


## XXXIII.

### Ueber Arseniklähmung.

Von

Privatdocent **A. Erlicki** und Privatdocent **Rybalkin** in St.-Petersburg.  
(Hierzu Taf. XVI.)



In der Frage von den bei Menschen durch Vergiftung verursachten Veränderungen des Nervensystems giebt es noch manches Unentschiedene und Unklare. Von den Giften, deren Einwirkung der menschliche Organismus ausgesetzt ist, kommt, abgesehen von dem der weitesten Verbreitung sich erfreuenden Alkohol auch der Arsenik in Betracht.

Die Fälle der acuten Vergiftungen, wo der Tod unmittelbar nach Einführung der giftigen Substanz erfolgt, können natürlicherweise nicht als geeignete Objecte einer pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems dienen, denn in diesen Fällen reicht die kurze Dauer der vitalen Reaction nicht dazu aus, dass sich stabile, bestimmte Veränderungen in Nervelementen ausbilden.

Derartige Veränderungen können nur in chronischen Fällen Platz finden, wo wiederholte Arsenikaufnahme eine längere Zeit vor dem Tode hindurch zur Wirkung kommen konnte oder wo die einmalig aufgenommene Dosis zwar zu schwach war, um unmittelbar den Tod herbeizuführen, aber doch genügende Kraft hatte, um organische Veränderungen im Nervengewebe zu bedingen, die ihrerseits auch noch in vivo in gewissen klinischen Erscheinungen ihren Ausdruck fanden.

Derartige pathologisch-anatomische Untersuchungen über Arsenikvergiftungen fehlen noch in der Literatur, da der Fall von Popow\*) z. B. nicht hierher gerechnet werden kann.

---

\*) Popow: Archiv f. pat. Anat. Bd. 113 pg. 388 Ueber die Veränderungen im Rückenmarke des Menschen nach acuter Arsenikvergiftung.

Solche Fälle sind aber ausser dem allgemein klinischen Interesse, das sie bieten, auch noch wichtig hinsichtlich der Lösung der Frage, ob es wirklich wenn nicht gar ausschliesslich, so doch hauptsächlich das periphere Nervensystem ist, welches unter dem Einflusse der Arsenikvergiftung beim Menschen einer Veränderung unterliegt — eine Ansicht, welcher in letzter Zeit die Mehrzahl der Autoren sich zuneigt — oder ob nicht dieser Veränderung auch das Central-Nervengewebe verfällt, und wenn dem so ist, dann in welchem Grade.

Wir glauben, dass unser zweiter Fall (mit Autopsie und Resultaten einer pathologisch-anatomischen Untersuchung) zur Lösung obiger Frage bedeutend mehr beitragen kann als die Gesamtheit aller an Thieren gemachten Experimente, da trotz der grossen Aehnlichkeit der Structur und der Functionen sogar des Nervensystems der höher organisirten Thiere mit denen des Menschen, dennoch eine Identificirung derselben hinsichtlich ihrer Reaction auf verschiedene Agentien nicht wohl möglich ist. — Im Allgemeinen erscheint uns die Neigung der modernen Autoren bei Vergiftungen mit verschiedenen Substanzen den Schwerpunkt der Veränderungen in das periphere Nervensystem zu verlegen, sei es dass hierbei den Nervencentren jede active Betheiligung gänzlich abgesprochen oder dass denselben bloss eine untergeordnete Rolle zugegeben wird, — als unbegründet, wenn nicht gar ganz fehlerhaft. Wir haben bereits Gelegenheit gehabt, auf die Fehlerquelle derartiger Missverständnisse bei Darlegung eines Falles von chronischem Alkoholismus\*) hinzuweisen, in welchem tiefe und verbreitete Veränderungen der Nervenelemente im Rückenmarke nachgewiesen wurde.

Was nun die Arsenikvergiftung anbetrifft, so ist die Verbreitung der obenerwähnten Meinung nur durch den Mangel an Material, d. h. an Nervengewebe durch Arsenik vergifteter Menschen zu erklären und durch die unberechtigte Sicherheit, mit welcher manche Autoren die Resultate der Thierexperimente unmittelbar auf den Menschen anwenden zu dürfen glauben, wie es neulich Dr. Alexander\*\*) gethan hat.

Der Verfasser behauptet in der ersten These seiner Arbeit, dass die Erscheinungen und der Gang der Arseniklähmung bei Menschen dafür sprechen, dass diese Lähmung auf einer Affection der periphe-

---

\*) Erlicki: Ueber Alkohollähmung. Wiestnik kliniceseskoj i Sudjebnoj Psichiatrij i etc. Jhg. 6, Lief. 2 1889 pg. 175.

\*\*) Alexander: Klinische und Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenik-Vergiftung. Breslau 1889.

ren Nerven und Muskeln beruht und dass sie also zur disseminirten Neuritis, d. h. zur toxischen Form derselben gehört (nach Leyden — Entzündung der peripheren Nerven etc. Berlin 1858); ferner in der fünften These, dass die experimentellen Ergebnisse uns zur Annahme zwingen, dass die Arseniklähmung bei Menschen auf einer degenerativen Atrophie der peripheren Nerven und Muskeln beruht.

Dr. Alexander gelangt zu diesem Schlusse auf Grund einer Untersuchung des Nervensystems dreier Kaninchen, die mit Arsenik vergiftet wurden und bei denen das Gift eine Lähmung der hinteren Extremitäten hervorrief, im ersten Falle 6 Monate, im zweiten 34 Tage, im dritten 25 Tage vor dem Tode. In all diesen drei Fällen fand der Verfasser das Rückenmark völlig normal; zur Controlle der Untersuchung waren den Präparaten von den erkrankten Thieren solche in gleicher Weise verfertigte von einem gesunden Kaninchen-Rückenmarke beigegeben.

Das Gehirn wurde nur in einem Falle mit gleichem Resultate untersucht.

Wenn nun aber im Rückenmarke eines vergifteten Kaninchens auch wirklich keine Veränderungen stattfinden, soll das beweisen, dass solche unter denselben Bedingungen auch beim Menschen ausbleiben müssen?

Kaninchen und Mensch sind zwei voneinander sehr fern stehende Thierarten; vor allen Dingen ist Ersteres ausschliesslich herbivor, Letzterer hauptsächlich carnivor, deswegen wird leicht a priori eingesehen werden, dass beim Kaninchen die chemische Zusammensetzung der Gewebe im Allgemeinen und speciell der Nervengewebe (ergo des Gehirns und Rückenmarks) wenn auch nicht wesentlich von denjenigen des Menschen verschiedene, doch eine insofern andere sein muss, dass die Reaction auf giftige Substanzen, der Arsenik natürlich nicht ausgenommen, wenn nicht in anderer Weise, so wenigstens in anderem Grade ausfallen müssen. Hinsichtlich einiger Substanzen ist diese Thatsache bewiesen; es ist bekannt, dass Arsenik beinahe wirkungslos auf die Pferde ist (Rawitsch, Fischer), Morphinum auf Frösche, Kaninchen (Cl. Bernard) und Ziegen (Röhrig) u. s. w. Abgesehen davon aber erwecken die von Dr. Alexander gemachten Untersuchungen gewisse Zweifel, die umsommt zu betonen sind, als der Verfasser ohne sichtliche Veranlassung einige Autoren sehr misstrauisch behandelt, mit anderen wieder zu leicht in den Rückschlüssen übereinstimmt.

Dr. Alexander behauptet z. B. auf pag. 72 seiner Abhandlung, da er im Rückenmarke der mit Arsenik vergifteten Kaninchen

nichts gefunden als was in einem ebenso präparierten normalen Kaninchenrückenmarke gefunden werden konnte — müsse er sich der Ansicht von Kreyssig\*) anschliessen und die von Popow\*\*) im Rückenmarke mit Arsenik vergifteter Hunde gefundenen Veränderungen theilweise als normale Erscheinung, theilweise als durch die Art der Behandlung (Härtung in Erlitzky's Flüssigkeit) bedingte Kunstproducte ansehen.

Auf pag. 81 seiner Arbeit erklärt er sich noch einmal mit Kreyssig und Schultze\*\*\*) einverstanden, indem er das Vorkommen irgendwelcher Veränderung im Rückenmarke der mit Arsenik vergifteten Thiere in Abrede stellt.

Warum hat nun Dr. Alexander bei einer derartigen Uebereinstimmung mit Kreyssig und Schultze (nebenbei bemerkt, hat Herr Dr. R. Schulz†) noch vor den genannten Autoren eine der capitalen Veränderungen der Nervenzellen, nämlich die Vacuolenbildung als Kunstproduct angesehen) warum hat er die Arbeiten von Edes††), Rosenbach†††), Pecqueur†\*) und die Bemerkungen von Pick†\*\*) aus dem Auge gelassen, in welchen ausser anderen Erscheinungen die Höhlenbildung in den Nervenzellen als zweifellos pathologisch

\*) Kreyssig: Die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben. Arch. f. path. Anat. Bd. 102 1885.

\*\*) Popow: Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Blei und Quecksilber. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 93.

\*\*\*) Schultze: Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsätze des Herrn Dr. Kreyssig. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 102, Jhg. 1886.

†) Schulz: Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurolog. Centralblatt. No. 23. 24. 1883. und zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarks. Neurol. Centralblatt No. 6. 1884.

††) Edes: A case of anterior spinal paralysis with formation of vacuoles in the ganglion cells of the spinal cord. Cambridge 1879.

†††) Rosenbach: Ueber die durch Inanition bewirkte Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centr. No. 15. 1883 und Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurol. Centralblatt No. 3. 1884.

†\*) Pecqueur: Ueber die patholog.-anatomischen Veränderungen des Gehirns in Abhängigkeit von künstlich erzeugter Anämie. Inaugural-Disser-tation. Petersburg 1887. Referat Neurol. Centralblatt No. 16. 1887.

†\*\*) Pick: Bemerkungen zu dem Aufsätze „über artificielle cadaveröse und patholog. Veränderungen des Rückenm. von Dr. Schultze. Neurol. Centralblatt No. 2. 1884.

und nicht artificiell angesehen wird. Warum hat er der noch im Jahre 1887 publicirten Arbeit von Anfimow\*) keine Aufmerksamkeit geschenkt, wo eine Reihe von Controlluntersuchungen über die Wirkung verschiedener Bearbeitungsmethoden auf das Rückenmark geschildert ist und wo der Verfasser bewiesen, dass die Vacuolenbildung in den Zellen niemals ein Effect der Härtungsflüssigkeiten sein kann.

Wenn wir früher in die Polemik über die Vacuolenfrage der Nervenzellen nicht eingetreten sind, so haben wir dies deswegen gethan, weil die Unhaltbarkeit der Anschauung, dass die erwähnte Vacuolisation entweder ein Kunstproduct oder eine normale Erscheinung sei, aber keine pathologische Veränderung darstelle, zur Genüge von Anderen bewiesen erschien.

An dieser Stelle aber erlauben wir uns die neuesten Arbeiten von Dagouet\*\*) und Whitwell\*\*\*) anzuführen, die zu Gunsten des pathologischen Ursprungs der vacuolisirten Zellen sich aussprechen, ebenso möchten wir auch nicht unbemerkt lassen, dass wir seit 1877 mit der Untersuchung pathologischer wie normaler Structurverhältnisse des Nervensystems von Menschen und Thieren beschäftigt sind, dass wir an sehr grossem Material, das mit allen bis jetzt bekannten Methoden behandelt wurde, arbeiteten und deswegen uns berechtigt fühlen ein definitives Urtheil über die Natur der Vacuolisation der Gehirn- und Rückenmarkszellen, ob artificiell oder pathologisch, zu fällen.

