

XXIX.

Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis¹⁾.

Von

Dr. med. **Georg Köster**,

Privatdocent und Assistent an der Nervenabteilung der medicinischen Universitäts-Poliklinik.

(Hierzu Tafel XXI.)

~~~~~

Bei meinen früheren Untersuchungen über die chronische CS<sub>2</sub>-Vergiftung habe ich den Schwerpunkt auf die Durchforschung des Centralnervensystems gelegt, und es gelang mir, im Gehirn, verlängerten Mark, Rückenmark, den Spinal- und Sympathicusganglien der Versuchthiere die verschiedenartigsten Faser- und Zelldegenerationen nachzuweisen, die in ihrer Schwere durchschnittlich der Intensität des klinischen Bildes entsprechen. Ich habe seiner Zeit darauf hingewiesen, dass ein, wenn auch nur indirekter Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und den constatirten Zellveränderungen bestehen muss. Einige experimentell erzeugte Symptome erwecken nun ein besonderes Interesse, nicht nur weil wir sie auch beim chronisch CS<sub>2</sub>-vergifteten Menschen wiederfinden, sondern vor Allem, weil wir sie mit Recht als mehr oder weniger constante Erscheinungen der peripheren Neuritis anzusprechen gewöhnt sind.

Es sind dies: Tremor, Ataxie, Atrophie, Lähmung, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Anästhesie. Nun hat aber die histologische Untersuchung der peripheren Nerven der vergifteten Versuchsthiere wohl eine Reihe von Veränderungen des normalen Structurbildes, jedoch nicht genügend eindeutige Befunde zum Nachweis einer echten Neuritis ergeben. Wir müssen daher die genannten Symptome auf

---

1) Die wesentlichsten Resultate der vorliegenden Untersuchungen wurden in einem auf der V. Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Leipzig am 22. October 1899 gehaltenen Vortrage mitgetheilt.

Grund der im Centralnervensystem gefundenen Zelldegenerationen als central bedingt ansprechen und setzen uns durch diese Auffassung keineswegs in Widerspruch zu den in der Neuropathologie gebräuchlichen Anschauungen<sup>1)</sup>.

Wenn nun auch die grosse Mehrzahl der als CS<sub>2</sub>-Neuritis beschriebenen Nervenaffectionen der Kritik nicht Stand zu halten vermag, so muss anderseits zugegeben werden, dass einige wohlbeobachtete Fälle von chronischer CS<sub>2</sub>-Vergiftung existiren, denen gegenüber eine andere Diagnose als die der Neuritis klinisch nicht gestellt werden kann.

Es sind dies die Fälle, wo constante Druckpunkte, charakteristische Schmerzen und Sensibilitätsstörungen bestehen, die [den Haut-Endausbreitungen der schmerzhaften Nervenstämmen mit voller Schärfe entsprechen. Wo sich noch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit den übrigen Erscheinungen zugesellen, dürfte die Diagnose der Neuritis keinem Zweifel mehr begegnen.

In meiner letzten einschlägigen Arbeit habe ich aus der gesammten vorliegenden Literatur nur zwei Fälle zusammenstellen können, wo eine Neuritis bei Gummiarbeitern mit einer an Gewissheit streifenden Wahrscheinlichkeit bestand.

In dem einen von Mendel beschriebenen Falle konnte Atrophie mit partieller EA. R., Functions- und Sensibilitätslähmung im Gebiete des N. medianus festgestellt werden, und in einer von Laudenheimer mitgetheilten Beobachtung fand sich eine Parese der rechtsseitigen Ulnarismuskulatur mit Andeutung von EA. R., fibrillärem Zittern und Parästhesien im Ulnarishautgebiete. Diesen zwei Kranken konnte ich einen selbstbeobachteten Fall anreihen, bei dem sich constante Nervendruckpunkte, heftige Schmerzen in den Beinen, Verlust des Fussschwisses und einer auf bestimmte Hautnervengebiete begrenzten Gefühlsstörung vorfanden. Im weiteren Krankheitsverlaufe trat eine mit typischer EA. R. verbundene Atrophie der Mm. interossei ein.

Hierzu kommt aus jüngster Zeit noch eine Beobachtung (III.) Laudenheimer's, welche einen Vulkaniseur betrifft mit „schmerhaftem Druckpunkte am Cruralis und Ischiadicus. M. cruris quadriceps auf

---

1) Ich erinnere nur an die spinale Kinderlähmung, die spinale progressive Muskelatrophie, die bulbäre Paralyse u. a., wo die aus der Erkrankung bestimmter Neurone resultirenden Symptomencomplexe in directe Beziehung zur primären Erkrankung der Zellen dieser Neurone gesetzt werden. Dass für die spinale Kinderlähmung neuerdings von einigen Autoren eine Myelitis als das primäre, der Untergang der Vorderhornzellen als das secundäre Ereigniss angesehen wird, ist mir bekannt.

Druck schmerhaft. Gang schleppend. Elektrische Erregbarkeit des N. cruralis bedeutend erhöht (=  $\frac{1}{4}$  M.-A.!)".

Ausserdem giebt es in der Literatur noch einige Fälle<sup>1)</sup>), in denen hinter tabischen Symptomen sich mehr oder weniger deutlich eine Neuritis der Beinnerven versteckte.

Wenn irgendwo, dann ist gegenüber diesen Fällen von „Pseudotabes“ eine kritische Betrachtung der einzelnen Symptome am Platze. Hier muss man stets in Erwägung ziehen, ob nicht ein Theil oder sogar alle Erscheinungen central bedingt sind<sup>2)</sup>). Ich habe an der Hand eines eigenen Falles und anderer in der Literatur niedergelegter Beobachtungen auf die oft zu constatirende Vermengung peripherer und centraler Symptome gerade unter Hinweis auf die durch den Schwefelkohlenstoff hervorgerufene Pseudotabes schon früher ausdrücklich aufmerksam gemacht. Ich kann daher auf eine Besprechung an dieser Stelle verzichten.

Mit Freuden begrüsse ich es, dass auch Laudenheimer durch die klinische Beobachtung zu dem Resultat gekommen ist. Er sagt in seiner „CS<sub>2</sub>-Vergiftung der Gummiarbeiter“ wörtlich: „Wir haben demnach, rein klinisch betrachtet, keine Veranlassung den essentiell peripherischen Charakter der CS<sub>2</sub>-Tabes zu urgiren, sondern müssen uns dahin bescheiden, dass neben neuritischen Zeichen, deren Vorkommen im Krankheitsbild durchaus nicht geleugnet werden soll, andere Symptome vorkommen, die man im Centralnervensystem zu localisiren gewohnt ist“. In den von mir gefundenen schweren Degenerationen der Zellen des Centralnervensystems, denen im Vergleich zu diesen nur geringfügige Schädigungen der peripheren Nerven gegenüberstehen, sieht auch Laudenheimer eine Stütze für diese Auffassung.

Immerhin steht es aber fest, dass wir berechtigt sind, in einzelnen Fällen von CS<sub>2</sub>-Vergiftung am Menschen die klinische Diagnose der Neuritis zu stellen, sei es dass sie in der gewohnten Weise auftritt oder dass sie sich hinter dem Bilde der Pseudotabes verbirgt.

Zur Section ist bisher noch kein Fall von CS<sub>2</sub>-Neuritis gelangt, so dass wir bis auf Weiteres zur Ergänzung unserer Vorstellungen vom Aussehen der erkrankten Nerven auf das Thierexperiment angewiesen sind.

---

1) Beobachtungen von Stadelmann, Bruce, Laudenheimer und Köster.

2) Die in Betracht kommenden Symptome sind wiederum die schon eingangs genannten, welche sowohl bei einem centralen als auch peripheren Sitz der Läsion zu Stande kommen können (Atrophie und Lähmung der Muskeln, Störungen der Sensibilität und elektrischen Erregbarkeit u. s. w.).

