

XII.

Aus der Abtheilung des Prof. E. LANG, Primärarzt
am k. k. Allg. Krankenhaus in Wien.

Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta.

Von

Dr. Ludwig Spitzer,

Assistent an der Abtheilung.

P., Fl., 28jähr. Pferdewärter, aufgenommen am 29. Dec. 1899.

Die Mutter des Pat. starb im Alter von 42 Jahren am Magenkrebs, sein Vater im Alter von 71 Jahren an ihm unbekannter Krankheit. Er selbst war in seiner Jugend nie krank. Als Kind will er von einem Baum herabgestürzt sein, ohne weitere schwere Folgen davongetragen zu haben. Aus der weiteren Anamnese ist erwähnenswerth, dass er im Jahre 1894 einen Ausschlag hatte, durch 30 Tage im Garnisonsspitale in Pflege stand und dann superarbitrirt wurde. 1897 stürzte er bei einem Ritt mit dem Pferde, erlitt Contusionen am Bauche und am Rücken und hatte durch einige Tage Blut im Urin. Vor ungefähr einem Jahre bestanden folgende Symptome bei ihm, über die nichts Genaueres erhoben werden konnte. Ausser Druckempfindlichkeit im unteren Theile der Halswirbelsäule (die übrigens schon früher vorhanden gewesen sein soll), regurgitirten flüssige Speisen beinahe regelmässig durch die Nase. Ausserdem soll durch längere Zeit Doppeltsehen und Gaumensegellähmung bestanden haben — zweifellos Symptome einer cerebralen Affection, über deren Natur nichts zu erheben ist.

Bei seiner Aufnahme auf die Station zeigte er ein maculopapulöses Syphilid am Stamm und Extremitäten, erodirte Sklerosen im Sulcus glandis und am inneren Präputialblatt, sowie beiderseitige Scleradenitis inguinalis. Da er sehr anämisch war, wurde anfangs von Mercuranwendung abgesehen. Er bekam zunächst durch 14 Tage Jodeisensyrup. Dann erst wurden ihm Inunctionen mit 3 g Ungt. cin. täglich verordnet. Nach zwei Touren stellten sich Diarrhöen und Stomatitis ein. Die Therapie wurde ausgesetzt, um nach Schwinden der Intoxicationserscheinungen wieder aufgenommen zu werden. Pat. schmierte noch eine 3. Tour und drei Einreibungen von der vierten. Das war Mitte Februar 1900. Schon während der letzten Inunctionen klagte er über heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Diese Schmerzen wurden so heftig, dass Patient Tag und Nacht wimmernd im Bette lag, ohne sich zu rühren, so dass nothgedrungen die Inunctionen ausgesetzt und an den schmerzenden Extremitäten local versucht wurde, therapeutisch einzuwirken. Es wurde zunächst Jodtinctur aufgepinselt, später graue Pflasterstreifen. Die Versuche hatten nicht nur keinen Erfolg, sie waren vielmehr von einer Steigerung der Beschwerden gefolgt,

derart, dass der Patient durch 12 Tage und Nächte völlig schlaflos und ohne nennenswerthe Nahrungszufuhr blieb und ganz beträchtlich herunterkam. Die Temperatur war in geringem Maasse erhöht. Die genauere Untersuchung ergab nun damals folgendes überraschende Resultat. 15. Februar 1900. Pat. kann bei dem Versuche aufzustehen sich überhaupt nicht auf den Beinen erhalten, eine Ortsbewegung ist nur möglich, wenn er sich mit den Händen forthat, und da nur für wenige Schritte. Um nicht zu viel Negatives anzuführen, sei nur erwähnt, dass im Bereiche der Hirnnerven (auch der Pupillen) mit Ausnahme einer leichten rechtsseitigen Facialisparese keinerlei, weder motorische noch sensible Störung vorhanden war. Ebenso ergab die Prüfung der Rumpfmusculatur keinerlei Abnormität. Schwere Krankheitssymptome ergaben sich dagegen im Bereiche beider Unterextremitäten und zwar ziemlich symmetrisch. Die grossen Nervenstämme waren in ihrem ganzen Verlaufe sowohl auf Druck als spontan ausserordentlich schmerzhaft. Die ganze Musculatur ist äusserst druckempfindlich. Oberflächensensibilität in allen Qualitäten normal. Patellarreflexe beiderseits sehr erhöht, Fussclonus deutlich auslösbar. Sehnen- und Periostreflexe am ganzen Körper erhöht.

Die motorische Kraft der Muskeln der beiden Beine ist ungemein herabgesetzt, die Intention der Oberschenkelmusculatur ist durch Fingerdruck zu compensiren.

Die entsprechende Prüfung, insbesondere der Knie-Fersenversuch, ergeben das Bild hochgradiger Ataxie. Von all' diesen Erscheinungen ergab sich im Bereich der Oberextremitäten keine Spur mit Ausnahme leichter Ataxie bei feineren Prüfungen und leiser Schmerzhaftigkeit im rechten Oberarm. Romberg'sches Symptom deutlich vorhanden. Pupillen reagirten prompt auf Licht und Accommodation. Keine Blasen-, keine Mastdarmstörungen.

