

XXVII.

Beobachtungen von Arsenvergiftung.

Von S. Stocker,

prakt. Arzt in Grosswangen (Ct. Luzern).

Die Vergiftungen mit Arsenik zeigen nach Liman's Erhebungen¹⁾ eine stetige Abnahme der Frequenz, wenigstens in Frankreich und Deutschland. Das gleiche Verhältniss wird wohl auch für die Schweiz bestehen. Ob dieses Factum aber wirklich je nachgewiesen worden, ist mir leider unbekannt. Die alljährlich vom eidgenössischen statistischen Amt herausgegebene Uebersicht über die Bevölkerungsbewegung in der Schweiz zählt diese Vergiftungsart nicht speciell. Aus den dort gegebenen Daten erhellt nur betreffend die Verunglückungen durch Gifte, dass z. B. in den Jahren 1880 bis und mit 1885 an Arsenik und Phosphor zusammen 37 Personen (9, 7, 7, 5, 2, 7) durch Zufall um's Leben gekommen. Im gleichen Jahrsechst hatten laut den Sanitätsberichten des Kantons Luzern von 629 gerichtsarztlichen Verrichtungen 6 auf Intoxication Bezug, und zwar 4 auf solche mittelst Arsenik. Zweimal nemlich constatirte die Obduction tödtliche Arsenvergiftung, einmal lag ein Vergiftungsversuch vor, wobei im Milchkaffe genossener Arsenik Gastro-Enteritis verursachte, und einmal wurde wegen im entzündeten Magen vorgefundener Ecchymosen der Verdacht auf Arsenvergiftung ausgesprochen. Rechnen wir die Bevölkerung des Kantons während der 6 Jahre, im Mittel zu 135000 angenommen, zusammen, so resultiren auf 810000 Seelen 3 erwiesene Intoxicationen durch Arsen.

Im Jahre 1878 kamen zu Rüdswil, bei Ruswil, gleichzeitig vier Fälle von Arsenikvergiftung vor, welche ich alle, theilweise im Verein mit Collegen, zu beobachten Gelegenheit hatte. Bekanntlich äussert sich das Gift im Menschen unter stets variablen Bildern, so dass die Erkrankung, besonders was

¹⁾ Handb. der gerichtl. Medicin. Bd. II. S. 416.

die secundären Symptome anbelangt, wohl kaum je ganz gleichartig in die Erscheinung tritt.

Namentlich bei zweien der Rüdswiler Fälle war die Wirkungsweise des Arsen so prägnant, und boten die näheren Verumständungen bezüglich der Diagnose so lehrreiche Momente, dass eine Berichterstattung darüber gerechtfertigt erscheinen dürfte.

Krankengeschichte.

Am 27. Juni Morgens 9 Uhr wurde ich zu Landwirth Josef Bucher in Rüdswil gerufen, weil derselbe heute früh unwohl geworden sei und sich erbrochen habe. Auf diesen Bericht hin beeilte ich mich keineswegs, sondern langte erst um 10 $\frac{1}{4}$ Uhr, nachdem mir kurz vorher gemeldet worden, „es böse dem B.“, bei dem Patienten an. Derselbe, 58 Jahre zählend, arbeitsam und nüchtern, in guten Verhältnissen lebend, war, soviel ich wusste, in den letzten Jahren nie eigentlich krank gewesen, wohl aber hatte er stets mager und blass ausgesehen und von jeher einen sogenannten schwachen Magen gehabt, d. h. er konnte manche Speisen nicht ohne Beschwerden verdauen. Bei meiner Ankunft lag er da mit eingefallenen Gesichtszügen, kaltem Schweiß auf der Stirne, und klagte über heftige Kolik, sowie über Raubigkeit im Halse und Durst, den er mit Wasser zu stillen versuchte. In kurzen Intervallen musste er aber plötzlich ohne Würgebewegungen dünne, grün-gelbliche, säuerlich riechende, sonst keinen anderen Geruch verbreitende Flüssigkeit erbrechen. In meiner Anwesenheit ging während des Brechactes unwillkürlich der Stuhl ab, welcher ganz wässrig war, die Leinwand kaum etwas grau zu färben vermochte. Der Puls äusserst frequent, kaum fühlbar, Temperatur nicht erhöht; die Pupillen, nicht erweitert, reagiren gut; die Zunge dick weiss belegt. Wie das Abdomen überhaupt, so namentlich das Epigastrium aufgetrieben und auf Druck schmerzhaft. Schon um 12 $\frac{1}{4}$ Uhr, 1 Stunde nach meinem Weggange, collapsirte B. Es sollen bis zum Exitus keine Störungen im Bewusstsein, keine Convulsionen eingetreten sein.

Bucher besass aus erster Ehe drei gesunde, kräftige Kinder, nemlich zwei blühende Töchter von 19 bzw. 16 Jahren und einen 14jährigen Sohn, von denen ich ebenfalls wusste, dass ihnen seit den gewöhnlichen Kinderkrankheiten nie etwas gefehlt. — Anlässlich des so eben geschilderten Besuches beim Vater hatte ich zugleich die ältere Tochter, Elisabeth mit Namen, zu untersuchen. Sie war wegen Unwohlsein, Uebelkeit und Erbrechen zu Bette gegangen. Das Erbrechen habe sich zum ersten Male eingestellt, während der erste Bote wegen des Vaters zu mir gekommen. Die jüngere Schwester Katharina war zu jener Zeit noch im Hauswesen beschäftigt, der Sohn kam mir nicht zu Gesicht.

Schon vor 2 Uhr Nachmittags ward ich abermals in's Bucher'sche Haus gerufen. Die Krankheit der Elisabeth hatte exacerbirt. Häufigeres, copiöses Erbrechen, mehrere dünne Stühle, denen heftiges Bauchgrimmen voranging,

Brennen im Schlunde, starkes Durstgefühl, Stirnkopfschmerz, Wadenschmerz, eigenthümliche Beklemmung auf der Brust, aufgetriebenes Abdomen, aussetzender kleiner und frequenter (120) Puls, kalte Füße — das war das Bild. Und gleichzeitig klagte der Sohn über gastritische Erscheinungen. Seit Mittag ungefähr befinde er sich unwohl, habe gleich darauf zwei Mal sich erbrechen müssen und wegen Appetitlosigkeit, Magenbrennen seit Morgens nichts mehr gegessen.

Am Abend desselben Tages, zwischen 5 und 6 Uhr consultirte ich mit Collegen Widmer sel., der in Folge meiner durch anderweitige Visiten bedingten Abwesenheit schon etwa eine Stunde früher auf Verlangen der Familie im Bucher'schen Hause sich eingefunden. Der Zustand der Elisabeth hatte sich nemlich nicht gebessert, und überdies war die zweite Tochter K. seit etwa 3 Uhr von Erbrechen, Bauchschmerz und Diarrhoe befallen worden, während sie Brechneigung schon seit Vormittag verspürt haben will. Soweit der erste Tag.

Aus der Anamnese ist noch Folgendes nachzutragen, was ich theilweise erst im Laufe des Nachmittags eruirte.

Am Abend des 26. Juni hatte sich die ganze Familie eine Stunde nach dem Nachtessen (gedämpfte Kartoffeln und Milch) gesund und wohl zu Bette gelegt. Das Frühstück, am 27. Morgens 6½ Uhr von Vater Bucher und seinen Kindern im Wohnzimmer, von der Stiefmutter und der Schwiegertochter dieser letzteren in der Küche eingenommen, hatte in Milchkaffe und gerösteten Kartoffeln bestanden. Vorher und nachher war nichts Anderes gegessen worden. Bucher erkrankte unter den geschilderten Symptomen unmittelbar darauf oder, wie mir gesagt wurde, keine halbe Stunde nachher. Ich sah ihn also 4¼ Stunden später. Die Tochter Elisabeth musste ihren Angaben gemäss zwischen 8½—9 Uhr, d. h. 2—3 Stunden nach dem Morgenessen, erkrankt sein und wollte seither nichts mehr genossen haben als Wasser.

Woher rührten nun diese mehrfachen Erkrankungen?