Wenn es experimentell überhaupt gelingt, im peripheren Nerven auf irgend eine Weise mit Hülfe des Schwefelkohlenstoffes eine Veränderung des normalen Structurbildes hervorzurufen, welche dem bei anderen anatomisch wohlbekannten toxischen Neuritiden beobachteten histologischen Bilde gleicht, dann können wir mit Recht schliessen, dass die beim CS<sub>2</sub>-vergifteten Menschen constatirten „Neuritis-Symptome“ auch wirklich der Ausdruck der für die Neuritis charakteristischen destruktiven Veränderungen des peripheren Nerven sind.

Bisher ist noch von keiner Seite der Versuch gemacht worden, beim Thiere experimentell eine CS<sub>2</sub>-Neuritis zu erzeugen, so nahe es auch bei dem Eifer, mit welchem nicht wenige veröffentlichten Fälle als Neuritiden ausgesprochen wurden, gelegen hätte, die (übrigens meist zu Unrecht) gestellte Diagnose experimentell zu stützen.

Das Thierexperiment musste die Wege, auf denen mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit von dem mit CS<sub>2</sub> hantirenden Menschen eine Neuritis erworben werden kann, nachzuahmen versuchen. Diese Wege sind die Einathmung von CS<sub>2</sub>-Dämpfen in die Lungen und der Contact des dampfförmigen oder flüssigen CS<sub>2</sub> mit der äusseren Haut.

Die Durchmusterung der menschlichen CS<sub>2</sub>-Vergiftungen und besonders der Neuritiden in Bezug auf die Art und Weise der Giftaufnahme in den Körper lässt uns ohne Weiteres die Ueberzeugung gewinnen, dass die Einathmung von CS<sub>2</sub>-haltiger Luft am sichersten, vielleicht einzig und allein zur Vergiftung führt. Die experimentellen CS<sub>2</sub>-Intoxications an Thieren, welche durch Inhalation des Giftes von Delpech, Hirt, Hermann, Biefel und Poleck, Bergeron et Levy, Westberg, Kiener und Engel, Poincaré, Lehmann, Levin, Kromer und mir angestellt worden sind, sowie meine positiv ausgefallene Untersuchung des Nervensystems der Versuchstiere, machen uns diesen Aufnahmemodus zur Gewissheit.

Die Einverleibung des Giftes in das Blut des erkrankten Organismus auf dem Athmungswege schien jedoch bereits Delpech und später anderen Autoren nicht genügend zur Erklärung des vorwiegenden Auftretens nervöser Symptome an den Beinen. Die eisige Kälte, die Steifigkeit, Atrophie und die Schmerzen in den Beinen der Gummiarbeiter führt Delpech darauf zurück, dass die CS<sub>2</sub>-Dämpfe specifisch schwerer als Luft seien, zu Boden sänken und nun direct die Beine der Arbeiter umspülten. Er setzt also hier eine Localwirkung des dampfförmigen CS<sub>2</sub> voraus.

Auch der häufig wiederholte Contact mit dem flüssigen CS<sub>2</sub> wurde bereits von Delpech und Böhm, in neuerer Zeit zum Theil von Landenheimer zur Erklärung von Steifigkeit, Parästhesien und Anästhesien

der Finger herangezogen. Die beiden Contacttheorien — denn um bewiesene Thatsachen handelt es sich bisher nicht — nehmen eine locale Wirkung des CS<sub>2</sub> auf die Nerven der Extremitäten an und werden daher gern zur Deutung von Symptomen benutzt, welche zum Bilde einer Neuritis gehören oder zu gehören scheinen.

Ich habe mich an anderer Stelle über die fragliche Localwirkung der CS<sub>2</sub>-Dämpfe sehr skeptisch geäussert und auch die Localwirkung des flüssigen CS<sub>2</sub> habe ich, da exacte Thierexperimente bisher fehlten, als Glaubenssache bezeichnet. Immerhin soll in Anerkennung der That-sache, dass der CS<sub>2</sub> ein Localanaestheticum darstellt, nicht a priori bestritten werden, dass eine an den Händen des Vulkaniseurs auftretende Sensibilitätsstörung die Folge der beständigen localen Benetzung sein kann, wenngleich der centrale Charakter der subjectiven oder objectiven Gefühlsstörung wahrscheinlicher ist. Jedenfalls pflichte ich Laudenheimer bei, welcher sagt, dass sein Fall (No. V., Ulnarisaffection) und die Mendel'sche Beobachtung (Medianusaffection) die beiden einzigen seien, „in denen eine Contiguitätswirkung einigermaassen wahrscheinlich gemacht werden kann“.

Ich habe nun auf jedem der drei oben genannten Wege im physiologischen Institut zu Leipzig an Kaninchen eine Neuritis zu erzielen gesucht. Die Versuchsanordnung bei der Einathmung des Giftes habe ich in meiner letzten Arbeit bereits geschildert, kann sie daher hier übergehen. Um CS<sub>2</sub>-Dämpfe auf die äussere Haut einwirken zu lassen, wurde die ganze rechte Hinterpfote eines Kaninchens, nachdem die langen Haare ohne Setzung einer Hautläsion kurz abgeschnitten waren, in eine Glasröhre von 5 cm Durchmesser gesteckt. Am freien Rande der Glasröhre war ein 6 cm langer Gummiring angebracht, der sich in trichterförmiger Verjüngung in das Innere der Röhre erstreckte und sich um das Kaninchenbein lose herumlegte. In den Boden der Glasröhre mündete, luftdicht eingelassen das durch einen Gummischlauch beliebig verlängerte kurze Rohr einer halb mit CS<sub>2</sub> gefüllten Spritzflasche. Mit einer am langen Rohre der Spritzflasche angebrachten Gebläsevorrichtung konnte nun ein ständiger Strom CS<sub>2</sub>-haltiger Luft langsam am Kaninchenbeine vorbeigeführt werden. Um ein allzuschnelles Entweichen der CS-haltigen Luft aus der Glasröhre in die Umgebung zu verhüten, wurde der Raum zwischen dem Kaninchenbein und der Innenfläche des Gummiringes mit Watte ausgelegt.

Die gesammte Versuchsanordnung erhielt ihre Aufstellung am offenen Fenster, um eine vergiftend wirkende Einathmung von CS<sub>2</sub>-Dämpfen zu verhüten, und 3 – 4 Stunden hintereinander wurde täglich während

2<sup>1/2</sup> Woche das rechte Bein zweier auf ein Kaninchenbrett gebundener Versuchstiere der CS<sub>2</sub>-gesättigten Luft ausgesetzt.

Die Contactwirkung des flüssigen CS<sub>2</sub> wurde derart herbeizuführen gesucht, dass 4 Kaninchen mit der rechten Hinterpfote 2 Wochen hindurch einen Tag um den andern auf ca. 10 Minuten in einen CS<sub>2</sub>-gefüllten Messzylinder getaucht wurden. Zur Verhütung der Verdunstung war am überragenden freien Rande des Messzylinders ein Condom angebracht, der auf den Oberschenkel heraufgezogen und mit einigen losen Touren einer breiten Mullbinde festgehalten wurde.

Von klinischen Erscheinungen konnte an der Pfote der den CS<sub>2</sub>-Dämpfen ausgesetzten Thiere nichts festgestellt werden. Die Pfote der in flüssigen CS<sub>2</sub> getauchten Kaninchen aber zeigte bereits einen Tag nach der ersten Sitzung eine reactive Entzündung mit leichter Schwellung der Haut, die sich heißer anfühlte als die der nicht eingetauchten Pfote. Diese Erscheinungen nahmen mit der Zahl der Sitzungen allmälig zu, so dass das Thier beim Kriechen oder Springen sichtbar schonte. Während in den ersten 3—4 Tagen Nadelstiche in der affirirten Pfote deutlich schmerzhafter empfunden wurden als an der gesunden, trat von 4.—5. Tage ab eine zunehmende und schliesslich complete Gefühllosigkeit der entzündeten Haut ein.