Sobald mit dem Aussetzen der Quecksilbertherapie (10. März 1900) die Symptome so weit zurückgegangen waren, dass Pat. überhaupt gehen konnte, zeigte sich, dass von einem Schleudern der Extremitäten, wie bei Tabes, keine Rede war. Die Unbeholfenheit kam durchaus auf Rechnung der motorischen Schwäche, das linke Bein wurde etwas mehr am Boden geschleift als das rechte.

Während der ganzen Zeit war das Sensorium des Kranken absolut frei.

Fasst man die Symptome zusammen, so handelte es sich um einen Luetiker mit frischem Exanthem, bei dem während der Verabreichung von 22 Einreibungen grauer Salbe à 3 g heftige continirliche und Druckschmerzen in den unteren Extremitäten aufgetreten waren, ferner Ataxie beider Beine. Es fehlten Pupillensymptome, Blase und Mastdarm functionirten normal. Die Sehnenreflexe waren erhöht. Romberg positiv. In Folge dieser Erscheinungen lautete die Diagnose: Polyneuritis acuta.

Der weitere Verlauf der Krankheit bei sowohl allgemeinem als localem vollständigen Aussetzen der mercuriellen Therapie gestaltete sich dermassen, dass die Schmerzhaftigkeit, vor Allem die spontane, allmählich nachliess, während die florid luetischen Erscheinungen fortbestanden. Der Status praesens Mitte März, als einem Monat nach dem ersten Auftreten der neuritischen Symptome, war folgender (aufgenommen von Docent Dr. Schlesinger).

Sensorium des Kranken frei. Pupillen gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall, Accommodation, Convergenz, Bulbusbewegungen nach allen

Richtungen frei. Keine nystagmusartigen Zuckungen. Portio minor des Trigemini functionirt gut. Patient fühlt im Bereiche aller drei Aeste des Trigemini Berührungen. Nadelstiche sind schmerzhaft, Localisation richtig. Bei der Innervation des Facialis bleibt der rechte Mundwinkel etwas zurück. Stirnfacialis beiderseits gleichgütig innervirt. Motilität und mechanische Erregbarkeit des Facialis sonst nicht gestört. Schlingact ungestört, Regurgitiren durch die Nase findet nicht statt.

Das linke Gaumensegel wird bei Function weniger gehoben wie das rechte. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Zungenbewegungen nach allen Richtungen frei. Ebenso die Kopfwendungen. Die Wirbelsäule verläuft gerade, der untere Theil der Halswirbelsäule ist druckempfindlich. Die Musculatur an oberen Extremitäten und Schultergürtel gut entwickelt. Die Kraft in beiden Oberextremitäten in allen Gelenken eine recht erhebliche. Muskelatrophien sind in diesem Bereiche nirgends nachweisbar. Biceps-, Triceps-, Vorderarmperiostreflexe vorhanden, nicht wesentlich gesteigert, desgleichen der Scapularreflex. Rumpfbewegungen vollkommen frei. Bauch- und Rückenmusculatur contrahiren sich kräftig. An den unteren Extremitäten besteht keine Muskelatrophie. Jedoch ist die Kraft im Verhältniss zu den recht gut entwickelten Muskeln sehr gering. Besonders tritt diese Adynamie bei Streckung des Kniegelenkes beiderseits, links stärker als rechts, hervor. Auch die Bewegungen in den Sprunggelenken, namentlich die Dorsalflexion schwächer, als dies nach der Entwicklung der Musculatur zu erwarten stünde. Der Gang ziemlich gut, jedoch wird das rechte Bein etwas mehr belastet, weil das linke Sprunggelenk bei Belastung schmerzt. Kein Romberg. An beiden unteren Extremitäten fibrilläre Zuckungen, besonders an der Streckmusculatur des Unterschenkels (Kältewirkung?). Patellarreflexe gesteigert. Fussclonus links deutlich, rechts angedeutet. Auf Bestreichen der Fusssohle hin erfolgt rechts Plantarreflex der Zehen, links nicht. Cremasterreflex beiderseits deutlich erhöht.

Oberer, mittlerer und unterer Bauchdeckenreflex normal. Schmerzempfindung, Berührungsempfindung und Localisation durchweg an den oberen Extremitäten und dem Rumpfe normal. Die Temperaturempfindung zeigt keinerlei Störung. Bewegungen in allen Gelenken der oberen Extremitäten werden empfunden, richtig angegeben und bei geschlossenen Augen an der anderen Extremität in gleichem Sinne nachgemacht. Geringe Ataxie bei Bewegungen der rechten oberen Extremität, keine deutliche bei Bewegungen mit der linken. Berührungen überall an den unteren Extremitäten an der Vorder- und Rückseite, Ober- und Unterschenkel und Fuss werden gefühlt, richtig localisirt, Stiche schmerzhaft empfunden. Geringe Bewegungen werden im Sprunggelenk nicht empfunden und die Bewegungsrichtung wird nicht erkannt. Auf der rechten Seite sind anscheinend das Muskelgefühl (passive Bewegungen) und Lagerungsgefühl der Glieder ungestört. Es besteht deutliche Ataxie bei Bewegungen beider unteren Extremitäten. Der Knie-Fersenversuch fällt positiv aus.