Bis zum zweiten Besuche dachte ich an Brechdurchfall (Cholera nostras), wovon ich kurz vorher einige Fälle behandelt hatte. Warum sollte ein wenig widerstandsfähiger, älterer Mann nicht einmal etwas heftiger mitgenommen werden? Warum konnte nicht gerade hier das von Felix v. Niemeyer¹⁾ so drastisch geschilderte Bild der einer asiatischen Cholera zum Verwechseln ähnlichen Brechruhr aufgetreten sein? Auch Elisabeth durfte noch viel heftiger erkranken, als ich bei meinem ersten Besuche constatirt hatte, ohne dass ich an meiner Diagnose irre zu werden brauchte. Denn vornehmlich bei heisser Sommerszeit, wie sie gerade war, befällt ja die Krankheit oft gleichzeitig mehrere Personen, es konnten auch im gleichen Hause mehrere davon ergriffen werden.

Erst als ich Nachmittags die foudroyanten Erscheinungen bei Elisabeth wahrnahm, des Umstandes gedachte, dass die Erkrankung nach Aufnahme

¹⁾ Handb. der spec. Path. u. Therap. I. S. 534 u. f.

von Nahrungsmitteln eintrat, während Brechruhr ebenso gut bei nüchternem Magen, wie z. B. mitten in der Nacht, einsetzt; als ich mir das bei Vater und Tochter aufgetretene Symptom des Brennens, der Raubigkeit im Halse zurechtlegte (über veränderte Geschmacksempfindung wurde nie geklagt), als vollends ein drittes Mitglied der Familie unter ähnlichen Umständen, welche auch eine gemeinsame Ursache nahelegten, sich krank meldete; da stieg der dringende Verdacht einer Vergiftung in mir auf, und ich verschrieb den beiden Kindern Magnes. usta in grossen Dosen, weil dieselbe ja gegen verschiedene Gifte das zutreffendste Mittel ist. Dem Vater hatte ich um 11½ Uhr Vormittags noch — unpassend genug — Natr. bicarb. mit Op. verabreicht.

Herr College Widmer wollte sich nach seinem ersten Untersuchen kein Urtheil erlauben (er hatte der jüngeren Tochter ein Brechmittel verschrieben), und so kamen wir überein, vorläufig an der Diagnose „Brechdurchfall“ der Umgebung gegenüber festzuhalten. Es lagen absolut keine Anhaltspunkte vor, eine böswillige Vergiftung anzunehmen, vielmehr musste eventuell an Zufall, Verwechslung durch Unkenntniss u. dgl. gedacht werden.

Wenn es eine Vergiftung war, welcher Art konnte sie sein? War sie entstanden durch Aufnahme von in Zersetzung begriffenen Nahrungsmitteln; hatte ein pflanzliches oder mineralisches Gift den Verdauungskanal passirt?

Am gleichen Abend spät noch fragte mich ein Verwandter der Frau Bucher, ob Wurstgift die Erkrankungen herbeigeführt haben könnte, da die Familie amerikanischen Schinken im Hause gehabt hätte. Obwohl eine sog. Fleischvergiftung, Botulismus s. Allantiasis, wie sie Böhm in Ziemssen's spec. Path. u. Therap. XV. Bd. schildert, ähnliche Symptome hervorzurufen im Stande wäre, so glaubte ich doch ohne Weiteres die Frage verneinen zu dürfen, weil 1) keines der erkrankten Familienglieder weder am Abend vorher, noch am Morgen des verhängnissvollen Tages Fleisch gegessen haben wollte, 2) krankhafte Erscheinungen, welche von putridem Fleisch, sei es in Form von Würsten oder von Schinken, herrührten, erst 12—24 Stunden nach Genuss sich eingestellt und keineswegs so acut, so abrupt sich geäussert hätten; 3) das amerikanische Fleisch gut gepöckelt und geräuchert zu uns kommt, und mir bis damals nie etwas von einer Vergiftung durch dasselbe bekannt geworden.

Für eine Infection durch schädliches Fleisch, wie sie kaum ein Jahr vorher in Wurzen bei 206 Personen nach Genuss von milzbrandkrankem Kuhfleisch oder schon im Jahre 1867 von Zehnder nach Ingestion von septischem Kalbfleisch in Hottingen beobachtet worden war, sprach absolut nichts. Nirgends in der Umgebung war geschlachtet worden und andere benachbarte Familien hatten keine ähnlichen Krankheitsfälle aufzuweisen. Von einem sog. Fleischtvphus, ähnlich dem Klotener, Wührenloser u. s. w., welche nicht lange nachher besonders durch Huguenin und Osc. Wyss¹⁾ zur Besprechung gelangten, konnte ebenso wenig, wie von einem Abdominaltyphus aus anderer Ursache die Rede sein. Käsevergiftung wird kaum je durch

¹⁾ Corresp.-Bl. f. schw. Aerzte. Jahrg. VIII. No. 15 u. Jahrg. XI. No. 6 u. f.

unseren „Emmenthaler“ erzeugt, wenigstens nicht in unseren Bauernfamilien, da grössere Quantitäten, die allenfalls eine Zersetzung eingehen könnten, nie vorrätig gehalten werden.

Auch an giftige Schwämme brauchte nicht gedacht zu werden. Die Furcht vor deren Giftigkeit lässt speciell in unserer Gegend den Genuss derselben gar nicht zu, und ohnehin hätten ja bei der Inspection der Dejectionen leicht kenntliche Ueberreste davon gefunden werden müssen.

Von den sogen. irritirenden Giften kamen einzelne Metallsalze in Berücksichtigung.

Bleisalze waren leicht auszuschliessen. Alte Thongeschirre mit schlechter Glasur für Aufbewahrung der Milch und anderer Esswaaren fanden sich keine vor. Ueberdies ist die für eine intensive Vergiftung nöthige Dosis von essigsaurem Blei (Bleizucker), zumal in Milch, eine so grosse (wenigstens 10 g nach Naunyn), dass dieselbe höchstens zu Selbstmordzwecken in den Magen gelangt. Der Puls ist alsdann verlangsamt.

Auch in kupferhaltigen Gefässen war nicht gekocht worden, somit konnte Kupferacetat (Grünspan) nicht in Betracht kommen. Ueberdies würden bei Aufnahme einer wirksamen Dosis (1,0—2,0 g) der charakteristische Tenismus, sowie Schmerzen im Rectum oder irgend welche Betheiligung des Centralnervensystem (Delirien, Convulsionen u. s. w.) nicht gefehlt haben (Naunyn).

Phosphor wird in Gestalt der Latwerge als Rattengift verwendet und ist in den Zündhölzchenköpfchen überall zur Hand. Nach Gunning¹⁾ enthalten 100 Stück der letzteren 60—12 mg Phosphor. Des widerwärtigen Geruches und Geschmacks wegen würde aber von Erwachsenen wohl kaum anders als in selbstmörderischer Absicht die zum Hervorbringen des oben geschilderten Effectes nöthige Quantität ingerirt, und dann würden die ersten Symptome bei Weitem nicht so constant, so übereinstimmend, auch nicht so heftig wie in unseren Fällen gewesen sein. Schliesslich hätte der Geruch der frischen Dejectionen nach Allylsulfid (Knoblauch) mit ziemlicher Sicherheit Aufschluss verschafft.

Antimon, in Form von Brechweinstein (Stibio-Kali. tartar.), welches kurze Zeit nach Ingestion von 2,0—5,0 (Hasselt) das Bild einer heftigen Magendarmentzündung mit Mund- und Schlundschmerzen, Pulslosigkeit, Kälte der Extremitäten und Collaps hervorbringt, war jedenfalls nicht bekannt und konnte unmöglich in solcher Quantität vorhanden sein. Dasselbe galt vom Sublimat.

Noch blieb Arsen zu berücksichtigen, dieses als weisser Arsenik so populäre und verhältnissmässig leicht zugängliche Mittel für Mäusevergiftung. In nicht zu grossen Dosen hat die arsenige Säure bekanntlich keinen Geruch und Geschmack, ist in concentrirteren Lösungen höchstens etwas herb, adstringirend, welche Eigenschaft aber durch Einhüllung in schleimige Vehikel verdeckt wird. Die Rüdswiler Patienten hatten keine Geruchs- oder

¹⁾ Citirt nach Naunyn in Ziemssen's Handb. Bd. XV.