Die Entzündung der Pfotenhaut heilte nach dem Aussetzen des Eintauchens in der Weise ab, dass die Schwellung und das objective Hitzegefühl verloren gingen, und sich die obersten unterdessen mumificirten Schichten der Epidermis mit den in ihr haftenden wurzellosen Haaren abziehen liessen. Unter den abziehbaren Hautpartien lag wohlgebildete neue Epidermis, in welcher oft junge Haare constatirt werden konnten. Als ich anfangs aus Mangel an Erfahrung über die Contingitätswirkung des flüssigen CS<sub>2</sub> die Pfote eines Versuchstieres ca. 3/4 Stunden in dem Gifte gelassen hatte, zeigte sich bereits 2—3 Stunden nachher eine sehr starke ödematos-entzündliche Schwellung der Pfotenhaut mit Blasenbildung auf dem Fussrücken und einer in den nächsten Wochen folgenden intensiven Mumificirung der Oberhaut.

Die Thiere, deren Pfoten 2 Wochen hindurch täglich für mehrere Stunden den CS<sub>2</sub>-Dämpfen ausgesetzt gewesen waren, wurden im Anschluss an die letzte Sitzung decapitirt. An dem r. Ischiadicus sowie der Haut und den feinen in dem subcutanen Gewebe verlaufenden Nervenstämmchen wurde bei Betrachtung mit dem blossen Auge und der Lupe nichts Abnormes wahrgenommen.

Die in den flüssigen CS<sub>2</sub> getauchten Kaninchen wurden 3 Wochen vom Beginn der Vergiftung an gerechnet getötet. Auch hier bot der Stamm des rechten n. Ischiadicus keine Abweichungen von der Norm

bezw. dem der anderen Seite. Die Haut dagegen war, soweit sie der Berührung mit dem flüssigen CS<sub>2</sub> ausgesetzt gewesen war, an vielen Stellen verdickt, und zwar durchgehends bis zum gleichfalls vermehrten Unterhautzellgewebe. Die Verdickung war am stärksten auf dem Fussrücken, am schwächsten oder nicht selten ganz fehlend auf der Planta pedis. Verschiedentlich konnte man die eingetrocknete Oberhaut abziehen mit den in ihr haftenden abgebrochenen Haaren. Die feinen im Unterhautzellgewebe hinlaufenden und in die Haut eintretenden Nervenstämmen erwiesen sich makroskopisch auffallend schmal und blass im Vergleich mit denen der gesunden Seite.

Die mikroskopische Untersuchung erfolgte in allen Fällen nach der Marchi-Methode. Um eventuellen Einwänden zu begegnen, will ich gleich voraus bemerken, dass ich mir der Schwierigkeit, welche die Deutung von Marchi-Präparaten bereiten kann, in demselben Maasse bewusst bin wie Singer und Münzer, Kirchgässer, Monakow, Elzholz u. a. Autoren. Doch habe ich an der Hand der ausgezeichneten Untersuchungen von Singer und Münzer sowie durch zahlreiche Controluntersuchungen in einer 2 Jahre ununterbrochenen Beschäftigung mit der Marchi-Methode mich mit den Schwierigkeiten derselben vertraut zu machen gesucht. Und je mehr man mit Marchi arbeitet, um so vorsichtiger wird man bei der grossen Empfindlichkeit der Methode die gewonnenen Resultate zu beurtheilen geneigt sein. Die Einbettung geschah theils in Celloidin, theils zur Gewinnung feinster Schnitte in Paraffin.

Zum Verständniss der pathologischen Structurbilder ist die Kenntniss des normalen histologischen Nervenbildes, wie es sich nach Anwendung der Marchi-Färbung ergibt, unerlässlich. Der normale periphere Nerv zeigt eine annähernd gleichmässig braune Färbung der einzelnen Fasern. Die Markscheide trägt nach aussen einen hellen, doppelt conturirten Saum und zuweilen kann man die Schwann'sche Scheide oder einen in sie gebetteten Kern der Markscheide eng aufliegen sehen. Zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide liegen nun unter normalen Verhältnissen, wie bereits Singer und Münzer unzweifelhaft festgestellt haben, unregelmässig in der Länge der Nervenfaser verstreut einzelne schwarze kleine Kügelchen (Körnchen). Zuweilen finden sich diese Körner nicht am Rande, sondern nach der Mitte der Faser zu. Doch hat man auch hier den deutlichen Eindruck, dass die schwarzen Körner nicht in der Markscheide, sondern auf ihr liegen.

Die Pfotenhaut der Thiere, welche den CS<sub>2</sub>-Dämpfen ausgesetzt gewesen waren, sowie die Nervenstämmen herauf bis in den N. ischiadicus wurden in einer grossen Reihe von Schnitten durchmustert, ohne dass

sich eine Abweichung von der Norm nachweisen liess. Zur Controle dienten entsprechende Präparate aus der Haut und den Nerven der nicht dem Gifte ausgesetzten Pfote sowie solche von mehreren garnicht mit Schwefelkohlenstoff in Berührung gekommenen Thieren. Vereinzelt fand sich wohl einmal eine auf kurze Strecken ihres Verlaufes typisch degenerirte Faser, doch konnte dasselbe auch an den Controlpräparaten constatirt werden und dient nur zur Bestätigung der von Sigmund Mayer gefundenen Thatsache, dass als physiologischer Vorgang „im peripheren Nervensystem der Wirbelthiere fortwährend markhaltige Nervenfasern in wechselnder Zahl als solche untergehen, um später wieder, zum Theil wenigstens in den früheren normalen Zusand zurückzukehren.“ Die Kenntniss der überaus wichtigen Entdeckung Mayer's, dass sich auch in völlig normalen Nerven stets vereinzelte degenerirte Fasern finden, hält uns davon ab, jede geringfügige Abweichung von der normalen Structur als pathologisch und im Sinne einer Neuritis zu deuten. Man kann Dutzende von Zupfpräparaten oder Längsschnitten von dem nach Marchi gefärbten Materiale anfertigen, ehe man auf eine meist kurze, anscheinend dem Untergange geweihte Faserpartie stösst. Selten habe ich die Faser auf eine längere Strecke ihres Verlaufes degenerirt gesehen. Die entarteten Fasern lagen stets isolirt und waren nach allen Richtungen von einer erdrückenden Menge gesunder Fasern umgeben.

Ich betone nochmals, dass die Präparate von der bei Lebzeiten mit CS<sub>2</sub>-Dämpfen behandelten Pfote mit denen der anderen Pfote und mit den Präparaten nie vergifteter Thiere durchaus übereinstimmten. Die Annahme, dass CS<sub>2</sub>-Dämpfe die Haut durchdringen und irgendwie eine im histologischen Bilde sich ausprägende Schädigung der peripheren Nerven hervorbringen sollen, erhält also durch das Thierexperiment keine Stütze.<sup>1)</sup>

Da ich die durch chronische Einathmung von CS<sub>2</sub>-Dämpfen im peripheren Nerven erzeugten Veränderungen in meiner letzten Arbeit nur sehr flüchtig gestreift habe, so dürfte schon des Vergleiches halber eine BESprechung an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen. Im Allgemeinen entsprachen die morphologischen Alterationen im peripheren Nerven (N. ischiadicus) der Schwere des klinischen Bildes, waren jedoch stets

---

1) Bezüglich der Contactwirkung der CS<sub>2</sub>-Dämpfe komme ich hier zu demselben Schluss wie in meiner letzten Arbeit. Auch dort boten die chronisch durch Inhalation von CS<sub>2</sub> vergifteten Thiere weder klinisch noch histologisch einen Anhaltspunkt für eine locale Nebenwirkung der CS<sub>2</sub>-Dämpfe auf die Haut.