Wir fühlen uns gezwungen zu erklären, dass weder die Vacuolisation der Nervenzellen, noch irgend eine andere Form des Zerfalls oder der Degeneration derselben je in einer grösseren Zahl von Zellen im normalen Rückenmarke der Menschen und Thiere ange-

---

\*) Anfimow: Ueber die pathologisch-anatomische Bedeutung der sogen. Vacuolenbildung in den Nervenzellen. St. Petersburger Medicinische Wochenschrift No. 11 u. 12. 1888. Referat: über die pathologische Bedeutung der Vacuolisation der Nervenzellen. Neur. Centr. No. 9. 1888 pg. 261.

Russisch: O patologitscheskom znaczenji tak nazy wajemoj wakuolizacii nerwnych klietok. Wjestnik klinitscheskoj i Sudjebnoj Psychijatriji. Jahhg. 5, Lieferung 2. St. Petersburg 1887.

\*\*) Dagouet: Degénérescence hyaloïde de la paralysie générale progressive et formation des vacuoles dans les cellules nerveuses. Soc. de biologie 1890. Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique 1890. No. 57 pg. 194.

\*\*\*) Whitwell: Nuclear vacuolisation in nerve cells of cortex cerebri. Brain 1890.

troffen werden kann, einerlei, welche der bekannten Methoden zur Bearbeitung der Gehirne benutzt wurde.

Die höchst selten im normalen Zustande vorkommenden degenerirten oder vacuolisirten Nervenzellen oder Nervenfasern beweisen, wie dies Mayer\*) gezeigt, absolut gar nichts gegen die pathologische Natur der Vacuolisation und Degeneration. Das ist eine Thatsache, die schon längst Allen, die sich mit der Untersuchung der Structurverhältnisse im Nervensystem beschäftigt haben, bekannt war; eine vereinzelte derartige Erscheinung in absolut gesunden Gehirnen, z. B. der dazu absichtlich getödteten Thiere kann leicht dadurch erklärt werden, dass es wohl schwer anzunehmen ist, dass die Nervelemente ununterbrochen in demselben Zustande im Organismus fortleben sollten — sie müssen der Reihe nach absterben und durch neugebildete ersetzt werden.

Es ist nun klar, dass wir in jedem normalen Gehirne und in vielen Nervenfasern im gegebenen Augenblicke Elementen begegnen können, die diesen Zustand des Absterbens darbieten, d. h. degeneriren und allmählig atrophiren, wobei der letzte Process von einer Höhlenbildung in Nervenzellen begleitet sein kann.

Abgesehen aber von denjenigen reinen Fällen, wo die Thiere speciell zur Untersuchung ihres Nervensystems getödtet werden, bieten nun alle von den Forschern untersuchte Nerven und Gehirne der Versuchsthiere oder der Menschen, die meistens an langdauernd. h. erschöpfenden Krankheiten gestorben sind, ein wirklich normales Material dar? Gewiss nicht. Die Thatsache ist bekannt, dass der Hunger, dessen specialisirte Variation jede erschöpfende Krankheit ist, wie Tuberculose z. B. die Ernährung der Nervenzellen angreift, Veränderungen im Protoplasma der Zellen hervorruft und dass bei Schwindsüchtigen und bei anderen chronischen Fällen ohne irgendwelche Mitleidenschaft von Seiten des Nervensystems immer Veränderungen meist in intervertebralen Ganglien, manchmal auch in den sympathischen Ganglien auftreten und erst nachträglich auch die Zellen der höheren Nervencentra zu leiden beginnen.

In Anbetracht derartiger Thatsachen ist es gar nicht zu verwundern, wenn wir im Nervensystem schlecht ernährter Versuchsthiere und in den Gehirnen und Nerven der Menschen, die das

---

\*) Mayer: Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Sonderabdruck aus der Zeitung für Heilkunde. Bd. 2. Prag 1881.

gewöhnliche und ausschliessliche Untersuchungsmaterial darstellen, noch mehr degenerirte und vacuolisirte Zellen und Nerven finden, als dies in den ideal-normalen Gehirnen, die nie von Menschen wenigstens in den Cabineten zu haben sind, der Fall sein sollte.

Aber auch derartige Veränderungen können nicht mit den von den oberwähnten Autoren geschilderten, diffusen Erkrankungen der Zellen im Rückenmarke bei verschiedenen Vergiftungen und bei anderen pathologischen Zuständen verglichen werden, die Kreyssig, Schulz und andere, und Dr. Alexander mit ihnen, als normale Erscheinungen oder, was ebenso den Thatsachen widerspricht, als Kunstprodukte ansehen wollen.

Dr. Alexander schreibt, dass er gar keine Veränderungen im Rückenmarke der mit Arsenik vergifteten Kaninchen gefunden hat — diese Erklärung ist wenig überzeugend schon dadurch, dass der Verfasser die Bilder der Schnitte aus vergifteten mit denen von normalen Thieren als völlig identisch erklärend, in keine Details eingeht und keine präcisirten Angaben über Strukturverhältnisse und Aussehen einzelner Elemente macht. Weiter will Dr. Alexander bei der Untersuchung der Nerven der gelähmten Extremitäten der 3 mit Arsenik vergifteten Kaninchen gefunden haben, dass die Hauptstämme wie: ischiadicus und cruralis in sämtlichen Fällen normal waren, während dagegen nicht nur die feinsten Muskeläste und sämtliche Hautäste der gelähmten Extremitäten massenhaft degenerirte Nervenfasern darboten, sondern die Zeichen einer hochgradigen Degeneration sollen in allen drei Fällen auch in N. N. surales zu finden gewesen sein. — Wie sind diese Thatsachen in Uebereinstimmung zu bringen. Der normale Zustand sämtlicher Fasern im Ischiadicus z. B. wäre noch begreiflich bei Vorhandensein der Degeneration in allen feinsten Muskelästen; wie kann aber ein gemischter Nervenstamm normal bleiben, wenn seine sämtliche Muskel- und Hautäste degenerirt sind?!

Die von uns beobachteten zwei Fälle von Arsenikvergiftung sind folgende:

### **1. Beobachtung.**

Reizungserscheinungen von Seiten des Gastro-Intestinaltractus. Parästhesie in den untern Extremitäten. Amnesie, Anästhesie und atrophische Lähmungen in den peripheren Theilen der Extremitäten. Fehlen der Patellar- und Hautreflexe. Modification der Entartungsreaction. Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven. Glossy skin der unteren Extremitäten. Schneidende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Dauernde Besserung. Steigerung der Patellarreflexe. Heilung mit Defect.

Contraction der rechten Hand und des rechten Fusses.

Praskowija A., 34 Jahre alt. Wäscherin in das Mariahospital, am 11. Juli 1887 wegen einer Lähmung der oberen und unteren Extremitäten eingeliefert. Zwei Monate vor der Aufnahme hat Patientin in dem Glauben, dass es Hafermehl wäre, eine Prise von einem Pulver, das die Wirthin gegen die Ratten in das Landhaus gebracht und welches sich später als Arsenik erwiesen, eingenommen. — Bald darauf traten: blutiges Erbrechen, Durchfall und Krämpfe in den Waden ein; die Erscheinungen von Reizung des Gastro-intestinal-Kanals schwanden am andern Tage, es blieb nur eine allgemeine Schwäche zurück.

Zwei Wochen nach der Vergiftung konnte die Kranke noch gehen, fühlte aber ein Stechen in den Fusssohlen, später trat eine Schwäche im Rumpfe und in den Extremitäten ein, die Kranke wurde mit dem Löffel gefüttert, das Sitzen auf dem Bette ist unmöglich geworden, die Bewegung der Füße blieb aus.

Gleichzeitig mit den paralytischen Erscheinungen trat in der 3. Woche nach der Vergiftung Bewusstlosigkeit ein, die circa eine Woche dauerte, von einer Unruhe begleitet, von der jedoch Patientin nichts genaueres anzugeben weiss. —

Erst am Ende des 2. Krankheitsmonats hat sich die Schwäche etwas gemindert. Patientin gewann wieder die Möglichkeit, mit Mühe auf dem Bette zu sitzen und einige Bewegungen mit ihren Extremitäten auszuführen.

Bis dahin hatte Patientin an keiner schweren Krankheit gelitten; kein Alcohol-Missbrauch. Alle sieben Kinder gesund. Eltern und nahe Verwandte von Nerven- und psychischen Krankheiten frei.

Die Kranke von kleinem Wuchse, Körpergewicht 1 Pud 29 Pfd. Hautfarbe etwas schmutzig. Patientin liegt zu Bette und kann nicht aufsitzen ohne nach einer oder anderen Seite eine Drehung zu machen.

Die Bewegungen bei den oberen Extremitäten im Schulter- und Ellenbogengelenk frei.

Pronation und Supination erschwert.

Die Beugung im Handgelenk ist wenig ausgiebig, Streckung fast unmöglich, hauptsächlich rechts.

Bei dem Versuche die Hand zur Faust zu ballen, tritt nur eine schwache Bewegung der drei kleineren Finger ein. Alle andern Bewegungen mit den kleinen Handmuskeln bleiben aus.

Die Bewegungen in beiden unteren Extremitäten sehr beschränkt. Die Kranke kann den gestreckten Fuss nicht heben. Adduction und Abduction der Oberschenkel sehr gering, besonders die letztere Bewegung.

Im Kniegelenk beugt sie das Bein bis zum rechten Winkel. Keine Bewegung im Talocrural-Gelenk. Die plantare Flexion der Zehen möglich, aber in einem sehr beschränkten Grade. Im Gesicht keine Lähmung, ebenso keine Veränderungen in den Augenmuskeln. Passive Bewegungen in sämtlichen Gelenken möglich, sind aber von Schmerzen begleitet.

Sensibilität auf der volaren Fläche der letzten Phalangen herabgesetzt. (Berührung mit dem Haarpinsel, Stiche, Kälte, Wärme). Ebensolche



Herabsetzung der Sensibilität in den unteren Extremitäten, die aber in der Kniegegend beginnt und über Unterschenkel und Fuss hin sich erstreckt. Die Sehnenreflexe fehlen in den oberen und unteren Extremitäten. Die Hautreflexe in den Extremitäten fehlen.

An den sehr schlaffen Bauchdecken keine Reflexe hervorzurufen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit in den oberen Extremitäten gesteigert — fehlt in den unteren.

Hochgradige Atrophie der Muskeln am Vorderarme, an der Hand, am Unterschenkel und am Fusse.

Die Temperatur der Hände und Füße mässig herabgesetzt.

Keine Störungen der Defécation und Harnabsonderung.

Sehr starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme: des medianus, cruralis, tibialis und peroneus.

Sprache normal. In der psychischen Sphäre lässt sich eine Schwächung des Gedächtnisses für unlängst vergangene Facta constatiren. So kann die Patientin z. B. nicht sagen, was sie gestern gegessen und dergleichen; ferner eine gewisse Verwirrtheit.

Die Erregbarkeit für den Inductionsstrom ist in den oberen Extremitäten herabgesetzt, in den Nerven radialis, ulnaris und medianus sin. und fehlt gänzlich in denselben Nervenstämmen rechts.

Ebenso fehlt die Erregbarkeit in den Streckmuskeln des rechten Vorderarmes und in den Handmuskeln — in anderen Muskeln ist sie herabgesetzt und die Contractionen erfolgen langsam. In den unteren Extremitäten fehlt die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für den Inductionsstrom in den Ober- und Unterschenkeln gänzlich.

Galvanische Erregbarkeit:

N. radialis	rechts	0	—	links	8 M.-A.
„ ulnaris	„	7	M.-A.	„	6 „
„ medianus	„	0	„	„	10 „
„ cruralis	„	8—12	M.-A.	„	6—8 „
„ tibialis	„	0	—	„	0 —
„ peroneus	„	0	—	„	0 —

Die galvanische Erregbarkeit der Beuger des rechten Vorderarms fehlt — nur bei einer kaum zu ertragenden Stromstärke lässt sich, wenn auch nicht immer, eine langsame Contraction hervorrufen, wobei  $An\ SZ > K\ SZ$ . In den Muskeln der unteren Extremitäten ist die Erregbarkeit für den constanten Strom nur in den Adductoren des Oberschenkels erhalten, in den übrigen fehlt sie.

