

an die Anwesenheit von Eisen im Molekül des Farbstoffs glaubt, mit dem ist eine weitere Discussion allerdings unnütz. Herr Wallach theilt ferner mit, dass beim Kochen eines angeblich reinen, ihm vom Professor Rindfleisch übergebenen Pigments eines melanotischen Tumors, er darin einen Eisengehalt nachgewiesen habe. So lange Herr Wallach nicht die Darstellungsweise dieses „reinen“ Pigments, seine Zusammensetzung und namentlich Aschegehalt genauer angiebt, wird er es uns wohl nicht verargen, wenn wir an der Reinheit des von Professor Rindfleisch dargestellten Pigments gelinde Zweifel hegen.

---

### XIII.

## Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst  
in Zürich.

---

Erster Beitrag.

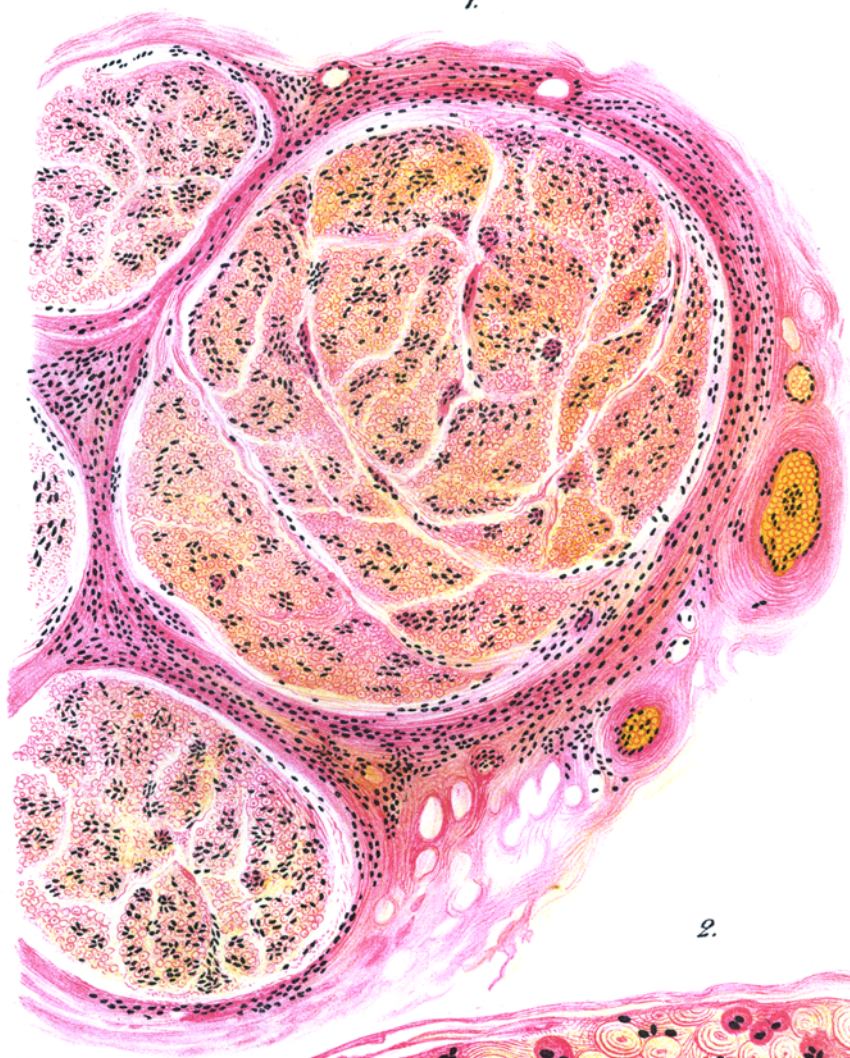
### Ueber Bleilähmung.

(Hierzu Taf. IV.)

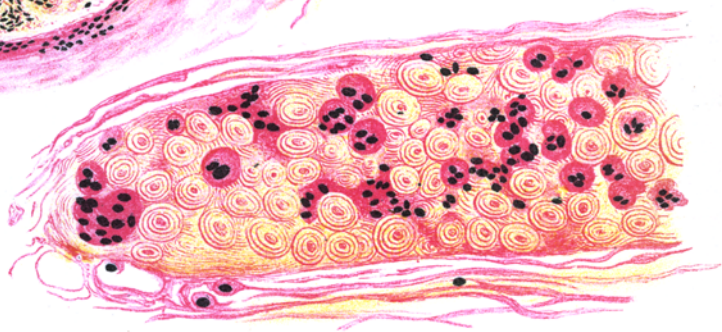
Die Anschauungen über Sitz und Natur der Bleilähmung sind noch immer getheilte. Während die Einen im Rückenmarke die Ursache der Bleilähmung suchen und dabei ihren Blick vor Allem auf eine Erkrankung der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes richten, verlegen Andere den Ursprung der Bleilähmung in die peripherischen Nerven, ja es ist sogar vereinzelt<sup>1)</sup> die Meinung laut geworden, dass das Nervensystem überhaupt gar nicht in erster Linie in Betracht komme, sondern dass der primäre Ausgangspunkt der Lähmung die Muskelsubstanz selbst sei, woran sich secundäre Veränderungen in den Nerven anschliessen könnten.

