Rückenmarkes und der Spinalganglien, sowie die weisse Substanz des Rückenmarkes und Stücke der Mm. ischiadici werden nach vorheriger Behandlung mit dem Exner'schen Gemisch untersucht.

Ueberall finden sich homogen schwarz gefärbte Markscheiden und nur vereinzelt liegt ein unregelmässiger Myelintröpfchen in oder neben der betreffenden Nervenfibrille. Da die bohnenförmigen, reihenweise hinter einander liegenden Markscheidenreste, welche für die degenerative Atrophie der Nerven charakteristisch sind, vermisst werden, so müssen die vereinzelten Myelintröpfchen für Kunstprodukte und eine Folge des Zerzupfens angesehen werden. In den Zellen des gesammten Centralnervensystems, mit Ausnahme der Spinalganglien, werden in verschiedener Menge und Grösse kleine braune, glänzende Kugelchen gefunden, die sich von Zellpigment durch ihre glänzende, das Licht stark brechende Beschaffenheit, ihre Kugelform und intensive Farbe auszeichnen. Ausserdem liegen die Kugelchen in allen Theilen der Zelle, im Kern wie im Protoplasma, und bei geeigneter Verdrehung der Mikrometerschraube tauchen aus dem Zellleibe immer neue schwarze Kugelchen an verschiedenen Stellen hervor. Damit wird die ursprünglich gehegte Meinung, dass es sich um zufällig auf den Zellen bei der Herstellung der Quetschpräparate abgelagerte Myelintröpfchen handeln könne, hinfällig. In den Nervenzellen normaler, nicht vergifteter Kaninchen habe ich diese oben erwähnten Kugelchen nicht gesehen. Zusatz von starker Essigsäure zu dem Präparat löste die Kugelchen nicht auf, so dass die Annahme einer die Osmiumsäure unter Schwarzfärbung reducirenden Eiweisssubstanz damit widerlegt wurde. Wohl aber waren die Kugelchen in allen Fällen durch Zusatz von Aether oder absolutem Alkohol im Verlaufe von ca. 6 Stunden zum Verschwinden zu bringen, während Pigment sich nicht auflöste. Durch den positiven Ausfall dieser Reaction wird bewiesen, dass die Kugelchen Fett darstellen, dass also durch die Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff eine fettige Degeneration der Zellen des Centralnervensystems hervorgerufen wird. Sehr deutlich lassen sich an vielen Zellen Vacuolen in dem schwach gelblich gefärbten Protoplasma nachweisen; mitunter kann man die Vacuolen aus dem schwammigen Aussehen der Zelle nur vermuten.

Die Untersuchung des in van Gehuchten'schem Gemisch fixirten und in Paraffin eingebetteten Materials ergab an den 3—5  $\mu$  dicken Schnitten aus Gehirn, Rückenmark und Spinalganglien folgende Resultate:

Die Spinalganglienzellen zeigen in allen Höhen sehr häufig eine starke Erweiterung des pericellulären Raumes. Da die Fixirung des Materials in dem die Zellen ausserordentlich schnell fixirenden van Gehuchten'schem Gemisch erfolgte, so dürfte die Erweiterung der pericellulären Räume nicht als eine einfache Folge der Schrumpfung des Protoplasmas anzusehen sein. Im pericellulären Raum liegen vielfach kleine runde blassblau gefärbte Zellen ohne Kern (Wanderzellen?), die bei Controlpräparaten fehlen.

Die überwiegende Mehrzahl der Zellen ist entartet.

Die Nissl-Körper sind nicht mehr scharf abgegrenzt und nicht mehr um den Kern herum am dichtesten gelagert, wie dies bei normalen Spinalganglienzellen der Fall ist, sondern sie sind in vielen Zellen staubförmig verteilt, so dass die ganze Zelle unter Gewinnung eines lila Gesamttones mit

