

IX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenlinik der
Universität Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ein Fall von acuter Arseniklähmung.

Von

Dr. med. **F. C. Facklam,**

Nervenarzt in Lübeck.

(Hierzu 3 Zinkographien.)



Die Frage nach dem anatomischen Sitze der Arseniklähmung, die nach dem Vorgange Leyden's von den meisten Autoren als toxische Form einer peripheren degenerativen Neuritis angesehen wird, ist in Anbetracht der wenigen bisher zur Section gekommenen Fälle immer noch nicht endgiltig beantwortet. Die in jüngster Zeit mikroskopisch untersuchten Fälle haben gezeigt, dass degenerative Processe in den peripheren Nerven neben Veränderungen des Rückenmarks vorkommen können, sodass Henschen¹⁾ auf Grund seines anatomisch genau untersuchten Falles die These aufstellte: Arsenik verursache Veränderungen sowohl im Rückenmark wie in den peripheren Nerven und zwar anscheinend gleichzeitig. Diese Annahme ist bisher nur durch einen von Erlicki und Rybalkin²⁾ mikroskopisch untersuchten Fall bestätigt worden, während die grosse Mehrzahl der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von akuter Arseniklähmung ihrem klinischen Bilde nach nur als periphere Neuritiden aufgefasst werden konnten. So hat sich denn u. A. noch Jolly³⁾ im Jahre 1893 nach Bekanntwerden der

1) On arsenical paralysis. Upsala 1893. Sep.-Abdr. aus Nova Acta Reg. Soc. Sc. Ups. Ser. III.

2) Ueber Arseniklähmung. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 861.

3) Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. No. 5.

eben citirten Arbeit ganz bestimmt der Leyden'schen Ansicht angeschlossen. Wenn er auch mit Rücksicht auf die Befunde von Erlicki und Rybalkin zugestehen musste, dass in einigen Fällen das Rückenmark betheiligt sein könne, so glaubt er doch, dass die charakteristischen Störungen der Arseniklähmungen nicht auf diese Affektion zurückzuführen seien, sondern von der peripheren Nervendegeneration abhängen.

Im Folgenden soll nun ein Fall mitgetheilt werden, welcher diese Ansicht bestätigt, da er klinisch nur als periphere Neuritis gedeutet werden kann.

Anna H., 16jähr. Handarbeiterstochter aus Burgliebenau. Aufgenommen in die Klinik den 8. Mai 1893. Entlassen den 5. Februar 1894.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund, ebenso eine Schwester. Der Vater ist sehr heftig und jähzornig. Patientin selbst angeblich stets gesund. Menstruirt seit ca. einem Jahre, jedoch bisher unregelmässig.

Vor 14 Tagen (d. h. am 24. April 1893) nahm sie in selbstmörderischer Absicht eine Messerspitze „Arsenik“ zu sich, was sie in dem Hause, in dem sie diente, mit der Signatur „Gift“ versehen und zur Mäusevertilgung bestimmt, gefunden hatte. Motiv war: Angst vor ihrem Vater, der erfahren könnte, dass sie mehrere Male beim Verkaufen von Schnaps die bezahlten 10 Pfennige für sich behalten und sich dafür kleinere Schmuckgegenstände gekauft hatte.

Schon am selben Abend wurde ihr „schlecht“, sie bekam Kopfschmerzen und musste wiederholt erbrechen. Dies Erbrechen hielt die folgende Nacht und den folgenden Tag an, wurde dann geringer, stellte sich jedoch im Laufe der nächsten Tage noch einige Male ein.

Seit 10 Tagen ist sie zu Hause bei den Eltern. Erst hier gestand sie, dass sie Arsenik genommen. Seit dieser Zeit fühlte sie eine allmählig zunehmende Schwäche in den Beinen. Sie knickte mit den Knien ein und ermüdete sehr bald. Vor 8 Tagen bekam sie einen nesselartigen Ausschlag am ganzen Körper, der aber am folgenden Tage bei Eintritt der Menses wieder verschwand.

Die Schwäche in den Beinen nahm zu, so dass sie heute nur von der Mutter gestützt in die Klinik kommen kann. Auch knickte sie wiederholt mit den Füßen um.

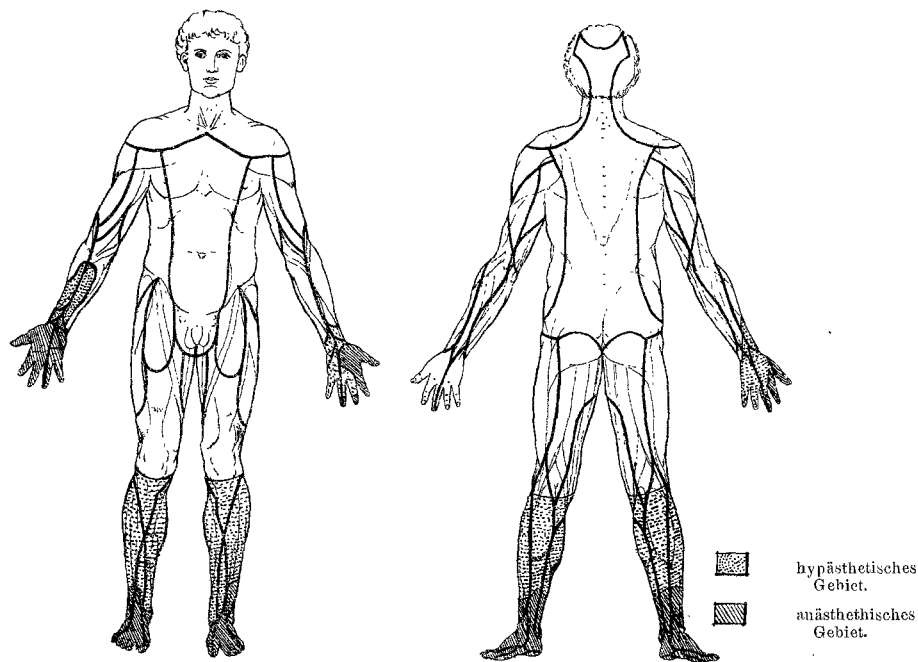
Seit Beginn ihrer Erkrankung klagte sie auch über mässiges Kriebeln in den Füßen und Händen und über die Empfindung, als ob sie die Füße nicht immer fühlte. Seit einigen Tagen kann sie auch die Hände nicht mehr so gut gebrauchen, die ebenfalls zunehmend schwächer werden.