geringer als die des Centralorgans. Eine Disposition dem Gifte gegenüber war unverkennbar, denn bei einigen Thieren waren trotz einer 4—5 monatlichen Vergiftung die Veränderungen im peripheren Nerven auffallend gering, während sie bei anderen kürzere Zeit vergifteten Thieren schon recht erheblich auftraten. Auch die Art und Weise, in der das Structurbild der Nervenfasern der durch Einathmung von  $\text{CS}_2$ haltiger Luft erkrankten Thiere von der Norm abweicht, kann verschieden sein. Während die normale Nervenfaser nach Marchi-Färbung nur die oben erwähnten spärlichen Kugelchen zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide aufweist, finden wir in den Nerven der durch dauernde Einathmung vergifteten Kaninchen eine beträchtliche Steigerung der auf einem Längsschnitte zu beobachtenden schwarzen Kugelchen sowohl an Zahl wie an Grösse. Ein in Figur I. dargestellter Längsschnitt aus dem N. ischiadicus eines 3 Monate durch  $\text{CS}_2$ -Inhalation vergifteten Thieres stellt ungefähr den höchsten überhaupt gesehenen Grad von Anhäufung der schwarzen Kugeln und Körner im Nerven dar. Da es sich auf diesen Schnitten nicht entscheiden liess, ob die Mehrzahl der Kugeln tatsächlich in der Nervenfaser lag, so wurden dünne Paraffin-Längsschnitte angefertigt. Aus diesen schien hervorzugehen, dass die erdrückende Mehrzahl aller schwarzen Gebilde in der Nervenfaser lag. Doch konnte ich mich trotz der zum Theil reihenweisen Anordnung der schwarzen Kugeln des Eindruckes nicht erwehren, dass die Kugeln meist nicht in der Markscheide lagen. Hier konnten nur feine Paraffinverschnitte und stärkste Vergrösserungen die Entscheidung bringen, und aus dem Querschnittsbilde (Fig. IVa.) geht unzweifelhaft hervor, dass die schwarzen Kugeln in den Nervenfasern und zwar zumeist zwischen der Markscheide und der Schwann'schen Scheide liegen. Wir sehen deutlich einen mehr oder weniger langen schwarzen Saum der Markscheidenperipherie sich anschmiegen und nur die wenigsten Fasern zeigen eine totale Schwärzung des Querschnittes als Ausdruck dafür, dass die schwarzen Kugeln in der Markscheide selbst sitzen.

Woher stammen nun die schwarzen Kugeln, und sind sie etwa ein Zeichen der parenchymatösen Neuritis?

Auf Grund der bekannten Thatsache, dass die zerfallende Marksubstanz sich mit Ueberosmiumsäure schwarz färbt, wird man geneigt sein, die schwarzen Kugeln in den Nerven der durch Inhalation vergifteten Thiere gleichfalls für Degenerationsproducte der Markscheide zu halten. Nun beschreibt Elzholz am centralen Stumpf resecirter oder durch Gangrän an einer Stelle ihres Verlaufes unterbrochener Nerven das Auftreten zahlreicher, zwischen Markscheide und Schwann-

scher Scheide gelagerter schwarzer Kugeln im centralen Stumpfe. Er bringt das Auftreten derselben mit der von allen Anhängern der Waller'schen Degeneration anerkannten Atrophie des centralen Stumpfes in Zusammenhang, indem er glaubt, dass die Anwesenheit der Kügelchen an der Peripherie der sonst morphologisch unveränderten Markscheiden ein charakteristisches Zeichen des Werdeprocesses der Atrophie darstellt. Dass die Kügelchen fettartige, auf Kosten der Markscheide entstandene Gebilde seien, die ähnlich wie die Producte der Waller'schen Degeneration durch Resorption beseitigt werden, ist dann höchst wahrscheinlich.

Abgesehen davon, dass die Nervenfasern meiner durch CS<sub>2</sub>-Inhalation vergifteten Versuchsthiere nicht atrophisch, sondern zum Theil stellenweise etwas spindelförmig gequollen waren, und dass ferner die schwarzen Kügelchen sich in meinen Präparaten noch zahlreicher finden, als aus den Elzholz'schen Abbildungen hervorgeht, zeigt sich hier eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit in unser Beider histologischen Befunden. Aehnlich wie bei dem atrophirenden Stumpfe scheiden sich unter dem chronischen Einfluss des in der Blutbahn kreisenden Schwefelkohlenstoffes aus der Markscheide fettige Derivate aus und lagern sich rund um die Markscheide an der Innenseite der Schwann'schen Scheide bald hier bald da unter Bildung verschieden langer Reihen ab. Die Markscheide bleibt dabei morphologisch meist intact, während sie in selteneren Fällen selbst auf kurze Strecken zerfällt. Dieser Zerfall der Markscheide selbst überwiegt bei einem anderen 2 Monate vergifteten Thiere deutlich über die einfachen (*sit venia verbo*) fettigen Ausschwitzungen aus den sonst unveränderten Markscheiden. Ein dünner Paraffin-Längsschnitt durch den N. ischiadicus dieses Thieres (Fig. II.) zeigt uns neben einer Menge zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide gelegenen Gebilden, die weit reichlicher als in der Norm auftreten, auch eine kleine Zahl von degenerirenden Fasern. Wir bemerken (Fig. II, c.), wie in diesen die Schwann'sche Scheide sich mit verschiedenen geformten Markballen erfüllt hat und wie die Farbe der einzelnen Ballen von einem der ersten Degenerationsstufe des Nervenmarkes entsprechenden Grau bis zu dem Tiefschwarz der ausgeprägten Markscheidendegeneration übergeht. Dabei ist die Constitution der Nervenfasern oberhalb und unterhalb der degenerirten Partien erhalten, nur dass der Axencylinder hier und da nicht ganz deutlich hervortritt oder einen leicht gequollenen Eindruck macht. Diese degenerirten Faserpartien innerhalb einer im Uebrigen annähernd normalen Faser finden sich in jedem Schnitte und nicht selten dicht bei einander. Der Einwurf, dass es sich hier um die normale Mayer'sche Degeneration handle, wird durch die Thatsache widerlegt, dass man eine Reihe von Längsschnitten

aus den Nerven gesunder Thiere anfertigen kann, ehe man auf eine im Zerfall begriffene Faser stösst, während bei dem  $\text{CS}_2$ -vergifteten Thiere jeder Längsschnitt bald hier, bald dort eine degenerirende Partie enthält. Gegen den Einwand, dass die entartenden Faserstrecken nur der Ausdruck postmortaler Läsionen der Markscheide seien, wie sie bereits von Singer und Münzer erfolgreich hervorgerufen wurden, spricht neben der diffusen Vertheilung der degenerirenden Abschnitte vor Allem die Anwesenheit von Lymphocyten in oder neben den erkrankten Nervenfasern (Fig. III.). Die mittlere Faser des linken Bildes ist mit Markballen und deren Trümmern oben und unten erfüllt, während die Mitte fast völlig frei ist. Rechts neben dem entblößten Faserabschnitte liegt eine mit grossen, kleinen und kleinsten Markballenresten erfüllte Fettkörnchenzelle bereit, die aufgeladenen Trümmer die Lymphbahnen abzuführen. Aehnliche Fettkörnchenzellen erblicken wir auf der mittleren der drei rechts gezeichneten Nervenfasern (Fig. III.), wo sich der eine Lymphocyt noch auf der Faser, der andere schon reich beladen bereits neben der Faser befindet.