einem feinen blauen Staube überzogen ist. Vielfach verknüpft sich mit der staubförmigen Zerstiebung der Nissl-Körper auch eine homogene Schwellung des Protoplasmas. Zuweilen fehlt auch dieser Staub an einzelnen Zellen ganz oder theilweise und die roth gefärbte Grundsubstanz, die wie hyalin oder glasig entartet aussicht, tritt hervor. In einer Reihe von Fällen fehlt die Nissl-Granulirung an der Peripherie ganz und liegt nur dicht um den Kern herum, in anderen Fällen wieder ist nur die Peripherie des Protoplasmas mit einem dicken Kranz von Nissl-Körpern versehen, während das übrige Protoplasma frei oder annähernd frei ist. Oft bilden dann die chromatophylen Elemente einen confluirenden Ring um den Kern herum und lassen die distincte Granulirung vermissen. Wieder andere Zellen haben einen von Nissl-Körpern freien Abschnitt, welcher vom äusseren Protoplasmarande bis zum Kern hinzieht. In wieder anderen Zellen haben sich die chromatophylen Elemente geklumpt unter blauer Ueberfärbung der ganzen Zelle. Normale Zellen sind in der Minderzahl. Natürlich finden sich Zellen von dunklem und hellem Typus vor.

Im Protoplasma des Zellleibes finden sich sehr oft Vacuolen von runder Form und sehr viele grobe sinuöse Spalten, welche niemals durch die Nissl-Granulirungen hindurchgehen, sondern dieselben zwischen sich schliessen. Oft wird die Zelle von kleineren Vacuolen durchsetzt, so dass sie bei Anwendung einer engen Blende den Eindruck eines vielporigen Schwammes macht. Manche Zellen enthalten gar keine Vacuolen, andere wieder sehr zahlreiche.

Der Kern der Spinalganglienzellen ist oft normal, noch häufiger aber verändert. Auffallend ist die häufig anzutreffende kreisrunde und übermäßig grosse Form des Kernes, die auf Quellung desselben zurückgeführt werden muss. Die Kernmembran ist oft nicht mehr scharf oder überhaupt verschwunden, zuweilen ist der Kern geschrumpft und gezackt, in anderen Fällen hat er sich aufgelöst. Grössere und kleine Vacuolen durchsetzen den Kern, jedoch finden sich grobe Spalten wie in dem Protoplasma in dem Zellleibe nicht vor. Oft ist vom Kerne nur noch das gequollene, eckig gewordene und überfärbte Kernkörperchen übrig (es hat sein Glanzlicht verloren) und liegt in einem vielfach vacuolisirten, zerklüfteten und staubförmig granulirten Protoplasmarest.

Die *Sympathicusganglienzellen* sind analog verändert.

Die Hinterhörner enthalten eine grosse Zahl normaler Zellen, aber ein reichlicher Theil zeigt Degenerationen. Die pericellulären Räume sind erweitert und enthalten oft Wanderzellen; das Zellprotoplasma ist übermäßig tingirt, so dass um den Kern sich nur eine dunkelblaue, vom Grunde nicht differenzirbare Masse lagert. In selteneren Fällen ist die Granulirung undeutlich, noch seltener ganz verschwunden. Ausserordentlich häufig sind Vacuolen im Protoplasma, die bei einer gewissen Zahl von Zellen randständig sich dem Kerne anschmiegen, bei anderen Zellen als das Protoplasma durchsetzende Bläschen zu erkennen sind. Auch grobe Spalten finden sich vor. Die Kerne sind meist intact, ebenso die Kernkörper. Leichte Kernveränderungen (Quellungen oder Schrumpfungen, Verwachsensein der Kernmembran) sind nicht selten.