Die Nerven an den oberen Extremitäten ebenso wie die Musculatur sind druckempfindlich. Der Ischiadicus links in seinem Verlaufe bis zum Trochanter mässig druckempfindlich, die Wadenmusculatur beiderseits, ebenso die Oberschenkelmusculatur auf Druck mässig empfindlich.

Die elektrische Untersuchung (Prof. v. Frankl-Hochwart) ergab Folgendes am 17. März 1900.

Facialisgebiet galvanisch und faradisch normal. Obere Extremität r. und l. galvanisch und faradisch normal.

	R.		L.	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
N. cruralis	65	4—5 M.-A.	70	4—5 M.-A.
„ tibialis	60	—	75	—
„ peroneus	65	1½ M.-A.	70	ca. 1½ M.-A.
Musc. gastrocnem.	60	—	60	—
„ quadriceps	80	4 M.-A.	65	—
„ peron. long.	55	3—4 M.-A.	65	3—4 M.-A.

Untere Extremität: Nervenstämmе galvanisch und faradisch unverändert, directe (Muskel-)Reizung etwas herabgesetzt sowohl für faradischen wie galvanischen Strom. Sämmtliche Zuckungen blitzartig.

Nach diesen Ausführungen treten in das Symptomenbild zwei weitere Erscheinungen, die für die Diagnose von Wichtigkeit sind, und zwar erstens der Mangel jeglicher Atrophie, zweiten das Fehlen elektrischer Störungen.

Zur Zeit der Aufnahme dieses Status bestanden bei diesem Patienten Reste des Exanthems, Plaques an der Mundschleimhaut und Psoriasis palmaris.

Mitte April unterscheidet sich das Krankheitsbild von dem vor einem Monat vorhandenen nur quantitativ, indem alle erwähnten Störungen in weit geringerem Maasse constatirbar sind. Dabei keinerlei Muskelatrophie. Am deutlichsten ist noch vorhanden die Adynamie in den unteren Extremitäten. Anluetischen Erscheinungen bestehen fort Plaques im Munde sowie Efflorescenzen an den Hohlhänden. Das Verhältniss ist demnach noch immer deutlich: Rückbildung der neuritischen Symptome, Fortbestand derluetischen. In den letzten Tagen nimmt der Patient 1 g Jodkali pro die. Zu erwähnen wäre noch, ohne die Erscheinung in bestimmter Weise deuten zu wollen, dass an einzelnen Tagen zeitweise zuckungsartige Contractionen im Bereiche des linken Facialis zu sehen waren, die jetzt verschwunden sind. Die Blasenfunction ist normal seit Beginn der Beobachtung.

Dieses Krankheitsbild, von Leyden als acute Ataxie bezeichnet, von Déjerine als Nervotabes oder Pseudotabes peripherica, repräsentirt klinisch die Form einer toxischen Neuritis. Nach sorgfältiger Ausschliessung der häufigeren Ursachen, als Alkohol, Arsenik, Blei, eröffnen sich für die Differentialdiagnose zwei Möglichkeiten: Die Neuritis kann eineluetische sein oder eine mercurielle.

Die Differentialdiagnose gegen die echte Tabes dorsalis kommt wohl nicht in Betracht.

Man muss sagen, dass bei Durchsicht der Literatur über mercurielle Neuritis undluetische resp. syphilotoxische Neuritis ein typisches Krankheitsbild oder auch nur ein oder das andere typische Symptom für die eine oder andere Form nicht aufzustellen ist. Die Frage ist

bisher endgültig nicht gelöst, sondern immer auf die unterstützenden Momente angewiesen. Die Schwierigkeit, unterscheidende Momente herauszufinden, hat ihren Grund darin, dass die mercurielle Neuritis ebenso wie die im Frühstadium der Lues auftretende als toxische Neuritis aufzufassen sein dürfte, in dieser Hinsicht also in die gleiche Gruppe gehört.

Die Auffassung des letzteren als syphilitoxische hat viel für sich, da wir ja auch sonst im Verlauf der Syphilis Erscheinungen auftreten sehen, die wir nicht gut anders als durch Giftwirkung bedingte auffassen können, so die mitunter excessiven Kopfschmerzen, die quälenden Schmerzen in Knochen und Gelenken der Extremitäten, Parästhesien (Lang), die Fiebersteigerungen, Sensibilitätsstörungen (Fournier), Steigerung der Reflexe (Finger). Wir können also nicht in Abrede stellen, dass wie bei anderen auf Toxinwirkung beruhenden Krankheiten (Infectionskrankheiten) ein oder das andere Mal auch bei Syphilis degenerative Veränderungen im peripheren oder centralen Nervensystem platzgreifen können. Damit steht dann auch in Einklang, dass die Krankheit manchmal ganz acut eintritt, symmetrisch und auf grosse Bezirke sich erstreckend, und häufig in Heilung übergeht. Um aber einen nach dem heutigen Stande halbwegs sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose der syphilitoxischen Neuritis zu haben, müsste man verlangen, dass die Symptome unter antiluetischer Therapie zurückgehen.