Aus der hier wie fast durchgängig beobachteten Persistenz des Axencylinders und dem Erhaltenbleiben der Constitution der Nervenfaser, während im Gegensatz dazu die Markscheide degenerativen Vorgängen unterworfen ist, könnte man schliessen, dass man es bei den vorliegenden Schwefelkohlenstoff-Befunden mit der von Gombault beschriebenen periaxialen Neuritis zu thun habe. Gombault beobachtete als erster bei Blei- und Alkoholvergiftungen<sup>1)</sup>, dass der Nerv in einzelnen Segmenten erkrankt und dass ober- und unterhalb des erkrankten Stückes normale Verhältnisse bestehen. Erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung tritt in dem nach abwärts von der ursprünglich erkrankten Strecke gelegenen Theile des Nerven nach vorherigem Untergange des Axencylinders die Waller'sche Degeneration ein, wenn nicht durch erneute Markscheidenumhüllung der entblößten Axencylinder im erst erkrankten Segment die Neuritis abheilt.

Nun zerfällt zwar in den Nerven der durch Einathmung von  $\text{CS}_2$  chronisch vergifteten Thiere die Markscheide hier und da auf kurze Strecken, während der Axencyylinder sich unversehrt erweist, doch kann ich mich bei der Kürze der einzelnen zerfallenen Markpartien nicht zu der Annahme entschliessen, dass diese verhältnissmässig geringfügigen Alterationen überhaupt klinische Erscheinungen bewirkt haben sollten. Die Betrachtung der durch dauernde  $\text{CS}_2$ -Einathmung hervorgerufenen

1) Spätere Autoren haben die Gombault'sche Entdeckung auch für andere toxische Neuritiden bestätigt.

Krankheitsbilder ergab auch nicht ein Symptom, das sich nicht viel wahrscheinlicher als central bedingt erwiesen hätte. Dass sich, wenn es gelungen wäre, die Thiere länger am Leben zu erhalten, durch weiteren Markscheidenzerfall eine Gombault'sche periaxile Neuritis entwickelt hätte, und dass wir hier vielleicht die ersten Anfänge derselben experimentell hervorgerufen sehen, ist eine, meiner Meinung nach, disputable Ansicht, deren Richtigkeit oder Unrichtigkeit erst durch weitere Experimente erwiesen werden kann.

Fassen wir nun die gewonnenen Resultate zum Schlusse zusammen, so ergiebt sich: Unzweideutige neuritische Degenerationen konnten an den Nerven der durch Inhalation von  $CS_2$  chronisch vergifteten Thiere nicht in so überwiegender Massenhaftigkeit nachgewiesen werden, dass daraus der Beweis für die Existenz einer Nervenentzündung geliefert werden könnte. Immerhin bringt das mit dem Blute an die Nervenfasern gelangende Gift an den Markscheiden verschiedene degenerative Processe hervor. Es erzeugt in der Mehrzahl der Fasern das ungewöhnliche Bild einer Ausschwitzung von fettig entartetem Marke aus der structurell sonst intacten Markscheide, in der Minderzahl der Fasern einen streckenweisen Zerfall der Markscheide selbst. In einem Punkte stimmt die Giftwirkung des Schwefelkohlenstoffs mit der der übrigen bekannten per os oder pulmones aufgenommenen Nervengifte überein, in der primären Läsion der Markscheide bei zunächst intactem Axencylinder.

Die histologische Untersuchung des durch Eintauchen der Pfote in den flüssigen Schwefelkohlenstoff gewonnenen Materiales ergab bei allen vier Versuchstieren ein durchaus übereinstimmendes Resultat. Auf hunderten von Querschnitten durch die Haut (Fig. IVb.) zeigte sich das Oberhautepithel mehr oder weniger stark verdickt, nicht selten auch mit einer Menge abgebrochener, in ihm haftender Haare zugleich vom Papillarkörper abgehoben. Letzterer ist theils normal (siehe Figur), theils verwischt oder abgeplattet. Seitwärts von den unveränderten Haarbälgen sind vielfach (im abgebildeten Schnitte nicht) die Talgdrüsen zu sehen, deren mit Osmium schwarz gefärbter Inhalt sich scharf vom gelbem Grunde der Umgebung abhebt. Nahe am unteren Ende der Haarbälge liegen oft feinste Hautnerven in verschieden gekrümmtem Verlaufe, und in dem meist verdickten subcutanen Gewebe erblickt man im Längs- oder Querschnitt grössere Hautnervenäste. Alle diese Hautnerven befinden sich in einem mehr oder minder vorgeschrittenen Sta-

dium des Zerfalles, welcher der Waller'schen Degeneration völlig gleicht.

Die genauere Vergleichung einer grossen Zahl von Präparaten liess aus einer Menge von Uebergangsstufen zwei Stadien der Entartung besonders hervortreten, die ich hier kurz skizziren will. Im Frühstadium der Entartung (Fig. V.) sieht man die Nervenschläuche mit bohnenförmigen oder unregelmässig gestalteten Markballen von verschiedener Grösse erfüllt. Die reihenförmige Anordnung der die ganze Faserbreite einnehmenden schwarzen Schollen lässt gar nicht den Gedanken aufkommen, dass die Markscheide selbst intact wäre. Ausserdem genügt ein Blick auf ein Querschnittsbild des Nerven (Fig. VI.), wo sich die meisten Querschnitte total geschwärzt erweisen. Von Interesse ist das Verhalten der Markscheide in ihrem ganzen Degenerationsablauf. Während sie an einigen Stellen normal ist, wird sie an anderen zu einem krümligen, stärker braun tingirten Klumpen von länglicher Form. Im Weiterschreiten der Entartung werden aus den krümligen Markmassen schmutziggrau bis grauschwarz gefärbte Partien von einer mehr homogenen Beschaffenheit, bis endlich die tiefschwarz gefärbten Markballen als Ausdruck des vollentwickelten Markscheidenzerfalles uns entgegentreten. Ausser den groben Markballen sieht man namentlich in den krümligen, braunen Markpartien kleine schwarze Kugeln von durchschnittlich ein und derselben Grösse, welche nicht in sondern auf der Markmasse liegen (siehe auch Querschnitt Fig. VI.), und vielleicht identisch sind mit den bei chronischer Inhalationsvergiftung in den Nerven beobachteten schwarzen Gebilden.

Während das Intactsein der Axencylinder bei den innerlich vergifteten Thieren einen charakteristischen Befund bildete, ist in den Präparaten der mit flüssigem  $CS_2$  local behandelten Kaninchen nur hier und da ein Rest eines gequollenen Axencylinders zu sehen, was ja für die Waller'sche Degeneration geradezu pathognomonisch ist.

Der Frühform des Nervenuntergangs folgt eine Reihe von vorgeschrittenen Degenerationsstufen, bis schliesslich (Fig. VII.) die meisten Nervenröhren ihres Inhaltes völlig beraubt sind, so dass die collabirten Fasern von fibrillärem Bindegewebe sich bei flüchtiger Musterung nicht unterscheiden. Hier und da sehen wir den dann geblähten Nervenschlauch auf kürzere oder längere Strecken mit einem Inhalte versehen, welcher aus grossen schwarzen Markklumpen und aus unzähligen kleineren und kleinsten Markballen besteht. Zwischen den mit zerbrockelndem Inhalt erfüllten Abschnitten verjüngt sich der blassgelb gefärbte Nerv zu einem oft fadendünnen Gebilde, doch kann man aus der scharfen Contur der Fasern deutlich erkennen, dass sich die erwähnten In-

haltsreste thatsächlich im Nervenschlauche befinden. Wo aller Inhalt aus den gesammten den Hautnerven zusammensetzenden Fasern verschwunden ist, wird nicht selten das Aufsuchen einer Uebergangspartie erforderlich, um die früheren Nervenfasern als solche zu erkennen. In ein und demselben Schnitt finden sich häufig die verschiedensten Degenerationsphasen an verschiedenen zufällig angeschnittenen Hautnerven vor, was z. B. durch Fig. IVb. gut illustriert wird.