<sup>1)</sup> Vergl. C. Friedländer, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. 75, S. 24. 1879.

1.



2.



Man ersieht aus dem Gesagten, dass man das, was zunächst an anatomischen Möglichkeiten denkbar ist, zur Erklärung der Bleilähmung herbeigezogen hat. Aber man ist hier merkwürdiger Weise noch viel weiter gegangen, und zuerst von Erb<sup>1)</sup> ist die Annahme gemacht worden, dass rein functionelle, d. h. anatomisch nicht nachweisbare Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes das Wesen der Bleilähmung ausmachen, woran sich anatomische Veränderungen anschliessen könnten oder nicht. Wir sind weit davon entfernt, dieser Hypothese jede Berechtigung von vornherein absprechen zu wollen. Man muss sich daran erinnern, dass die klinische Erfahrung in unzweideutigster Weise dafür spricht, dass das Blei ein hochgradiges Nervengift ist, welches zu den schwersten Zufällen führen kann, ohne dass man dafür anatomische Veränderungen ausfindig zu machen im Stande ist. So verlor ich auf meiner Klinik vor einiger Zeit einen Mann an Eclampsia saturnina, ohne bei der sehr sorgfältig ausgeführten Section auch nur die geringste Veränderung am Centralnervensystem entdecken zu können, und gleiche Erfahrungen liegen auch von anderen Beobachtern vor. Trotzdem aber könnten wir Erb's Annahme gegenüber der Bleilähmung nur dann für einigermaassen berechtigt halten, wenn auch in der neueren Zeit, in welcher sich die Methoden der Untersuchung vervollkommen haben und das Gebiet der Untersuchung wesentlich erweitert worden ist, Beobachtungen bekannt gegeben worden wären, in welchen bei Bleilähmung entweder überhaupt anatomische Veränderungen fehlten oder so unbedeutend waren, dass man sie für nebensächliche Befunde erklären musste. Dies trifft nun aber unseres Erachtens keineswegs zu, und es liegen nach unserem Dafürhalten in genügender Zahl Thatsachen vor, die nicht für eine functionelle, sondern für eine anatomisch nachweisbare Natur der Bleilähmung sprechen.

Zweifel über den anatomischen Sitz der Bleilähmung hätten selbstverständlich niemals aufkommen können, wenn immer nur ein einziges Gebilde als erkrankt befunden worden wäre. Wenn man nun aber die Berichte durchgeht, so findet man vielfach

<sup>1)</sup> Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie u. s. w. Bd. 5. S. 445. 1875.

Rückenmark, periphere Nerven und Muskeln neben einander verändert, und es ist dann ausserordentlich schwer die primären und secundären Veränderungen aus einander zu halten. Man wird diese eigenthümliche Erscheinung nicht für wunderbar halten, wenn man sich erinnert, dass in den meisten Beobachtungen die Bleilähmung viele Jahre lang bestanden hatte, ehe durch eine Zufälligkeit der Tod eintrat und die Möglichkeit zu einer anatomischen Untersuchung gegeben wurde. Auf einem so strittigen Gebiete lässt sich nur von einer sorgfältigen und allseitigen Untersuchung frischer Bleilähmungen eine Aufklärung hoffen, und an solchen besteht ein ganz entschiedener Mangel.

Wenn man die keineswegs besonders umfangreiche Literatur durchgeht, so findet man, dass Mayer<sup>1)</sup> eine Beobachtung von Bleilähmung beschrieben hat, welche erst seit drei Wochen bestand. Was fand sich hier? Das Rückenmark war unversehrt, dagegen zeigten sich intramusculäre Nerven und Muskelfasern erkrankt. Genau so verhielt es sich in einem Falle von Moritz<sup>2)</sup>. Hier erfolgte der Tod sechs Wochen nach Eintritt der Lähmung. Der Untersuchende war nicht im Stande, am Rückenmark Veränderungen nachzuweisen, während sich am Radialnerven interstitielle und parenchymatöse Erkrankung zeigte und ausserdem einzelne Muskelfasern atrophisch waren. Alle übrigen Beobachtungen weisen beträchtlich grössere Zwischenräume zwischen Beginn der Lähmung und Eintritt des Todes auf.