Pat., die früher stark an Schweissfüssen litt, will angeblich seit 14 Tagen gar nicht mehr schwitzen, auch am übrigen Körper nicht; doch weiss sie nicht, ob dies nicht eine Folge der seit 3 Monaten geübten Fusswaschungen sei, die man ihr angerathen habe.

Status praesens bei der Aufnahme am 8. Mai 1893. Die subjectiven

Beschwerden bestehen in Parästhesien (Gefühl von „Summen“) in den Handtellern und Füßen. Schmerzen hat Pat. nicht.

Haut auffallend trocken und pigmentirt. An der Innenfläche der Hände und den Fusssohlen sind ganze Theile der Epidermis im Abschilfern begriffen. Am Abdomen und den unteren Thoraxpartien sieht man zahlreiche miliare weisse Knötchen (*Miliaria crystallina*). Allgemeiner Ernährungszustand mässig. Gewicht: 42,5 kg.



Figur 1.

Prompte Pupillarreaction. Keinerlei Augenmuskellähmungen. Hirnnervenfunctionen normal.

Zunge mit einem gelblichen Belag bedeckt.

Obere Extremitäten. Alle Bewegungen sind ausführbar, nur werden die feineren Fingerbewegungen beiderseits etwas ungeschickt ausgeführt. Die grobe Kraft ist beiderseits, rechts mehr wie links, herabgesetzt, Händedruck ebenfalls $R < L$. Leichter Grad von Ataxie, die beim Zeigefingerversuch deutlich wird.

Druck auf die Nervenstämme überall etwas schmerzhaft, Druck auf die Muskeln nicht.

Die Berührungsempfindlichkeit ist an den peripherischen Theilen herabgesetzt. Pinselberührungen werden an der Vola der rechten Hand, einem Theil

der Vola der linken Hand, sowie am Rücken des Daumens und Zeigefingers rechterseits nicht empfunden (s. Abbild. 1). Schmerz- und Temperatursinn dagegen überall ungestört; ebenso ergiebt die Prüfung mit Hitzig's Kinesi-ästhesiometer normale Grenzwerte für Muskel- und Drucksinn.

Electrische Veränderungen nirgends nachweisbar.

Untere Extremitäten. Der Gang der Kranken ist stampfend, atactisch. Deutliches Romberg'sches Symptom. Beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, fällt Pat. meist nach hinten über. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits, dagegen sind die Fusssohlenreflexe lebhaft vorhanden.

In Rückenlage sind alle Bewegungen ausführbar, jedoch ist die grobe Kraft deutlich herabgesetzt.

Die Ataxie ist links stärker ausgeprägt als rechts, besonders deutlich wird dieselbe beim Kniehackenversuch, sowie beim Beschreiben eines Kreises in der Luft bei geschlossenen Augen.

Druck auf die grösseren Nervenstämmе ist leicht schmerzhaft, Druck auf die Muskeln nicht. Keine elektrischen Veränderungen.

Pinselführungen werden im Bereich beider Füße nicht geföhlt, an den darüberliegenden Theilen der Unterschenkel werden vereinzelt Pinselführungen nicht empfunden (s. Abbild. 1). Nadelstiche werden überall, auch an den Fusssohlen als schmerzhaft empfunden. Druck- und Muskelsinn intact.

Rumpf. Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft. Sensibilität ungestört.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls beschleunigt, 104 Schläge in der Minute, aber regelmässig. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Arsenik.

Ueber den ferneren Verlauf findet sich Folgendes notirt:

11. Mai. Patientin klagt heute spontan über Verschlimmerung ihres Zustandes; sie verspüre namentlich bei Druck in der rechten Hand ziehende Schmerzen. Heute sind thatsächlich Hände und Unterarme leicht schmerzhaft auf Druck, R > L. Ebenso verhalten sich Füße und Unterschenkel.

Wiederholte Untersuchungen des Urins durch Herrn Prof. v. Mering haben eine Anwesenheit von Arsenik in demselben nicht nachweisen lassen.

Ordnation: Bettruhe, Bäder und Jodkali (1,0 pro die).

13. Mai. Gelegentlich einer klinischen Vorstellung und Besprechung des Falles durch Herrn Geheimrath Hitzig wird hinsichtlich der subjectiven Beschwerden festgestellt, dass die Empfindlichkeit und die Schmerzen besonders in der rechten Hand zugenommen haben; auch in den Füßen verspürt die Kranke seit gestern Schmerzen beim Auftreten. Objectiv ist der Gang unsicherer, die Ataxie stärker geworden. Die grobe Kraft hat weiterhin abgenommen, die Sensibilitätsstörungen haben zugenommen. Das anästhetische Gebiet reicht an den Beinen heute schon bis über die Knie hinauf. Hinsichtlich der Entwicklung des Leidens wird vom Herrn Geheimrath die Vermuthung ausgesprochen, dass, da die Krankheitszeichen seit zwei Tagen zugenommen haben, noch Arsenik im Körper vorhanden sein müsse, obwohl der qualitative Nachweis im Harn nicht gelungen sei.