In dem kaum erregbaren M. tibialis ant. sinist. ist eine  $AnSZ > KSZ$  und eine träge Contraction des Muskels deutlich zu constatiren.

Fibrilläre Zuckungen fehlen.

In den inneren Organen keine merkliche Veränderungen. Temperatur normal. Der Harn enthält keinen Zucker und kein Eiweiss. Pulsfrequenz 76. Menstruation bleibt schon  $2\frac{1}{2}$  Jahre aus.

Die Behandlung besteht in der Anwendung warmer Bäder, centraler und peripherer Galvanisation bei innerlicher Darreichung von Strychnin.

Während des 2jährigen Aufenthalts der Patientin im Hospital traten folgende Veränderungen im Zustande der Kranken ein:

Im September liess sich eine Besserung im Folgenden constatiren: Patientin kann die Finger, die bis jetzt unbeweglich waren, bewegen, hauptsächlich die der linken Hand.

Patientin kann mit gestreckten Beinen im Bette sitzen.

Hebt die Beine 5—10 cm hoch und kann sie etwas im Kniegelenk beugen. Im Fussgelenk fehlt jegliche Bewegung. Die Zehen sind gebeugt. Sensibilität und Reflexe bieten keine merkliche Veränderungen dar.

Januar 1888. Die Supination ist noch erschwert. Die Streckung der rechten Hand nicht möglich, die der linken ganz frei. Die rechten Finger gebeugt im Gelenke zwischen der ersten und zweiten Phalanx und die passive Streckung derselben unmöglich. Die Finger können zur Faust geballt werden.

Hebt beide Beine leicht und beugt sie im Kniegelenk.

Füsse plantar flectirf; Zehen gebeugt, können nur mit Schwierigkeit passiv gestreckt werden, wobei Patientin über starke Schmerzen klagt.

Hochgradige Atrophie der gelähmten Muskulatur.

Sensibilitätsstörung unverändert.

Beständige Klagen über hartnäckige, schneidende und stechende Schmerzen in den Fusssohlen und am Fussrücken, die auch in der Nacht die Patientin quälen. Die Schmerzen werden verstärkt durch passive Bewegungen im Fussgelenk.

Fast gar keine Schmerzempfindungen beim Druck auf die Nervenstämmе; der Druck auf die Unterschenkelmuskeln ist dagegen sehr empfindlich.

Im April lässt sich eine Besserung in der Beweglichkeit constatiren. Die Streckungsfähigkeit der rechten Hand hergestellt, wenn auch nicht vollständig. Die Opposition des Daumens ist möglich. Von Seiten der unteren Extremitäten keine Veränderungen. Contracturen cf. die Zeichnungen Fig. 1, 2, 3. Die Schmerzen ebenso hartnäckig („schneidet in dem Fusse“).

Bei Anwendung heisser Localbäder werden die Schmerzen sistirt. Die Menstruation, die drei Jahre ausgeblieben, tritt wieder ein. Das Körpergewicht, das in den ersten Krankheitsmonaten auf 1 Pud 27 Pfd. gesunken, steigt bis zu 1 Pud 34 Pfd.

August. In der rechten Hand sind die drei kleinen Finger unter einem geraden Winkel im 1sten Phalangealgelenk gebeugt.

Alle anderen Bewegungen frei.

Beim Faustballen der linken Hand erreicht der Zeigefinger die Handfläche nicht.

Die Bewegungen im Fussgelenk sehr beschränkt — besonders links.

Patientin ist im Stande zu stehen — muss aber mit dem Rücken an das Bett gestützt werden und sich mit den Händen halten.

Sensibilität normal.



Fig. 1.



Fig. 2.

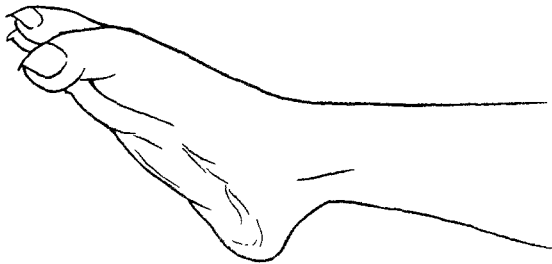


Fig. 3.

Die Patellarreflexe fehlen. Die Hautreflexe werden bei Stichen und bei Kitzeln hervorgerufen. Stuhlgang und Harnabsonderung normal.

Mässige Atrophie der gelähmten Muskeln.

Stechende Schmerzen nicht vorhanden.

November. Patientin kann gehen an einer Seite auf die Wärterin, an der anderen sich auf einen Stock stützend.

Im Fussgelenk ist sie im Stande leichte Bewegungen und Streckungen auszuführen, in dem rechten mehr als in dem linken.

Sensibilität in allen Arten erhalten. Hyperästhesie — der Waden und Fusssohlen — ein leichter Druck ruft schon Schmerzempfindungen hervor.

Patellarreflexe in beiden Extremitäten vorhanden.

Beim Kitzeln der Ferse — clonische Krämpfe im betreffenden Fusse. Beim Stechen rasches Zurückziehen des Fusses.

Die Füsse leicht plantar flectirt — ebenso die Zehen. Die grosse Zehe besonders. Die Atrophie der gelähmten Muskeln merklich vermindert.

Die Erregbarkeit für den inducirten Strom in den uneren Extremitäten in Nerven und Muskeln erhalten mit Ausnahme der Interossei. Dasselbe gilt für den constanten Strom.

Die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven in den oberen Extremitäten mit Ausnahme der Adductoren geschwunden.

Für den constanten Strom ist die Erregbarkeit des N. oruralis rechts 4 M. A., links 8 M. A., die der N. N. peronei fehlt beiderseits.

Bei Reizung der Muskeln extensor. digit. com. und peronei langsame Contractionen bei 8—10 M A., wobei AnSZ 7 K SZ. Die Erregbarkeit anderer Muskeln fehlt.

1889. April. Die Streckung im rechten Handgelenk bis zu einem gewissen Grade beschränkt — dasselbe auch bei passiven Bewegungen. Bei der Beugung der linken Hand zur Faust erreicht der Zeigefinger die Handfläche nicht. — Die Contractur der drei kleineren Finger, wie aus den Zeichnungen ersichtlich. Passive Bewegungen im ersten Phalanxgelenk gänzlich unmöglich, was wahrscheinlich durch Veränderungen im Gelenke bedingt ist; in den übrigen Gelenken der contrahirten Hand ist die passive Bewegung beschränkt.

Patient. kann stehen auf den äusseren Rand des rechten Fusses sich stützend.

Sie ist nicht im Stande, ohne fremde Hülfe nur auf dem rechten Fusse zu stehen; das Stehen auf den Zehen geschieht mit Schwierigkeit.

Sie geht mit gespreizten Beinen, auf einen Stock sich stützend, mit dem äusseren Rande des Fusses stampfend.

Im Hüft- und Kniegelenk sind die Bewegungen frei; im Fussgelenk ist die Beugung und Streckung beschränkt.

Die passiven Bewegungen sind mehr beschränkt im rechten Fussgelenk; mit den Zehen kann sie keine Bewegungen ausführen. Ataxie ist nicht zu merken.

Die Sensibilität ist normal, Patellarreflexe sehr lebhaft. Bei Druck auf den N. tibialis in der Kniegelenkgrube Schmerzen, besonders rechts. Druck auf die Sohle, Ferse und Zehe schmerzhaft. Mässige Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, die Haut des Unterschenkels glänzend.

Die Atrophie der Interossei der rechten Hand mehr ausgeprägt.

Die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten erhalten 107—112. An den unteren Extremitäten lässt sich nur eine Contraction der glutaei 92—96 und adductoren 105—108 hervorrufen.

Die Contraction der anderen Muskeln bleibt aus trotz der willkürlichen Beweglichkeit und der grossen Stärke der Muskeln. Am Unterschenkel contrahiren sich nur die Wadenmuskeln, wobei die Contraction sehr langsam erfolgt. (100).

Was die Nerven anbetrifft, so ist deren Erregbarkeit erhalten — im N.

tibialis herabgesetzt 88. Im N. cruralis und den peronei fehlt sie beiderseits. Der grossen Empfindlichkeit wegen wurde die Untersuchung nur auf den inducirten Strom beschränkt.

Von Seiten des Gehirns lassen sich keine Veränderungen constataren — das bei der Aufnahme etwas abgeschwächt gewesene Gedächtniss hat sich wieder hergestellt; die Kranke hat keine Erinnerung für die Zeitperiode behalten, wo sie halb bewusstlos war. Das Körpergewicht ist auf 2 Pud 12 Pfund gestiegen.

30. April wurde Patientin entlassen.

## 2. Beobachtung.

Reizerscheinungen des Gastro-intestinaltractus. Oberflächliche Excoriationen der Zunge, der Lippen und der Nasenflügel. Brechende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Schwäche anfangs in den oberen und dann in den unteren Extremitäten. Herabsetzung der Sensibilität der unteren Extremitäten. Störung des Bewusstseins. Atrophische Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Fehlen und Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit. Schneidende Schmerzen in den Extremitäten. Schmerz beim Druck in den Unterschenkel- und Fussmuskeln. Allmähliche Besserung in den proximalen Theilen der Extremitäten. Exsudative Pleuritis. Chronische Pneumonie. Tod.

Jermil B., 50 Jahre alt, Wächter, wurde am 21. September in das Maria-Hospital aufgenommen mit den Erscheinungen acuter Reizung des Gastro-Intestinaltractus, die drei Tage vor der Aufnahme zum Vorschein gekommen.

Die Erkrankung trat ein, nachdem der Patient eine saure Kohlsuppe gegessen, und diesem Umstande schreibt der Patient seine jetzige Erkrankung zu.

Im Beginne der Krankheit trat häufiges Erbrechen der Speisen, dann einer Flüssigkeit von galliger Farbe und Geschmack und häufige flüssige Stuhlentleerungen ein.

Bis jetzt hat sich Patient voller Gesundheit erfreut, von schweren Krankheiten hat er vor 20 Jahren einen Typhus durchgemacht. Von Nerven- oder psychisch Kranken unter seinen Verwandten weiss Patient keine Auskunft zu geben.

Patient hochgewachsen, von mittlerem Körperbau. Extremitäten kühl, Zunge belegt. Das Herz von den Lungen ganz bedeckt. Herztöne rein, Pulsfrequenz 68, normal stark. Lungen frei. Bauch schmerzlos, mässig gedunsen. Dem Colon ascendens entsprechend Dämpfung. Stuhlgang nur einmal in den letzten Tagen; Lebergrenze in der Mamillarlinie am Rand der 6. Rippe beginnend, überragt nach unten etwas den Rippenbogen. Leber nicht fühlbar. Milz nicht vergrössert, T. 36,5. Allgemeiner Kräfteverfall. Klagen über Nausea und Schmerzen im Leibe.

Ordination: Ol. Ricini, dann Bismuth. c. opio, Wein. Abreibung der Extremitäten mit Spiritus.

22. September. Zwei flüssige Stuhlentleerungen. Kein Erbrechen. Allgemeingefühl besser.

Harnmenge 200 Ccm. Spec. Gew. 1013. Reaction sauer. Beim Kochen schwache Trübung. Reaction c. acid. nitric. giebt einen feinen Ring. Keine Structurelemente.

23.—24. September. Kein Erbrechen. 2—3 flüssige Entleerungen. Zunge belegt. Bauch nachgiebig. Appetit fehlt.

25. September. Klagt über unbestimmte brechende Schmerzen in den unteren Extremitäten.

26—27. September. Auf der Zunge Abschlüferungen mit gelblich-weißem Belag; dasselbe auf den Lippen. Durchfall 2—5mal täglich

Schwäche und Schmerzen in unteren Extremitäten.