Geschmacksveränderung wahrgenommen, und die Symptome ihrer Krankheit passten zu den bekannten Schilderungen der acuten Arsenikvergiftung. Die eigenartige Beschaffenheit des Pulses, ohne Temperaturerhöhung bot zwar nichts Charakteristisches, stand aber immerhin im Einklang mit diesbezüglichen Beobachtungen nach schweren Intoxicationen, z. B. durch Phosphor.

So war ich am Morgen des 28. Juni, als die Herren Collegen Koch und Widmer mit mir consultirten, per exclusionem zur Ansicht gelangt, es sei wahrscheinlich Arsenik im Frühstück eingenommen worden — auf eine noch unerklärliche Art und Weise. Die beiden gesund gebliebenen Hausgenossen stellten energisch in Abrede, dass ein im Hause befindliches Gift durch Missgriff hätte in die Nahrung gelangt sein können. Wir wurden daher rätbig, uns über die Art der Vergiftung nicht auszusprechen, bis Bucher obducirt sei.

Autopsie: Am Abend des 27. Juni hatte der Gemeindeammann von Ruswil an das Statthalteramt Sursee telegraphirt: „B. in Rüdswil gestorben, nach dem Gerücht an Vergiftung, nach den Aerzten an Brechdurchfall. Ist private Section gestattet?“ Nachdem am Morgen des 28. eine bejahende Antwort vom Herrn Statthalter eingetroffen, wurde am gleichen Abend 4½ Uhr, d. h. 16 Stunden post mortem im Beisein der genannten Herren Collegen und des Herrn Gemeindeammann von mir die Obduction ausgeführt, wobei ich gleichzeitig das Protocoll dictirte. Aus demselben entnehme ich Folgendes:

Körper abgemagert, Haut schlaff, Antlitz eingefallen. Magen aufgetrieben, wölbt sich unter dem linken Leberlappen hervor. Die äusseren Magenwandungen blass. Im Inneren $\frac{3}{4}$ Liter dunkelbraune, säuerlich riechende Flüssigkeit, auf welcher eine gelbliche, breiig-schleimige, leicht schäumende Masse schwimmt. Schleimhaut überall geröthet, aufgelockert, namentlich gegen den Pylorus hin und ganz besonders im Magengrund, wo auf einer kleinhandtellergrossen Fläche viele engstehende, bis stecknadelkopfgrosse, rothe Fleckchen (Ecchymosen) sich finden. Etwa 3 Querfinger vom Pylorus entfernt, an der kleinen Curvatur, sitzt ein rundliches, flaches Geschwür, 1 cm im Diameter, mit leicht verdickten Rändern.

Die Dünndarmschlingen aussen ebenfalls nicht injicirt, blass, an einzelnen aufliegenden Stellen jedoch grünlich verfärbt. Die Schleimhaut des Duodenum stellenweise intensiv roth, ecchymosirt. Auch im Dünndarm noch eine kürzere Strecke weit einzelne purpurrothe Punkte, im Uebrigen die Schleimhaut leichenfarbig. Durch den ganzen Darmtractus eine gelbliche, schleimige Flüssigkeit ohne auffälligen Geruch. — Leber von normaler Grösse, blutreich, Gewebe weich, Läppchenbildung nicht deutlich. Gallenblase prall gefüllt. — Beide Nieren gleich. Kapsel leicht abziehbar, Rindensubstanz dunkelroth. — Brustfell nirgends verwachsen, Lungengewebe überall lufthaltig, in den unteren, namentlich den hinteren Partien kirschroth. — Im Herzbeutel ganz geringe Quantität Serum. Herz normal gross, aussen auf dem Muskel ziemlich Fett aufgelagert, Musculatur nicht verdickt, nicht verfettet, blass. Im Endocard nichts Auffallendes, keine Ecchymosen. In

der rechten Kammer, sowie in den Hohlvenen dunkles flüssiges Blut, im linken Herzen einige Gerinnsel. In den Aortenklappen Kalk eingelagert. Speiseröhre leer, Schleimhaut nicht besonders geröthet. Harte Hirnhaut blutreich, bindegewebige Verdickung rechts und links neben dem mittleren grossen Blutleiter. Leichte ödematöse Durchtränkung der Pia. Hirnsubstanz blass, wenig Blutpunkte zeigend. Plexus chorioid. blutreich.

Der Magen wurde herauspräparirt, oberhalb der Cardia und am unteren Ende des Duodenum unterbunden, der Inhalt und das Organ selbst gesondert in trockene Glasgefässe, die Leber in einen irdenen, gut glasirten Topf gelegt. Noch am gleichen Abend überbrachte der Polizeiposten die gut verschlossenen und versiegelten Gefässe neben einem Geleitschreiben, worin wir die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Arsenikvergiftung“ stellten, dem damaligen Kantonschemiker Dr. Stierlin in Luzern, von welchem schon Morgens 2 Uhr den 29. Juni ein durch Marsh's Probe gewonnener Arsenspiegel einlangte.

Epikrise: Was wir durch die Section constatiren können, das ist vor Allem eine recht intensive Irritationswirkung im Magen und oberen Theil des Dünndarms. Diese Congestionirung und Schwellung der Schleimhaut, diese Ecchymosirung oder hämorrhagische Entzündung können nur die Folge einer während des Lebens aufgenommenen corrosiven Substanz sein, ja man hätte glauben sollen, es müssten noch Körnchen oder Pulvertheilchen des Giftes in jener Schleimhautstelle gefunden werden, welche die dicht beisammen stehenden Ecchymosen enthielt. Ob das an der kleinen Curvatur gefundene Geschwürchen Corrosionswirkung (hämorrhagische Erosion) oder ein gewöhnliches Ulcus ventric. chronic. (Ulcus ex digestionem) gewesen, und somit nur den längst bestandenen „schwachen“ Magen Bucher's erklärt, wage ich nicht zu entscheiden. Letzteres scheint mir wahrscheinlicher, weil das Ulcus am Lieblingssitz der chronischen Magengeschwüre zum Vorschein kam, etwas „verdickte“ Ränder hatte, und weil endlich nach E. Ziegler¹⁾ Sublimat, Carbolsäure und Arsenik weisse Aetzschorfe erzeugen, hier aber die gewöhnliche Tinctio vorhanden war. Uebrigens wurde leider bei der Autopsie zu wenig Rücksicht genommen auf die Tiefe des Ulcus, sowie auf das Verhältniss der erodirten Mucosa und Muscularis.

Vergleichen wir die Sectionsbefunde nach Ingestion der anlässlich der Diagnose schon erwähnten irritirenden Gifte an der

¹⁾ Lehrbuch der spec. path. Anatomie. 4. Aufl. S. 218.

Hand der Angaben Naunyn's (a. a. O.), so finden wir hauptsächlich folgende Veränderungen der ersten Wege:

Bei Antimon: Gastritis fehlt selten, bisweilen gesteigert zu hämorrhagischer Exsudation und Infiltration auf und in die Magenschleimhaut, sogar zu massenhafter Blutung in's Darmlumen. Kleine Geschwüre der Schleimhaut häufig, in einzelnen Fällen selbst der obersten Theile des Dünndarms.

Bei Sublimat: Corrosive Gastroenteritis, Anätzung von Mund und Schlund, und Oesophagusschleimhaut zu weissen Runzeln und Schorfen. Die Magenschleimhaut hat sich fleckweise, namentlich am Pylorus in schwärzliche, äusserst zähe Schorfe verwandelt. In einzelnen Fällen Geschwüre; nach Abstossung solcher Schorfe selbst Perforation. Im Dünndarm meist normaler Befund, im Dickdarm oft starke Enteritis bis zur Geschwürsbildung und Hämorrhagie.

Bei Grünspan und Kupfervitriol: Anätzung der Magenschleimhaut, bis in's Duodenum und den oberen Theil des Dünndarms. Blaue oder grüne Verfärbung der gebildeten Schorfe oder auch des Magen- und Darminhalts.

Bei Bleisalzen: Acute Gastroenteritis: die Schleimhaut mit weisslichen zähen (wie gegerbten) Gerinnseln bedeckt, die Schleimhaut geröthet und erweicht, auch ohne alle Veränderung.