Aber stellen wir gewissermaassen die Gegenprobe an. Gibt es eine sichere Beobachtung von Bleilähmung, in welcher sich nur das Rückenmark erkrankt zeigte, während periphere Nerven und Muskeln unberührt erschienen? Wir sind nicht im Stande gewesen, eine derartige Beobachtung in der Literatur ausfindig zu machen. Die älteren Mittheilungen kommen für unsere Frage deshalb nicht in Betracht, weil sie eine genauere Untersuchung der peripherischen Nerven versäumten, und unter den allen Ansprüchen gerecht werdenden Beobachtungen aus der neuesten Zeit tauchen Mittheilungen allein von Erkrankung des

<sup>1)</sup> Mayer, *Lésions des nerfs intramusculaires dans un cas de paralysie saturnine*. *Gaz. méd. de Paris*. 1877. No. 19.

<sup>2)</sup> S. Moritz, *A contribution to the pathological anatomy of lead-paralysis*. *Journal of anatom. and physiolog.* T. XV. p. 78. 1881.

Rückenmarkes nicht auf. Dagegen liegt ein nicht unbeträchtliches Material selbst von älteren Fällen von Bleilähmung vor, in welchen bei Erkrankung der Nerven und Muskeln das Rückenmark keine Veränderung erkennen liess. Es mag genügen als Belag für das Gesagte auf die Mittheilungen von Lancereaux<sup>1)</sup>, Gombault<sup>2)</sup>, Westphal<sup>3)</sup>, Tiburtius<sup>4)</sup>, Friedländer<sup>5)</sup>, Eisenlohr<sup>6)</sup>, Duplaix und Lejard<sup>7)</sup>, Robinson<sup>8)</sup>, Schultze<sup>9)</sup>, Vierordt<sup>10)</sup> und Dejerine-Klumpke<sup>11)</sup> hingewiesen zu haben. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass bei dem Kranken Westphal's die Lähmungserscheinungen seit zwei Jahren bestanden hatten, während es sich in der Beobachtung von Schultze um eine Lähmungsdauer von drei Jahren handelte und in der Friedländer'schen Beobachtung sogar während vier Jahren Lähmungen beobachtet worden waren. Das sind doch wahrlich Zeiträume, sollte man meinen, welche für eine greifbare Erkrankung des Rückenmarkes hätten ausreichen können.

Es ist wiederholentlich versucht worden, der Frage auf experimentellem Wege näher zu treten. Wenn Popow<sup>12)</sup> angegeben

1) E. Lancereaux, Saturnisme chronique avec acces gouttiques et arthrites uratiques. Gaz. méd. de Paris. 1871. T. 25. p. 315.

2) Gombault, Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Arch. de physiol. norm. et path. 1873.

3) C. Westphal, Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. 1874. Bd. IV, S. 776.

4) Tiburtius, Die Extensorenlähmung bei chronischer Bleivergiftung. Zürich 1876. Diss. inaug.

5) C. Friedländer, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. 75. 1879. S. 24.

6) Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. S. 100.

7) J. B. Duplaix, Notes sur un cas d'atrophie saturnine. Arch. gén. 1883. II.

8) A. Robinson, On the nervous lesions produced by lead-poisoning. Brain. 1885. p. 485.

9) Fr. Schultze, Ueber Bleilähmung. Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVI. S. 791.

10) O. Vierordt, Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Arch. f. Psych. 1887. Bd. XVIII. S. 48.

11) Madame Dejerine-Klumpke, Des Polyneurites. Paris 1889.

12) N. Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftung mit Arsen und Blei. Petersburg. med. Wochenschr. 1881. No. 34.

hat, durch Bleivergiftung bei Thieren im Rückenmark und namentlich an den Ganglienzellen der Vorderhörner Veränderungen erzielt zu haben, so kann er bei seinen angeblich krankhaften Befunden wohl nur bei solchen Aerzten auf Vertrauen rechnen, die mit der Anatomie des Rückenmarkes nur wenig oder gar nicht vertraut sind. Gombault<sup>1)</sup> hat in durchaus zuverlässigen Thierversuchen nur die peripherischen Nerven und die Muskeln erkrankt gesehen.

Wer sich überhaupt auf einen anatomischen Boden bei der Bleilähmung stellt, für den kann es nach bis jetzt vorliegendem Material kaum eine andere Annahme als die geben, dass es sich bei der Bleilähmung um eine primäre Schädigung des peripherischen Nervensystems und der Muskeln handelt, wozu sich unter Umständen und binnen sehr wechselnder Zeiträume sekundäre Rückenmarksveränderungen hinzugesellen können, und fraglich kann es nur sein, ob zuerst die peripherischen Nerven und dann die Muskeln erkranken, oder ob der umgekehrte Weg zutrifft, oder ob vielleicht beide Gebilde zu gleicher Zeit dem toxischen Einflusse unterliegen.