28—29. September. Stuhlentleerungen nicht so häufig. Wunden auf der Zunge in Heilung begriffen. P. 108.

30. September. T. 37,6. P. 96. Harnmenge 1800 Ccm. Enthält kein Eiweiss. Schwäche in den Beinen. Durchfall.

1. October. T. 36,6. P. 112. Zunge trocken belegt. Klagen auf Stiche im rechten Hypochondrium. Leber unter dem Rippenbogen hervortretend, bei Percussion schmerzhaft.

Starkes Schwächegefühl in den oberen und unteren Extremitäten. Bewusstsein etwas getrübt. Patient ist in den Antworten auf einfache Fragen etwas verwirrt.

2. October. Paralytische Erscheinungen mehr auf der rechten Körperhälfte ausgesprochen. Bewusstsein klarer, 10 flüssige Stuhlgänge.

3.—4. October. Durchfall. Leber schmerzhaft. An den Nasenflügeln und an der Nasenschleimhaut weissliche Bläschen.

5.—7. October. Durchfall. Der Kranke ist nicht im Stande, den Stuhl zurückzuhalten. Die Bläschen auf der Nase trocknen ein und bilden dunkelbraune Borken.

8—10. October. Der Durchfall hört auf. Patient ist nicht im Stande zu gehen, die unteren Extremitäten sind zu schwach. In den oberen Extremitäten völlige Paralyse der Handstrecker.

11—13. October. Allgemeingefühl besser. Stuhlgang normal. Beide Nasenlöcher mit nässendem Ausschlage bedeckt. Patient wird in die Nervenabtheilung übergeführt. Patient liegt zu Bette und kann selbst bei herabhängenden Füßen nicht sitzen.

Den rechten Arm ist er nicht im Stande in transversaler Richtung über die Horizontale zu heben, den linken nur bis zu dieser Ebene.

Bewegung im Ellbogengelenk in beiden Extremitäten unmöglich.

Bei passiver Beugung ist der Patient mit Mühe im Stande links die Hand zu strecken, rechts ist diese Bewegung unmöglich.

Pronation und Supination nicht möglich. Im Handgelenk fehlt jede Bewegung. Die Beugung der Finger ist nur in schwachem Grade möglich.

Patient ist nicht im Stande die gestreckten Beine zu heben.

Den rechten Fuss kann Patient bis zum geraden Winkel beugen, den

linken nur bis zum stumpfen. Streckung unmöglich. Im Fussgelenk und in den Fingern keine Bewegungen. Die gelähmten Muskeln sind weich und bei Palpation schmerzlos.

Deutlich merkbare Atrophie der Muskeln an den Vorderarmen, an der Hand und an den Unterschenkeln.

Fibrilläre Zuckungen nirgends zu sehen. Die electriche Sensibilität, der Tast- und Temperatursinn stark an der vorderen Oberfläche der Unterschenkel herabgesetzt. Patellarreflexe fehlen. Hautreflexe nur auf der Bauchwand vorhanden. Die mechanische Erregbarkeit ist in den Oberarmmuskeln gesteigert. Am Vorderarme sind die Contractionen schwach. An den unteren Extremitäten fehlt die mechanische Erregbarkeit. Stuhlgang und Harnabsonderung normal.

Die Nervenstämme auf Druck schmerzlos. Merkliche Atrophie der gelähmten Glieder. Allgemeine Abmagerung. Die Nasenspitze, die Hände, die Vorderarme, die Füße und die Unterschenkel beim Betasten kalt und werden, wenn man den Patienten setzt, blau.

Keine Gehirnerscheinungen. Der Kranke geistig wenig entwickelt. Klagt über Schwäche in den Extremitäten.

Die electriche Erregbarkeit für den inducirten Strom fehlt an den oberen Extremitäten. N. ulnaris kaum erregbar und die Contractionen erfolgen langsam. Die Erregbarkeit der Oberarmmuskeln sehr herabgesetzt, fehlt gänzlich in den Vorderarm- und Handmuskeln. Die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme der unteren Extremitäten gleich Null. Von den Muskeln ist sie nur im Semimembranosus und Adductoren erhalten, und zwar links mehr wie rechts.

November. Am Ende des Monats eine Besserung in den Bewegungen der oberen wie auch der unteren Extremitäten.

Patient kann den linken Arm über die Horizontale heben, er kann ihn strecken und beugen im Ellbogengelenk, und zwar leichter strecken als beugen.

In den unteren Extremitäten ist das Beugen im Kniegelenk freier.

Klagen über Ameisenkriechen in Waden und Füßen haben sich hinzugesellt, ebenso brechende Schmerzen im Unterschenkelknochen, was der Kranke bis jetzt nicht gespürt hat. Das Körpergewicht bei der Aufnahme 3 Pud 32 Pfund ist auf 3 Pud 8 Pfund gesunken.

December. Bewegungen im Arm- und Ellbogengelenk frei beiderseits. Pronation und Supination unmöglich. Patient kann keine Bewegungen mit den Fingern und im Handgelenk ausführen. Patient kann mit herabhängenden Füßen sitzen.

Das Heben der gestreckten Extremitäten unmöglich. Beugung im Kniegelenk frei. Streckung schwach, links mehr beschränkt als rechts.

Kann keine Bewegungen mit den Zehen und im Fussgelenk ausführen. In den Oberarm- und Oberschenkelmuskeln hat sich die Atrophie vermindert und ist mehr an der Rückseite der Vorderarme in den Händen und an der

Vorderseite der Unterschenkel ausgesprochen. Von Seiten der Sensibilität und der Reflexe lassen sich keine merklichen Veränderungen constatiren.

Januar 1888. Bewegungen im Oberarmgelenk frei. Beugung und Steckung im Ellbogengelenk möglich, jedoch bei sehr geringer Kraft der Muskeln. In den Handgelenken keine Bewegungen.

Leichte Beugung der Finger, mehr links. Kann mit herabhängenden Beinen auf dem Bette sitzen; ist nicht im Stande die gestreckten Beine zu heben.

Adduction und Abduction frei, kann beide Beine bis zum spitzen Winkel beugen. Streckung sehr schwach. Keine Bewegungen im Fussgelenk und in den Fingern.

Alle passiven Bewegungen frei. Sensibilität jeder Art erhalten. Sehnenreflexe fehlen. Hautreflexe nur auf dem Epigastrium erhalten. Harnabsonderung und Stuhlgang normal. Erection erhalten. Atrophie der Muskeln der Vorderarme, der Hände und der Unterschenkel, hauptsächlich auf den Vorderflächen. Druck auf die peripheren Nerven der Extremitäten schmerzlos.

Beim Sitzen deutliches Blauwerden der distalen Theile der Extremitäten. Körpergewicht 3 Pud  $13\frac{1}{2}$  Pfund.

März. Objectiv lassen sich keine wesentlichen Veränderungen constatiren. Patient klagt über stechende Schmerzen in den Waden, Fusssohlen und starkes Stechen in den Handflächen.

April und Mai. Im Oberarm und Ellbogengelenk sind die Bewegungen

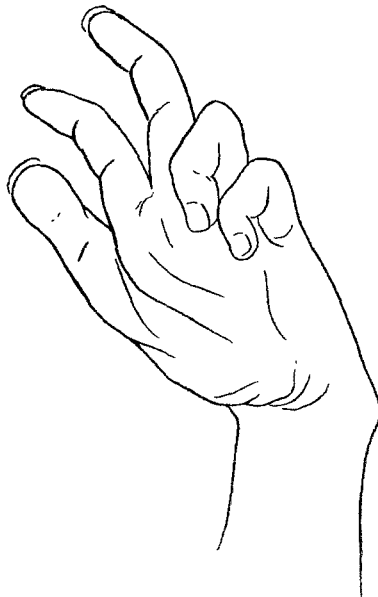


Fig. 4.



frei. Pronation und Supination unmöglich. In den Handgelenken keine Bewegungen. Schwaches Strecken und Beugen der Finger der rechten Hand, an der linken etwas stärker. Paralytische Contracturen der Vorderarmbeuger und der Finger, die passiven Bewegungen nicht nachgeben, cfr. Zeichnungen.

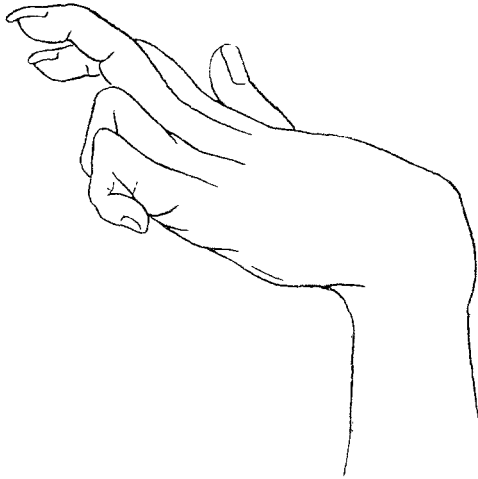


Fig. 5.

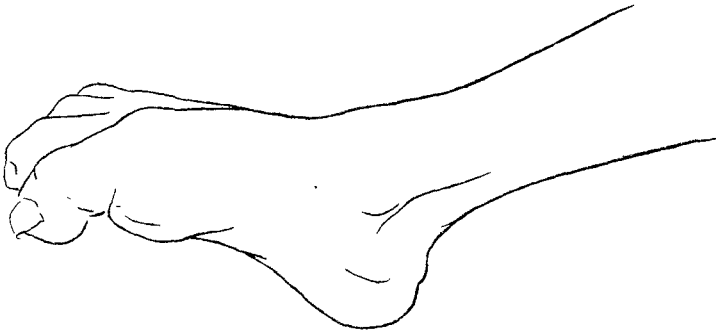


Fig. 6.

In den unteren Extremitäten keine Veränderungen. Die Lage der Extremitäten ist aus der Zeichnung ersichtlich.

Reflexe unverändert. Atrophie besonders an der Rückseite der Vorderarme, der Handmuskeln und der Vorderfläche der Unterschenkel noch deutlich.

Schmerzen, bei Druck auf die Unterschenkelmuskeln, auf die Rückseite und die Sohle der Füße. Klagen über Stiche in den

Fusssohlen und in den Zehen (schneidet wie mit dem Messer); dasselbe auch in den Fingern.

Die electricische Erregbarkeit ist in den Nerven der oberen Extremitäten in schwachem Grade erhalten in den Nerven *radialis sin* und *ulnaris sin*, wobei die Contractionen schwach sind, in den anderen fehlt dieselbe. In den Muskeln ist die Erregbarkeit nur am Oberarm erhalten, an den Vorderarmen, in den Händen fehlt sie.

In den unteren Extremitäten ist die Erregbarkeit erhalten. In den Oberschenkelnerven rechts schwächer als links, in anderen Nerven fehlend. Von den Muskeln ist die Erregbarkeit im *sartorius*, *tensor fasciae latae* und *adductores* erhalten, links, wenn auch nur schwach, noch im *rectus cruris*. In den Muskeln der Unterschenkel und der Füße fehlt die Erregbarkeit.

Für den constanten Strom ist die Erregbarkeit stark herabgesetzt oder fehlt gänzlich und die Contractionen erfolgen träg in denselben Theilen wie bei faradischem Strome. Entartungsreaction nirgends deutlich nachzuweisen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit sind keine wesentliche Veränderungen im Zustande des Kranken von Seiten des Nervensystems eingetreten.

Die Bewegungen in den Händen und Füßen sind unmöglich, demgemäss bleibt auch die Atrophie der Vorderarme, der Hände und der Unterschenkel bestehen.

Die Patellarreflexe fehlen. Schneidende Schmerzen in den Fusssohlen, in den Händen haben sie aufgehört.