Diese schwere Entartung der Nerven fand sich zunächst in der mit dem flüssigen CS<sub>2</sub> in directe Berührung gekommenen Haut. Sie liess sich aber auch aufsteigend in den subcutanen Nervenstämmen nachweisen, welche, wie oben erwähnt, ein blasses, atrophisches Aussehen hatten. In diesen waren noch alle Nervenfasern degenerirt, während nach aufwärts in dem Stamm des Nervus peronaeus und Nervus tibialis die Zahl der degenerirten Fasern ziemlich rasch abnahm. Doch enthielt noch jedes Schnitt- Zupfpräparat bis zur Mitte der genannten Nervenstämmen eine Reihe degenerirter Fasern. Dass bei der aufsteigend beobachteten Degeneration einer gewissen Zahl von Nervenfasern nicht etwa eine Verwechslung mit der S. Mayer'schen Degeneration im Nerven vorlag, ergab sich sowohl aus dem genauen Verfolgen des Aufstieges der Entartung, als auch aus dem Vergleich mit den Controlpräparaten und nicht zuletzt aus der häufigen benachbarten Lage mehrerer entarteter Fasern. Bei der physiologischen Degeneration dagegen gehören nach Mayer „Conglomerate von zwei und mehr degenerirten Nervenfasern zweifellos zu den allgrössten Seitenheiten!“ Die obere Hälfte der genannten Nervenstämmen sowie der Nervus ischiadicus weisen keine degenerirenden Fasern auf.

Wie verhielten sich nun bei dem Untergange von so vielen peripheren Achsenzylindern ihre Zellen im Rückenmark und den Spinalganglien? Irgendwelche Alterationen waren im Centralorgane zu erwarten; da ja mit der Contiguitätsunterbrechung des Achsenzylinders zugleich ein wesentliches Stück des jeweiligen sensiblen oder motorischen Neurons sozusagen abgeschnitten wurde. Ich färbte daher 3  $\mu$  dicke Paraffinschnitte des in van Gehuchten'scher Lösung fixirten Sacral- und Lumbalmarkes sowie der Spinalganglien nach Nissl-Held. Dabei ergab sich nun eine vielfache Entartung der Spinalganglienzellen auf der in den Schwefelkohlenstoff getauchten Seite und zwar fanden sich die verschiedensten Degenerationscombinationen, wie sie von anderen Autoren nach Nervendurchschneidung gleichfalls beobachtet wurden. Ich führe nur einige Typen der Entartung an. Es finden sich Zellen mit geschwollenem Kern und stark ausgeblasstem Kernkörper neben solchen, wo der Kern sich auflöst, oder wo in dem gequollenen und überfärbten Kerne das

stark vergrösserte, hypertingirte, eckige und exzentrisch gelagerte Kernkörperchen sich mit entsprechenden Entartungsscheinungen im Zellleibe verbindet. Meist handelt es sich um Frühformen der Zelldegeneration wie sich aus dem Verhalten der Nissl-Körper ergiebt. Diese sind um den Kern herum klumpig zusammengedrängt und lassen gewöhnlich die ganze Zellperipherie oder eine mittlere Zone frei, so dass das roth gefärbte Zellprotoplasma frei zu Tage tritt. In anderen Zellen zeigt sich an der Peripherie oder um den gleichfalls veränderten Kern herum eine Zerstiebung der Nissl-Körper, oder es ist die ganze Zelle mit feinem blauen Staube überzogen, wodurch sie einen lila Farbenton gewinnt (Stadium der homogenen Schwellung). Eine bemerkenswerthe Zahl von Zellen hat sich stark blau überfärbt unter Klumpung der chromatophilen Elemente. Schliesslich werden nicht selten Zellen beobachtet, die in völliger Auflösung begriffen sind, wo sich im cellulären Raume nur spärliche, mit bläuem von den zerfallenen Nissl-granulis stammenden Staube bedeckten Protoplasmareste finden.

Neben völlig normalen Zellen, deren Aussehen nach Nissl-Heldscher Färbung ich in meiner letzten Arbeit unter Zufügung einer Abbildung (V.) erläutert habe, liegen sehr verschieden degenerirte Exemplare. Vacuolen im Protoplasma habe ich nur einige Male gesehen und möchte bei ihrer Lage am Rande der Zelle trotz der einer Schrumpfung entgegenarbeitenden Fixirung in van Gehuchten eine Schrumpfung des Zellrandes nicht für ganz ausgeschlossen halten. Die erwähnten Läsionen der Spinalganglienzellen wurden auf der Seite des eingetauchten Beines in den untersten 6 Spinalganglien in grosser Menge gefunden, während sie weiter hinauf und auf der Seite des gesunden Beines fehlten.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab hinsichtlich der Zelldegeneration kein so ausgesprochenes Ueberwiegen der einen Seite über die andere. Wohl boten die motorischen Vorderhornzellen der affirirten Seite in den untersten Abschnitten des Rückenmarkes nicht selten das Bild der homogenen Schwellung unter gleichzeitiger Auflösung des Kernes und der Nissl-Körperchen, aber im mittleren Lendenmarke, der Anschwellung und höher hinauf liessen sich Differenzen zwischen beiden Rückenmarkshälften nicht mehr mit Sicherheit feststellen. Am schwierigsten gestaltete sich der Nachweis von eindeutigen Veränderungen der Hinterhornzellen in den höheren Abschnitten des Lumbalmarkes, während in beiden Vorderhörnern sich hier und da eine degenerirende Zelle findet. Hier muss man sich zur Vermeidung von Trugschlüssen der durch die Zellstructurforschungen der letzten Jahre bestätigten Thatsache erinnern, dass vereinzelte degenerirte Zellen

sich in allen Theilen des sonst normalen Centralorganes vorfinden. Da sich nun Spinal- und Vorderhornzellen bezüglich des Eintrittes und Ablaufes der degenerativen Vorgänge in ihrem Innern nach Abtrennung ihrer Achsencylinder gleich verhalten, so kann daraus der Schluss gezogen werden, dass die überwiegende Mehrzahl der in der Haut und weiter hinauf neuritisch zerfallenden Fasern sensiblen Ursprungs ist.

Da, wie schon oben erwähnt, die durch die locale Wirkung des flüssigen CS<sub>2</sub> bedingte Schädigung einer Querschnittsläsion gleich kam, so war es von Interesse, nach Veränderungen im centralen Stumpfe zu suchen. Die Untersuchung der Nn. peronaeus und tibialis oberhalb der neuritisch erkrankten Partien mit der Marchi-Methode liess bemerkenswerthe Veränderungen durchaus vermissen, besonders wurden die zahlreichen von Elzholz zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide im centralen Stumpfe gefundenen schwarzen Kugelchen nicht in grösserer Menge nachgewiesen als in den Controlpräparaten. Da die Versuchsthiere 3 Wochen nach der ersten Vergiftung getötet wurden, so konnten sich in Uebereinstimmung mit den Elzholz'schen Untersuchungen durchgreifende Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit der Kugelchen zwischen der affirten und nicht affirten Seite nicht mehr vorfinden. Die Anwendung der neuen Bethe'schen Achsencylinderfärbung liess dagegen eine ganze Anzahl von Achsencylindern als unzweideutig degenerirt erscheinen bei völlig intakter schwarz gefärbter Markscheide. Meist waren die mit Toluidinblau gefärbten Achsencylinderfibrillen durcheinander gewirrt, während in einzelnen Fasern sich die Fibrillen schon in eine homogene feinkörnige Masse aufgelöst hatten. Auch geradlinig zusammengeschnürte Achsencylinderfibrillen werden nicht selten beobachtet, ebenso streckenweise Ablösungen der Markscheide von der Innenscheide, so dass zwischen den degenerirenden Fibrillen und der Markscheide Hohlräume von länglicher Form entstehen. Ellipsoidbildung der Markscheide wird nur selten constatirt. Die Mehrzahl der Fasern zeigt keine Abweichung von der Norm, doch lassen sich die Degenerationen der erkrankten Achsencylinder eine weite Strecke hinauf verfolgen.