Solcher Fälle giebt es in der Literatur eine Reihe.

In der Monographie von Ross und Bury¹⁾ finden sich einschlägige Beobachtungen, darunter 1. ein Fall von Landry beschrieben, von aufsteigender Paralyse mit vollständiger Heilung nach antiluetischem Verfahren.

2. Bayer²⁾ beschreibt eine schlaffe Lähmung aller Extremitäten nebst Blasenschwäche. Heilung unter antiluetischem Verfahren.

3. Buzzard³⁾ zwei Fälle von allgemeiner Lähmung, die unter Allgemeintherapie ausheilten.

4. Fordyce⁴⁾ sah zugleich mit den initativen Symptomen ausbrechende multiple Neuritis, die unter Schmiercur und Jodkali heilten.

5. Mills⁵⁾ 3 Fälle von Neuritis multiplex sind nicht verwerthbar.

6. Oppenheim⁵⁾ berichtet von einem Patienten, der mehrere Monate nach der Infection an schwerer multipler Neuritis erkrankte, die später vollständig heilte.

7. Eine wichtige Beobachtung rührt von Ehrmann⁷⁾ her. Ein 32jähriger Mann infectirt sich Ende 1887. Heilung der Sklerose unter Localtherapie. Keine Allgemeinbehandlung. Im Monat Juli wurde er zum ersten Mal wegen Iritis intern mit Quecksilber behandelt. Einige Monate später traten Schmerzen im rechten Bein auf, auffallende Muskelschwäche, Schwellung der Kniegelenke und Harndrang. Später Atrophie der linken Oberschenkelmuskulatur, Druckschmerzhaftigkeit der Nn. peronei (Perineuritis). Anästhesien an den Beinen. Pat. spürt den Durchtritt der Fäces

durch den Anus nicht und zeigt Ischuria paradoxa. Der Fall, der also spinale Züge aufwies, heilte vollständig ab unter antiluetischer Behandlung.

8. Gross⁸⁾ beobachtete eine Neuritis multiplex im Frühstadium der Syphilis. Eine 23jähr. Magd, im October 1896 mit Sklerose aufgenommen, bekam anfangs November 1896 ein Exanthem und wurde Ende des Monats geheilt entlassen. Bis Februar 1897 blieb sie gesund, damals trat Heiserkeit auf und Taubheitsgefühl in der linken Hand. Sie bot 6 Monate nach erfolgter Infection zugleich mit Recidiverscheinungen nervöse Störungen, die sich zunächst im Gebiete des N. ulnaris der linken oberen Extremität, dann in dem der rechten oberen Extremität als eine vornehmlich sensible Lähmung mit spontanen, Nachts exacerbirenden Schmerzen in dem betroffenen Gebiete documentirten. Im weiteren Verlaufe traten im Gebiete des N. peroneus analoge Erscheinungen auf. Unter antiluetischer Therapie trat Rückbildung ein und zwar in der Reihenfolge, dass die jüngst aufgetretenen Störungen am raschesten wichen. Gross tritt, da andere Dyskrasien, Erkältung, Carcinom, Tuberculose, Diabetes, Mercurialismus, eine Infectionskrankheit ausgeschlossen waren, für den syphilitischen Ursprung der Krankheit ein, hauptsächlich weil sie unter antiluetischer Behandlung heilte und weil die Schmerzen Nachts exacerbirten.

Die Fälle von Tukwell⁹⁾, Laschkewitsch¹⁰⁾, Taylor¹¹⁾ sind nicht genügend einwandfrei, um hier in Betracht zu kommen.

Eine Reihe der als luetisch aufgefassten Neuritiden ist in Form der sogenannten Landry'schen Paralyse verlaufen und hat zu Exitus letalis geführt.

Hierher gehört der Fall Jaffé¹²⁾, der nach 10 tägiger Krankheitsdauer durch Zwerchfelllähmung zum Tode führte, dann die Beobachtung von Schulz und Schultze¹³⁾; ferner beschreibt Ross¹⁴⁾ eine aufsteigende Paralyse bei einer 21jährigen Prostituirten mit tödtlichem Ausgange, desgleichen Schultze¹⁵⁾.

Damit wäre also eine Reihe von Neuritiden verschieden schweren Grades genannt, die auf Lues zugeführt werden.

Ihnen gegenüber steht in der Literatur eine Reihe von Fällen, bei denen das Quecksilber als Ursache der Neuritis bezeichnet wird.

Diese Beobachtungen sind.

1. Ketly¹⁶⁾. Ein Arzt nimmt in selbstmörderischer Absicht 50 g einer 1 proc. Sublimatlösung. Nachdem er sich von schweren dysenterischen Erscheinungen erholt hatte, tritt aufsteigende Paralyse ein und Tod durch Lähmung der Athemmuskeln. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt ein negatives Resultat. Diesen Fall, in einer Hinsicht beweisend für die mercurielle Aetiologie der Landry'schen Paralyse in einzelnen Fällen, steht insofern ausserhalb unseres Bereiches, als es sich nicht um eine medicamentöse, therapeutische Application handelte: Brauer¹⁷⁾ bestreitet mit Unrecht die Reinheit des Falles deshalb, weil schwere Dysenterie vorausgegangen ist.