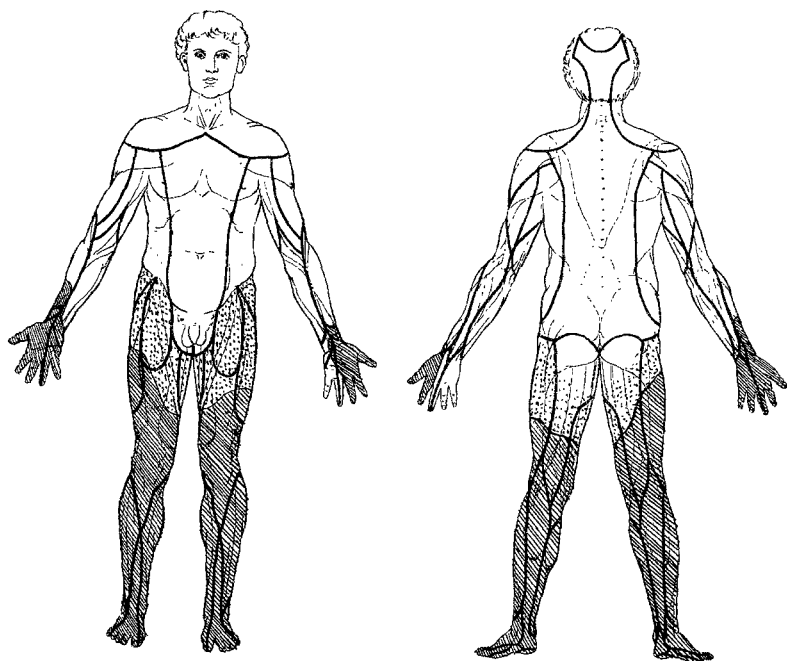
18. Mai. Zunahme der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Pat. kann kaum noch allein essen und klagt mehr über Schmerzen in den Extremitäten.

22. Mai. Weitere Verschwimmerung. Pat. kann ohne Unterstützung nicht mehr gehen. Gewicht 39,8 Kgr.

Es besteht noch deutliche Abschuppung der Haut der Hohlhände und Fusssohlen. Die ganze Körperhaut durchweg sehr trocken. Die Fingernägel der rechten Hand atrophisch. Grobe Kraft des rechten Armes viel schwächer wie links. Beginnende Beugecontractur im rechten Ellenbogengelenk. An den Beinen ist die Kraft links stärker herabgesetzt wie rechts. Der linke Fuss steht jetzt ausserdem in Varo-equinus-Stellung; die *Musc. peronei* functioniren fast gar nicht. Die Wadenmuskulatur ist schmerzhaft, $L > R$. Puls dauernd beschleunigt, schwankt zwischen 104 und 124 Schlägen in der Minuten.

25. Mai. Die elektrische Untersuchung ergibt jetzt beiderseits in den Peroneis partielle E. A. R.

27. Mai. Klagt über heftigere Schmerzen. Kann ohne Unterstützung überhaupt nicht mehr stehen. Rechter Arm und linkes Bein sind besonders schwach. Die Atrophie der Fingernägel der rechten Hand ist deutlicher geworden. Weitere Gewichtsabnahme: 38,5 Kgr.

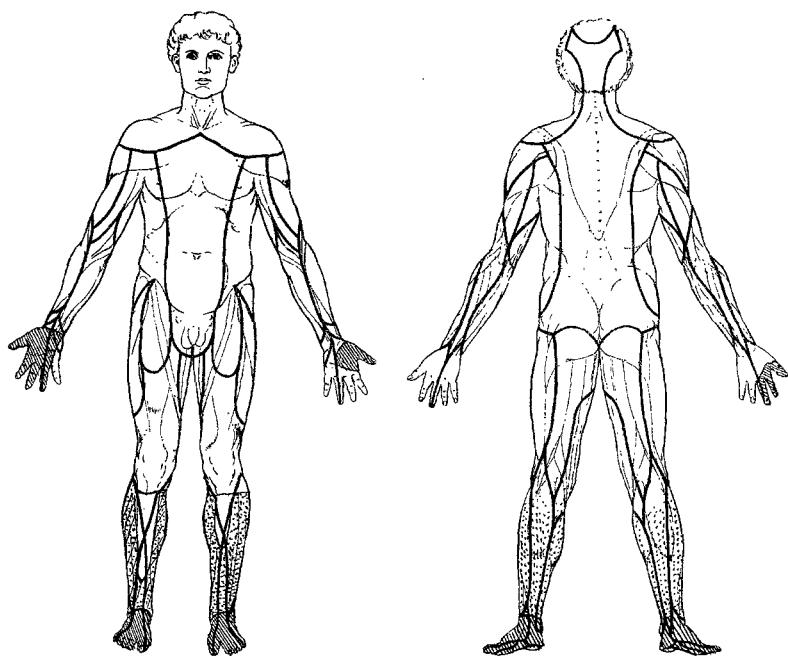


Figur 2.

10. Juni. Nochmalige Vorstellung in der Klinik: Die subjectiven Beschwerden (Schmerzen und Parästhesien) haben sich erheblich gebessert; auch die Haut fühlt sich nicht mehr so trocken an. Dagegen haben die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen zugenommen (s. Abbild. 2). Eine vollständige

Lähmung besteht nur im Bereiche der Peronealmuskeln links, während dieselben rechts auch sehr schwach functioniren, so dass beim Versuch, zu gehen, die Fussspitzen nicht vom Boden erhoben werden können. Händedruck ist rechts minimal. Elektrisch besteht beiderseits in den vom N. peron. versorgten Muskeln partielle E. A. R., die links ausgesprochener ist als rechts, während in den übrigen Muskeln die elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt ist. Körpergewicht 37,5 Kgr. Bei der Besprechung wird die Prognose als eine günstige bezeichnet, zumal die Krankheit anscheinend ihren Höhepunkt erreicht habe.