Bei Phosphor: In vereinzelt, im Verlauf weniger Stunden tödtlich endenden, Vergiftungsfällen ein fast völlig negativer Leichenbefund (Naunyn). Nach Liman in diesen rasch tödtlich verlaufenden Fällen örtliche Erscheinungen von einfacher Injectionsröthe bis zu tieferen Schleimhautaffectionen und Erosionen. Die entfernteren Wirkungen auf Leber, Herz, Nieren, der Icterus und die fettige Degeneration u. s. w. treten bekanntlich erst am 2. bis 3. Tage nach der Intoxication auf.

Bei Arsen: Charakteristisch nur der Magenbefund: intensivste Entzündung der Schleimhaut, in den meisten Fällen in Gestalt einer eigenthümlich fleckigen oder streifigen dunkeln Röthe. Die Entzündung der Schleimhaut steigert sich nicht selten zur hämorrhagischen Exsudation oder Infiltration, welcher oft schnell Nekrotisirung und Geschwürsbildung folgt. Diese kann in wenigen Stunden bereits entwickelt sein; in 3 Fällen (nach Taylor) führte dieselbe zur Perforation der Magenwand bei Lebzeiten.

Cloetta machte in seinen Vorlesungen über gerichtliche Medicin die Bemerkung, dass dies höchstens bei Kindern vorkomme.

Wie schon aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, darf von einem eigentlich charakteristischen Befund nach Arsenvergiftung nur in beschränktem Sinne gesprochen werden. Denn Vergiftungen mit Antimon und unter Umständen auch mit Phosphor könnten jedenfalls täuschend ähnliche Leichenbefunde erzeugen. Nach Naunyn findet man auch bei Vergiftung in Folge äusserer Application des Arsens die gleichen Erscheinungen an der Magenschleimhaut, wie nach Ingestion. Daneben sind wieder Fälle bekannt, wo ohne gastrische Symptome, oder wenigstens ohne erhebliche Störungen im Verdauungstractus sowohl bei Vergiftungen mit nicht ätzenden Arsenikalien, als auch in selteneren Fällen bei Intoxication mit arseniger Säure (Husemann) schnell tödtliche Wirkung unter vorherrschender oder ausschliesslicher Betheiligung des Centralnervensystems eintritt. (Arsenicismus cerebrosppinal.) Gerade wie durch Carbolsäure ohne pathologischen Befund Tod in Folge Einwirkung auf das Centralnervensystem erfolgen kann. Häufig werden nach acuter Arsenikvergiftung ferner gefunden: Ecchymosen im Peri- und Endocard, an der Pleura, dann körnige und fettige Degeneration der Leber, der Niere und des Epithels der Harnkanälchen, der quergestreiften Muskeln und selbst des Epithels der Magendrüsen (Salkowski, Grohe und Mosler)¹⁾. Auch Virchow traf in einem Falle das Bild der parenchymatösen Gastroadenitis, wie er sie nach Phosphorvergiftung beschrieben (Naunyn).

Bei Bucher finden sich wohl einzelne Stauungserscheinungen in der Leber, Niere, sowie innere Hypostasen in der Lunge, im Dünndarm, sonst aber keine wesentliche Veränderungen. Das Blut ist dunkelroth, flüssig, zeigt unbedeutende Gerinnung in den Herzkammern, wie man es überall trifft, wo das O-Hämoglobin vermindert ist. Und wirklich haben Thiersversuche von Schmidt und Stürzwage dargethan²⁾, dass eine toxische Dosis von As_2O_3 die CO-Ausscheidung hemmt, also CO-Hämoglobin erzeugt.

Das Obductionsresultat steht somit völlig im Einklang mit den krankhaften Erscheinungen am Lebenden.

¹⁾ Citirt nach Husemann, Arzneimittellehre.

²⁾ Citirt nach Husemann, Handb. d. ges. Arzneimittellehre. S. 830.

Als daher das tit. Statthalteramt unterm 2. Juli¹⁾ von mir ein Gutachten verlangte, durfte ich im *Résumé* füglich sagen: Weder in der Krankengeschichte noch an der Leiche habe sich etwas gezeigt, was gegen die Annahme spräche, Bucher sei an einer acuten Arsenintoxication gestorben. Ueber die Qualität und Quantität des Giftes werde übrigens die chemische Untersuchung nähere Aufschlüsse geben.

Das chemische Gutachten lautete dahin: In des Denaten Mageninhalt allein schon habe sich eine solche Quantität Arsenik vorgefunden, dass dadurch der rasche Tod habe herbeigeführt werden können. Taylor giebt als tödtliche Dosis 0,12 an, jedoch sind (bei nicht Arsenikessern) viel grössere Dosen (1,0—60,0) bekannt, deren Ingestion nicht den Tod zur Folge hatten. Nach Orfila erfolgte in einem Falle trotz Einnahme von 4,0 der lethale Exitus erst im Verlauf von mehreren Stunden unter dem Bilde der asiatischen Cholera. Natürlich ist die Wirkung sehr abhängig von der Füllung des Magens; das erste Erbrechen bei mit Speisen gefülltem Magen kann sofort die lethale Dosis beschränken. Auch der reizbare Magen ist *ceteris paribus* besser daran. Am giftigsten und am promptesten wirkt der Arsenik in Lösung z. B. als Solut. Fowl. In fester Form genommen soll die Säure, welche in Wasser schwer löslich ist, erst nach 2—6 Stunden Erbrechen verursachen (Cloetta). Bei Bucher trat es in erheblich kürzerer Zeit auf, obwohl das Gift auch in Substanz ingerirt worden, und zwar auf oder in der Milch des Frühstücks. Nur so konnte das weisse, zuckerähnliche Pulver den Augen der Opfer verborgen bleiben. Nach einer plausiblen, so viel ich weiss, vom Chemiker herrührenden Erklärung verzögerte die auf der Milch liegende Rahmhaut das Sinken des unmittelbar vor dem Genusse hineingegebenen Pulvers, trotz dessen relativ hohen specifischen Gewichtes (5,7 bis 5,8), und nahm die Intensität der Erscheinungen bei der Tischgesellschaft ab conform der Reihenfolge, wie von dem Milchkrüge in die Tasse gegossen wurde. Auch war die Milch das beste einhüllende, den Geschmack verdeckende Vehikel. Nach

¹⁾ Unter diesem Datum schrieb der Herr Statthalter: „Der Todfall hat seither (seit der Section) solche Aufklärung erhalten, dass man nicht mehr Zufall, sondern ein Verbrechen annehmen muss.“

Naunyn erfolgt der Tod in der Regel nach 24 Stunden bis 4 Tagen, doch kann er erst in 2 Wochen eintreten. Der Fall Bucher verlief also äusserst rasch, in 6 Stunden, lethal, woran das Alter und die (in Folge eines Magengeschwürs?) immerhin geschwächte Gesundheit Schuld sein mögen.

Dass, ihrem eigenen späteren Geständniss zufolge, eine Schwiegertochter der zweiten Frau des Bucher, die That aus gewinnstüchtigen Motiven begangen, d. h. um sich und ihrem Manne indirect die Erbschaft des vermögenden Bucher zu sichern, bleibt für uns Nebensache.

Kehren wir nunmehr zurück zu der Krankengeschichte der drei Kinder Bucher.

28. Juni Morgens 7 Uhr Consultation mit den beiden erwähnten Herren Collegen. Elisabeth hat in der Nacht noch mehrmals erbrochen, seit einigen Stunden nicht mehr. Diarrhöen weniger häufig. Trockenheit im Schlunde und Durst noch vorhanden. Respiration besser, ruhiger. Puls kräftiger, 112 p. m. Temperatur 37,6. Das Gesicht hochgeröthet, warme Extremitäten. Abdomen weniger aufgetrieben, schmerzhaft auf Druck, besonders im rechten Epigastrium, linker Leberlappen etwas vergrössert. Starke Prostration. Geniesst Wasser, das nicht erbrochen wird. — Katharina hat die Nacht hindurch mehrmalige dünne Stühle gehabt, jammert über Kopf- und Gliederschmerzen, die Beine seien „wie gelähmt“. Auf Geheiss werden sie gut bewegt. Appetitlosigkeit. — Josef klagt ebenfalls über Abgeschlagen-sein in den Gliedern und Kopfschmerz. Puls wie bei Katharina etwas beschleunigt. Ab und zu dünne Stühle; kein Erbrechen. Gesicht stark geröthet.