2. Forestier¹⁷⁾. Ein 25jähriger Mann mit zweifelhafter Infection nimmt von December 1888 bis Juli 1889 ununterbrochen Quecksilberpillen. Juni 1889 tritt zuerst Schwäche, dann Lähmung aller 4 Extremitäten auf. Da die Infection sehr zweifelhaft war, konnte nur das Quecksilber die Erscheinungen hervorrufen.

3. Leyden¹⁸⁾. Die Arbeit Leyden's ist wohl die bedeutendste, die

über den Gegenstand handelt, weil sie allgemeine diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen trachtet. Er sah bei einem 23jährigen Schneider nach einer Schmiertour Schmerzen in oberen und unteren Extremitäten auftreten, acute Ataxie bei erloschenen Reflexen. Leyden stellte als allgemeine Gesichtspunkte auf, dass die acute Ataxie eine Form der Polyneuritis sei, die vorwiegend die sensiblen Aeste befällt. Die Lues als Aetiologie der Polyneuritis lässt er nur mit Vorbehalt gelten, da bis 1893 wenigstens kein einwandfreier Fall vorliege. Er betont und beruft sich dabei auf Arbeiten von Kussmaul¹⁹⁾ und Hallopeau²⁰⁾, dass nach mercurieller Polyneuritis keine Atrophien eintreten, noch auch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. So erwähnt Kussmaul eine Lähmung, die nach 7jährigem Bestande keine elektrischen Störungen zeigte.

4. Engel²¹⁾ sah Polyneuritis nach 20 g grauer Salbe. Der Fall heilte nach 2½ Monaten.

5. Spillmann und Etienne²²⁾ sahen drei Fälle mercurieller Polyneuritis in Heilung ausgehen.

6. Der in der Literatur circulirende Fall Gilbert-Nolda²³⁾ ist eine zweifellos alkoholische Polyneuritis.

7. Sackur²⁴⁾ sah eine tödtliche Vergiftung unter dem Bilde der aufsteigenden Lähmung nach einmaliger Application von 5 g grauer Salbe auf rhagadirten Hautstellen (bei einem sehr anämischen Mädchen) und beruft sich auf die sehr wichtige Beobachtung Löwe's, dass mehrtägige Einreibungen des Kopfes mit grauer Salbe wegen Pediculosis den Tod des Pat. zur Folge hatten, ferner dass ein Lehrer bei der Schulrevision 80—90 Knaben mit je 1 Esslöffel grauer Salbe einreiben liess wegen etwaiger Pediculosis. Alle bekamen Intoxicationserscheinungen, einer starb.

Sackur räumt ausser dem Alter des Pat. oder etwa vorhandenen Hautwunden den anderweitigen Dispositionen (Anämie) einen gewissen Einfluss ein.

Dieser Fall fordert vielleicht ganz besonders zur Vorsicht auf, weil aus Sackur's Mittheilung nicht hervorgeht, ob die Leichentheile auf Quecksilber untersucht worden sind. So lehrreich der Fall für die klinische Beobachtung ist, so zweideutig ist er in Hinsicht der Frage, ob das Quecksilber hier überhaupt zu beschuldigen ist. Brauer verhält sich diesem Fall gegenüber ebenfalls skeptisch, ob man es nicht mit einer von der ursprünglichen Verletzung ausgehenden Sepsis zu thun habe.

8. Eine reine, unzweifelhafte Beobachtung hat vor Kurzem A. W. Faworsky mitgetheilt. Er sah einen 56 jähr. Pat., der nie an Syphilis oder Alkoholismus gelitten hatte, hereditär nicht belastet, überhaupt physisch gesund war. Nach einer unbeabsichtigten Sublimatvergiftung (1,17 g innerlich im Laufe von 5 Stunden), welche von Erbrechen, Durchfall, späterhin Dysenterie, sowie Kopfschmerz und allgemeiner Schwäche begleitet war, entwickelten sich allmählich im Verlaufe von 1½ Wochen totale Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, periphere totale Anästhesie, starke schiessende Schmerzen und Parästhesien. Die Nervenstämme schmerzen auf Druck. Beckenorgane sind normal. Kniereflexe fehlen. Stärker afficirt sind die Strecker der Extremitäten. Entartungsreaction. Nach 6 Monaten war der Kranke fast ganz hergestellt. Auch Faworsky betont die Aehnlichkeit des mercuriellen Polyneuritis mit der Arsenik-Polyneuritis. Die Mitbetheiligung der Rückenmarkszellen hält er für secundär.

Wir wollen nun Gelegenheit nehmen, auf Brauer's Arbeit, die für

die Frage der Quecksilberneuritis von hervorragender Bedeutung ist, näher einzugehen. Brauer beobachtete einen 24jährigen Bauer, bei dem nach 5 Touren von je 3—4 grammigen Inunctionen Taubsein in den Händen auftrat, einen Tag nachher Sehstörungen und Zuckungen in den kleinen Handmuskeln und an den Unterarmen, Unsicherheit im Gang, einen weiteren Tag später die gleichen sensiblen und motorischen Störungen in den Beinen, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, während im Bette die Beweglichkeit vollkommen ungestört war. Am dritten Tage Sprachstörungen und Schluckbeschwerden. Sensorium vollkommen frei. Kein Fieber, keine Schmerzen. Das war am 16. September. Am 24. September trat Blasenschwäche ein. Erectionen fehlten vollkommen.