22. Juni. Allmähliche Besserung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen (s. Abbild. 3). Pat. ist tagsüber ausser Bett, kann sogar schon einige Schritte allein ohne Unterstützung gehen. Puls andauernd beschleunigt, stets über 100, in der Regel 116—124. Gewichtszunahme; 38,5 Kgr.



Figur 3.

7. Juli. Weitere Besserung. Feinere Fingerbewegungen namentlich rechts noch sehr ungeschickt. Daumen und Kleinfinger der rechten Hand können sich nicht berühren. Deutliche Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens. Auch die Spatia interossea sind rechts leicht eingesunken.

Die Beugecontractur des rechten Ellbogens besteht fort, hat sich aber nicht verschlimmert.

Beide Füße hängen schlaff und unbeweglich herunter. Active Dorsal- und Plantarflexion, sowie seitliche Erhebung des äusseren Fussrandes nicht ausführbar. Zehen unbeweglich.

Die Musculatur überall sehr schlaff und druckempfindlich, am meisten an den Unterschenkeln, während die grossen Nervenstämme weniger druckempfindlich sind.

Die Sensibilität hat sich merklich gebessert; dieselbe ist an der linken Hand völlig normal, während sich am Dorsum der rechten Hand noch ein anästhetisches Gebiet über der Endphalange des Daumens findet, sowie an den Endphalangen des 2.—4. Fingers. An der Vola manus ist noch anästhetisch: Der Daumenballen sowie die Endphalange des 2. Fingers. An den Beinen ist die anästhetische Zone links unverändert, rechts dagegen ist sie bis auf den Fuss zurückgegangen.

Eine genaue elektrische Untersuchung ergibt eine Zunahme der E. A. R. in der Unterschenkelmusculatur; links ist sogar die indirecte Erregbarkeit vom N. peroneus aus erloschen, während rechts nur bei starken Strömen (60 mm R. A.) eine minimale Zuckung erfolgt. Bei directer Reizung mit starken faradischen Strömen geben die Musc. tibial. ant., peronei und gastrocnem. beiderseits keine Zuckung, während bei Reizung mit galvanischen Strömen überall langgezogene träge Zuckungen erfolgen.

Auch im Bereich der oberen Extremitäten finden sich jetzt elektrische Veränderungen. So reagiren die Extensoren des Vorderarmes rechts weniger gut wie links auf den faradischen Strom, auch bei indirecter Reizung vom N. radialis aus zeigt sich die Erregbarkeit beiderseits deutlich herabgesetzt. Des Weiteren ist die faradische Erregbarkeit der Daumenballenmusculatur links deutlich herabgesetzt, rechts sogar erloschen, während die galvanische Erregbarkeit in den Muskeln beider Daumenballen und denen des rechten Kleinfingerballens erhöht ist (Mi. Z. bei $3\frac{1}{2}$ M. A.), die Zuckungen selbst träge sind und die Zuckungsformel beiderseits umgekehrt ist ($AnSZ > KaSZ$).

31. Juli. Erhebliche Besserung. Gewichtszunahme: 40,5 Kgr. Pulszahl durchweg geringer, in der Regel 84—88 p. M. Pat. kann schon gröbere Handarbeiten machen, auch schon besser gehen.

7.—12. August. Menses (zum ersten Male, so lange sie in der Klinik ist).

31. August. Langsam fortschreitende Besserung. Schleift beim Gehen mit den Sohlen auf der Erde (Peroneuslähmung). In Rückenlage ist Peroneusinnervation rechts angedeutet, links aber noch nicht wiedergekehrt.

Die Ataxie ist kaum noch nachweisbar, weder an den oberen, noch unteren Gliedmaassen. Dagegen nach wie vor Westphal'sches Zeichen und Romberg. Die Sensibilität hat sich auch gebessert.

Elektrisches Verhalten ziemlich unverändert. 7.—10. September. Menses.

10. October. Klagt noch zuweilen über Schmerzen in den unteren Extremitäten von wechselnder Intensität. Der Gang hat sich allmählig weiter gebessert, ist jedoch immer noch mühsam und tappend (Hahnentritt). Die faradische Erregbarkeit ist an den oberen Extremitäten im Wesentlichen nur noch in den kleinen Handmuskeln herabgesetzt.

6. November. An den unteren Extremitäten sind die Bewegungen im Fussgelenk sämtlich möglich, geschehen aber mit geringer Kraft, auch schleift sie noch mit der linken Fussspitze beim Gehen und setzt den äusseren Fussrand zuerst auf. Patellarreflexe sind beiderseits nicht auslösbar. — Elektrisch besteht noch E. A. R. in den Tibiales ant. und Peroneis.

13. Januar 1894. Wesentliche Besserung. Ist jetzt dauernd frei von Schmerzen.

5. Februar. Wird heute mit folgendem Schluss-Status entlassen:

Beträchtliche Zunahme des Panniculus adiposus. Gewicht 52,5 Kgr. (gegen 42,5 bei der Aufnahme und 37,5 zur Zeit des Höhepunktes der Lähmung). Nach längerem Arbeiten mit den Händen (Nähen etc.) bekommt sie noch „Reissen“ in den Fingern, während sich in den Füßen noch öfters ein „Kriebeln“ bemerkbar macht und nach längerem Gehen und Stehen sogar Schmerzen in den Fusssohlen auftreten. Im Sitzen hat sie zuweilen das Gefühl, als ob ihr die Füße einschlafen.