Abends 6 Uhr. Elisabeth hat einige Male dünne gelbliche Flüssigkeit erbrochen, seit Vormittag keinen Stuhl gehabt. Kopfschmerz ist stärker, Gesicht noch geröthet, dasselbe am Halse, an der Brust und den Oberschenkeln breite Quaddeln, wie bei Urticaria, die aber nicht brennen. — Puls 116. Temperatur 37,0. Katharina hat immer noch Diarrhoe, sonst wie am Morgen. Josef wünscht wieder aufzustehen, befindet sich ziemlich wohl.

29. Juni Morgens. Elisabeth hat dünne Bouillon zu sich genommen, jedoch erbrochen. Gegen Milch empfindet sie Widerwillen, trinkt noch viel Wasser. Ein Hühnereiweiss, in Wasser gegeben, bleibt im Magen. Keine Stuhlentleerung seit gestern, trotz der Aufnahme von grossen Mengen Magn. usta, die aber zuerst erbrochen wird. Hat die letzte Nacht ziemlich viel geschlafen, aber schwer geträumt. Abdomen nicht mehr aufgetrieben, eher eingezogen. Epigastrium sehr empfindlich auf Druck. Zunge stark belegt, Puls 108. — Die Schwäche nimmt zu.

30. Juni. Elisabeth. Die Congestion zum Kopfe ist einer starken Blässe gewichen, daher fällt die beträchtliche Abmagerung besser auf. Urticaria nicht mehr sichtbar, dafür die Haut spröde, leicht schuppend. Kein Er-

brechen, einmal Stuhl. Weicher, langsamer Puls, 60 p. m. Urin wird in geringer Quantität gelassen, ist ziemlich concentrirt, enthält etwas Albumen. — Katharina isst und trinkt wieder. Zunge wenig belegt. Stuhl normal. Aussehen blass, Fettpolster reducirt. Grosse Müdigkeit und Schwäche ist geblieben. Gliederzittern. Pat. muss immerhin noch 3—4 Tage liegen.

3. Juli. (Von jetzt ab wird nur noch die Krankengeschichte der Elisabeth fortgeführt.) Consultation mit Collegen Käppeli. Status während der letzten Tage gleich. Nur die Schwäche (zittert mit den Händen) und die Abmagerung haben eher noch zugenommen, Kopf- und Gliederschmerzen nicht beseitigt. Epigastrium schmerzhaft, kein Appetit, seit 2 Tagen kein Stuhl, ein Clysm. bewirkt ihn.

9. Juli. Pat. fühlt sich wohl, jedoch schwach. Schmerz in der Magen-egend hat aufgehört, Appetit sehr gering. Sie ist für kurze Zeit ausser Bett in einem Lehnstuhl, kann mit Unterstützung gehen und stehen. Beim Gehen schiebt sie aber die Füsse nur über den Boden weg, hebt sie nicht, friert an den Füßen trotz Filzschuhen. Urin enthält immer noch Eiweiss. Puls normal, 80 p. m.

17. Juli. Klage, dass in der Nacht Hände und Füsse mehrmals eingeschlafen seien und dass es sie steche in der Fusssohle, wenn sie die Füsse bewege oder an einander reibe. Sie ist deprimirt, weinerlich gestimmt.

20. Juli. Pat. giebt an, es komme ihr vor, als ob sie unter der Decke Strümpfe an den Beinen trüge. Nicht nur bei Bewegung oder beim Stehen, sondern auch bei Ruhe treten intermittirende Schmerzen in den Sohlen auf, welche bis in die Unterschenkel hinauffahren und in der ersten Hälfte der Nacht exacerbiren. Auch in den Handwurzel- und Daumenmuskeln treten ähnliche Schmerzen auf. Pat. will daher nicht mehr aus dem Bett.

27. Juli. Seit gestern ist der Umgebung aufgefallen, dass Pat. die Hände so unbeholfen gebraucht. Der Löffel kann zum Essen nicht mehr gehalten werden. Die Schmerzen sind eher stärker geworden.

Am 2. August machte ich eine genauere Untersuchung. Das Bild hatte sich bis dahin folgendermaassen gestaltet: Die Finger sehen cyanotisch aus und sind leicht plantarflectirt, ihre Extension ist spontan nicht möglich. Die Hände liegen in Pronation. Supination des Vorderarms wird durch eine mittelst der Oberarmmuskeln ausgeführte Schleuderbewegung sehr ungeschickt und nicht vollkommen bewerkstelligt. Gegenstände (Schlüssel, Geldstücke) in die Hand gelegt, werden nicht erkannt. Federstab, Löffel können nicht gefasst werden, der Daumen wird nicht adducirt. — Die Unterextremitäten liegen im Knie gestreckt, während Knie- und Hüftgelenk passiv gut beweglich sind. Beide Füsse können nicht extendirt werden, liegen in Varo-equinusstellung, die Zehen selbst sind vornüber gebeugt. Ab- und Adduction des Fusses gleich Null. Füsse kalt. Haut bläulich angelaufen.

An der äusseren Seite der Vorderarme, des Handrückens, an der Fibularseite beider Unterschenkel, vom Knie an über den Fussrücken und die Zehen werden Betastung mit dem Finger, Bestreichen mit einer Nadel, mit dem Kopf sowohl, als mit der Spitze, sogar leichte Stiche nicht gefühlt. Es

braucht ziemlich starkes Drücken gegen das Dorsum der von mir fixirten Hand bis der Druck localisirt wird. Dasselbe ist an den Füßen dorsalwärts der Fall. — Ebenso wird in den bezeichneten Regionen der Arme und Beine heiss und kalt nicht differenzirt (Tasse mit heissem und kaltem Wasser). Auf der Medianseite der Vorderarme und Hände, an den Waden, sowie an den Plantae pedum ist die Hautsensibilität weniger stark beeinträchtigt, jedoch auch vermindert. Berührungen wie oben an der Planta manuum werden ganz ungenau localisirt. Die Bettunterlage von der Ferse an, der Wade entlang, wird pelzig gefühlt. Druck an den bezeichneten Stellen ist sehr schmerzhaft, namentlich an der Sohle, von wo der Schmerz bis in die Wade ausstrahlt. Auch passive Bewegung des Fusses oder Beklopfen der Patellarsehne lösen den Schmerz aus. Der Sehnenreflex, welcher übrigens aus diesem Grunde nur dieses Mal geprüft wurde, schien unbedingt herabgesetzt.

Die elektrische Untersuchung, mit dem Inductionsapparat von Gniffe gemacht, ergab: Elektrocutane Sensibilität an den Streckseiten der Vorderarme, namentlich der Hände, sowie der Unterschenkel bis in die Zehen erloschen. Die elektromusculäre Sensibilität erhöht, indem bei Versuchen, einzelne Muskeln zur Contraction zu bringen, Schmerz eintritt (Benedikt). Die Muskeln selber, z. B. die Extensores pollic. longi, Extens. carp. radialis, die Mm. peronei contrahiren sich dabei wenig und langsam. Elektrische Reizung der Fusssohlenmuskeln (Flexor digitor. comm. brev., Abduct. halluc. long.) ist äusserst schmerzhaft. Auf die Entartungsreaction nach Erb (ASZ > KSZ, KOZ = AOZ) konnte nicht geprüft werden, weil kein transportabler constanter Apparat zur Hand war.

Während 7—8 Wochen blieb alsdann der Status ziemlich der gleiche, nur die Schmerzen in den Füßen, weniger an den Händen, nahmen zu und wurden beinah unerträglich, so dass Pat. öfter laut aufschrie. Immer war der Schmerz am ärgsten vom Abend bis gegen Mitternacht (unabhängig von der Ruhe oder passiven Beweglichkeit) und wurde in seiner Qualität verglichen mit dem Effect, den eine grosse Menge Nadeln, in das Fleisch eingestochen, machen könnten.

Ende August bildete sich an der rechten Ferse ein kleiner Decubitus. Albumen war seit Mitte Juli nicht mehr im Harn. Die Defäcation blieb meist retardirt.