Diese Frage wird sich für den Menschen kaum anders lösen lassen, als wenn der Zufall zur Gelegenheit einer anatomischen Untersuchung bei solchen Bleikranken führt, welche sich im Zustande einer ganz frischen Lähmung befinden. Wir können hier nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, wie ausserordentlich schwierig und unsicher es in der Regel ist, den Beginn einer Bleilähmung zeitlich festzustellen. Wo es sich um ein plötzliches, apoplektiformes Einsetzen der Lähmung handelt, da scheint die Sache noch einigermaassen zu gehen, aber jedenfalls gehören solche Fälle doch bekanntermaassen zu den Ausnahmen. Da, wo, wie in der Regel, sich ganz allmählich eine Lähmung entwickelte, pflegt der Kranke die Paralyse erst von der Zeit an zu rechnen, zu welcher er in seiner Arbeitsfähigkeit ernstlich behindert wurde, einem solchen Vorgang aber gehen schon lange mehr oder minder ernste paralytische Vorläufer voraus. Mir sind gar nicht übermässig selten Bleikranke auf der Klinik begegnet,

<sup>1)</sup> Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la neurite parenchymateuse etc. Arch. de Neurolog. 1880/81. t. I.

welche auf Befragen angaben, niemals das Mindeste von Lähmung bemerkt zu haben und auch bei ihren oft sehr feinen Handtirungen nicht im geringsten gestört worden zu sein, und eine genauere Untersuchung ergab trotzdem eine schwere Lähmung der Extensoren des zweiten und dritten Fingers, mit charakteristischer Stellung der betreffenden Finger, leicht erkennbare Zeichen typischer Bleilähmung. Genau so verhielt es sich in der Beobachtung, welche zu dieser kleinen Abhandlung Veranlassung gab. Man ersieht daraus, dass man den Angaben der Kranken in Bezug auf das Alter ihrer Lähmung nur bis zu einem gewissen Grade Zutrauen schenken darf, und es ist nicht undenkbar, dass die bisherigen Beobachtungen deshalb keine Entscheidung darüber bringen konnten, ob Blei ein primäres Gift für die Muskeln oder ein solches für die peripherischen Nerven ist, weil sie dennoch trotz ihrer scheinbar geringen Dauer von drei (Mayer) und von sechs Wochen (Moritz) noch immer zu alte waren.

Im Juli vorigen Jahres wurde ein 34jähriger Mann mit Erscheinungen von Bleikolik auf meine Klinik aufgenommen, welcher von seiner Bleilähmung in der Extensorenmusculatur, namentlich des dritten und vierten Fingers beider Arme nicht die leiseste Ahnung hatte. Der Mann ging ungewöhnlicher Weise drei Tage später zu Grunde, und so bot sich die seltene Gelegenheit dar, einen im klinischen Sinne sehr frischen Fall von Bleilähmung anatomisch zu untersuchen. Die histologische Durchforschung des Nervensystems und der Muskeln ergab, dass das Rückenmark und die Muskeln unversehrt erschienen, während sich im Radialnerven sehr erhebliche degenerative Veränderungen nachweisen liessen. Somit beweist diese Beobachtung zum ersten Mal, dass das Blei zuerst die peripherischen Nerven schädigen und eine davon abhängige Lähmung hervorrufen kann. Ob sich dies so in allen Fällen verhält oder ob in anderen Fällen zuerst die Muskeln, in noch anderen Muskeln und Nerven gleichzeitig erkranken, darüber kann nur ein grösseres Material ganz frischer Bleilähmungen entscheiden, und enthalten wir uns zunächst jeder voreiligen Schlussfolgerung.

Die Hauptdaten, um welche es sich bei unserem Kranken handelt, mögen den Schluss unserer Auseinandersetzungen bilden:

## Krankengeschichte.

Anamnese. Alfred Guhl, 34 Jahre alt, Maler aus Riesbach, ist in seinem Leben niemals ernstlich krank gewesen. Er ist seit 20 Jahren Maler, hat namentlich viel mit Bleiweiss zu thun gehabt und erkrankte 1886 zum ersten Male an Bleikolik. Es wiederholten sich dann solche Auffälle binnen der nächsten Jahre viermal. Am 15. Juli 1888 erkrankte Patient zum sechsten Male unter Erscheinungen, welche ihm von früher her als Symptome von Bleikolik leider nur zu bekannt waren. Es stellten sich reissende und würgende Schmerzen im ganzen Unterleibe ein; daneben bestand hartnäckigste Stuhlverstopfung. Während der Appetit vollkommen fehlte, machte sich eine sehr bedeutende Steigerung des Durstes bemerkbar. Es trat Brechneigung ein, und wiederholentlich erbrach der Kranke gelbliche und grünliche dünne Massen, wonach er sich stets erleichtert fühlte. Zugleich wurde er von unangenehmen vagen Schmerzen in den Extremitäten gepeinigt. Nachdem der Zustand 5 Tage angehalten hatte und in den letzten beiden Tagen noch unerträglich geworden war, liess sich Patient am 20. Juli 1888 auf die medicinische Klinik aufnehmen.