Die *Vorderhornganglienzellen* weisen überwiegend oft eine Erwei-

terung des pericellulären Raumes auf, wobei die Endbäumchen der den Zellleib umspinnenden Axencylinderfortsätze abgerissen sind. Man bemerkt dann an der Peripherie der Zelle einen feinen rothen, granulirten Saum, von dem aus frei im erweiterten pericellulären Hohlraum endend eine oder mehrere feine rothe Fasern ausgehen. Zuweilen stehen diese rothen Fäden noch mit der umgebenden grauen Masse in Verbindung. Auch die Dendriten sind vielfach zerkrümelt oder abgerissen. Neben einer grossen Menge normaler Zellen findet sich eine ebenso grosse Zahl, die sich nur dadurch als degenerirt anzeigen, dass sie im Protoplasma grobe Spalten besitzen. Die Spalten sind oft parallel gerichtet, oft aber unregelmässig gelagert im rothen Protoplasma und schliessen die Nissl-Granula zwischen sich ein, ohne sie zu treffen. Die Nissl-Körper fehlen an einer gewissen Zahl von Zellen theilweise, meistens in der Peripherie, so dass nur die Umgebung des Kernes eine deutliche Zeichnung aufweist. Selten ist die Vertheilung der Granula staubförmig, wobei die Zelle einen lila Ton annimmt. Oft aber findet man sehr intensiv gefärbte, mit dicken blauen Klumpen erfüllte Zellen, die auch bei stärkster Differenzirung eine distinete Zeichnung nicht erkennen lassen. Ausser den groben Spalten finden sich noch kleinere runde Vacuolen. Auch hier sind, wie bei den Hinterhornganglien, die ersten Vacuolen an der Grenze zwischen Kern und Protoplasma zu sehen, doch durchsetzen sie in vorgeschrittenen Fällen das Protoplasma ganz und rufen wiederum bei Betrachtung mit enger Blende den Eindruck eines Schwammes wach. Der Kern ist zuweilen auch von Vacuolen durchsetzt, oft aber findet sich, was ja auch in der Norm häufig der Fall ist, statt der gleichmässig roth gefärbten Kernsubstanz nur ein Gerüst von radiär vom Kernkörper ausgehenden Fäden. Der Kern ist oft kreisrund i. e. gequollen, der Kernkörper an den Rand des Kernes gerückt. Die Kernmembran fehlt zuweilen, und in anderen Fällen geht der Kern ohne scharfe Begrenzung in das Zellprotoplasma über. Oft ist auch der Kern in toto an die Peripherie der Zelle hingewandert.

Aehnlich wie die Vorderhornzellen sind auch die Zellen des verlängerten Markes, der Brücke und des Hirnstamms entartet. Oft ist die Degeneration so hochgradig, dass der geschrumpfte oder gequollene oder aufgelöste Kern in einem grobmaschig vacuolisierten Protoplasma liegt, deren Vacuolen nur durch dünne, dem Brückenbogen ähnliche Wände von einander getrennt werden. Zuweilen liegt in dem grossen cellulären Raume nur ein blassblau gefärbter, undeutlich granulirter und stark durchlöcherter Protoplasmarest. Normale und annähernd normale Zellen sind auch hier natürlich vorhanden.

Die Zellen der Grosshirnrinde haben oft erweiterte pericelluläre Räume; auch die perivasculären extraadventitiellen Lymphräume sind erweitert, die Gefäße überall prall gefüllt, Hämorrhagien fehlen durchgängig. Die Kerne sind vielfach gut erhalten, ebenso die Kernkörper, doch werden Quellungen und Schrumpfungen des Kernes häufig, völlige Auflösungen selten beobachtet. Das Protoplasma weist oft eine staubförmige Vertheilung der Nissl-Körper auf, noch häufiger aber eine Klumpung der chromatophylen Elemente

unter Ueberfärbung. Vacuolen finden sich oft und mitunter dicht gedrängt im Kerne und im Zellleibe. Wenn nur eine Vacuole vorhanden ist, so liegt sie fast stets randständig dem Kern an und hebt den Kern theilweise oder mitunter ganz vom Protoplasma ab.

Im Kleinhirn sind nur die Purkinje'schen Riesenzellen entartet und zwar in ganz analoger Weise wie die der Grosshirnrinde. Die Uebergangszone zwischen molekulärer und granulöser Schichte, in welche diese Zellen eingelagert sind, ist stark gelockert, ebenso wie auch die tieferen Zellschichten der Grosshirnrinde, wo die Zellen perl schnurartig aufgereiht eng aneinander liegen, eine erhebliche Lockerung aufwies. Die Riesenzellen und auch die polygonalen Zellen der Uebergangsschichte weisen neben normalen Bildern die ganze Stufenleiter der Degenerationsmöglichkeiten auf: Kernschrumpfungen und -Auflösungen, Vacuolisierung und staubförmige Granulirung des Protoplasmas, Zerbröckeln und Verlust der Fortsätze bis zur völligen Auflösung der ganzen Zelle. Die Zellen der granulösen Schichte habe ich nicht verändert gefunden.