Von Mitte September ab ging allmählich die Anästhesie der Haut zurück und zwar zuerst am Vorderarm. Den 20. September hätte man an beiden Handgelenken eine Linie als Grenze ziehen können, wo beim Bestreichen mit der Nadel auf der einen Seite schon Aesthesie eingetreten, auf der anderen (Fingerseite) noch keine Gefühlsleitung vorhanden war. Den 11. October sagte mir Pat., sie habe in den Fingerballen das gleiche eigenthümliche Prickeln als ob die Finger erfroren gewesen und jetzt im warmen Zimmer wieder aufthauten (Kubnägeln). Der nämliche unvermittelte Uebergang zwischen Aesthesie und Anästhesie machte sich um dieselbe Zeit etwa zwei Querfinger unterhalb der Patella bemerkbar. Auch hier wich die Sensibilitäts-

störung von oben nach unten, und war ungefähr Mitte October ziemlich überall gehoben. Unabhängig davon verhielten sich aber die Schmerzen.

Von Tag zu Tag grössere Intermissionen machend, hörten sie in den Händen zu Anfang November auf, in den Unterextremitäten dauerten sie noch mit ungeschwächter Kraft fort, ja es kam einige Zeit hindurch (Ende October) während der Exacerbationen zu ausstrahlenden Schmerzen in den Quadriceps und Cruralis. Pat. äusserte sich damals, es sei ihr, als ob mit einer Anzahl Messer am linken Bein herumgeschnitten würde. Vom 22. October ab war Druckschmerz in der Lenden- und untersten Brustwirbelgegend zu constatiren, der einigermaassen Besorgniss erregte, jedoch schon nach 8 Tagen cessirte.

Die Motilitätsstörungen wichen am langsamsten. Noch am 13. November zeigten sie einen Unterschied gegen früher nur insofern, als die Supination der Hand weniger ungeschickt vor sich ging und die Finger etwas bewegt werden konnten, am meisten die Daumen beiderseits, doch brachten sie es nicht zur Berührung des entsprechenden Ringfingers. Die Schenkel und Füsse werden noch in der gleichen Lage gehalten, nur beginnen die Zehen, namentlich der Hallux, einige Beweglichkeit zu zeigen. Die Atrophie in den Vorderarmmuskeln, auch in den Waden, besonders aber in den Mm. interossei der Hände und Füsse hat inzwischen einen hohen Grad erreicht und gemahnt an das Bild bei progressiver Muskelatrophie.

Der Appetit war vielfach, wohl in Folge der Schmerzen, sowie der trägen Darmthätigkeit, gestört, daher bildete sich auch kein Fettpolster. Die Function der Blase und der Niere liess nichts zu wünschen übrig, nachdem die anfänglich bestandene Albuminurie geheilt war.

Am 16. August, 15. September und 24. October consultirte mit mir Herr Dr. Steiger aus Luzern und leitete die Behandlung.

Vom 15. November an ging die Medication an Herrn Collegen Koch über, dessen freundlichem Bericht über den weiteren Verlauf der Krankheit ich entnehme, dass die Schmerzen in den unteren Gliedmaassen, allmählich abnehmend, noch ungefähr ein Jahr dauerten. „Ebenso lange ging es, bis Pat. mit ihren Händen leichtere Arbeit verrichten, etwa 5 Jahre aber bis sie ihre Füsse wieder normaliter gebrauchen konnte.“ Gegenwärtig soll sie in einem Kloster von Appenzell I.-Rh. sich aufhalten.

Die Thatsache, dass von unseren vier Vergifteten drei am Leben blieben, widerspricht zwar den statistischen Angaben von Naunyn, gemäss welchen mehr als die Hälfte sämmtlicher acuten Arsenintoxicationen tödtlich verlaufen sollen; allein die wenigen Fälle beweisen eben nichts. Ohnehin spielte der Zufall, wie wir oben gesehen haben, eine merkwürdige Rolle zu Gunsten der jüngeren Mitglieder unserer Tischgesellschaft. Der Sohn erkrankte nur deswegen am leichtesten, weil er zuletzt von der verhängnissvollen Milch eingeschenkt hatte. Seine Gastritis läuft

in zwei Tagen ab, und es ist daher möglich, dass er nahezu die kleinste Dosis arsenige Säure, welche noch deutliche Vergiftungssymptome hervorbringt, nemlich 0,03—0,05, zu sich genommen. Die jüngere Schwester hat unzweifelhaft ein bedeutend grösseres Quantum ingerirt. Denn obwohl die acuten Symptome nicht besonders intensiv auftreten und am 3. Tage verschwunden sind, kann sie in Folge des äusserst raschen, so zu sagen charakteristischen Kräfteverfalls doch erst nach Verfluss von mindestens einer Woche wieder umhergehen.

Bei Elisabeth hören die stürmischen Erscheinungen von Seite des Magens und Darmes innerhalb drei Tagen ebenfalls auf, aber das Schwindelgefühl, die Prostration und Abmagerung schreiten bis ungefähr zum 13. Tage vorwärts, auch die Gastroenteritis scheint gemäss dem Verhalten des Schmerzes in der Präcordialgegend erst nach demselben Termin zu schwinden. Das in den Magen gelangte Gift muss die tödtliche Dosis gestreift haben, und verdankte es Patientin jedenfalls an erster Stelle ihrer gesunden, kräftigen Constitution, dass sie nicht erlag — sind doch Fälle bekannt, die am 6. bis 10. Tage, sogar noch später lethally endigten.

Was die übrigen Symptome des acuten Vergiftungsstadiums betrifft, so ist wohl am bemerkenswerthesten der Ausbruch des urticariaähnlichen, nicht juckenden Exanthems, denn Hautausschläge sind keineswegs constant bei acuten Arsenvergiftungen. Naunyn sagt, in manchen Fällen seien Eczeme oder urticariaartige Ausschläge nach innerlichem Genuss des Giftes, sowie nach äusserlicher Application beobachtet. Cloetta führte in seinen Vorlesungen an der Züricher Hochschule unter den Symptomen der Arsenikvergiftung an, dass häufig Pruritus auf der Haut, ähnlich, wie nicht selten, bei Morphinumvergiftungen entstehe, nur sei nach Arsenik das Jucken mit kleinen, bläschenartigen Eruptionen verbunden. Liman (a. a. O.) bespricht die gleiche Erscheinung folgendermaassen: „gleichzeitig zeigen sich gegen den 3. bis 5. Tag Exantheme (Petechien, Papeln, Vesikeln, Urticaria)“. A. Huber, welcher unter 22 Beobachtungen¹⁾ in erster Reihe eine auf der Züricher Klinik be-

¹⁾ Klinisch-toxikol. Mittheilungen im XIV. Bd. der Zeitschr. f. klin. Med.

handelte Arsenvergiftung zum Gegenstande seiner Studien gemacht hat, bezeichnet das daselbst aufgetretene Exanthem als stecknadelkopf- bis höchstens linsengrosse, hellrothe, nicht juckende Flecken, die am reichlichsten in der Hals- und Schultergegend, dann an den Hüften und Nates auftraten, und zwar eigenthümlicher Weise erst am 10. Tage post intoxicationem. Gemäss den von ihm angeführten Autoren kommen übrigens alle möglichen Hautausschläge: Roseola, Petechien, Urticaria, Herpes, Eczem, Frieselbläschen, Röthungen wie bei Masern, Scharlach, oder nach Antipyriningestion vor, und jucken das eine Mal, das andere Mal nicht. Auch Oedeme, Haar- und Nagelausfall werden erwähnt.

Bei Elisabeth und Josef Bucher, weniger bei Katharina, trat schon am zweiten Krankheitstage als directe Wirkung der in's Blut übergegangenen arsenigen Säure Hyperämie der Gesichtshaut auf (Lähmung der Vasomotoren). Beim Knaben verschwand dieselbe bald, während bei Elisabeth das Erythem zur Urticaria sich ausbildete, i. e. zu umschriebenen, erhabenen Röthungen (Papeln).