Status praesens. 20. Juli 1888. Temp. Mittags 36,2° C., Puls 100; Abends 36,0° C., Puls 96.

Grosser Mann von zartem Knochenbau, dürrtiger Musculatur und geringem Fettpolster.

Die Haut fällt durch ungewöhnliche Blässe auf, daneben ein leicht gelblicher Stich. An der Conjunctiva sclerarum eine schwach icterische Verfärbung unverkennbar.

Patient nimmt Rückenlage ein, athmet ruhig in vorwiegend costalem Typus, hat keine Oedeme und zeigt einen regelmässigen, leicht beschleunigten, harten, stark gespannten, aber kleinen Puls. Die Haut ist elastisch-weich und in ihrer Temperatur nicht erhöht.

Sensorium frei. Die subjectiven Klagen bestehen in Schmerzen im Leib, welche zwar beständig vorhanden sind, aber anfallsweise ganz besonders heftig werden. Ihren Hauptsitz haben dieselben um die Nabelgegend.

Gesichtsdruck schmerzhaft verzogen. Pupillen etwas eng und auf Lichtreiz rechts sehr träge, links überhaupt nicht reagirend. Lippen sehr blass. An dem freien Zahnfleischrande ein breiter blaugrauer Saum. Zunge blassroth, feucht und rein. Sehr unangenehmer Foetor ex ore.

Thorax von trefflichem Bau, aber gegen Druck resistent. An den Lungen keine Abnormität nachweisbar.

Spitzenstoss des Herzens im fünften linken Intercostalraum und innerhalb der linken Mamillarlinie schwach fühlbar. Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne rein und unverändert.

Bauchdecken stark contrahirt. Bei Druck auf das Abdomen hört und fühlt man weit verbreitetes Gurren und Plätschern. In der linken Fossa iliaca findet man eine Reihe grossknolliger, eindrückbarer Tumoren (Koth-



knollen). Die Leberdämpfung nimmt oben dicht unter der sechsten rechten Rippe ihren Anfang und schliesst unten mit dem rechten Brustkorbrande ab; bei tiefer Inspiration kommt der untere Rand dem palpierenden Finger deutlich entgegen. Magen nicht vergrössert, ebenso wenig die Milz. Nieren- und Blasengegend bei Druck unempfindlich.

Appetit fehlt. Durst etwas vermehrt. Schlaf durch die Schmerzen gestört. Keine Kopfschmerzen. Hartnäckigste Stuhlverstopfung. Uebelkeit und Brechneigung. Harn gelbroth (Vogel 5), klar, sauer, spec. Gewicht 1016, ohne Eiweiss und Zucker, dagegen mit vermehrtem Indicangehalt (Jaffé'sche Indicanprobe).

Fussgelenke bei Bewegungen und Druck empfindlich. Patellarsehnenreflex vorhanden. Motorische und sensible Störungen an den Beinen nicht nachweisbar.

An den Händen fällt beiderseits auf, stärker rechts, dass der dritte und vierte Finger, leicht auch der fünfte volarwärts flectirt gehalten werden, und dass Patient auf Aufforderung nicht im Stande ist, die Finger zu strecken, obschon die Gelenke völlig frei und passiv schmerzlos beweglich sind. Auch vermag der Kranke seine Hände nur bis zur Ebene der Unterarme, aber nicht darüber hinaus dorsalwärts zu flectiren. Pronations- und Supinationsbewegungen der Hände sind in gewöhnlicher Weise möglich, ebenso Abductionsbewegungen des Daumens und Supinationsbewegungen der Unterarme. Die Muskeln der Unterarme, sowie die *Musculi interossei* erscheinen nicht auffällig abgemagert. Die Sensibilität der Haut ergibt sich im Gebiete der Radialnerven als leicht vermindert. Beim Erheben der Arme ist starker Tremor bemerkbar. Händedruck rechts schwächer als links.

Ordo. 1) Opii 0,02, 2stündl. 1 P.

2) Warme Kataplasmen auf das Abdomen.

21. Juli 1888. Temp. Morgens 35,9° C., Puls 88; Abends 36,7° C., P. 100.

Der Kranke hatte gestern gegen Abend zwei dünne sparsame Stuhlentleerungen. Auch erfolgte Erbrechen geringer gelblicher Massen. Die Schmerzen im Leibe bestehen in gleicher Stärke fort. In der Nacht fast gar kein Schlaf. Grosses Mattigkeitsgefühl. Das Zittern der Arme stärker als gestern. Der erste Ton über dem Herzen zeitweise gespalten. Harnmenge 400 ccm; spec. Gewicht 1016; Harnfarbe = Vogel 5; kein Eiweiss.