Die Untersuchung des nach Marchi gefärbten und in Celloidin eingebetteten Materials an Schnitten von  $10-20\text{ }\mu$  Dicke ergab folgende Resultate:

In den Zellen der Grosshirnrinde lassen sich die schon bei Anwendung der Exner'schen Methode auftretenden braunschwarzen Kugelchen diffus im Zellleibe und auch im Kern zerstreut nachweisen. Im Kern sind die Kugelchen erheblich seltener als im Protoplasma des Zellleibes, aus welchem sie bei geeigneter Benutzung der Mikrometerschraube aus dem Grunde der Zelle an immer neuen Stellen hervorperlen wie Kohlensäurebläschen in moussirenden Getränken. Die Zahl der braunen Kugeln beträgt zuweilen mehr wie 30, zuweilen 1—2. In den Vorderhornzellen sind die Kugelchen nicht so überaus häufig wie in den Gehirnzellen zu sehen, aber da, wo sie einmal vorhanden, oft recht zahlreich. Ueberhaupt sind sie nur da vorhanden, wo die Zelle noch ein festes Gefüge und bei der Marchi-Färbung einen mattgelb gefärbten, undeutlich körnig gebauten Zellleib hat. Wo sich dagegen das Gefüge der Zelle bereits gelockert hat, wo Vacuolen und Spalten sich im blassgelben Protoplasma finden und wo die Dendriten abgebrochen sind, fehlen die braunen Kugelchen durchaus.

Im Allgemeinen kann man in dem nach Marchi gefärbten Material mehr und intensiver braune Kugelchen nachweisen, als in den frischen mit Exner'schem Gemisch behandelten Theilen des Centralnervensystems. In den Zellen des Gehirnes und Rückenmarkes zweier Controlthiere, deren Centralnervensystem gleichfalls nach Marchi gefärbt wurde, fanden sich die braunschwarzen oder hellbraunen Kugelchen nirgends vor.

Auf Querschnitten des Rückenmarkes oder solchen Schnitten des Gehirnes, wo markhaltige Bahnen quer getroffen werden, sieht man diffus in der weissen Substanz verstreut den Querschnitt einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Nervenfasern bald gänzlich, bald nur zum Theil blauschwarz gefärbt. Daneben finden sich aber auch Stellen, wo man mit Sicherheit sagen kann, dass die blauschwarzen Körner zwischen den umgebenden Querschnitten der

markhaltigen Fasern liegen. Die Querschnitte der Nervenfasern lassen oft eine Quellung, starke Aufreibung und dabei Einknickung oder Faltung der Markscheiden gegenüber den regelmässig annähernd runden Conturen an den Controlpräparaten erkennen.

Auch eine Quellung der Axencylinder fällt schon beim Betrachten mit schwacher Vergrösserung auf. Während bei den Controlpräparaten, die verschiedenen nicht vergifteten Thieren entstammten, die Axencylinder innerhalb jedes Systemes der weissen Substanz ungefähr gleiche Grösse besitzen, sieht man bei dem vergifteten Thiere abnorm grosse, runde oder annähernd vier-eckige, stark gequollene Axencylinder neben normalen oder anscheinend geschrumpften Axencylindern liegen.

Während in Schnitten des Gehirnes und Rückenmarkes die Schwarzfärbung der Nervenfaserquerschnitte nicht selten ist, sieht man auf den Querschnitten der vorderen und hinteren Wurzeln, sowie der Nn. ischiadici nur sehr vereinzelte blauschwarz gefärbte Nervenfasern und nur ganz selten die zwischen den Nervenfasern liegenden blauschwarzen Körner. Die graue Substanz wiederum enthält eine nicht unbeträchtliche Zahl von diffus verstreuten Markballen in den Nervenfasern und neben denselben, nur dass diese Kugeln sich nicht immer blauschwarz gefärbt haben, sondern auch braun, wie die in den Nervenzellen befindlichen Kügelchen. Die in der grauen Substanz auftretenden braunen Kugeln sind meist erheblich grösser als die in den Ganglienzellen.