Im October wurde wegen neuerdings auftretender luetischer Symptome wöchentlich zweimal je 0,02 Hg salicyl. gegeben. Am 28. October bei der Aufnahme ins Spital zeigte Pat. keine Störungen seitens der Sinnesorgane, dagegen hochgradige symmetrische Paresen an Armen und Beinen, kein Muskel total paralytisch. Muskelatrophien mittleren Grades. Keine trophischen Störungen der Haut und ihrer Gebilde. Die Bewegungen sind ausgesprochen atactisch. Kein Tremor, keine fibrillären Zuckungen, keine Spasmen. Keinerlei Schmerzen. Die Sensibilität in allen Qualitäten herabgesetzt. Die Reflexe fehlen. Nerven und Muskeln sind druckempfindlich. Der Gang ist schwankend und unsicher. Die Sphinkteren sind leicht gestört. Im weiteren Verlaufe verstärkten sich die vorhandenen Symptome. Es tritt Retentio urinae ein und Entartungsreaction.

Januar 1896 tritt ein Erstickungsanfall ein. Tod durch Pneumonie.

Die genaue mikroskopische Untersuchung ergibt an den peripheren Nerven die verschiedensten Grade der Markscheidendegeneration nebeneinander. Axencylinder sind in geringer Zahl leicht gequollen, nirgends zerfallen oder gar geschwunden. Keine nennenswerthe interstitielle Kernvermehrung dagegen Zunahme des Stützgewebes in Form von Verdickung des Perineuriums. An den Durchtrittsstellen der Wurzeln durch die Dura findet sich nichts speciell Bemerkenswerthes. Die Spinalganglien zeigen die gleichen Markscheidenveränderungen wie die peripheren Nerven, normale Axencylinder, keine sichtbaren Veränderungen der Ganglienzellen. Rein sensible Fasern wurden nicht untersucht, doch vermuthet Brauer an ihnen die gleichen Veränderungen. Die Gefäße sind unverändert. Die Vorderhörner zeigen Vacuolisirung eines Theiles der Ganglienzellen. Rückenmark und Gehirnthteile boten nichts Abnormes. Die Musculatur ist wenig verändert. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert, kernreich. Die vorhandenen Muskelfasern zeigen keine wesentliche Verschmälerung.

Eine Angabe über Quecksilberbefunde in den einzelnen Organen fehlt.

Brauer sieht seinen Fall als wahrscheinlich mercurielle Intoxication an, schliesst aber ausdrücklich die Möglichkeit einer syphilitischen Neuritis nicht aus. Der Werth seiner Beobachtung liegt im

Sectionsbefunde und dem mikroskopischen Befund, dem thatsächlichen Nachweis von Nervendegeneration. Bei unbefangener Betrachtung spricht thatsächlich Alles dafür, dass die beobachteten neuritischen Symptome mercuriellen Ursprungs sind.

Brauer schliesst an seine klinische Beobachtung experimentelle Untersuchungen an. Solche Untersuchungen sind in ausgezeichneter Weise von Letulle²⁵⁾ unternommen worden. Da sie sich hauptsächlich an die gewerblichen Quecksilbererkrankungen anschliessen, ist es geboten, kurz die Berührungspunkte dieser letzteren mit unserer Krankheitsform hervorzuheben.

Die Thatsache der zerstörenden Wirkung des Quecksilbers auf das Nervensystem steht fest.

Kussmaul¹⁹⁾ hat 1861 „Ueber den constitutionellen Mercurialismus“ ausführlich darüber berichtet und den Tremor mercurialis sowie Lähmungen beschrieben.

Hallopeau²⁰⁾ hat in einer These 1878: „Du mercurialisme“, erhoben, dass die Quecksilberlähmungen ohne Atrophie und ohne elektrische Störung sich langsam entwickeln.

Letulle²⁶⁾ hat in seiner vorerwähnten, verdienstvollen Arbeit experimentell nachgewiesen, dass bei directem Contact von Quecksilber mit den Nervenröhren Alterationen der Nervenfasern eintreten, und dass die Zahl der alterirten Nervenfasern in directem Verhältniss steht zur Dauer des Experimentes. Vom Organismus aufgenommen, erzeugt das Quecksilber dreierlei Veränderung an den Nerven: periaxilläre sowohl wie segmentäre und zwar: 1. eine Schwellung, 2. körnigen Zerfall, 3. segmentäre Atrophie. Jedenfalls kommt es zur Zerstörung der Nervenfasern ohne chemische Alteration derselben. Die Veränderungen sind nicht entzündlicher Art und ergreifen die Axencylinder nicht. Letulle zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die mercurielle Neuritis sowohl motorische als sensible Fasern ergreifen kann, vorwiegend jedoch sensible Störungen bewirkt.