Im November und December 1889 litt der Kranke an einer exsudativen Pleuritis. Im Laufe des Jahres 1889 Klagen über Schmerzen, hauptsächlich in der Nacht, in den Knochen der Oberschenkel, in den Unterschenkeln und in den Füßen. Im October 1889 traten Temperaturschwankungen ein, bei der Percussion lässt sich eine Dämpfung unter dem linken Schlüsselbein constatiren, gleichzeitig trockene Rasselgeräusche, verschärftes Expirium, trockener Husten. Allgemeiner Kräfteverfall steigt fortwährend, am 19. November 1889 Tod.

Protocoll der am 20. November 1889 ausgeführten Section.

Schädelknochen normal dick, sclerosirt. Dura mater stellenweise verdickt, Pia reisst beim Herabziehen ein. Gehirngewebe derb, trocken. Ventrikel leer. Die Gefässe der Gehirnbasis leicht getrübt. Das Gewicht des Gehirns 1360 gr. In der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks collabirt die graue Substanz in den Schnitten. — Das Herz schlaff. Der Herzmuskel reducirt, weich. Die Klappe normal. Gewicht des Herzens 340 gr. Milz vergrössert — Capsel verdickt. Pulpa schmutzig-roth, von ungleichmässiger Farbe. lässt sich nicht mit dem Messer abschaben. Gewicht der Milz 390 gr. Linke Lunge durch dicke knorpelige Adhäsionen verwachsen, comprimirt. Lungenspitze mit Tuberkelheerden infiltrirt. Hinten im abgekapselten Raume etwas Flüssigkeit.

Rechte Lunge in der ganzen Ausdehnung verwachsen und völlig mit Miliartuberkeln infiltrirt, die ganze Lunge vergrössert. Der Brustkorb ist links

stark verkleinert, die Wirbelsäule nach rechts gekrümmt. Die Leber in der ganzen Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen. Ihre Capsel stark verdickt; das Gewebe derber als normal, muskatnussähnlich. Im unteren Theile des Lobus dexter ein Infarct von Faustgrösse, dunkel-kirschrother Farbe, deutlich vom umgebenden Gewebe abgegrenzt, in der Mitte des Infarcts ein knorpelartiger weisslicher Knoten mit vielen Verzweigungen. Der Knoten ist nussgross. Gewicht der Leber 1879. Linke Niere mit Cysten von verschiedener Grösse gefüllt, sowohl an der Oberfläche als in der Tiefe. Rindenschicht verdickt. Gewicht 1800 gr.

Rechte Niere bietet dieselben Veränderungen dar, im Nierenbecken Steine von Hirsekorngrösse. Gewicht 220.

Die Magenschleimhaut glatt, verdünnt. In der grossen Curvatur in der Pylorusgegend Narben von verschiedener Grösse, von denen eine von runder regelmässiger Form mit glattem Boden.

Im Dünndarm multiple transversale Wunden. Die Schleimhaut des Dünndarms blass, die des Dickdarms schiefergrau. Hoden und Nebenhoden unverändert. Pathologisch-anatomische Diagnose: *Tuberculosis miliaris pulmonum. Pleuritis adhaesiva sinistra. Infarctus hepatis. Enteritis ulcerosa tuberculosa. Myelitis toxica.*

Die gerichtliche Untersuchung hat es festgestellt, dass der Patient von seiner Frau vergiftet war; dieselbe hatte ca. 14 gr. von der gegen die Ratten gebräuchlichen arsenigen Säure in die Kohlsuppe geschüttet.

Die Behandlung in beiden Fällen bestand in der Anwendung warmer Bäder, centraler und peripherer Galvanisation bei innerlicher Darreichung von Strychnin. Gegen die schneidenden Schmerzen in den Extremitäten wurden heisse Localbäder mit Erfolg applicirt.

Um der Bildung eines *pes. equin.* vorzubeugen, ebenso als Prothese bei der Lähmung des *N. peroneus*, wurde ein orthopädischer Verband benutzt; derselbe bestand aus einer hölzernen Sohle, die am Fusse befestigt war und aus zwei nach vorne und nach hinten von der Fusssohle verlaufenden Stäben, deren obere Enden ungefähr am oberen Drittel der Wade mit Gummibandagen festgehalten wurden.

Stellen wir nun die Krankheitsbilder und den Krankheitsverlauf dieser zwei Fälle von Arseniklähmung zusammen.

Motilitätsstörungen bei B., der drei Tage nach der Vergiftung zur Beobachtung kam, traten am 9ten Tage als Schwäche der unteren Extremitäten auf.

Am 12ten Tage waren auch die oberen Extremitäten von der Schwäche mitergriffen, wobei die Lähmung auf der rechten Seite deutlicher zu Tage tritt.

Die Lähmungserscheinungen haben ihr Maximum in der 4. Woche erreicht, indem auch die Rumpfmuskeln in Mitleidenschaft gezogen

wurden. Interessant ist der Fall, dass auch die Beuger des Oberarms mehr als die Strecker gelitten haben. Am Vorderarme war die Lähmung der Strecker eine vollständige — während die Beuger, wenn auch in einem schwachen Grade, functionirten.

Analoge Vertheilung der Lähmungserscheinungen bemerken wir auch an den unteren Extremitäten. Die Strecker des Oberschenkels waren vollständig gelähmt, während die Beugung im Kniegelenk noch wohl möglich war.

Der Grad der Lähmung wuchs an den oberen wie auch an den unteren Extremitäten vom Centrum bis zur Peripherie an, die mehr vom Centrum entfernten Glieder (Hand, Fuss) erkrankten mehr.

In der 6. Woche beginnt der regressive Gang der Lähmung. Die Besserung beginnt in den mehr dem Centrum anliegenden Theilen — in den Oberarmen und den Oberechenkeln und geht vor sich, wenn auch sehr langsam, während  $1\frac{1}{2}$  Jahren.

Die Lähmung der Vorderarmmuskeln, besonders der Strecker und der Handmuskeln geht nicht vorüber und hinterlässt eine Contractur der Hand und der Finger.

In den unteren Extremitäten bleibt die Lähmung der Extensoren des Oberschenkels noch  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang — unverändert, während sämtliche Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk bereits restituirt sind.

In den Unterschenkelmuskeln ist die Lähmung eine vollständige und der Fuss ist frei im Fussgelenk beweglich, die Zehen sind etwas gebeugt und contrahirt.

So stellen sich die bei B. beobachteten Motilitätsstörungen dar. Wenn wir nun dieselben mit den analogen bei A. beobachteten vergleichen, so ersehen wir die grosse Aehnlichkeit beider.

Wie bei B. haben bei A. die paralytischen Erscheinungen ihr Maximum in der 6.—7. Woche erreicht. Die Strecker erkrankten mehr als die Beuger, ebenso die vorderen Muskeln des Oberschenkels mehr als die hinteren. Die Vertheilung der Lähmungen war dem Grade noch dieselbe wie bei B. in allen vier Extremitäten, am meisten angegriffen waren die distalen Theile.

Die Regeneration der Bewegungen in den gelähmten Gliedern hat denselben Gang wie bei B. eingehalten — vom Centrum zur Peripherie — langsamer aber mit besserem Erfolg.

Schliesslich stellen sich bei der Kranken nach einem zweijährigen Aufenthalt im Krankenhause die Bewegungen in den oberen Extremitäten ein mit Ausnahme der drei kleinen Finger der rechten Hand, die einer Contractur im Interphalangealgelenk unterlagen.

In den unteren Extremitäten trat auch allmählich eine Besserung ein und die Kranke konnte beim Verlassen des Hospitals mit Hilfe des Stockes gehen. Die Bewegungen blieben beschränkt nur in den Fussgelenken, hauptsächlich rechts, wo sich sogar ein leichter Grad von pes varus gebildet hat.

Beim Vergleich der Bilder der Contracturen in beiden Fällen erscheint die Aehnlichkeit derselben sehr gross — bei A. wie bei B. sind hauptsächlich die oberen Extremitäten ergriffen — ganz besonders aber die letzten Finger.

Bei B. sind die 2. und 3. Phalanx der zwei letzten Finger stark flectirt. Die erste Phalanx des Mittel- und Zeigefingers leicht extendirt und die zwei letzten Phalangen leicht gebeugt.

Bei A. in den drei letzten Fingern sind nur die zweiten Phalangen flectirt, die dritten nur theilweise; im Zeigefinger ist die zweite Phalanx bedeutend weniger flectirt und die letzte Phalanx gestreckt.

Die Fusssohle ist bei B. concav gekrümmt, die Zehen gebeugt, besonders die grosse Zehe, die noch so gedreht ist, dass sie mit der plantaren Fläche zum zweiten Finger geneigt ist.

Dieselbe Contractur sehen wir auch bei A., nur schwächer ausgebildet. Der Versuch einer Lageveränderung ist bei B. fast erfolglos, derartig gross ist der Widerstand, den die Muskeln und Sehnen leisten. Bei A. ist der Widerstand in den Fingern durch die Unbeweglichkeit der Gelenke bedingt.

Indem wir die Contractur in unsern Fällen als paralytische ansehen, d. h. als eine mechanische Verkürzung der Weichtheile bei A. noch durch Veränderungen in den Gelenken der Finger bedingt, müssen wir annehmen, dass der Grad der Störung im Gebiete verschiedener Nerven in den oberen Extremitäten ein verschiedener war; die am wenigsten gelähmte war die Region des ulnaris, dem folgt der mehr ergriffene medianus und schliesslich der radialis.

An den unteren Extremitäten ist der Bezirk des peroneus mehr als der des tibialis angegriffen. Wohl zu bemerken ist auch der Umstand, dass in beiden Fällen die rechte Seite mehr ergriffen war als die linke — wahrscheinlich leiden auch bei Arseniklähmung diejenigen Muskeln am meisten, die am meisten functioniren. (Möbius\*) Einige Autoren haben unter andern Motilitätsstörungen auch Coordi-

---

\*) Möbius: Centralblatt für Nervenheilkunde 1886. 1.

nationsstörungen bei Arsenikvergiftung beobachtet. — (Seeligmüller\*), Lewin\*\*), Koracs\*\*\*) Putnam†) und andere).

Dana††) erkennt sogar zwei Formen von Arsenikneurits an, eine einfache gemischte Form mit hervorragenden trophischen und Motilitätsstörungen und eine Pseudo-tabes, wo die Sensibilitätsstörungen überwiegen. In derartig schweren Fällen, wie sie bei unsern Kranken vorliegen, kann von einer Ataxie nicht die Rede sein.

In der Reconvalescenzperiode bei A. konnten wir mit Skalozubow†††) übereinstimmend keine atactischen Störungen constatiren.

Imbert Goubeyre\*†) hat die Arseniklähmung nach ihrer Entstehung in drei Categorien getheilt: vorübergehende (paralysies transitoires), persistirende (p. persistantes) und verzögerte (p. tardives). Zur ersten Gruppe gehören solche Lähmungen, die in 24 Stunden nach der Vergiftung zum Vorschein kommen, wobei der Kranke entweder stirbt oder rasch genest (2—3 Tage). Zu dieser Kategorie gehört die Minderzahl der Lähmungen. Zur zweiten gehören die meisten — die längere Zeit, mehr als 24—48 Stunden nach der Vergiftung zurückbleiben. Endlich zur dritten gehören die verzögerten Lähmungen, die erst eine gewisse Zeit nach der Genesung von der acuten Vergiftung eintreten.

Nach dieser Classification gehören unsere Fälle zur Kategorie der verzögerten, da sie am Ende der zweiten Woche nach der Vergiftung eingetreten sind und zwei Jahre gedauert haben.

Die ersten Vorläufer der Lähmungen in beiden Fällen waren die Sensibilitätsstörungen: Schmerzen und Parästhesien.

B. klagte schon am 8ten Tage nach der Vergiftung über brennende Schmerzen in den unteren Extremitäten und A. hatte Stiche in den Fusssohlen, bevor die Lähmungen eintraten.