Es war nun von höchstem Interesse, auf Längsschnitten das Verhalten dieser durch die Osmiumsäure braun oder blauschwarz gefärbten Markballen zu verfolgen. Da zeigte es sich nun, dass in der weissen Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes, sowie in der grauen Masse der Medulla die blauschwarzen und die braunen Körner reihenweise hintereinander in der Nervenfaser liegen. Und zwar finden sich in einer Reihe von 3—15 verschieden grosse theils runde, theils polygonale Körner hintereinander angeordnet vor (siehe Abbildung). Oberhalb und unterhalb der betreffenden Körnerreihe ist blass-gelb gefärbte Nervensubstanz zu sehen. Bei schwacher Vergrösserung erkennt man im Uebersichtsbilde, dass die verschiedenen Reihen von Kugeln resp. Körnern diffus in der weissen Substanz des Markes verstreut liegen, ohne untereinander in irgend welchem Zusammenhange zu stehen. Dieselben Bilder erhält man an Längsschnitten durch die weisse Substanz des Gehirnes. Auch in der grauen Substanz des Rückenmarkes, des verlängerten Markes und Gehirnes finden sich diffuse Ausstreuungen von braunen und blauschwarzen Körnern resp. Kugeln verschiedener Grösse entweder vereinzelt oder in kurzen Reihen bis höchstens 6 Kugeln hintereinander. Neben den durch reihenweise Anordnung, Färbung und Gestalt charakterisierten Markballen finden sich auch theils in der Nähe der Körnerreihen, theils im Querschnitt eines Gefässes Fettkörnchenzellen vor, die sich in verschieden hohem Grade mit Fett beladen haben.

In den Längsschnitten durch die vordere und hintere Wurzel, sowie die Nn. ischiadici sieht man nur vereinzelt, höchstens zu 2—3 hintereinander lie-

gende kleine blaueschwarze Körner im Nerven. Während in jedem Längsschnitt aus Gehirn und Rückenmark — und es wurde eine erhebliche Zahl von Schnitten genau durchsucht — sich die Körnerreihen vorfanden, wurden sie in Längsschnitten der Wurzeln und der peripheren Nerven nicht selten vermisst. Ich war überrascht, auch in Längsschnitten durch Gehirn und Rückenmark der Controlthiere kleine Reihen von blaueschwarzen Körnern (2—5 hintereinander) diffus in den Nervenfasern verstreut vorzufinden. Allerdings war die Zahl der Körnchenreihen wie auch die Grösse der einzelnen Körner **sehr viel geringer** als in den entsprechenden Präparaten der vergifteten Thiere. Auch auf dem Querschnitte des Rückenmarkes oder des Gehirnes sind in den Controlpräparaten nur vereinzelte schwarz gefärbte Fasern zu erkennen.

Da nun an den relativ dicken Celloidinschnitten nicht in allen Fällen festzustellen war, ob die durch Osmiumsäure gefärbten Körner wirklich in den Nervenfasern lagen, da vielmehr hier und da der Eindruck erweckt wurde, dass die Markballen neben den Nervenfasern lagen, so wurden von den Controlthieren und dem vergifteten Materiale möglichst dünne Paraffinschnitte (4—6 $\mu$ ) hergestellt. Da zeigte es sich denn, dass in der That ein Theil der Körnchen theils einzeln, theils in kurzen Reihen neben den Nervenfasern lag, die Fasern leicht auseinander drängend. Die grössere Zahl der Körnchenreihen aber lag auch bei feinsten Schnitten mit Sicherheit in den Nervenfasern.

Auf die Beantwortung der Frage nach der Natur und Bedeutung der schwarzen Körnchen werde ich erst weiter unten eingehen und mich vorläufig auf die einfache Aufzählung der beobachteten Thatsachen beschränken.