Ordo idem.

22. Juli 1888. Temp. Morgens 36,5° C., P. 96; Abends 36,5° C., P. 108.

Die Schmerzen im Leibe waren am gestrigen Tage stärker als jemals zuvor. Patient machte einen stark collabirten Eindruck. Gegen 8 Uhr Abends trat plötzlich Bewusstlosigkeit ein; es erfolgten einzelne klonische Zuckungen im Gesicht, in den Armen und Beinen und es zeigte sich Schaum vor dem Munde. Nach wenigen Minuten hörten die Muskelzuckungen auf, aber die Bewusstlosigkeit nahm zu, und Nachts 1 Uhr trat der Tod ein.

Section am 28. Juli 1889 10 Uhr Morgens (Dr. Hanau).

Kräftig gebauter Körper. Musculatur gut entwickelt, nur die rechts-

seitige Radialismusculatur scheint atrophisch. Muskelfarbe normal. Unterhautfettgewebe gut entwickelt.

Dura mater des Rückenmarks fettreich, zart, aber bis zum unteren Ende des Rückenmarks mit der Pia verwachsen. Die Adhärenzen sind auf der vorderen Fläche geringer als auf der hinteren.

Rückenmarkssubstanz derb, blass und überall gleichmässig gefärbt.

Auf der Innenfläche der Hirn- und Scheitelhaut ziemlich zahlreiche Blutextravasate. Oberfläche der Schädelknochen völlig glatt. Nähte verwachsen mit Ausnahme des mittleren Theiles der Pfeilnaht. Diploë reichlich entwickelt und blutreich. Innenfläche des Schädels glatt. Gefässfurchen tief.

Dura mater des Gehirns im Ganzen sehr gespannt, liegt überall glatt der Hirnoberfläche auf, ist grob und durchscheinend. Venen und Arterien stark gefüllt. Der Sinus longitudinalis ist weit und enthält viel flüssiges Blut. Innenfläche der Dura trübe und trocken, links wie rechts. Pia mater durchweg trübe und die Gefässe dadurch vielfach verdeckt. Venen ziemlich stark gefüllt; Arterien ungleichmässig gefüllt; kleinere Zweige oftmals geradezu leer. Eine i Frankstück-grosse Stelle schimmert vorn dunkel durch, und ihr entspricht eine dunkelgefärbte Flüssigkeit im Gewebe. Unter dem Tentorium erscheint die Dura mater ebenfalls trocken. Die Sinus der Basis beherbergen eine relativ geringe Menge geronnenen Blutes.

Allgemeine Schwellung des Gehirnes. Das ganze Gehirn wiegt 1445 g, die rechte Hemisphäre 712 g. Hirnrinde in den oberflächlichen Schichten äusserst blass. Gehirn stark durchfeuchtet. Graue Substanz breit, dunkel verfärbt. Die venösen Gefässe der weissen Hirnsubstanz stärker gefüllt.

Die Kuppe des Zwerchfelles steht beiderseits an der sechsten Rippe.

Lungen retrahiren sich sehr gut. Im Pericard röthlich gefärbte Flüssigkeit. Herz von entsprechender Grösse, schlaff. Mitralostium für drei Finger durchgängig; im linken Herzen wenig flüssiges Blut. Tricuspidalöffnung für zwei Finger durchgängig. Im rechten Herzen neben wenig flüssigem Blut ganz geringe Mengen Speckhaut. Rechter Ventrikel nicht erweitert; seine Wandmusculatur von mittlerer Dicke. Die Musculatur blass und etwas bräunlich. Am Klappenapparat nichts Besonderes zu sehen. Linker Herzventrikel etwas erweitert. Papillarmuskeln kräftig und dick. Musculatur von mittlerer Dicke, etwas bräunlich. Wandendocard am Septum stark getrübt, am stärksten unter den Klappen. Aortenklappen gefensteret. Klappen zart und weich, mit ganz leichten trüben Flecken der Intima. Ganz leichte Verdickungen am Schliessungsrande der Mitralis. Sonst ist der Klappenapparat unversehrt. Im Herzfleisch keinerlei Schwielen. Linke Lunge gross, überall weich-elastisch. Pleura spiegelnd. Lunge durchweg lufthaltig, blutreich, in allen Theilen ziemlich stark ödematös. Aus dem Hauptbronchus läuft eine dicke dunkelgelbe Flüssigkeit. Bronchien durchweg weit. Schleimhaut in den grösseren Bronchien durch Injection geröthet.