Objectiv: Herzaction regelmässig, aber immer noch leicht beschleunigt (88—96 Pulse in der Ruhe). Obere Extremitäten: Sensibilität jetzt völlig intact, Motilität überall wiedergekehrt. Händedruck $R < L$. Dynamometerdruck R 20, L 24 Kgr. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln überall normal. Nirgends Druckempfindlichkeit der Nerven. Keine Ataxie. Keine Contracturen, auch nicht mehr im rechten Biceps.

Untere Extremitäten: Sensibilität an den Füßen noch nicht überall wiedergekehrt; an den peripherischen Theilen besteht noch Anästhesie, resp. Hypästhesie der Tastempfindung. Motilität fast normal. Alle Bewegungen sind ausführbar, nur schleift Patientin beim Gehen noch zuweilen mit den Fussspitzen; es besteht also beiderseits noch eine Schwäche der Peronealmusculatur. Keine Contracturen mehr. Keine Schmerzpunkte. Keine Ataxie. Kein Romberg. Patellarreflexe fehlen nach wie vor, ebenso die Achillessehnenreflexe. Fusssohlenreflexe dagegen beiderseits deutlich. Elektrische Erregbarkeit wesentlich gebessert. Nerv. peronci beiderseits gut erregbar, aber erst bei starken Strömen, R. bei 65, L. bei 55 Mm. R.A., was noch eine leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bedeutet. Auch die Muskeln, welche jetzt sämtlich auf den faradischen Strom mit prompterer Zuckung reagiren, erfordern im Ganzen stärkere Ströme wie an den oberen Gliedmassen. Bei Reizung mit dem galvanischen Strom sind die Zuckungen in den Tib. ant. und Peron. noch etwas träge und Minimalzuckungen durchweg erst bei Stromstärken von 16—20 MA. zu erzielen. Es besteht also auch intramusculär noch eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit aber mit deutlicher Tendenz zur Restitutio ad integrum.

Die Patientin wurde damals auf ihren Wunsch entlassen und zeigte sich im Laufe des Jahres noch mehrfach in der Poliklinik, wo weiterhin langsame aber stetige Besserungen konstatirt werden konnten.

März 1898. Eine Anfrage betreffs ihres Befindens beantwortete kürzlich der Vater dahin, dass seine Tochter durchaus gesund sei,

nichts mehr von ihrem damaligen Leiden verspüre und über kräftige Hände und Füße verfüge. Sie sei verheirathet und Mutter zweier Kinder.

Werfen wir resumirend einen Blick auf die Entwicklung und die einzelnen Symptome dieses Falles und vergleichen ihn mit andern dieser Art, insbesondere mit dem von Marik¹⁾ in seiner bekannten Monographie eingehend beschriebenen Krankheitsbilde, so ist zunächst der Umstand bemerkenswerth, dass sich bei dem jungen 16jährigen Mädchen nach einer einmaligen Einverleibung einer relativ geringen Menge eines zur „Mäusevertilgung“ gebrauchten Arsenpräparates eine recht schwere langdauernde Lähmung sämmtlicher Extremitäten entwickelte. Sehr gross kann die Dosis nicht gewesen sein, weil die acuten gastro-intestinalen Vergiftungserscheinungen, die in der Regel sehr unangenehmer und schwerer Art sind, hier recht geringfügige waren. Koliken und Diarrhöen fehlten ganz, es stellten sich nur Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen während zweier Tage ein, und auch dies war so unbedeutend, dass nicht einmal ärztliche Hilfe requirirt wurde. Ihrer Angabe nach will die Kranke nur eine Messerspitze voll „Gift“ genossen haben. Nehmen wir an, es habe sich dabei um das gewöhnliche in Mitteldeutschland in den Apotheken käufliche „Mäusegift“ gehandelt, welches arsenige Säure in einem Verhältniss von 1 : 20 mit Weizenmehl vermischt enthält, so würde eine Messerspitze also 5,0—6,0 gr hiervon ca. 0,25—0,3 Acid. arsenicos. enthalten. In dem einen von Erlicki und Rybalkin²⁾ mitgetheilten nicht tödtlich verlaufenen Falle wurde die Quantität arseniger Säure auf das 10fache, d. h. 3,0 bis 5,0 g taxirt.

Ziehen wir des Weiteren in Betracht, dass durch das Erbrechen ein Theil des Arsens noch aus dem Körper eliminirt wurde, so dürfte die Dosis in der That nur eine kleine gewesen sein im Verhältniss zur Schwere und Ausdehnung der nachfolgenden Lähmung.

Die nach Ablauf der akuten Vergiftungserscheinungen auftretenden Symptome allgemeiner Art waren: nach 8 Tagen ein nur von der Kranken selbst beobachteter nesselartiger Ausschlag am ganzen Körper, der aber nur einen Tag bestanden haben soll. Bei ihrem Eintritt in die Klinik — am 15. Tage nach der Vergiftung — war hiervon nichts mehr zu sehen, dagegen fanden sich an den unteren Bauch- und Thorax-

1) Ueber Arseniklähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 31 bis 40.

2) a. a. O.

partieen zahlreiche weisse Knötchen, die als miliaria crystallina imponierten. Des Weiteren war die Haut stark pigmentirt und zeigte lange Zeit hindurch eine auffallende Trockenheit, die an den Fusssohlen und Handtellern zur Abschilferung der ganzen Epidermis führte und nach einiger Zeit auch auf die Fingernägel übergieng, woselbst sie durch das charakteristische Gepräge derselben als Atrophie der Nägel aufgefasst werden musste.

Alle diese Erscheinungen sind wiederholt auch von anderen Autoren bei Arseniklähmungen beobachtet worden und erklären sich aus dem Umstande, dass das Arsen bis in die Haut und Nägel einzudringen vermag, wo es mehrfach nachgewiesen worden ist.