Durch die Längsschnitte wurde eine andere schon durch die vergleichsweise Betrachtung der Querschnitte offenbar gewordene Thatsache bestätigt, die häufig zu constatirende Quellung der Nervenfasern. In den Contralpräparaten sieht man deutlich, dass die Fasern der Vorder- und Seitenstränge auf Quer- und Längsschnitten dicker sind als die der Hinterstränge, dass aber jedes System für sich Fasern von ein und demselben Kaliber hat. So stellen die Nervenfasern im Längsschnitt Röhren dar mit doppelt contourirter Wand und schwach sich abhebendem Axencylinder. Die Ranvier'schen Einschnürungen sind die einzigen Stellen, wo das Rohr des Nerven eine Einbiegung erfährt und die Markscheide ist eine braungelb gefärbte homogene oder leicht gekörnte Masse. Mitunter sieht man wohl auch grössere, unregelmässig gestaltete ockergelb gefärbte Markscheidenelemente im Marke liegen.

Anders bei den Längsschnitten durch das Rückenmark oder Gehirn der vergifteten Thiere. Neben normalen Nervenfasern finden sich bauschig aufgetriebene und stark gequollene vor, deren Aussenwand sich unregelmässig schlängelt, ohne die periodisch wiederkehrenden Ranvier'schen Einschnürungen nicht klar erkennen zu lassen und deren Markscheide statt der in der Norm vorhandenen mehr weniger feinen Körnung eine durchaus homogene glasige Beschaffenheit aufweist. An den Wurzeln und den peripheren Nerven habe ich eine derartige Quellung auf Längsschnitten nicht zu beobachten vermocht.

Sehr auffallend ist eine ganz ausserordentlich hochgradige Verfettung des Epithels der Chorioidalplexus im Gehirne. Jede der Zotten ist durchsetzt mit grossen braunen Kugeln, die nachweislich in den Zellen der Zottenwand liegen.

Fernerhin wurde die Muskulatur untersucht, und zwar wurden stets Stücke aus dem M. cruris quadriceps und dem M. biceps femoris ausgewählt und theils nach Marchi behandelt, theils nur in Müller und später in Alkohol fixirt und gehärtet. Mittelst der Marchi-Methode liess sich in keiner Muskelfibrille irgend welches Fett nachweisen und entsprechend der Magerkeit des Thieres war auch das interfasciculäre Fett nur sehr spärlich. Das in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtete Material wurde mit Haematoxylin-Eosin gefärbt, ohne dass sich die geringste Abweichung von der Norm hätte feststellen lassen.

(Schluss im nächsten Heft.)

---

### Erklärung der Abbildungen (Taf. XV—XVII).

Sämmtliche Präparate sind gezeichnet mit Ocular IV,  
Oel-Immersion. Leitz  $1/12$ .

Taf. XV. Fig. I. Marchi-Präparat. Längsschnitte durch den Vorderstrang.

- a) Markballenreihe in einer Nervenfaser.
- b) Fettkörnchen in einer Nervenfaser.
- c) Gequollene Nervenfaser.

Fig. II. Marchi-Präparat. Querschnitt durch eine Chorioidalzotte des II. Ventrikels:

- a) Fetttropfen in der Epithelzelle.
- b) Blut.
- c) Epithelzellen der Zotte.

Fig. III. Marchi-Präparat. Vorderhornzelle.

- a) Fettkörnchen im Zelleibe.
- b) Querschnitt der pericellulären Capillare.

Fig. IV. Marchi-Präparat. Gehirngangglienzellen aus den tieferen Schichten der Rinde der Centralwindung.

- a) Fettkörnchen im Zelleibe.

Die folgenden Figuren sind Färbungen nach Nissl-Held.

Taf. XVI. Fig. V. Normale Spinalganglienzellen.

- a) Zelle vom hellen Typus.
- b) Zelle vom dunklen Typus.
- c) Kernlose Zelle.
- d) Abgangsstelle des Axencylinderfortsatzes mit dem von Nissl-Körpern freien Nervenhügel.
- e) Kern des umgebenden Bindegewebes.

Fig. VI. Homogen geschwollene Zellen mit staubförmiger Chromatolyse.

- a) Zelle mit völliger Chromatolyse und lockerer Grundsubstanz, zahlreichen Vacuolen und stark geschrumpfstem Kern.
- b) Zelle mit völliger staubförmiger Chromatolyse, sehr stark gelockerter Grundsubstanz, vielen Vacuolen und Kernauflösung.
- c) Zerkrümelter Kernkörper.
- d) und e) Vacuolen.
- f) Erweiterter pericellulärer Raum.
- g) Kern des umgebenden Bindegewebes.