Im weiteren Krankheitsverlauf traten bei B. im 5ten Monate starke stechende Schmerzen (es schneidet wie mit dem Messer) in Händen, Waden, Fusssohlen und Zehen stark hervor, bei A. im 8ten Monate — starkes Stechen und Schneiden im ganzen Fusse (es schneidet die Fersen).

\*) Deutsche Med. Wochenschrift 1881 p.p. 185. 200.

\*\*) Schmidts Jahrbücher Bd. 165, pg. 239.

\*\*\*) Wiener klin. Wochenschrift No. 33. 1889.

†) The Boston Medical and surgical Journal 1889.

††) Dana: Brain 1887. p. 456.

†††) Skalozubow: Archive de Physiologie 1884. p. 324.

\*†) Imbert Goubeyre: Des suites de l'empoisonnement arsenical 1881.

Im ersten Falle dauerten die Klagen bis zum Tode, im zweiten, wo der Krankheitsverlauf bedeutend milder war, 8 Monate.

Die Schmerzen waren auch bei völliger Ruhe vorhanden; nach passiven und activen Bewegungen wurden sie stärker, waren Tag und Nacht da, und störten im letzten Falle den Schlaf.

Diese schneidenden Schmerzen, sammt andern Krankheitssymptomen verursachten die schrecklichsten Leiden.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass der Bezirk der Schmerzensausbreitung in beiden Fällen derselbe war und dass in beiden Fällen auch gegen Druck die analogen Theile schmerzhaft waren.

Der Druck auf die Unterschenkelmuskeln, auf die Haut der Fusssohle sogar rief starke Schmerzen hervor, die der gesteigerten Reizbarkeit der Nervenendigungen zuzuschreiben sind. Es ist wohl zu betonen, dass die Schmerzhaftigkeit bei Druck die ganze Zeit, die die Kranken unter der Beobachtung waren, dauerte.

Bei A. dauerte diese gesteigerte Sensibilität noch lange, 8 Monate, nachdem die Schmerzen sistirt waren, an.

Die objective Untersuchung der Sensibilität liess eine Abweichung constatiren — nämlich bei B. eine Herabsetzung der elektrischen Sensibilität, des Tast-, Temperatur- und Schmerzsinnes auf der vorderen Fläche des Unterschenkels und auf den Füßen.

An den oberen Extremitäten liess sich bei B. keine objective Sensibilitätsstörung nachweisen, bei A. war sie herabgesetzt an den volaren Flächen der letzten Phalangen der Finger und an den unteren Extremitäten vom Kniegelenk an.

Bei B. konnte schon nach 4 Monaten keine Sensibilitätsstörung constatirt werden, bei A. ist sie nicht nur ausgeglichen, sondern sie hat sogar einer Hyperästhesie Platz gemacht.

Die Patellarreflexe fehlen in beiden Fällen vom Beginn der Krankheit an.

Bei B. blieben sie bis zum Tode aus, den bleibenden schweren Lähmungen entsprechend.

Bei A. stellten sich die Patellarreflexe nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren wieder ein — im weiteren Verlauf waren sie sogar gesteigert.

Im Anfange der Krankheit fehlten die Hautreflexe in beiden Fällen — bei B. liess sich nur der Reflex im Epigastrium hervorrufen; im weiteren Krankheitsverlauf fehlten sie bei B. bis zum Tode; bei A. konnte man ein Jahr nach dem Krankheitsausbruche die Wiederherstellung der Hautreflexe, noch vor den Patellarreflexen, späterhin eine Steigerung derselben, constatiren: — das Kitzeln der Fusssohle rief Zuckungen im betreffenden Gliede nach sich.

Was die Atrophie anbetrifft, so war sie am Anfang der 4. Woche nach der Vergiftung evident und zwei Wochen nach den ersten Lähmungserscheinungen kam sie zum Vorschein in beiden Fällen an der Rückseite des Vorderarms, an den kleinen Handmuskeln und an der Vorderfläche der Unterschenkel, folglich umfasste die Atrophie ebenso wie die Lähmung die mehr peripher (distal) gelegenen Theile der Extremitäten und ergriff mehr die Strecker als die Beuger der Vorderarme und der Unterschenkel.

Bei B. den Lähmungen entsprechend, blieb sie in statu quo bis zum Tode. Bei A. verminderte sich die Atrophie langsamer, hielt nicht Schritt mit der Regeneration der Bewegungen.

Von anderen trophischen Störungen konnten wir bei A. noch die glänzende Haut *glossy skin* constatiren, bei B. Excoriationen und nässendes Eczem auf der Zunge, den Lippen und den Nasenflügeln.

Die vasomotorischen Störungen geben sich nur bei B. kund, in der Form des leichten Blauwerdens der oberen und unteren Extremitäten, besonders beim Sitzen.

Störungen von Seiten des Mastdarms und der Blase waren nicht zu bemerken. In der Krankheitsgeschichte von B. ist einmal eine unwillkürliche Harnentleerung notirt, die auf beginnende Bewusstseinsstörung zu beziehen ist.

Nur hinsichtlich der Reaction auf den Druck auf die Nervenstämmen sind unsere Fälle verschieden.

Bei B. war der Druck auf dieselben während des ganzen Krankheitsverlaufs schmerzlos, während bei A. beim Druck auf Nervenstämmen gleich vom Beginne der Krankheit an die Schmerzhaftigkeit in allen Nervenstämmen der Extremitäten sich findet und nur beim weiteren Verlauf sie allmählich mit Ausnahme d. *tibialis dext.* verschwindet, der auf den Druck in der Kniegelenkgrube noch 2 Jahre lang mit Schmerzen reagirt.

Die electriche Untersuchung zeigte in beiden Fällen deutliche Veränderung der Reaction und wies auf tiefe Ernährungsstörung der Nerven und Muskeln hin. Das Verhalten der Nerven und Muskeln dem faradischen Strome gegenüber war in beiden Fällen beinahe dasselbe.

In den oberen wie in den unteren Extremitäten fehlte bei B. die Erregbarkeit in den Nervenstämmen mit Ausnahme des *N. ulnaris sin.*, bei dessen Reizung eine langsame Contraction der betreffenden Muskeln zu erzielen war.

Die Erregbarkeit der Oberarmmuskeln war bei B. herabgesetzt — fehlte in anderen Muskeln der oberen Extremitäten. Dasselbe gilt



für die Musculatur der unteren Extremitäten, in denselben machen nur die Adductoren des Oberschenkels eine Ausnahme, wobei rechts die Erregbarkeit mehr herabgesetzt ist als links.

Die Resultate der Untersuchung mit dem faradischen Strome änderten sich im Laufe der Krankheit nur in der Beziehung, dass eine wenn auch herabgesetzte Erregbarkeit des n. radialis sin. sich hergestellt hat, wobei die Contractionen langsam waren.

Nichtsdestoweniger liess sich keine bei direkter Reizung der Vorderarmmuskeln erzielen.

In den unteren Extremitäten hat sich die Erregbarkeit in beiden Nn. crurales wieder hergestellt — links mehr als rechts. Im Musc. rectus cruris sin. waren die Contractionen verlangsamt.

Bei Reizung mit dem galvanischen Strome fehlte die Erregbarkeit oder war sie in denselben Theilen wie bei faradischem herabgesetzt. Die erzielten Contractionen waren schwach und erfolgten langsam.

Bei A. war die Erregbarkeit für den faradischen Strom in den oberen Extremitäten im n. radialis. s., n. medianus s. und n. ulnaris s. herabgesetzt, fehlte in den übrigen.

Was die Muskeln anbetrifft, so fehlte sie in den Streckern des linken Vorderarms, in den Beugern und Streckern des rechten Vorderarms und in den Handmuskeln.

In den unteren Extremitäten fehlte die Erregbarkeit in den Nervenstämmen und Muskeln der Unter- und Oberschenkel. Die Reaction auf den constanten Strom fehlte bei den Nerven radialis d., medianus d. und ulnaris d. und in beiden N. N. peronei und tibiales, in den übrigen Nerven war sie deutlich herabgesetzt.

Die Erregbarkeit in den Muskeln war herabgesetzt in den Beugern des linken Vorderarms rechts und ausserdem  $ASZ > KSZ$  bei langsamen Contractionen, in den übrigen Muskeln der oberen Extremitäten fehlte sie. In den unteren Extremitäten war die Erregbarkeit erhalten nur in den Adductores femoris, sonst fehlte sie.

Im M. tibialis ant. sin. war bei herabgesetzter Erregbarkeit und langsamer Contraction  $ASZ > KSZ$ .

Nach 5 Monaten bei A. hat sich die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten (mit Ausnahme der Intercostales) wieder hergestellt für beide Stromesarten. In den unteren Extremitäten fehlte die Reaction für den faradischen Strom mit Ausnahme der Adductores femoris.

Für den constanten Strom trat wieder eine herabgesetzte Erregbarkeit im N. cruralis beiderseits ein, und von den Muskeln die Erregbarkeit des *extensor digit. com. longus*; und in den unteren Extremitäten im M. *peroneus* und in den Unterschenkelmuskeln mit langsamen Contractionen und  $\text{An SZ} > \text{KSZ}$ .

Nach 21 Monaten war bei völlig freier Beweglichkeit und grosser Kraft der Muskeln der unteren Extremitäten die Erregbarkeit für den faradischen Strom nur in den *glutaei* und *adductores* erhalten, an den Unterschenkelmuskeln waren nur langsame Contractionen zu erzielen.

Von den Nerven trat die wenn auch herabgesetzte Erregbarkeit des n. *tibialis* noch hervor. Die Wiederherstellung der elektrischen Erregbarkeit blieb also hinter der Besserung der Bewegungsfähigkeit stark zurück.

Was nun die elektrische Erregbarkeit in beiden Fällen anbetrifft, so lässt es sich im allgemeinen sagen, dass sie in den gelähmten Nerven und Muskeln entweder fehlte oder es traten verschiedene Modificationen der Entartungsreaction ein und dass die elektrische Reaction und die Function der Muskeln in keinem festen Verhältnisse zu einander standen.

Speciell lässt sich constatiren, dass in beiden Fällen in den unteren Extremitäten die Adductoren des Oberschenkels am meisten verschont waren.

Die mechanische Erregbarkeit war in beiden Fällen in den oberen Extremitäten gesteigert in den Theilen die weniger ergriffen waren, wobei in einzelnen Muskeln (am Vorderarme bei B.) die Contractionen langsam waren.

Fibrilläre Zuckungen waren in keinem der beiden Fälle zu sehen.

Was den Allgemeinzustand der beiden Kranken anbelangt, so muss man den allgemeinen Ernährungsverfall notiren, der durch die Vergiftung bedingt war.

Das Körpergewicht von B. ist im Laufe der zwei ersten Monate seines Aufenthalts im Hospital um 24 Pfund gesunken und das Körpergewicht von A., einer 34jährigen Frau, die nicht mehr als 1 Pud 29 Pfund wog, sank auf 1 Pud 27 Pfund. Eine derartige allgemeine Abmagerung weist auf die Grösse des Insultes, die der Organismus bei Arsenikvergiftung erfährt, hin.

In beiden Fällen hatten wir zweifellos mit Arseniklähmungen zu thun. Die gerichtliche Untersuchung hat es festgestellt, dass B. mit circa 14 gr. arseniger Säure, die seiner Nahrung beigemischt waren, vergiftet war,

Die von A. eingenommene Quantität von arseniger Säure lässt sich auf 3—5 gr. taxiren. Auf diese Weise wäre die Giftmenge in beiden Fällen völlig genügend gewesen, um den Tod zu verursachen, und muss man annehmen, dass die durch diese grosse Dosis bedingte Reaction von Seiten des Magens — nämlich das Erbrechen — durch theilweise Wiedergabe des Giftes viel genützt hat.