Rechte Lunge noch grösser als die linke; sie zeigt im Allgemeinen dasselbe Verhalten. Oberlappen sehr stark ödematös; die übrigen Lappen nicht

stärker ödematös, als in der linken Lunge. In den Bronchien dieselbe Flüssigkeit wie links, welche in den Verzweigungen schleimiger und dicker wird (mikroskopisch grössere Fetttropfen mit Flimmerepithelien).

Papillen der Zunge und Follikel sehr gross. Oeffnungen in den Follikeln in der Mitte gross und geröthet. Tonsillen sehr gross. In der linken Mandel ein zwei Pfefferkorn-grosser Hohlraum mit dickem gelblichem Schleim; rechts ebenso. Zwischen Zunge und Epiglottis, sowie im Pharynx und Oesophagus ziemlich viel derselben Flüssigkeit. Das Epithel des Oesophagus fehlt vielfach zwischen den Falten, namentlich im mittleren Theil. Die Oesophagusschleimhaut blass.

Auch im Kehlkopf und in der Trachea gelbe Schmiere. Schleimhaut der Trachea mehr geröthet. Brusttaorta wie der Anfangstheil der Aorta. Thyreoidea klein; Gewebe unverändert.

Colon ziemlich stark ausgedehnt. Im Dünndarm ein Meckel'sches Divertikel von 8 cm Länge mit stumpfem Ende, welches mit einem flachen Fettknötchen besetzt und nirgends adhärent ist.

Milz vergrössert; Milzmaasse: 15, 9 und 3 cm. Die Consistenz der Milz ist schlaff. Pulpa ziemlich weich, dunkel und bräunlichroth. Trabekel deutlich.

Nebenniere links vollkommen normal.

Linke Niere auf der Oberfläche glatt, auf dem Schnitt etwas bräunlichroth; Glomeruli stellenweise deutlich zu erkennen. Pyramiden blass. Fast in jeder Papille einige ganz feine, radiäre, opake Streifen wahrzunehmen. Ganze Niere klein und zwar betrifft die Verkleinerung beide Substanzen gleichmässig.

Rechte Niere im Allgemeinen wie die linke, nur blutreicher, doch die links erwähnten Streifen nicht wahrzunehmen. Rechte Nebenniere wie die linke.

Im Dünndarm ganz wenig dünnbreiiger gelber Koth. Im Dickdarm ziemlich viel weicher, geballter, dickbreiiger, dunkel grüngelb gefärbter Koth. Dünndarmschleimhaut blass: diejenige des Colon und Cöcum ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Die Peyer'schen Plaques und Follikel sind sehr flach.

Magen etwas weit, enthält dieselbe Flüssigkeit wie der Oesophagus. Magenschleimhaut im Allgemeinen blass und glatt. Schnittfläche ohne Besonderheiten.

Pankreas mässig gross und schlaff.

Die Harnblase enthält viel klaren, gelben Harn.

Im S romanum treten die Follikel stärker hervor. Sonst in den Bauchorganen nichts Besonderes.

Testikel gut erhalten.

An den Muskeln und Nerven des rechten Armes makroskopisch nichts Abnormes zu finden.

An den Gelenken der Knieen, Zehen und Füsse fällt nichts Besonderes auf.

## Anatomische Diagnose.

Hirnödem und Hirnswellung. Chronische Lepto-Meningitis cerebrospinalis mit Adhäsionen der Pia und Dura mater des Rückenmarkes. Aeusserst schlaffes Herz und braune Atrophie. Lungenödem. Speisebrei in den Bronchien. Weicher Milztumor. Kalkinfaret der linken Niere.

Die mikroskopische Untersuchung zunächst des Rückenmarkes und des Extensor digitorum communis ergab vollkommen normale Verhältnisse. Alle untersuchten Organe waren in Müller'scher Lösung aufbewahrt und gehärtet worden.

Bei der Untersuchung des Rückenmarkes kamen namentlich Färbungen mit Nigrosin, essigsauerm Carmin und Hämatoxylin zur Verwendung. Selbstverständlich wurden aus den verschiedensten Abschnitten des Rückenmarkes mittelst Mikrotoms lange fortlaufende Schnittserien hergestellt und dabei eine ganz besondere Aufmerksamkeit dem Halstheile und dem Uebergange zum Brusttheile zugewendet. Es liess sich weder an der weissen, noch an der grauen Rückenmarkssubstanz etwelche Abnormität oder krankhafte Veränderung nachweisen. Namentlich waren die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes überall vortrefflich ausgebildet, nur wenig und dem Alter entsprechend hier und da mit gelbem Pigment erfüllt und auch in ihrer Zahl nicht vermindert. Ebenso wenig boten die Blutgefässe des Rückenmarkes etwas Ungewöhnliches dar. Auch die Rückenmarkshäute, sowie die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln zeigten ganz normale Verhältnisse.