Was nun die speciellen Lähmungserscheinungen unseres Falles anlangt, so entwickelten sich dieselben in geradezu klassischer Weise. Störungen der Motilität treten nach Marik gewöhnlich in der 2. und 3. Woche nach der Intoxication auf, sind aber von andern noch früher beobachtet. In unserem Falle zeigte sich schon am 5. Tage nach der Einnahme des Giftes eine Schwäche in den Beinen, die bald auch auf die Hände übergieng und nun entwickelte sich in ganz analoger Weise wie bei anderen Arseniklähmungen eine Parese sämtlicher Gliedmassen, die von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitend bald zu vollständiger Paralyse einzelner Muskelgruppen führte.

Marik hebt hervor, dass sich die Arseniklähmungen durch 2 Momente charakterisiren: 1. durch ihre periphere Lokalisation (Beginn stets an den periphersten Theilen) und 2. durch ihre Symmetrie. Die Lähmung schreite selten über Ellenbogen resp. Knie hinaus und befallte die Extensoren stärker als die Flexoren, am meisten die vom Nerv. peroneus versorgten Muskeln.

Unser Fall bestätigt vollkommen diese Beschreibung. Zu der Zeit als die ziemlich rasch fortschreitende Lähmung ihren Höhepunkt erreicht hatte, was ca 6—7 Wochen nach der Vergiftung der Fall war, waren am stärksten die Strecker der Unterschenkel ergriffen und zwar $L > R$, sodass die Füsse schlaff herabhingen und zwar war das Peronealgebiet beiderseits eine Zeit lang völlig gelähmt. Die Oberschenkelmuskulatur war nur paretisch.

Von den Armen war der rechte etwas stärker betheiligt als der linke, aber doch waren symmetrische Muskelgruppen ergriffen. Vorwiegend war die Lähmung auf die kleinen Hand- und Fingermuskeln und auf die Unterarmmuskulatur beschränkt, während Bewegungen in Schulter und Ellenbogengelenken fast ganz ungehindert erfolgten. Wiederum waren an den Armen die Extensoren stärker befallen als die Flexoren.

Entsprechend dem Grade der Lähmungen waren auch die degene-

rativen Vorgänge in den Nerven und Muskeln, sodass sich partielle E. A. R. im Bereich beider Nerv. peronei und in der Daumenballen-musculatur fand, während in den andern beteiligten Muskelgruppen nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit constatirt wurde.

Seitdem die E. A. R. bei Arseniklähmungen von Falkenheim¹⁾, Goldflam²⁾ u. A. nachgewiesen worden ist, hat man sie wiederholt gefunden und bei schweren Formen in der Regel auch nicht vermisst. Wenn ihr Vorhandensein auch in der Regel für den peripheren Charakter einer Lähmung spricht, so darf dies Symptom bei der Arseniklähmung nicht ohne Weiteres in diesem Sinne gedeutet werden, nachdem Erlicki u. Rybalkin in ihrem Falle Degenerationen in den Zellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, also in den trophischen Centren nachgewiesen haben. Zieht man aber den Umstand in Betracht, dass sich in unserem Fall die elektrischen Veränderungen ihrer Ausdehnung und ihrem Grade nach streng an die Ausbreitungsgebiete einzelner peripherer Nerven halten, so rechtfertigt diese Thatsache doch wohl die Annahme einer degenerativen peripheren Erkrankung.

Häufig werden Arseniklähmungen von Coordinationsstörungen begleitet, ein Umstand, der Dana³⁾ zur Aufstellung zweier Arten von Arseniklähmungen geführt hat, nämlich 1. der sog. typischen Arseniklähmung und 2. einer pseudotabischen Form. Danach müsste unser Fall zur letzteren Form gehören, denn hier war schon ziemlich frühzeitig eine nicht unbedeutende Ataxie neben Sensibilitätsstörungen sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten vorhanden.

Dies Symptom wäre geeignet, auf das Rückenmark als Sitz der Erkrankung hinzuweisen, um so mehr als durch den nicht sehr glücklich gewählten Ausdruck Dana's ein Vergleich mit einer Hinterstrangdegeneration wie bei Tabes nahe gelegt wird. Nun haben aber bei anderen Formen von Neuritis bereits Dejerine⁴⁾ und Kast⁵⁾ nachgewiesen, dass Ataxie rein peripheren Ursprungs sein könne. Später ge-

1) Ueber Lähmungen nach acuter Arsenintoxication. Sep.-Abdr. aus Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. 1888. S. 114.

2) Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. XIV. 1888. S. 374.

3) On pseudotabes from arsenical poisoning. Brain IX. 1887. p. 456.

4) Etude sur le nevrotabes périphérique. Arch. de phys. norm. et path. 1884. p. 231.

5) Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XL. 1887. S. 41.

lang es dann bekanntlich Goldscheider¹⁾, die Ataxie auf Sensibilitätsstörungen peripherer Art zurückzuführen. Es dürfte daher auch für unseren Fall durchaus gerechtfertigt sein, die Ataxie als Symptom einer peripheren und nicht einer centralen Erkrankung aufzufassen, eine Annahme, die auch darin eine Stütze findet, dass die Ataxie in dem Maasse schwand, als die Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen sich besserten.

Motorische Reizerscheinungen wie fibrilläres Zittern oder athetoseartige Bewegungen, wie sie z. B. von Kovács²⁾ beobachtet worden sind, wurden in unserem Falle vermisst. Dagegen fehlte ein anderes sehr constantes Symptom nicht: das Erlöschen der Patellarreflexe.