Fig. VII.

- a) Spinalganglien mit staubförmiger Chromatolyse im Innern des Zellleibes, verschiedenen Vacuolen und einem Randschollenkranz. Grundsubstanz noch dicht. (Frühform der Entartung.)
- b) Zelle mit staubförmiger Chromatolyse, stark gelockerter Grundsubstanz, grossen Vacuolen und geschrumpftem, überfärbtem Kern. (Spätere Form der Entartung.)
- c) Fehlen des Kernkörperchens (wahrscheinlich physiologisch und durch die Schnittrichtung bedingt). Kern gequollen.
- d) Ueberfärbtes und vergrössertes Kernkörperchen.
- e) Vacuole.
- f) Randschollenkranz aus geklumpten chromatophilen Elementen.

Fig. VIII. Sympathicusganglienzellen.

- a) Zelle mit staubförmiger Chromatolyse, lockerer und mit kleinen Vacuolen durchsetzter Grundsubstanz und leichter Kernschrumpfung.
- b) Vacuole.
- c) Hypertingirtes und abnorm grosses Kernkörperchen in leicht geschrumpftem Kern.
- d) Stärkere Kernschrumpfung.
- e) Rothe und einige weisse Blutkörperchen in einem Blutgefäß.

Fig. IX. Normale Vorderhornzellen.

- a) Kernhaltige Zelle.
- b) Kernlose Zelle.
- c) Abgangsstelle des Axencylinderfortsatzes mit dem von Nissl-Körpern freien Nervenhügel.
- d) Protoplasmafortsatz.
- e) Querschnitt der pericellulären Capillare.
- f) Wanderzelle.

Fig. X. Vorderhornzellen mit Beginn der Entartung in den Dendriten.

- a) Zerkrümelter Dendrit.
- b) In Auflösung begriffener Dendrit mit staubförmiger Chromatolyse.
- c) Spalten im Zellleibe. Um die Spalten herum lockere Grundsubstanz mit Zerstörung der Nissl-Körper. Im übrigen Zellleibe schon rarefizierte Nissl-Körper, die zum Theil staubförmig zerfallen.
- d) Erweiterter pericellulärer Raum.
- e) Querschnitt der prall gefüllten pericellulären Capillare.

- f) Abgerissene Axencylinderbäumchen. Der Zelle liegt ein feiner rother Saum von Endknöpfchen an.

Fig. XI.

- a) Typus der erregten Zelle. Grundsubstanz dicht. Dendrit deutlich. Nissl-Körper um den in partieller Auflösung begriffenen, abnorm grossen Kern zusammengelaufen.  
b) Homogen geschwollene Zelle mit staubförmiger Chromatolyse, sehr lockerer Grundsubstanz und vielen groben Spalten. Kern fast aufgelöst und liegt excentrisch wie auch das Kernkörperchen.  
c) Spalte.  
d) Frische Blutung in dem erweiterten pericellulären Raum.  
e) Wanderzelle.

Taf. XVII. Fig. XII.

- a) Kernlose Vorderhornzelle mit lockerer Grundsubstanz und spärlichen Nissl-Granulis.  
b) Vorderhornzelle mit dichter Grundsubstanz, beginnender Rarefizirung der Nissl-Körper, abnorm weit verfolgbaren Dendriten und einer exquisiten Kernschrumpfung. Kernkörper abnormer Weise roth statt blau gefärbt.  
c) Dendrit mit dicht gedrängter Grundsubstanz.  
d) Spalten am Fusse der Dendriten.  
e) Abgerissene Axencylinderendbäumchen.

Fig. XIII. Vorderhornzelle mit staubförmiger Chromatolyse, hyaliner Entartung der Grundsubstanz, grober Vacuolisirung, Kernschrumpfung und Hypertingirung des vergrosserten Kernkörperchens. (Späte Form der Entartung.)