Beachtenswerth ist ferner das Verhalten der Körperwärme, worüber noch wenig bekannt zu sein scheint. Soweit wir beobachteten, stieg bei unserer Hauptpatientin die Temperatur nie wesentlich, obwohl Stirn und Füsse, die am ersten Tage eiskalt gewesen, am 2. und 3. Tage sich warm anfühlten, und obwohl Magen und Darm unbedingt heftig entzündet waren. Cloetta gab an, die Temperatur sei in der Regel erhöht, Naunyn redet nicht davon, Husemann (a. a. O.) sagt: „Bei acuten Vergiftungen mit arsenigsaurem Natron findet sich bei Thieren stets beträchtliches Sinken der Temperatur bis zum Tode.“

A. Huber's Patient (a. a. O.) war fast ausnahmslos fieberfrei (einmal 38,1°); dagegen hatte derselbe eine constante Pulsbeschleunigung (bis 144) auch im secundären Stadium. Der Puls unserer Patientin machte in den ersten Tagen recht steile Curven, bis er allmählich wieder in's Gleichgewicht kam.

Ebenfalls kein regelmässiger Befund ist Eiweiss im Urin. Bei unserem Falle ergaben die allerdings nicht zahlreichen Harnprüfungen (die erste am 4. Tage) stets kleine Quantitäten bis zu

dem oben erwähnten Zeitpunkte, so dass immerhin auf Nephritis geschlossen werden durfte. Nach Husemann (a. a. O.) beginnt die Elimination durch die Niere bei Ingestion von As_2O_3 in der Regel schon nach 6—8 Stunden, bisweilen am 2. Tage. Huber (a. a. O.) hat im späteren Verlaufe seiner Beobachtung Polyurie auftreten gesehen, welche vielleicht von der fortgesetzten Behandlung mit Jodkali (5,0 pro die) hergeleitet werden dürfte.

Die Dyspepsie, die träge Darmperistaltik, welche im Krankheitsverlaufe bei E. B. sich einstellten, sind mit Rücksicht auf die vorausgegangene Alteration des Digestionstractus gewiss ohne Weiteres begreiflich.

Nachdem nun aber Patientin die überaus heftige Attaque siegreich überwunden zu haben schien, machten sich nach Ablauf der dritten Krankheitswoche secundäre Störungen von Seite des Nervensystems geltend. Naunyn citirt aus einer Arbeit Christison's (a treatise on poisons, 1845) einen von Dehaën beobachteten Fall, wo die ersten Zeichen beginnender Lähmung sich erst zeigten, nachdem die betreffende Person die acute Vergiftung völlig überwunden und sich bereits drei Tage wohlgeföhlt hatte. Ohne Zweifel dürfen wir unseren Fall diesem an die Seite stellen. Gewöhnlich gehen die Lähmungen den acuten Symptomen nebenher oder schliessen sich diesen unmittelbar an. Jedoch hat A. Huber (a. a. O.) in der Literatur mehrere Fälle gefunden, wo nach mehr oder weniger vollständigem Verschwinden der acuten Affection in verschieden grossen Zeitintervallen nachher Paresen bzw. Paralysen auftraten. Naunyn (a. a. O.) verbreitet sich nur allgemein über die Arsenlähmungen, indem er sagt: „Eigentliche, auf bestimmte Nervenbezirke begrenzte Lähmungen sind häufiger, als Residuen acuter, als der eigentlichen chronischen Vergiftung. — — — Die Lähmungen entwickeln sich meist allmählich und ohne erhebliche Reizerscheinungen; die letzteren fehlen indessen namentlich nicht anfangs und in den paraplegischen Formen keineswegs immer. Contracturen werden mehrfach erwähnt und blieben in nicht geheilten Fällen dauernd. Oft wird nur eine einzelne Extremität befallen. Ergreift die Lähmung mehrere Glieder, so zeigt sie meist paraplegische Form; Lähmungen aller 4 Extremitäten kamen vor. Meist wird angegeben, dass die Extensoren

stärker betheiligt gewesen seien, wie die Flexoren; häufig ist Atrophie der gelähmten Glieder vorhanden, indessen kann diese auch bei completer und Jahre lang bestehender Lähmung fehlen. Ueber die Betheiligung der Sensibilität ist wenig Genaues angegeben. Blase und Mastdarm sind nicht betheiligt.“

In unserem Falle machen die ersten Parästhesien am 23. Tage nach Beginn der Erkrankung sich geltend, woran bald Paraplegie der Unterschenkel und dann der Vorderarme (*Diplegia brachial.*) sich anschliesst. Neben den Störungen der Motilität im Gebiete der *Nn. peronaei* und *tibiales* einer- und den *Nn. radial.* und *mediani* andererseits gehen Störungen der Sensibilität, Anästhesie in ihren verschiedenen Qualitäten, einher, wie das bei Lähmungen in gemischten peripherischen Nerven meistens vorkommt. Die Nerven für die Extensoren der oberen und unteren Extremitäten (*N. radial.* und *peron.*) sind stärker afficirt, als die *Nn. mediani* und *tibiales*, aber beide sind deutlich in Mitleidenschaft gezogen. Namentlich schön ist der Grad der Lähmung des *N. medianus* an den *Mm. opposit. pollic.* zu sehen, welche beim Greifen, Festhalten von Gegenständen in Action kommen. Dass der *N. tibial.* weniger stark ergriffen ist, als der *N. peronaeus* geht ohne weitere Untersuchung schon aus der Stellung der Füße hervor, welche jedoch bis zu einem gewissen Grade auch beeinflusst sein dürfte durch die eigene Schwere der Füße und durch die aufliegende Bettdecke.

Die Anästhesie im Verbreitungsbezirk der genannten Nerven weicht zurück lange bevor die Motilitätsstörungen schwinden, welche relativ stärker ausgebildet erscheinen. Gleichsam zur Completirung der Anästhesie aber wird allgemach eine so intensive Reizung der sensiblen Fasern (*Anaesthesia dolorosa*) empfunden, dass diese neuralgiformen Schmerzen alle anderen Erscheinungen in den Hintergrund drängen. Sie treten auf wie bei Neuritis, oder wie sie etwa „als Theilerscheinung bei manchen Rückenmarkserkrankungen in Folge Reizung der hinteren Wurzeln“ entstehen (*Liebermeister*)¹⁾, oder wie sie ähnlich nach chronischen Vergiftungen durch *Hg*, *Cu*, *Pb* vorkommen können. Anfänglich ganze Tage intermittirend, werden die Schmerzen später remittirend — continuirlich. Die Paroxysmen

¹⁾ Vorlesungen über spec. Path. u. Therap. Bd. II.

stellen sich ohne nachweisbare Ursache, selbst wenn Hände und Füße ruhig liegen, stets zur nehmlichen Tageszeit ein. Endlich irradiirt der Schmerz in's Gebiet des N. cruralis. Im Uebrigen ist er nicht an den Verlauf eines Nerven gebunden, vielmehr tritt er auch in den Muskeln, in den Weichtheilen auf; es giebt keine *points douloureux*. Dass mittelst des Inductionsstromes im gelähmten Muskel noch Contractionen, wenn auch schwache, hervorgerufen werden können, beweist, dass die motorischen Nerven nicht ganz functionsunfähig geworden, ein Umstand, welcher auf die Prognose nicht ohne Einfluss war. Indess bin ich mir wohl bewusst, dass die elektrische Untersuchung bezüglich Genauigkeit Manches zu wünschen übrig lässt.

Auch unser Resultat bei Prüfung des Sehnenreflexes am Knie dürfte die Kritik herausfordern, weil zur Schonung der Pat. nur einmal darauf untersucht worden ist.

Bezüglich des Ueberwiegens der Lähmung in den Extensorengruppen stimmen die meisten Autoren überein. Nur Imbert-Gourbeyre¹⁾, welcher 120 Fälle von Arseniklähmung zusammengestellt hat, sagt, dass hierin keine Regel bestehe, vielmehr die Beuger ebenso stark gelähmt sein können, dass aber die Extensorenbewegungen später wiederkehren.