Eine weniger oft beobachtete Erscheinung ist die Bildung von Contracturen in den weniger paralytischen, antagonistischen Flexoren. In unserem Falle konnte schon frühzeitig eine leichte Beugecontractur im rechten Ellenbogengelenk, der eine Verkürzung der Bicepssehne zu Grunde lag, constatirt werden, sowie eine ausgesprochene Contractur des linken Fusses in Spitzfussstellung. Diese Contracturen waren aber nur geringfügige und bildeten sich allmählich in der Reconvalescenz von selbst ganz zurück.

Das relativ frühzeitige Auftreten und die rasche Entwicklung einer Atrophie der am stärksten befallenen Muskeln entspricht ebenfalls durchaus dem Wesen der Arseniklähmung und wird von Marik sogar als pathognomonisch für Arseniklähmungen angesehen.

Von Seiten der Sensibilität begegnen wir in unserem Falle ebenso ganz charakterischen Störungen, obwohl die subjektiven Beschwerden bei weitem nicht so hochgradige waren, wie sie in der Regel sind, und wie sie der Schwere der Lähmung wohl entsprochen haben müssten.

Die sogenannten prodromalen Sensibilitätsstörungen waren z. B. in unserem Falle äusserst geringe, und bestanden nur in leichten Parästhesien. Noch bei der Aufnahme, 15 Tage nach der Arsenikvergiftung, als schon deutliche Paresen, Ataxie und Westphal'sches Zeichen bestanden, klagte die Kranke nicht über eigentliche Schmerzen. Dieselben traten erst später in der Klinik hinzu, wurden aber nie sehr heftig. Eine sogenannte Anaesthesia dolorosa zeigte sich nie. Dagegen war Druck auf einzelne Nerven und Muskeln eine Zeit lang äusserst schmerzhaft, sogar das Stehen auf den Sohlen war mit heftigen Schmerzen verbunden.

Was die Entwicklung der sensiblen Störungen anlangt, so stiegen

1) Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15. 1888. S. 82.

2) Ein Fall von Arseniklähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 33.

dieselben ganz analog und synchron dem Ausbreitungsgebiet der motorischen Lähmungen von der Peripherie nach dem Centrum aufwärts. Objectiv äusserte sich dieselbe in einer deutlichen Anästhesie der Tastempfindung, während Temperatur- und Muskelsinn nicht beeinträchtigt waren. Als die Lähmung ihren Höhepunkt erreicht hatte, war auch die anästhetische Zone am grössten und erstreckte sich an den Unterextremitäten beiderseits bis zur Mitte der Oberschenkel, deren obere Hälfte nur eine Herabsetzung des Tastsinns zeigte. Der Rumpf blieb dauernd von Sensibilitätsstörungen verschont.

An den oberen Extremitäten ging das anästhetische Gebiet rechts nur wenig über die Hand hinaus, während an der weniger gelähmten linken Hand der Tastsinn nur an der lateralen Hälfte aufgehoben war. Es ist bemerkenswerth, dass sich hier die Sensibilitätsstörungen auf das Radialis- und Medianusgebiet beschränkten, während der vom Ulnaris versorgte mediale Bezirk frei blieb. Und wenn wir die drei beigefügten Zeichnungen etwas genauer betrachten, so sehen wir, dass zu Beginn und am Ende des Leidens nur das Gebiet des Nerv. medianus befallen war; erst zur Zeit der stärksten Ausbreitung wurde auch die vom Radialis versorgte Rückseite der Hand in die Sensibilitätsstörung hineingezogen. Ganz ähnlich müssen wir uns auch die Entwicklung der Sensibilitätsstörung rechts vorstellen. Auf Figur 1 sieht man, dass die Anästhesie am Rücken der rechten Hand im Medianusgebiet begonnen hat, und Figur 3 zeigt uns, dass in umgekehrter Reihenfolge der Medianus zuletzt seine Empfindlichkeit wiedererlangt.

Diese auffällige Erscheinung dürfte wohl mit am schwersten für die Annahme in's Gewicht fallen, dass es sich hier um eine in den peripheren Nerven localisirte Affection, um eine periphere Neuritis handeln muss.

Es erübrigt noch kurz darauf hinzuweisen, dass Störungen von Seiten des Centralnervensystems in unserem Falle nicht beobachtet wurden, insbesondere fehlten psychische Anomalien gänzlich, auch wurden keinerlei Störungen von Seiten der Hirnnerven constatirt, auch bestanden keine Sphincterenlähmungen.

Dagegen fanden sich in unserem Falle noch einige bemerkenswerthe Symptome, die zwar schon mehrfach bei Arseniklähmungen beobachtet worden sind, aber als charakteristisch für diese Krankheit bisher nicht gegolten haben.

Das ist zunächst das Aussetzen der Menstruation während der Entwicklung und des Höhepunkts der Lähmung. Die Kranke berichtete, dass sie ihre Periode unmittelbar nach der Vergiftung (Anfang Mai) noch gehabt hat, dann setzte dieselbe während ihres Aufenthaltes in

der Klinik zweimal aus (Juni und Juli), um erst am 7. August wiederzukommen und sich von da ab regelmässig zu wiederholen. Wenn man berücksichtigt, wie oft gerade bei jungen Mädchen dieses Alters Unregelmässigkeiten vorkommen, und wie häufig bei allgemeinen Ernährungsstörungen (Chlorose, Anämie etc.) die Menses auszusetzen pflegen, wird man auch in unserem Fall diesem Umstande wenig Bedeutung für die in Rede stehende Krankheit zuschreiben können, zumal unsere Kranke im Ganzen 15 Kgrm. an Gewicht eingebüsst hatte.

Wichtiger erscheint dagegen die während der ganzen Dauer ihres Aufenthaltes in der Klinik beobachtete Beschleunigung der Herzaction. Sie zeigte durchweg eine Pulsfrequenz von über 100 Schlägen in der Minute, und erst gegen Ende ihrer Krankheit nahm die Frequenz langsam ab. Herz- und Gefässsystem zeigten sonst keine Abnormitäten.