Wenn wir nun die Krankheitsbilder unserer Fälle mit den in der Literatur angegebenen Thatsachen, die wir unter der Hand haben, vergleichend betrachten (Imbert Gourbeyre — Skalozubow, Alexander Kowacs, Schatilow und And.), so sehen wir, dass sämtliche von anderen Autoren beschriebenen Symptome in unsern Fällen vorhanden waren. Von den Sensibilitätsstörungen waren Parästhesie, Anästhesie und Hyperästhesie da. Von den Motilitätsstörungen — Lähmungen der kleinen Handmuskeln, der Beuger und Strecker der Vorderarme und Unterschenkel und der Strecker der Oberarme und der Oberschenkel; ausserdem eine Atrophie der gelähmten Muskeln, trophische Störung der Haut, paralytische Contracturen der Hände und Füsse, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und einzelner Muskeln, spontane schneidende Schmerzen. Aenderung in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven und Erhaltung der Functionen der Sphincteren.

Der Grad und der Verbreitungsbezirk der Krankheit waren in unseren Fällen sehr erheblich. Die Lähmungen und Atrophien waren so stark, dass sie zu Contracturen führten.

Die Verbreitungsbezirke der Lähmungen haben auch die Grenzen überschritten, die sonst bei Arseniklähmungen beobachtet wurden; im allgemeinen waren bei den Arseniklähmungen die Muskeln des Oberarms, des Oberschenkels und theilweise die des Rumpfes gelähmt.

Unserer Meinung nach waren am meisten charakteristisch unter allen Symptomen der Arseniklähmung die heftigen schneidenden Schmerzen in den Extremitäten, Schmerzen, die stark im Krankheitsbilde hervortraten und der Krankheit einen besonders schweren Charakter verliehen.

In welchen Theilen des Nervensystems sollen wir nun die anatomischen Veränderungen in den von uns beobachteten Fällen suchen?

Der Druck auf die Nervenstämme war bei B. schmerzlos, was natürlicherweise eine Erkrankung der peripheren Nerven nicht ausschliesst, wie es die Fälle von Joffroy\*), Buzzard\*\*) u. a. zeigen,

---

\*) Joffroy: Archives de Physiologie 1879. p. 172.

\*\*) Buzzard: Brit. med. Journal, 21. Juny 1890.

wo bei peripheren Neuritiden keine Sensibilitätsstörungen vorhanden waren.

Im allgemeinen werden wir die beste Lösung obiger Frage in den Resultaten einer mikroskopischen Untersuchung des zweiten unserer Fälle, des Pat. B., finden, da die beiden Krankheitsfälle beinahe sämtlichen klinischen Erscheinungen nach völlig analog waren.

#### Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems von B.

Im Rückenmarke wie im verlängerten Marke lässt sich bei Betrachtung der Schnitte im frischen oder gehärteten Zustande makroskopisch nichts Abnormes constatiren. Die Pia liess sich in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks leicht ablösen, ohne Substanzverluste an demselben zu hinterlassen.

Nur an feinen, zur mikroskopischen Untersuchung mit Carmin gefärbten Schnitten aus der Lenden- und Halsanschwellung kann man mit unbewaffnetem Auge deutlich die bedeutend schwächere Verfärbung gewisser Bezirke sehen, (am meisten ist dieselbe ausgeprägt in den inneren Theilen der Vorderhörner) und verbreitet sich nach hinten in die Hinterhörner. An diesen blassen Stellen erscheint die graue Substanz verdünnt und reducirt, so dass an gewissen Stellen Continuitätstrennungen in Gestalt kleiner Lacunen zu Tage treten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte aus dem in 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Kali-bichromicum-Lösung gehärteten Gewebe, die mit neutralem Carmin gefärbt waren, lassen sich keine Veränderungen oberhalb der Pyramidencussation constatiren.

Der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks nach, besonders in beiden Anschwellungen, erweist die graue Substanz der Vorderhörner deutliche Veränderungen.

Dem pathologischen Prozesse unterliegen die Nervenzellen wie auch das Nervennetz der grauen Substanz.

Vor allen Dingen fällt in die Augen die hochgradige Reduction der Zahl der Nervenzellen in diesen Bezirken, nicht nur in gewissen Gruppen derselben, sondern in der ganzen Ausdehnung der Vorderhörner, den Abschnitt der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhörnern zu beiden Seiten des Centralkanals mitgerechnet.

Unter den gebliebenen Nervenzellen giebt es keine völlig normale; alle (Fig. 2 und 4) haben theilweise ihre eckigen Contouren verloren, stellen sich mehr oder weniger abgerundet dar, und haben, wenn nicht alle, so doch viele von den im normalen Zustande reichlich vorhandenen Fortsätzen verloren.

Die Mehrzahl der Zellen ist verkleinert und einzelne sind so klein, dass sie der Grösse nach den gewöhnlichen Kernkugeln nahe treten, an solchen Zellen sind keine Fortsätze mehr vorhanden.

Die Protoplasmasubstanz sämtlicher Zellen ist mehr oder weniger ver-

ändert, in keiner Zelle hat sie ihr normales, länglich schattirtes, streifiges Aussehen behalten. Ausserdem ist in allen Zellen der grössere Theil des so veränderten Protoplasma zu einer körnigen, vollständig gelb oder gelblich-braun verfärbten Masse degenerirt. (Fig. 2 u. 3.)

Der Grad der Degeneration des Protoplasma in obenerwähnte Masse steht wahrscheinlich in enger Beziehung zu den anderen genannten Veränderungen der Zellen. So giebt es unter den grossen Zellen, die wenn auch nur wenige Ausläufer behalten haben, nur einen Theil, in welchem das ganze Protoplasma zur gelblich körnigen Masse degenerirt ist; im grössten Theile der Zellen besteht nur ein Drittel bis zur Hälfte des Zelleibes aus so degenerirter Substanz. In den mehr reducirten rundlichen oder ovalen Zellen dagegen, die vollständig der Fortsätze beraubt sind, ist der ganze Zelleninhalt in diese gelblich-körnige Masse verwandelt.

Manchmal findet man diese structurlosen Massen in verschiedenen Bezirken der Vorderhörner zerstreut in Form von circumscripten Anhäufungen, die zweifellos die Reste der degenerirten oder gänzlich verfallenen Zellen sind.

Die Carminlösung hat nur diejenigen Theile der Zellen gefärbt, die zwar ihren normalen Bau verloren, aber noch nicht in gelblich-körnige Substanz verwandelt sind.

Die Zellkerne haben in der Mehrzahl der Fälle auch kein normales Aussehen mehr, der Grad der Veränderung ist verschieden, manchmal sind sie blass ohne Kernkörper, manchmal haben sie zernagte Ränder, als ob sie an der Peripherie ausgefressen wären, endlich sind mehr oder weniger gelblich-körnig degenerirte zu finden.

Die Zellen, deren Protoplasma vollständig degenerirt ist, besitzen keine Kerne mehr und es ist unmöglich selbst Spuren von denselben nachzuweisen. (Fig. 2 u. 3.)

Im Protoplasma der tiefer degenerirten Zellen findet man auch Leucocyten, manchmal mehrere zugleich; endlich, wenn auch sehr selten, begegnet man den Zellen mit Vacuolen.

Das Nervenetz der myelinhaltigen und myelinlosen Nervenfasern in den Vorderhörnern der beiden Anschwellungen an ob erwähnten Stellen, die mikroskopisch als verdünnte (reducirte) und schwächer gefärbte erschienen, erweist sich unter dem Mikroskop als geschwunden, das restirende Gewebe bestand ausschliesslich aus zarter Neuroglia. Die bei der makroskopischen Untersuchung beobachteten Substanzverluste, die sich in den erörterten Stellen gebildet haben, erweisen sich als Risse in der zarten Neuroglia, die bei der Darstellung der Schnitte aus den Präparaten zu Stande gekommen sind; das ist wohl zu begreifen, da nirgends Zeichen einer Wucherung der Neuroglia zu beobachten waren, die dem Gewebe eine grössere Widerstandsfähigkeit hätte geben können.

Ebenso begegnet man nirgends einer besonderen Veränderung in den Gefässen mit der einzigen Ausnahme, dass die grösseren Gefässe stark mit Blutelementen überfüllt sind.

Der intramedullare Theil der Hinterstränge in der Hals- wie auch in der Lendenanschwellung bietet keine besonderen Veränderungen dar; dagegen erweisen sich dieselben Bezirke der Vorderstränge hauptsächlich in den beiden Anschwellungen als stark verdünnt und sehr arm an myelinhaltigen Nervenfasern im Vergleich zu denselben Strängen aus dem normalen Rückenmark.

Wenn wir nun das Gefundene in dem untersuchten Rückenmarke resumiren, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass wir es mit einer organischen Läsion zu thun haben, die in einer tiefen Degeneration sämtlicher Nervenzellen des Rückenmarks ihren Ausdruck gefunden hat, die besonders deutlich in den Vorderhörnern beider Anschwellungen ausgebildet ist. Ihrem Aussehen nach und wegen des Ausbleibens der Reaction auf Aether und Alkohol, deren Einwirkung die Untersuchungsobjecte ausgesetzt wurden, muss das oben beschriebene gelblich-bräunliche Produkt der Degeneration zur Kategorie der Pigmententartungen zugerechnet werden und die Degeneration als Pigmentdegeneration bezeichnet werden.

Ausserdem lässt sich, wie aus dem oben Angeführten ersichtlich, in denselben Anschwellungen des betreffenden Rückenmarks auch eine partielle Atrophie des intramedullären Theils der Vorderstränge constatiren.

Wenn wir nun zu den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung der peripheren Nerven übergehen, so müssen wir bemerken, dass unsere Untersuchungen nur auf die Stämme der N. N. radiales und peronei beschränkt waren.

Die feinsten Haut- und Muskelverzweigungen blieben unberücksichtigt.

An den mit Carmin oder Hämatoxylin nach Weigert gefärbten Querdurchschnitten der genannten Nerven, die vor der Färbung in einer 2  $\frac{0}{0}$  Kalibichromicumlösung gehärtet waren, erwiesen sich nur wenige als gesunde, völlig ausgebildete Nervenfasern, deren Querschnitt im Allgemeinen durch die geschichtete Structur der Markscheide und durch das bestimmte Verhältniss der Dicke derselben zum Axencylinder so charakteristisch ist, wobei in dieser Charakteristik, wie bekannt, an den mit Carmin gefärbten Präparaten die gelblich-grüne Farbe der Markscheide und die rothe des Axencylinders (s. Fig. 4 u. 5), und bei Hämatoxylinfärbung nach Weigert die schwarze Farbe der Scheide und die orangegelbe des Axencylinders noch hinzukommt. (s. Fig. 6 u. 7.)

An den Querschnitten der untersuchten Nervenstämme liess sich beim Vergleich mit den ebenso behandelten Schnitten aus den normalen Nerven, abgesehen von einer ziemlich bedeutenden Verdickung (Wucherung) (Fig. 5 u. 7) der kleineren Bindegewebssepta (Endoneurium nach Key und Retzius) eine Verminderung der Zahl der Nervenfasern constatiren, die dem Grade der Wucherung entsprach. Die Mehrzahl der gebliebenen Nervenfasern zeichnete sich durch die Dünnwandigkeit der Markscheide und durch die relative Dicke

des Axencylinders aus (Fig. 5 u. 7), durch den vollständigen Mangel der geschichteten Structur der Markscheidewand und durch die eigenthümliche Färbung derselben. Unter dem Einflusse der Carminlösung erscheinen sie etwas rostig verfärbt (Fig. 5) und unter Hämatoxylin nach Weigert nicht schwarz, sondern grau. (Fig. 7.)