Aus allen Schilderungen der mercuriellen gewerblichen Erkrankungen geht hervor, dass es eine acute mercurielle Polyneuritis jedenfalls nur sehr selten giebt und dass insbesondere Lähmungen erst dann eintreten, wenn das Bild des Erethismus mercurialis hoch entwickelt ist, ferner dass Lähmungen sowie Parästhesien beim gewerblichen Mercurialismus nie diffus, sondern in der Regel mit monoplegischem Typus auftreten.

Wenn also auch Letulle mit seiner Untersuchung die Thatsache exact festgestellt hat, dass das Quecksilber die Nerven zur Degeneration bringen kann, wenn sich auch in seinen klinischen Bildern Aehnlichkeiten finden mit dem beschriebenen Bilde der acuten therapeutischen Intoxication, insbesondere was den Verlauf der Krankheit ohne Muskelatrophie und mit gesteigerten oder normalen Reflexen anlangt, so fechten doch die späteren Experimentatoren seine Schlüsse an, weil es sich

um protrahirte alte Vergiftungen mit weit vorgeschrittener Kachexie handelte.

Nach Letulle hat Heller diesbezügliche Versuche angestellt und ein Kaninchen demonstriert, bei dem nach 4 Sublimatinjectionen à 0,012 in die Hinterextremitäten Polyneuritis mercurialis aufgetreten war. In den letzten Monaten waren ausgedehnte trophische Störungen entstanden. An den erkrankten Hinterextremitäten wurden ganze Stücke des Fusses gangränös abgestossen. Ferner entstanden zahlreiche Geschwüre an der Haut der ganzen Extremität und Haarausfall, ferner eine Nekrose über dem Kreuzbein, an einer Stelle also, wo gar kein Sublimat eingespritzt worden war. Ausserdem traten mehrere Veränderungen an den Knochen der Extremität auf. Diese Umstände, nämlich das Auftreten von Nekrosen an von der Injectionsstelle entfernten Punkten, sieht Heller als den Ausdruck der durch Mercurialismus bedingten allgemeinen Nervenschädigung an.

Ferner demonstrierte Heller ein Kaninchen, dem er in die linke Schultergegend Sublimat injicirt hatte, bei dem Lähmung der rechten hinteren Extremität auftrat nebst anderen neuritischen Symptomen. Dieses Vorkommniss hält Heller für ganz beweisend.

Brauer²⁵⁾ bekämpft diese Anschauung Heller's durchaus. Er selbst injicirte gleichfalls Sublimat unter die Haut der Hinterbeine und bekam jedesmal Lähmung an derselben Seite und Nekrotisirung der Haut an derselben Stelle. Er glaubt daher, dass mit solchen Nekrosen den verschiedenen Eiterungen Eingang geschaffen werde; damit wären auch metastatische Processe nicht ausgeschlossen, die man für das Auftreten der Lähmungen und trophischen Störungen gewiss mit verantwortlich machen müsse.

Wenn wir somit die Literaturangaben durchgehen, so ergibt sich, dass nach anatomischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer acuten mercuriellen Polyneuritis sehr wohl vorhanden ist, dass aber ein sicher nachgewiesener Fall nicht vorliegt. Im Bereich der normalen klinischen Beobachtung ist auch die Gelegenheit schwer gegeben. Es bleiben also zwei reine Fälle: die Beobachtung Ketly's, die beschriebene selbstmörderische Sublimatvergiftung eines Arztes, und die Beobachtung Faworsky's. Hier war jede andere Aetiologie ausgeschlossen.

Um auf unsere Beobachtung zurückzugreifen, wollen wir ein Symptom herausgreifen, das die Annahme einer mercuriellen Aetiologie zu rechtfertigen scheint. Das ist der Umstand, dass beim Aussetzen der Quecksilbertherapie die Polyneuritis prompt bis zur Heilung zurückging, während frischeluetische Manifestationen am ganzen Körper fortbestanden und noch neue hinzutraten.

2½ Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen war die Nervenerkrankung vollkommen geschwunden. Auch um diese Zeit waren Palmarsyphilis und vereinzelte Efflorescenzen am Stamm vorhanden.

Wichtig ist ferner zur Stütze der Diagnose, dass ausser der Neu-

ritis, und zwar zeitlich vorausgehend, andere Zeichen mercurieller Intoxication vorhanden gewesen sind.

Der Harn des Patienten hat sich zur Zeit der Neuritis quecksilberhaltig erwiesen.

Vom Standpunkt der Nervenpathologie hat unsere Beobachtung gleichfalls hervorragendes Interesse. Der Patient bot nämlich gesteigerte Patellarreflexe und Fussclonus. Damit wäre ein Symptom gegeben, das die rein periphere Ausbreitung der Erkrankung in Zweifel ziehen und eine spinale Mitbetheiligung des Centralnervensystems annehmen liesse. Nun liegen solche Beobachtungen bereits vor. Strümpell und Moebius²⁸⁾ haben zuerst auf die Reflexsteigerung bei peripherer Neuritis hingewiesen. Aehnliche Beobachtungen, zum Theil casuistisch, zum Theil darauf hinausgehend, dass der periphere neuritische Process sich centralwärts ausbreiten könne, rühren her von Déjerine, Shimannura²⁹⁾, Gross⁸⁾, Ehrmann⁷⁾ Schlier³⁰⁾ u. A.