Die sensiblen Störungen sind in unserem Falle ausserordentlich ausgeprägt und stehen längere Zeit im Vordergrund, während A. Seeligmüller in Halle, welcher anlässlich der Mittheilung von 2 acuten und 2 chronischen Fällen der As-Lähmung²⁾ die Symptome für beide Formen genau auseinander hält, dort schreibt: „In den chronischen Fällen treten die Symptome der Lähmung und Atrophie zurück gegenüber den neuralgischen Erscheinungen und der Herabsetzung des Gefühls in der Peripherie.“ Dem ist wirklich so, wenn wir gerade seine erste Beobachtung, welche im Uebrigen mehrfache Aehnlichkeit mit der unserigen aufweist, zum Vergleiche heranziehen. Sie betrifft eine 47jährige Bauersfrau, die aus Versehen mit weissem Arsenik sich vergiftete. An die acuten Symptome (Erbrechen, einmaliger Durchfall, Schwindel und heftiger Kopfschmerz mit Delirien) schliessen sich sogleich heftige Schmerzen in den Händen

¹⁾ vide A. Huber, a. a. O.

²⁾ Deutsche med. Wochenschr. No. 14—16. 1881.

und Füßen (an letzteren lösen sich die Nägel ab), und beiderseits besteht das Gefühl von Taubheit. Füße kalt, Flexorenkrämpfe in den grossen Zehen. Schon nach 2—3 Wochen auffällige Abmagerung. Fünf Monate später constatirt S. grosse Abmagerung, Finger in leichter Flexion, Füße in Equinusstellung. Die Reflexerregbarkeit scheint aufgehoben; Händedruck sehr schwach. Der Daumen kann die Spitze des kleinen Fingers nicht erreichen. Das Localisiren von leichten Berührungen mit dem Nadelkopf oder Finger ist an den Zehen aufgehoben, nach den Knöcheln zu vollständig normal. Nadelstiche werden an den Zehen ziemlich prompt localisirt. Interessant sind der am Zahnhals einiger Schneidezähne auftretende graue Belag und die oben erwähnten Flexorenkrämpfe — Erscheinungen, die man eher bei Bleiintoxicationen zu sehen gewohnt ist. — Schon nach Verfluss eines weiteren Monates ist diese Patientin hergestellt. Die Lähmung ist hier somit viel weniger intensiv und weniger extensiv als bei E. B. Sie erstreckt sich nur auf die Hände und Füße, sie ist „chiropodal“, wie Imbert¹⁾ diese Form bezeichnet, während der Huber'sche Fall und der unserige die „cubito-genuale“ Form der Lähmung, d. h. die von der Peripherie bis zu den Ellenbögen, bzw. Knieen reichende, darstellen. — Einer eigenthümlichen, bis dahin bei Arsenlähmung nicht beobachteten Abnormität der Empfindung erwähnt noch Huber (a. a. O.), nemlich der Polyästhesie, welche bei seinem Falle eine Zeit lang in dem Sinne auftrat, dass Pat. meinte, er fühle Nadelstiche, wenn er auch nur von dem Kopf der Nadel getroffen wurde, und in den Unterschenkeln und Fingern das unbestimmte Gefühl hatte, als ob er doppelt berührt werde.

Ueber das Verhalten der Muskeln und Nerven gegenüber dem faradischen und constanten Strom, sowie über die Reflexerregbarkeit liegen nach Huber (a. a. O.) noch viel zu spärliche und zu stark von einander abweichende Beobachtungen vor. In seinem Falle war der Patellarsehnenreflex kurz vor Austritt des Kranken aus dem Spital noch nicht zurückgekehrt, während z. B. Seeligmüller (a. a. O.) bezüglich seiner ersten Beobachtung sagt: „die Reflexerregbarkeit scheint aufgehoben“, und in seiner vierten Beobachtung (chronische Vergiftung) den Patellarreflex

¹⁾ vide A. Huber, a. a. O.

erhalten gesehen hat. Die Ea-Reaction soll nach Bernhardt bis jetzt nie deutlich nachgewiesen worden sein, während dies bei Bleilähmung geschehen ist. Differentialdiagnostisch kann das Fehlen des Patellarreflexes wichtig werden wegen der Möglichkeit einer Verwechslung mit tabischen Erkrankungen, namentlich, wenn noch Coordinationsstörungen mit beständen, wie Seeligmüller (a. a. O.) es in einem Falle beobachtet haben will. Auch die von A. Huber beobachtete Polyästhesie dürfte, wenn keine andere Anhaltspunkte die periphere Natur der Lähmung ergäben, eher für eine Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks (Tabes sensibilis) sprechen. Für die Unterscheidung des Ursprunges der Lähmung, ob peripher oder central, scheint mir folgende Angabe Liebermeister's¹⁾ nützlich zu sein: „Ist neben Lähmung im Gebiet eines gemischten Nervenstammes zugleich Anästhesie in dessen Verbreitungsbezirk vorhanden, so ist die periphere Natur der Lähmung sicher festgestellt.“

Die schon frühzeitig sichtbaren trophischen Störungen brachten bei Elisabeth B. einen weit über die sog. Inactivitätsatrophie hinausgehenden Muskelschwund, ähnlich demjenigen bei Bleilähmung, besonders in der Fingermusculatur (M. interossei), aber auch in den Waden und Füßen, zu Stande.

Was die Dauer der Krankheit bei unserer Patientin anbelangt, so ist sie eine auffallend lange. Während die beiden Fälle von Seeligmüller und Huber innerhalb 6 Monaten von der Lähmung geheilt sind, braucht E. B. fünf Jahre bis zur vollständigen Heilung. Und doch kann der Erfolg unter gegebenen Umständen noch als befriedigend angesehen werden, namentlich wenn man bedenkt, was Naunyn (a. a. O.) bei Besprechung der Prognose sagt: „In der Mehrzahl der Fälle heilen die Lähmungen, doch sind eine ganze Reihe bekannt (Christison, Shaper u. s. w.), wo dieselben während des noch viele Jahre dauernden Lebens in gleicher Vollständigkeit bestehen blieben.“

Ueber die von uns eingeschlagene Therapie lässt sich mit wenig Worten referiren. Alle drei Kinder B. erhielten zeitig, theilweise sogar noch bevor die Qualität des Giftes festgestellt

¹⁾ Vorlesungen über spec. Path. u. Therapie. Bd. II. S. 96.

war, Magn. usta in grossen Dosen: bis zu 6 g pr. dosi, mit Wasser angerührt, so oft als möglich. Elisabeth erbrach das Medicament zwar anfänglich mehrmals; es wurde aber gleichwohl damit fortgefahren, da es bei den zwei jüngeren Kindern scheinbar gute Wirkung hatte. Aus demselben Grunde wurde von dem Eisenoxydhydrat (Antidot. arsenic.), welches erst frisch hätte beschickt werden müssen, gänzlich abgesehen. Als Fehler darf es wohl bezeichnet werden, dass wir nicht am Abend des ersten oder selbst noch am zweiten Erkrankungstage den Magen ausgespült haben. Im secundären Stadium kamen dann bei Elisabeth selbstverständlich die verschiedensten Roborantien zur Anwendung. Gegen die Dyspepsie und Obstipation wurde symptomatisch vorgegangen. Die Schmerzen linderte anfänglich Chloroform in Verbindung mit Ol. tereb. und Ol. hyosc. als Einreibung. Später aber reichte dies bei weitem nicht aus, es musste zu Chloralhydrat und Morphinum (innerlich und hypodermatisch) Zuflucht genommen werden. Die Morphinum injectionen stiegen von 0,01—0,05 per Spritze, ein- bis zweimal täglich. Der allmählich entstandene Morphinismus hat vielleicht in Folge seiner schädlichen Einwirkung auf das Nervensystem die Heilungsdauer der Arsenlähmung selbst verzögert. (?) Elektrizität konnte, so lange ich die Patientin behandelte, der Schmerzen wegen peripherisch nicht zur Anwendung gelangen. Im October wurde allerdings der Inductionsstrom einige Zeit (ca. 10 Tage) an der Wirbelsäule applicirt, aber ohne wirklich sicheren Erfolg. Am meisten Wirkung schien neben den Hypnotica zu haben: die Application von Moxen (flacher Paquelinbrenner in Form der Valleix'schen oberflächlichen Cauterisation) und von Vesicatoren der Wirbelsäule entlang.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Dr. Eichhorst in Zürich, sowie dem Herrn Dr. A. Huber, Secundararzt der medicin. Klinik, daselbst, meinen besten Dank auszusprechen für verschiedene Rathschläge und Winke, die sie mir in liebenswürdigster Weise zukommen liessen.