- a) Hyaline Grundsubstanz bis hinein in die Dendriten.  
b) Grobe sinuöse Vacuolen.  
Fig. XIV. Normale Pyramidenzellen der Grosshirnrinde (Centralwindung).  
a) Axencylinderfortsatz. Nervenhügel frei von Nissl-Körpern.  
b) Dendrit.

- Fig. XV. Pyramidenzellen. (Grosshirnrinde, Centralwindung.)  
a) Zelle mit staubförmig granulirter, grobvacuolisirter Grundsubstanz, von der nur noch spärliche Reste übrig sind. Kern geschrumpft. Kernkörperchen überfärbt. Zellraum erweitert.  
b) Sklerosirte Zelle. Grundsubstanz maximal verdichtet. Chromatophile Elemente geklumpt. Kern geschrumpft und überfärbt, ebenso Kernkörperchen.

- Fig. XVI. Pyramidenzellen. (Grosshirnrinde, Centralwindungen).  
a) Hochgradig degenerirte Zelle. Grundsubstanz mit staubförmig vertheilten Nissl-Körpern durchsetzt, bis auf wenige Reste verschwunden. Kern aufgelöst. Zellraum unregelmässig erweitert.  
b) Sklerosirte Zellen wie Fig. XVb.  
c) Vacuolen.

- Fig. XVII. Normale Purkinje'sche Riesenzellen aus dem Kleinhirn.  
a) Hirschgeweihähnlicher Dendrit.

- b) Normaler Zellleib.
- c) Zellen der Zona Granulosa.
- d) Querschnitt eines Gefäßes.

Fig. XVIII. Riesenzellen. Kleinhirn.

- a) Zelle mit theilweise lockerer, theilweise dichter Grundsubstanz. Rechts staubförmige Chromatolyse, links beginnende Klumpung der chromatophilen Elemente. Zahlreiche Vacuolen, darunter eine randständig am Kern.
- b) Kern geschrumpft und überfärbt. Kernkörperchen hypertrophisch und überfärbt.
- c) Randständige Vacuolen am Kern.
- d) Zellen der Zona granulosa.
- e) Grobvacuolisirte, lockere Grundsubstanz mit Chromatolyse.

Fig. XIX. Riesenzellen. Kleinhirn.

- a) Zelle mit staubförmiger Chromatolyse, hyaliner Entartung der Grundsubstanz, groben Spalten im Zellleibe, Kernschrumpfung und Ueberfärbung des Kernkörperchens.
- b) Spalten im Zellleibe.
- c) Hyaline Partie der Grundsubstanz.
- d) Zellen der Zona granulosa.

Fig. 1.

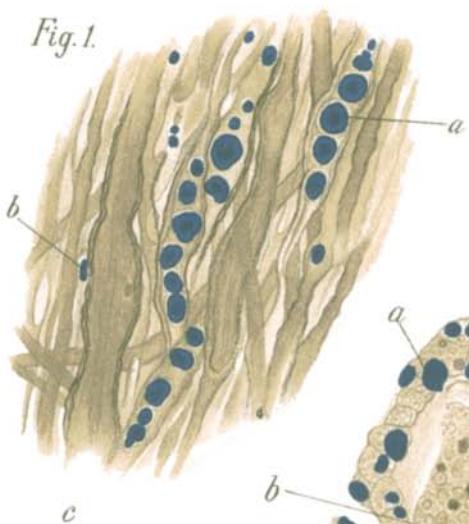


Fig. 2.

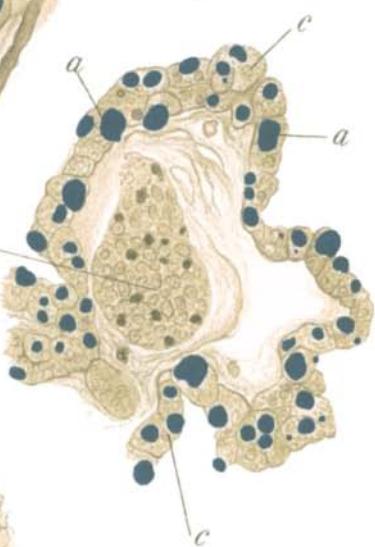


Fig. 3.



Fig. 4.