Aus Alledem geht hervor, dass durch das Eintauchen der Pfote meiner Versuchsthiere in flüssigen Schwefelkohlenstoff sich in den Hautnerven und weiter aufsteigend das histologische Bild einer echten parenchymatösen Neuritis entwickelte. Da sich nun sowohl klinisch als histologisch entzündliche Vorgänge im Bereiche der mit dem Gifte in Contact gebrachten Haut nachweisen liessen, so kann die Wirkung des Giftes nur durch eine Imbibition der Haut er-

klärt werden. Der flüssige Schwefelkohlenstoff dringt durch die unzähligen Poren der Haut (Talg- und Schweißdrüsen, Haarbalgündungen) in diese ein und durchtränkt sie bis zum subcutanen Gewebe auf das Innigste.

Es drängt sich nun von selbst die Frage auf: Haben wir in dem Untergang so zahlreicher Nervenfasern das Resultat einer specifischen  $\text{CS}_2$ -Wirkung vor uns oder sind die beobachteten Nervendegenerationen nur die nothwendige Folge der entzündlichen, mit Necrose verknüpften Vorgänge in der Haut? Dass der Nervenzerfall zunächst nur so weit geht, als die Benetzung mit dem flüssigen  $\text{CS}_2$  reichte, kann zu Gunsten beider Annahmen ausgelegt werden. Auch die Thatsache, dass sich oft eine typische Waller'sche Degeneration der Nerven in einer beinahe ganz normalen Haut vorfindet (Figur IVb.), könnte z. B. so erklärt werden, dass oberhalb der gesunden Hautstrecke sich eine schwerer lädierte befunden haben mag, innerhalb welcher ein von unten heraufziehender Nerv in Folge der Degeneration in seiner Contiguität unterbrochen wird. Nun muss natürlich das distale, in der normalen Haut gelegene Ende des Nerven der Waller'schen Degeneration verfallen, ohne dass es selbst irgendwie mit dem  $\text{CS}_2$  in Berührung gekommen wäre. Andererseits hat auch die Annahme einer specifischen Wirkung des  $\text{CS}_2$ , welcher die Haut und das Perineurium durchdringt, um an der Markscheide eine ihm characteristische fettauflösende Thätigkeit zu entfalten, manches für sich. Gleich bei dem ersten Eintauchen der Pfote wird die Haut mit allen in ihr liegenden Gebilden durchtränkt, was sich aus den sogleich nachfolgenden Entzündungserscheinungen ergiebt. Es spricht nun nichts dagegen, dass die Auflösung der Markscheiden der Hautnerven schon während der ersten Durchtränkung der Haut beginnt als Folge einer specifischen Wirkung des  $\text{CS}_2$ , und dass der Zerfall der Nervenfasern mit jeder neuen Durchtränkung einen Zuwachs erfährt. Schliesslich wäre es auch nicht undenkbar, dass die degenerativen Vorgänge in den Nerven das Product beider genannten Factoren (specifische Wirkung und Dermatitis) zugleich sein könnte. Eine definitive Beantwortung aller genannten Fragen wage ich nicht vorzunehmen, wenn ich auch nach der Durchsicht sehr zahlreicher Präparate mehr zu der Annahme einer specifischen Wirkung des Schwefelkohlenstoffes hinneige. So interessant die Erörterung der localen Wirkungsweise des  $\text{CS}_2$  aber auch ist, so liegt doch der Schwerpunkt auf dem Nachweis der neuritischen Structurveränderung überhaupt.

Der Einwand, dass die Kaninchenhaut dünner sei als die des Menschen und durch ihre zahlreichen Haarbalgöffnungen u. s. w. dem  $\text{CS}_2$  reichlichere Gelegenheit zum Eindringen gebe, dass somit beim

Kaninchen andere Verhältnisse vorliegen als beim Menschen, ändert nichts an der gefundenen Thatsache. Ich gebe zu, dass beim Versuchsthiere, bei dem man ja durch intensive Anwendung des Giftes eine möglichst frühzeitige und kräftige Wirkung zu erzielen versucht, die Degenerationen früher und reichlicher eintreten als bei dem mit Schwefelkohlenstoff hantirenden Menschen, den man nach Möglichkeit von jeder Berührung mit dem flüssigen Gifte fernhält. Im Princip ist jedenfalls die Frage nach der Existenz einer durch Contact mit dem flüssigen Schwefelkohlenstoff entstehenden Neuritis durch das Thierexperiment glücklich gelöst worden.

Für die praktische Hygiene des Vulkanisirbetriebes ergiebt sich aus den mitgetheilten Untersuchungen die nothwendige Forderung, die Arbeitsräume gut zu ventiliren und auf das Strengeste ein Eintauchen der Hände beim Vulkanisiren zu vermeiden.

Die Beantwortung der Frage, welche Vorrichtungen sich hier am meisten empfehlen oder bereits als trefflich bewährt haben, ist Sache der Gewerbehygiene und fällt ausserhalb der dieser Arbeit gesteckten Grenzen.

---

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hering für die freundliche Erlaubniss, meine Untersuchungen im Physiologischen Institute ausführen zu dürfen, und für das Interesse, welches er dieser Arbeit engegengebracht hat, meinen Dank auszusprechen.

### Literatur-Verzeichniss.

1. Elzholz, Zur Kenntniss der Veränderungen im centralen Stumpf lädirter gemischter Nerven. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurol. XVII. 1898.
2. Gaucher, Journal de l'anatomie. 1881. No. I.
3. Gombault, Névrite segmentaire péri-axile. Archives de neurologie. 1880. No. 1. p. 11.
4. Gombault, Sur les lésions de la névrite alcoolique. Comptes rendus. Tome 102.
5. Kirchgässer, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarkes bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 13. S. 77. 1898.
6. Laudenheimer, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter.
7. Sigmund Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystems. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. II. 1881.
8. Meyer, Virchow's Archiv. 1881.
9. v. Monakow, Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. Dieses Archiv Bd. 31. 1898.

10. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Bd. 57 der Denkschriften der mathematisch-wissenschaftlichen Klasse der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1890.
  11. Stadelmann, Ueber CS<sub>2</sub>-Vergiftung. Berliner Klinik. Heft 98. 1896.
  12. Köster, Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Archiv für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 32, 1899 und Bd. 33. Daselbst findet sich im Anschluss auch das Verzeichniss der bisher vorliegenden Literatur.
- 

### Erklärung der Abbildungen (Taf. XXI.).

Figur I. Längsschnitt aus dem N. ischiadicus eines 3 Monate durch Einathmung von CS<sub>2</sub>-Dämpfen vergifteten Kaninchen (No.V). (Marchi-Färbung.) Paraffinschnitt von 7 μ.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Objectiv Leitz 6.

- a) Nervenfibrille.
- b) Mit Osmiumsäure schwarz gefärbte, zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide gelegene Körner.

Figur II. Längsschnitt aus dem N. ischiadicus eines 2 Monate durch Einathmung von CS<sub>2</sub>-Dämpfen vergifteten Thieres (No. III.). (Marchi-Färbung.) Paraffinschnitt von 5 μ.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Objectiv Leitz 6.

- a) Axencylinder, bei a, gequollen.
- b) Mit Osmiumsäure schwarz gefärbte Gebilde zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide.
- c) Degenerirende Fasern mit Markballen im Innern der Faser. Die grauen Markballen sind eine Frühstufe, die schwarzen die volle Ausprägung der Markscheidendegeneration.