Derartige Tachycardien sind schon oft bei Arseniklähmungen beobachtet worden. Marik lässt die Frage, ob dieselbe centralen oder peripheren Ursprungs sei, unentschieden, hält aber eine Betheiligung des Vagus nicht für ausgeschlossen. Letztere Annahme findet eine Stütze in den Untersuchungen Scheube's¹⁾ und Havada's²⁾, welche bei primären Formen von Beri-beri Degeneration speciell der Rami cardiaci des Vagus nachweisen konnten.

Mehrfach sind auch klinisch bei anderen Neuritiden Tachycardieen beobachtet, so von Déjérine³⁾, Oppenheim⁴⁾ und Strümpell⁵⁾ bei Alkoholneuritis, von Vierordt⁶⁾ bei Erkältungsneuritis.

Angesichts dieser Thatsachen wird man die Tachycardie bei Arseniklähmungen nicht ohne Weiteres als Folge eines centralen Processes ansehen können, wenn auch Thomsen⁷⁾ in einem Falle von Neuritis mit Tachycardie eine Degeneration des Vaguskerens gefunden hat bei Intactbleiben des Stammes. Vielmehr sprechen gerade die letzterwähnten Fälle, die Analogie mit anderen Neuritiden für eine periphere Ent-

1) Weitere Beiträge zur pathologische Anatomie und Histologie der Beri-beri (Kak-ke). Virchow's Archiv XCV. S. 146.

2) Kak-ke-biori-shiusa. Ref. im Neurol. Centralbl. 1885.

3) Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de physiol. 1887. p. 249.

4) Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkoholhähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. S. 232.

5) Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.

6) Beiträge zum Stud. der multiplen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.

7) Zur Pathologie und Anatomie der acuten alkohol. Augenmuskellähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 21.

stehung dieser bemerkenswerthen Erscheinung. Ob nun mehr der Vagus oder der Herzmuskel selbst, der ja bei Arsenikintoxication fettig degeneriren kann (vgl. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie), Sitz der Pulsbeschleunigung ist, muss dahingestellt bleiben. Durch klinische Beobachtungen allein wird sich das schwerlich entscheiden lassen.

Was nun zum Schluss den Verlauf unseres Falles anlangt, so entsprach derselbe durchaus der Norm: allmähliche Besserung, zunächst der sensiblen, vasomotorischen und trophischen Störungen, zuletzt der Motilität. Ueberall ist die Besserung eine symmetrische und erfolgt in umgekehrter Richtung wie die Entwicklung, centrifugal absteigend. In unserm Falle trat vollständige Heilung ein, ohne dass — wie das auch schon mehrfach beobachtet wurde (Kovacz, Jaeschke) in der kälteren Jahreszeit ein Recidiv auftrat. Jetzt 4 Jahre nach der Erkrankung ist die Patientin vollkommen gesund und im Besitze gebrauchsfähiger Gliedmassen.

Wenn auch bei wiederholten Untersuchungen kein Arsen im Harn nachgewiesen werden konnte, so kann es doch unter Berücksichtigung aller soeben besprochenen Symptome keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine geradezu klassische Form acuter Arseniklähmung handelt. Die Ursache derselben kann, wie wir gesehen haben, nur in einer multiplen, degenerativen Neuritis gesucht werden.

Natürlich kann unser Fall den Werth der mikroskopischen Untersuchungsbefunde Erlicki's und Rybalkin's und Henschen's nicht herabmindern, wohl aber wird die Henschen'sche Annahme, dass bei Arseniklähmungen Rückenmark und periphere Nerven gleichzeitig ergriffen werden, durch den oben beschriebenen Fall widerlegt.

Auch giebt es ausser dem unsrigen eine ganze Reihe klinisch gut beobachteter Fälle, wo das Rückenmark jedenfalls nicht gleichzeitig, sondern überhaupt nicht in Mitleidenschaft gezogen wurde, sondern, wo es sich lediglich wie hier um Erscheinungen einer peripheren Neuritis gehandelt hat. Wenn auch Erlicki und Rybalkin „den klinischen Beobachtungen an und für sich durch keine Section geprüft eine genügende Beweiskraft bei Lösung der Frage nach dem centralen oder peripheren Sitz der Erkrankung in Fällen von Arsenik- oder anderen toxischen Lähmungen“ nicht zuerkennen können, so soll ihnen hierin nicht widersprochen werden. Unser Fall — neben andern ähnlichen — kann auch nicht zum Beweise dafür dienen, dass centrale Erkrankungen bei Arseniklähmungen überhaupt nicht oder nur selten vorkommen, sondern er soll nur die Lähmungserscheinungen als periphere charakterisiren, wie ja auch die genannten Autoren anatomisch das Vorhandensein einer Neuritis nachgewiesen haben.

Es muss angenommen werden, dass durch das Arsenik, wenn es zu Lähmungen führt, zuerst und der Hauptsache nach die peripheren Nerven in der oben geschilderten charakteristischen Weise betroffen werden. Bei stärkeren Giftwirkungen dagegen kann das Arsenik daneben sehr wohl auch Krankheitsprocesse in den Centralorganen hervorrufen, wie die Fälle der beiden russischen Autoren und Henschen's sowie die Thierexperimente Alexander's¹⁾ lehren. Immer aber sind die klassischen Lähmungserscheinungen mit ihren Begleitsymptomen (Schmerzen, Sensibilitätsstörung, Erlöschen der Reflexe etc.) peripheren, neuritischen Ursprungs.

Für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte spreche ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrath Hitzig meinen verbindlichsten Dank aus.

1) Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung. Habil.-Schrift. Breslau 1889.