Endlich gab es an denselben mit Carmin gefärbten Schnitten Stellen, wo die Nerven eine deutliche Degeneration darboten. An einzelnen von diesen Stellen sind keine Querschnitte der Nervenfasern zu finden, man sieht nur viele intensiv mit Carmin gefärbte zellige Elemente, ähnlich den Leukocyten (Fig. 5), an anderen Stellen erscheinen sie wieder (die Querschnitte der Nervenfasern) als Kreise mit sehr dünner Wand, deren Inhalt völlig vom Myelin und Axencylinder beraubt ist und die nicht selten zwei oder drei derartig intensiv mit Carmin gefärbte kleine zellige Elemente einschliessen.

Das hier vorgestellte Bild berechtigt uns zu dem Schlusse, dass wir vor uns Nervenfasern in drei verschiedenen Zuständen haben: 1. völlig ausgebildete, keine Veränderung zeigende, gesunde Fasern; 2. degenerirte Fasern; 3. junge, sich regenerirende.

Mit anderen Worten, wir haben eine Neuritis vor uns mit den Zeichen einer nachträglichen Regeneration des Gewebes.

---

Im allgemeinen haben wir es also hier mit einem centralen Process trophischen Charakters im Rückenmarke und einer Neuritis der Nerven der gelähmten Extremitäten zu thun.

Was nun die gegenseitige Abhängigkeit beider Processe von einander und die Geschichte ihrer Entstehung anbetrifft, so lässt sich schwer etwas bestimmtes darüber sagen; das anatomisch pathologische Bild sowohl des Rückenmarks wie auch der peripheren Nerven veranlasst uns, alle Veränderungen der Kategorie der chronischen (nicht acuten) zuzuzählen und ein mehr oder weniger gleichzeitiges Entstehen derselben anzunehmen.

Auf diese Weise lässt sich die Frage, welcher Theil des Nervensystems, ob der centrale oder der periphere bei einer Arseniklähmung erkrankt auf Grund obiger Untersuchung zu Gunsten beider dieser Theile entscheiden, worauf andere Autoren (wie Vierordt\*), Eisenlohr\*\*), Strümpel\*\*\*), Senator†) schon hinauskamen.

---

\*) Vierordt: Archiv f. Psych. 1883. XIV. p. 678.

\*\*) Eisenlohr: Neurol. Centralbl. 1884. No. 7 u. 8.

\*\*\*) Strümpel: Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 1884. p. 12.

†) Senator: Zeitsch. f. klin. Med. XV. 1888. p. 62.

Im Allgemeinen findet unsere Annahme, dass bei den durch Arsenik verursachten Veränderungen das Centralnervensystem be-theiligt, eine Bestätigung durch den Umstand, dass in unseren beiden Fällen Erscheinungen einer psychischen Störung vorhanden waren. Bei A ein leichter Erregungszustand mit Trübung des Bewusstseins, bei B Trübung des Bewusstseins und Verwirrtheit der Vorstellungen bald nach der Giftaufnahme.

Derartige Erscheinungen waren anderen Autoren in analogen Fällen bekannt.\*\*) \*\*)

Zum Schlusse erlauben wir uns folgende klinisch und pathologisch-anatomisch wichtigen Bemerkungen zu machen.

Im Anfange dieser Arbeit haben wir unsere Anschauung über die experimentelle Untersuchung der Wirkung des Arseniks auf den Thierorganismus ausgesprochen; jetzt müssen wir etwas genauer die klinischen Beobachtungen der Arsenikvergiftungen bei den Menschen berühren.

Alle diese Beobachtungen, obwohl nicht durch Sectionen controllirt, haben dem grösseren Theil der modernen Autoren Veranlassung gegeben, eine Störung des peripheren und nicht des centralen Nervensystems anzunehmen. Wenn wir aber die wesentlichen Erscheinungen der Vergiftung zu analysiren versuchen, d. h. die Lähmungen und mit denselben den Werth der Veränderungen, der Sensibilität, den Zustand der Sehnenreflexe, die electricische Reaction der Muskeln, die trophischen Eigenschaften der gelähmten Extremitäten erwägen, so erweist sich, dass bei gemischten (centralen und peripheren) Erkrankungen lediglich aus diesen Symptomen eine ganz sichere Diagnose über den Sitz der Erkrankung nicht gestellt werden kann.

In der That besitzen wir, um die centrale Lähmung von der peripheren zu unterscheiden, abgesehen von der Anamnese und der Krankheitsentstehung, die sehr oft keinen bestimmten Hinweis für den einen oder den anderen Charakter des Leidens geben, als wesentliche Symptome 1. Ausbreitung der Lähmung, 2. electricische Reaction der Muskeln, 3. Reflexe, hauptsächlich die Sehnenreflexe, 4. Ernährungszustand der Muskeln, 5. Zustand der Hautsensibilität.

---

\*) Korsakow. Njeskolko sluczajew swojeobraznoi cerebronatiji primnoshestwiennom newritje.

\*\*) Ross Journal of mental science 1890 April.



Die Paralyse betreffend, d. h. den Verlust der Bewegungsfähigkeit, so kann man mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit den peripheren Charakter derselben erkennen im Falle der Lähmung eines Muskels oder einer Muskelgruppe, die von den betreffenden Nerven versorgt wird, bei einer Lähmung der Muskeln der ganzen Extremität lässt sich mit derselben Wahrscheinlichkeit eine centrale Erkrankung vermuthen wie eine Neuritis oder beide zusammen.

Die elektrische Reaction der Muskeln kann auch wenig zur Klärung der Sache beitragen, denn eine Entartungsreaction, die zu Gunsten einer peripheren Erkrankung des Nerven spricht, kann selbstverständlich keinen Gegenbeweis für eine gleichzeitige centrale (spinale, medullare) Erkrankung abgeben. Die Sehnenreflexe werden herabgesetzt oder fehlen gänzlich bei einer Neuritis wie bei einer Erkrankung gewisser Bahnen im Rückenmarke (Hinterstränge und Vorderhornzellen).

Beinahe dasselbe lässt sich von der Atrophie der Muskeln sagen; dieselbe wird bei Neuritis wie auch bei der Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks beobachtet.

Was nun die Hautsensibilität anbetrifft, so können, wenn sie auch bei den Lähmungen, die auf einer Erkrankung der Vorderhörner basirt sind, intact bleibt, die durch Neuritis bedingten Veränderungen derselben nicht die Möglichkeit eines centralen, d. h. poliomyelitischen Processes ausschliessen — eines Processes, der mit Neuritis zusammen existirt. Es ergibt sich folglich, dass auf Grund der klinischen Beobachtungen allein man nur mehr oder weniger wahrscheinliche Voraussetzungen betreffend den peripheren oder centralen Charakter des Leidens machen kann und dies nur dann möglich ist, wenn der Anamnese, der Krankheitsentstehung, ihrem Verlauf und Ausbreitung die nöthige Aufmerksamkeit geschenkt war; genauer ausgedrückt, die klinischen Beobachtungen an und für sich durch keine Section geprüft, können keine genügende Beweiskraft bei Lösung der Frage nach dem centralen oder peripheren Sitz der Erkrankung in Fällen von Arsenik- oder anderen toxischen Lähmungen besitzen. Pathologisch-anatomisch ist der von uns dargelegte Fall bemerkenswerth wegen seiner grossen Aehnlichkeit der Veränderung der Nervenzellen der Vorderhörner mit der Veränderung derselben in vielen andern in der Literatur bekannten chronischen Rückenmarkskrankheiten, wie z. B. Poliomyelitis (Paralysis adutorum) Atrophia muscularis progressiva, Sclerosis lateralis amyotrophica, u. s. w. In allen diesen Fällen geht ebenso wie in den entsprechenden

Fällen der Gehirnerkrankung, dem Schwunde der Nervenzellen immer ein und dieselbe Art der Degeneration des Zellenprotoplasma voran, die gewöhnlich als Pigmentdegeneration bezeichnet wird.

Ausserdem ist dem Umstande Aufmerksamkeit zu schenken, dass in den chronischen Processen die Vacuolen in den Nervenzellen, wo sie beobachtet werden, immer central gelegen sind, während bei verschiedenen acuten Processen, die dieselben Nervenzellen treffen, wie acute Myelitis, Hungern, acute Vergiftungen, abgesehen von andern im Allgemeinen einander sehr ähnlichen Veränderungen des Protoplasma dieser Zellen, die Vacuolenbildung meistens an der Peripherie stattfindet.

Alles dies lässt uns zu dem Schlusse gelangen, dass die gangliösen Zellen der Nervencentren auf dieselbe Weise gegen verschiedene Krankheitserreger reagiren und der Unterschied der Reaction nur zwischen chronischen und acuten Erkrankungen zu beobachten ist.

Aus diesem Resumé lässt sich folgender einfacher Schluss machen, dass die Nervenzellen einem pathologischen Einflusse nicht unmittelbar (Trauma ausgeschlossen) unterliegen, sondern nur insofern als die Bedingungen ihrer Ernährung verändert werden, abhängig vom Mechanismus der Blutcirculation und von physiologischen und chemischen Eigenschaften des Blutes.

Mit anderen Worten — man wird zu der Vermuthung veranlasst, dass die am meisten interessante Gruppe der Erkrankungen, d. h. die toxischen betreffend, der schädliche Stoff niemals in das Protoplasma der Nervenzellen selbst eindringt, wenigstens in dem Zustande nicht, in welchem er in den Organismus eingeführt war und in welchem er wahrscheinlich in das Blut und in die Elemente vieler parenchymatöser Organe gelangt.

---

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

(Hartnack Ocul. 3. Obj. 7.)

Fig. 1. Gruppe von Nervenzellen aus dem Vorderhorne eines gesunden Rückenmarks. Halsanschwellung.

Fig. 2 u. 3. Gruppen von Nervenzellen aus dem Vorderhorne des Rückenmarks von einem unter den Erscheinungen der Arseniklähmung verstorbenen Menschen. Halsanschwellung.

Fig. 4. Bündel von Nervenfasern aus dem Querschnitt eines gesunden nervus radialis.

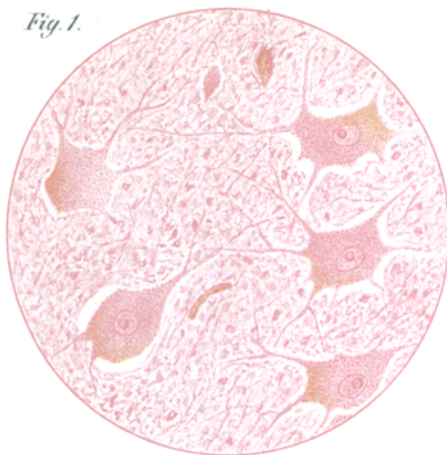
Fig. 5. Bündel von Nervenfasern aus dem Querschnitt des nervus radialis eines unter den Erscheinungen der Arseniklähmung verstorbenen Menschen.

Fig. 6. Bündel von Nervenfasern aus dem Querschnitte eines gesunden nervus peroneus.

Fig. 7. Bündel von Nervenfasern aus dem Querschnitte des nervus peroneus eines unter den Erscheinungen der Arseniklähmung verstorbenen Menschen.

---

*Fig. 1.*



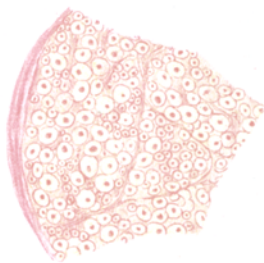
*Fig. 2.*



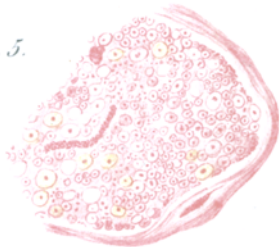
*Fig. 3.*



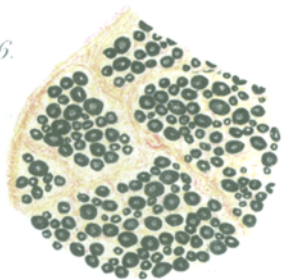
*Fig. 4.*



*Fig. 5.*



*Fig. 6.*



*Fig. 7.*