- d) Kerne der Schwann'schen Scheide (?).
- e) Ueberrest einer mit Markballentrümmern gefüllten Nervenfaser.

Figur III. Längsschnitt durch den N. ischiadicus eines zwei Monate durch Einathmung von CS<sub>2</sub>-Dämpfen vergifteten Thieres (No. III.). (Marchi-Färbung). Paraffinschnitt von 5 μ.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Oelimmersion Leitz 1/12.

- a) Schwann'sche Scheide.
- c) Normale Markscheide.
- d) Zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide gelegene Gebilde.
- e) Degenerirte Faser.
- f) Fettkörnchenzellen neben den Fasern.
- g) Fettkörnchenzelle in der Faser.

Figur IVa. Querschnitt durch den N. ischiadicus eines 3 Monate durch Einathmung von CS<sub>2</sub>-Dämpfen vergifteten Thieres (No. V.). Marchi-Färbung). Paraffinschnitt von 5 μ.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Oelimmersion Leitz  $1/12$ .

- a) Normale Nervenfasern.
- b) Perineurium.
- c) Verschieden ausgedehnte Markballen im Innern der Nervenfasern.

Figur IVb. Querschnitt durch die Haut eines Kaninchens, dessen rechte Hinterpfote 14 Tage hindurch jeden zweiten Tag 5—10 Minuten lang in  $\text{CS}_2$  getaucht wurde. Celloidinschnitt von  $20 \mu$ . (Marchi-Färbung.)

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Objectiv Leitz 3.

- a) Epidermis verdickt.
- b) Hautpapillen.
- c) Haare.
- d) Gefäßquerschnitt.
- e) Feinste Hautnerven im späten Stadium der Degeneration.
- f) Grösserer Hautnerv in einem frühen Stadium der Degeneration.

Figur V. Längsschnitt durch einen Hautnerven der rechten Hinterpfote von einem durch Eintauchen in flüssigen  $\text{CS}_2$  vergifteten Thiere. Celloidinschnitt von  $25 \mu$ . Frühform der grauen Degeneration.

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Oelimmersion Leitz  $1/12$ .

- a) Krümlicher Zerfall der Markscheide.
- b) Markballen von graubrauner Färbung (Fruchtstadium der Markscheidendegeneration).
- c) Schwarze Markballen (Entwickelte Markscheidendegeneration).

Figur VI. Querschnitt eines Hautnerven von einem Thier, dessen reche Hinterpfote 2 Wochen lang jeden 2. Tag auf 5—10 Minuten in flüssigen  $\text{CS}_2$  getaucht worden war. Frühform der grauen Degeneration. Celloidinschnitt von  $25 \mu$ . (Marchi-Färbung.)

Vergrösserung: Ocular I. Oelimmersion Leitz  $1/12$ .

- a) Perineurium.
- b) Markballen im Innern der Nervenfasern.

Figur VII. Längsschnitt eines Hautnerven von einem Thier, dessen rechte Hinterpfote durch 2 Wochen jeden 2. Tag auf 5—10 Minuten in  $\text{CS}_2$  getaucht worden war. Spätform der grauen Degeneration. Celloidinschnitt von  $20 \mu$ . (Marchi-Färbung.)

Vergrösserung: Ocular Leitz I. Oelimmersion Leitz  $1/12$ .

- a) Zerbröckelnde Markballenklumpen und -Körnchen füllen den Nervenschlauch noch stellenweise aus.
- b) Nervenfasern im völlig degenerirten Zustande. Die Faser gleicht fibrillärem Bindegewebe.

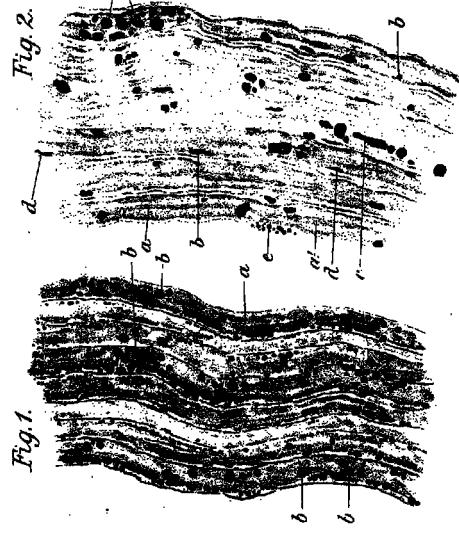


Fig. 2.

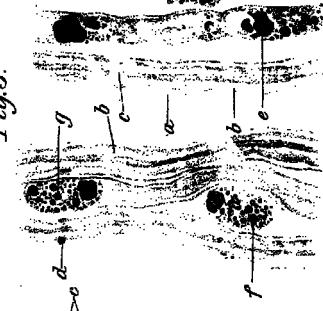


Fig. 3.

Fig. 4 a.

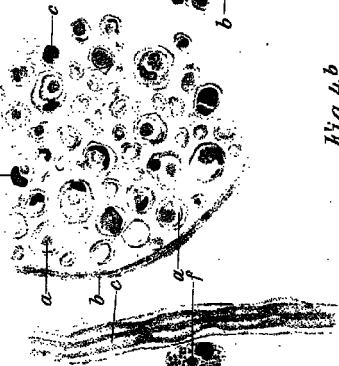


Fig. 6.

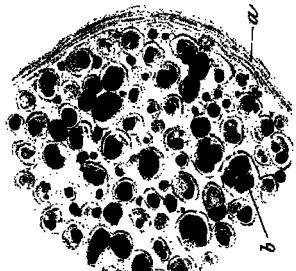


Fig. 7.

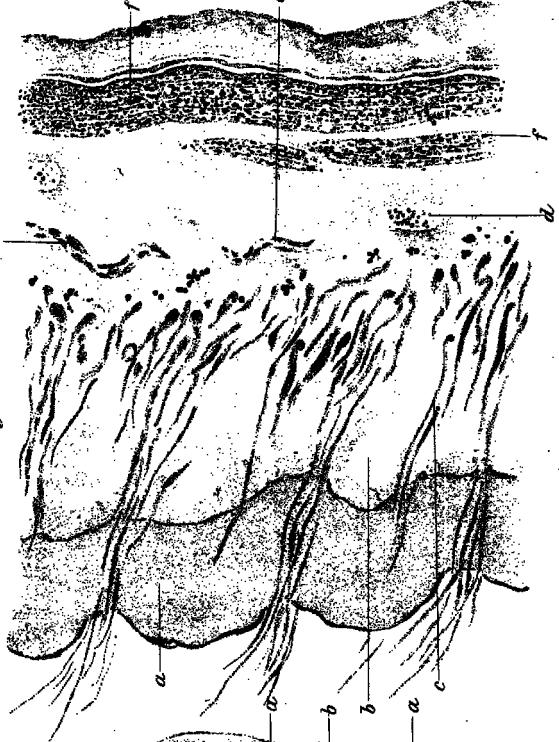


Fig. 4 b.

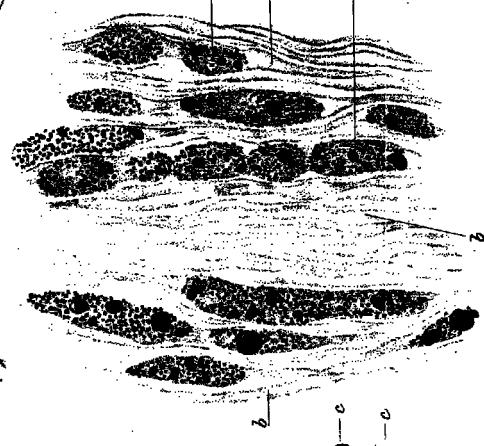


Fig. 5.