Jüngster Zeit hat S. Werner³¹⁾ darüber ausführlicher berichtet. Er sieht es nach seinen Untersuchungen als bewiesen an, dass rein periphere Neuritiden ohne organische Befunde im Centralnervensystem mit Steigerung der tiefen Reflexe einhergehen können. Der Grund dieser Erscheinung liegt nach Moebius und Strümpell in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit, in dem sich ein oder mehrere Abschnitte des Reflexbogens befinden. Dieser Hypothese schliesst sich auch M. Sternberg³²⁾ an. Die principielle Bedeutung dieser Erkenntniss bedarf keiner weiteren Erklärung.

Wir glauben somit berechtigt zu sein, in unserer Beobachtung einen sicheren Fall von mercurieller Intoxication, verlaufend unter dem Bilde der Polyneuritis acuta, zu sehen.

Wenn wir zum Schlusse die Frage aufwerfen, ob sich gewisse Umstände ergeben, die das Auftreten dieser bestimmten Intoxicationsform begünstigen, so lässt sich darauf keine befriedigende Antwort ertheilen. Man könnte höchstens annehmen, dass, so wie die Vernachlässigung der Mundpflege leicht Stomatitis nach sich zieht, indem sie einen Locus minoris resistentiae setzt, eine geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems den Eintritt einer Neuritis begünstigt.

Eine solche geringere Widerstandsfähigkeit kann durch irgend eine Dyskrasie oder durch vorhergegangene Nervenerkrankungen gegeben sein. Die Anamnese unseres Pat. liefert ja thatsächlich einen Anhaltspunkt für ein vorausgegangenes Cerebralleiden (Schlinglähmung), ohne dass man dieses letztere mit Sicherheit zur Verantwortung ziehen könnte.

Herrn Prof. Lang sowie Herrn Doc. Dr. Schlesinger danke ich für die mir gewährte Unterstützung.

Literatur.

- 1) Ross und Bury, On peripheral Neuritis. Charles Griffin & Co. London 1893.
- 2) Bayer, Archiv f. Heilkunde 1889. S. 105.
- 3) Buzzard, Transact. clin. Soc. London 1880. Vol. XIII, p. 180.
- 4) Foulyce, Boston med. and surgical journal 1890. Vol. 123. p. 39.
- 5) Mills, Medic. News. 1887, 20. August und New-York medic. journal 1887, 3. Juli.
- 6) Oppenheim, Sitzung der Charitéärzte vom 3. April 1890.
- 7) Ehrmann, Wiener med. Wochenschrift. 1893. 33 u. 34.
- 8) Gross, S., Wiener klin. Wochenschrift. 1897. S. 572 u. 760.
- 9) Tukwell, Lancet 1882. Vol. I, p. 62.
- 10) Laschkewitz, Russ. med. St. Petersburg 1888. Vol. I, p. 87.
- 11) Taylor, The New-York med. Journal. 1890. 5. Juli.
- 12) Jaffé, Berl. klin. Wochenschrift 1878. S. 653.
- 13) Schulz und Schultze, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII, S. 457.
- 14) Ross, Treatise on the diseases of the nervous systeme. Vol. I. p. 905.
- 15) Schultze, Berl. klin. Wochenschrift 1883. S. 593.
- 16) Ketly cit. nach Leyden, Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 733.
- 17) Forestier, Médecine Moderne. 1890.
- 18) Leyden, Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 733.
- 19) Kussmaul, Ueber den constitutionellen Mercurialismus. 1861.
- 20) Hallopeau, Du Mercurialisme. Archiv de Physiologie 1878.
- 21) Engel, Prager med. Wochenschrift 1894. S. 65.
- 22) Spillmann und Etienne, Révue de Médecine. 1895. p. 7008—7024.
- 23) Gilbert, Deutsche med. Wochenschrift 1894. S. 842 und Nolda, Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 200.
- 24) Sackur, Berl. klin. Wochenschrift 1892. S. 618.
- 25) Brauer, Berl. klin. Wochenschrift 1897. S. 267 u. 294.
- 26) Letulle, Recherches cliniques et experimentales sur les Paralysies mercurielles. Arch. de Physiologie. 1887. p. 380.
- 27) Heller, Berliner klin. Wochenschrift 1896. S. 380.
- 28) Strümpell und Moebius, Münch. med. Wochenschrift 1886. S. 601.
- 29) Shimannura, Zeitschrift f. klinische Medicin. 1894. XXIV. S. 531.
- 30) Schlier, Zeitschrift f. klin. Med. 1899. Bd. 37. Heft 1 u. 2. S. 96.
- 31) Werner, S., Münch. med. Wochenschrift 1899. S. 1146.
- 32) Sternberg, M., Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.
- 33) A. W. Faworsky, Vereinigung der Nervenkliniker d. k. Universität Kasan. Sitzung v. 20. October 1898 und Neurolog. Centralblatt. 15. April 1900. S. 375.