Die Untersuchung der Muskeln geschah nach vorausgegangener Einbettung und Härtung in Celloidin. Bei der Färbung der äusserst feinen Quer- und Längsschnitte wurden essigsaueres Carmin, Alauncarmin und Hämatoxylin-Eosin benutzt. Die Muskelquerschnitte zeigten nirgends auch nur Andeutungen von Atrophie. Die Sarcolemmkerne waren weder an Zahl vermehrt noch ungewöhnlich gestaltet oder gruppiert. Das Bindegewebe verhielt sich durchaus normal. Keine erkennbare Veränderung an den Blutgefässen, auch keine an den intermusculären Nervenästen.

Was an krankhaften Veränderungen gefunden wurde, beschränkte sich auf die Radialnerven, und diese Veränderungen traten um so lebhafter hervor, wenn man Querschnitte dieser Nerven mit solchen der Mediannerven verglich, welche ebenfalls

aufbewahrt waren und nach den gleichen Methoden wie die Radialnerven untersucht wurden. Die Nerven waren zunächst in Celloidin eingebettet und gehärtet worden. Für die mikroskopische Untersuchung erwies sich als ganz besonders geeignet eine combinirte Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Hatte man die mit einem Mikrotom angefertigten Querschnitte nicht zu lange in verdünnter Essigsäure liegen gelassen, bevor man sie zunächst für 24 Stunden in einer dünnen Hämatoxylinlösung und dann für wenige Minuten in eine gleichfalls verdünnte Eosinlösung brachte, so nahm man nach beendeter Tinction eine dreifache Färbung wahr. Alle Kerne hatten durch Hämatoxylin eine blaue Farbe angenommen, während die Markscheiden der Nerven die gelbe Chromfarbe beibehalten hatten, die Axenglieder dagegen und das Bindegewebe durch Eosin roth gefärbt erschienen. Auch die erkrankten Nervenfasern hoben sich gerade durch die Eosinfärbung ganz besonders deutlich ab.

Schon bei schwächerer Vergrößerung (vergl. Fig. 1) fiel auf Nervenquerschnitten der ungewöhnliche Kernreichtum auf. Derselbe betraf jedoch weder das Peri-, noch das Epineurium, sondern beschränkte sich auf den Querschnitt der einzelnen Nervenbündel und musste demnach entweder dem Endoneurium oder den Nervenfasern selbst oder beiden Bestandtheilen zugehören. Bemerkenswerth war, dass die Kernvermehrung fleckweise oder insulär auftrat, so dass Kerngruppen durch unverändertes Gewebe von einander getrennt erschienen. Vielfach zeigten sich die peripherischen, d. h. die dem Epineurium zunächst gelegenen Theile ganz besonders lebhaft betheiligt. Da, wo sich Kerngruppen befanden, vermisste man die gewöhnlichen Querschnittsbilder der Nervenfasern, dagegen beobachtete man häufig durch Eosin diffus roth gefärbte Theile.

Um über Lage und Herkunft der gewucherten Kerne in's Klare zu kommen, musste begreiflicher Weise zu stärkeren mikroskopischen Vergrößerungen Zuflucht genommen werden. Was ergab sich dabei? Es stellte sich heraus (vergl. Fig. 2), dass das Endoneurium an der Kernvermehrung nicht betheiligt war, und dass die Kerne, da, wo sie gruppenförmig und krankhaft nahe bei einander lagen, stets innerhalb der Schwann'schen Scheiden lagen. Letztere erschienen sonst entweder ganz leer,

so dass ihr Querschnitt vollkommen von einem Kern eingenommen wurde, oder der Kern war von einer durch Eosin gleichmässig roth gefärbten Masse umgeben, offenbar Reste der zerfallenden Markscheiden und Axencylinder. Vielfach hatten diese rothen Massen die Schwann'schen Scheiden stellenweise unregelmässig ausgebuchtet. Auch auf Zupfpräparaten konnte man sich davon überzeugen, dass bündelweise Nervenfasern zusammenlagen, welche in Degeneration begriffen waren, und stellenweise ganz leere Schwann'sche Scheiden und starke Kernvermehrung zeigten.

An den arteriellen Blutgefässen des Epi-, Peri- und Endoneuriums fiel die sehr bedeutende Verdickung der Gefässwände auf. Sollten vielleicht gar diese Veränderungen das Primäre sein und erst secundär die degenerative Atrophie der Nerven bedingen? Ich hoffe darüber bald in einer nächsten Abhandlung Genaueres berichten zu können.

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel IV.

Fig. 1. Querschnitt des rechten Radialnerven bei frischer Bleilähmung. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergrösserung 90fach.

Fig. 2. Dasselbe bei 275facher Vergrösserung.