

# I.

(Aus der medizinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig.)

## Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Von

**Privatdozent Dr. Georg Köster.**

(Mit 3 Abbildungen.)

Dass heute, nachdem nicht wenige zuverlässige Autoren den Schwefelkohlenstoff als ein Nervengift ersten Ranges erkannt haben, sich noch ein Arzt findet, der den spezifisch-toxischen Einfluss dieses Giftes auf das Nervensystem in Zweifel zieht, wirkt überraschend. Es tut dies Arndt (Heidelberg) in einer Besprechung der von Rudolf Laudenheimer verfassten Monographie: „Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig, Verlag von Veit u. Comp.“ in dem Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie vom 15. I. 1902.

Für den, welcher in einer an Gummifabriken reichen Gegend die Schwefelkohlenstoffvergiftungen selbständig beobachten kann, besteht kein Zweifel, dass die bei den Vulkanisuren auftretenden Nervenerkrankungen tatsächlich durch den aufgenommenen Schwefelkohlenstoff bedingt sind. Wenn hier noch Unklarheiten vorhanden sind, so können sie höchstens in der Entscheidung der Frage bestehen, ob die verschiedenen Nervensymptome peripheren oder zentralen Ursprunges sind. — Auf die im Vulkanisierbetriebe auftretenden Geistesstörungen werde ich hier nicht eingehen, da mich mein überwiegend aus körperlich nervenkranken Vulkanisuren bestehendes Beobachtungsmaterial auf die Schilderung der organischen und funktionellen Nervenerkrankungen bei der  $CS_2$ -Intoxikation hinweist.

An sich wäre es ja gleichgültig, ob der eine oder andere Arzt an der Spezifität der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung, soweit sie das Nervensystem betrifft, zweifelt. Denn es wird bei jeder erst relativ kurze Zeit gekannt und noch nicht völlig erforschten Krankheit eine Zahl von Leuten geben, die angesichts der überzeugendsten Tatsachen sich nicht überzeugen lassen resp. lassen wollen.

Jedoch bei der fortschreitenden Ausbreitung der Gummi-Industrie gewinnt naturgemäss auch die Anerkennung der Existenz spezifischer

CS<sub>2</sub>-Nerven- und Geisteskrankheiten eine immer grössere praktische Bedeutung. Sollte sich die Arndt'sche Behauptung, dass nur bei einer kleineren Zahl organischer Nervenkrankheiten „möglicherweise“ ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Erkrankung und der Giftwirkung bestehe, Geltung verschaffen, so würde diese Verkenntung der Tatsachen zu einer für die Gesundheit der Gummiarbeiter recht verhängnisvollen Auffassungsänderung über die Gefährlichkeit des Schwefelkohlenstoffes in den maßgebenden Kreisen der Verwaltungsbeamten führen können. Vorläufig ist diese Besorgnis glücklicher Weise noch unbegründet.

Während die Spezifität der organischen zentralen und peripheren Nervenstörungen bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung wohl nur dem Fernstehenden zweifelhaft erscheint, bereiten die bei den Gummiarbeitern vorkommenden Neurosen der Erklärung entschiedene Schwierigkeiten. Die toxische Natur dieser Neurosen ist heute noch Gegenstand der Kontroverse.

Die Mitteilung von Beobachtungen, welche mit zur Lösung dieser für die Wissenschaft und die praktische Gewerbehygiene gleich wichtigen Frage helfen können, ist daher durchaus notwendig.

Ich werde im folgenden 4 Fälle von chronischer CS<sub>2</sub>-Vergiftung mitteilen, die zum Teil vielleicht bei oberflächlicher Betrachtung und einseitiger Berücksichtigung der Anamnese den Eindruck von Neurosen resp. Hysterien machen können, sich aber bei genauer Untersuchung als Fälle echter CS<sub>2</sub>-Vergiftung enthüllen.

Es wird meine Hauptaufgabe sein, bei den mitzuteilenden Beobachtungen den spezifischen Charakter der durch den Schwefelkohlenstoff hervorgebrachten Nervenkrankheiten nachzuweisen, für den ich ja bereits früher auf Grund klinisch-pathologischer und experimenteller Beobachtung eingetreten bin. Auch der Frage nach der Bedeutung der toxischen Neurosen werde ich hierbei näher zu treten gezwungen sein.

Fall I. R. . . , Clara, 22 Jahre, Arbeiterin. Die früher immer gesunde Person ist seit 2 Jahren in einer hiesigen Gummifabrik mit dem Vulkanisieren von Badehauben beschäftigt. Da hierbei die Badehauben mit Schwefelkohlenstoff bestrichen und nachher in einen mit dieser Flüssigkeit gefüllten Trog getaucht werden, so kommen die Finger beider Hände mit Schwefelkohlenstoff häufig in direkte Berührung. Nach Angabe der Kranken wird beim Bestreichen der Hauben vorwiegend die linke Hand, mit der die Haube gehalten zu werden pflegt, von CS<sub>2</sub> benetzt, während beim Eintauchen der Hauben alle Finger beider Hände bis zu den Metacarpophalangealgelenken mit eingetaucht werden. Schon kurze Zeit (einige Monate) nachdem sie vor 2 Jahren mit dem Vulkanisieren begonnen hatte, spürte sie allmählich zunehmende Schwäche in den Beinen, die zugleich der Sitz eines auffallenden Kältegefühles wurden. Die Schwäche der Beine wurde

mit der Zeit grösser und beim Gehen musste sie die Beine stärker heben als früher, weil sie mit den Fussspitzen hängen blieb. Namentlich bei der mit längerem Gehen eintretenden Ermüdung vermag sie die Beine nicht hoch genug zu heben, um ein Hängenbleiben der Fussspitzen am Boden und ein Hinfallen zu vermeiden. Jetzt kann sie höchstens 20 Minuten gehen, früher beliebig lange. Tanzen ist ihrer Versicherung nach ganz ausgeschlossen. Abgesehen von diesen Beschwerden hatte die Kranke seit dem Beginn ihrer Vulkanisiertätigkeit noch über häufige Kopfschmerzen abends nach dem Verlassen des Vulkanisiererraumes zu klagen, sowie über Abnahme des Appetites und des Ernährungszustandes und eine andauernde Stuhlverstopfung. Etwa seit einem Jahre merkt Patientin eine zunehmende Abmagerung und Schwäche in der Muskulatur beider Hände und vorübergehend eine Gefühlsvertaubung in den Fingern.

Während die Kranke bisher nicht täglich mit Vulkanisieren von Badehauben beschäftigt wurde, hatte sie vor 4 Wochen 14 Tage lang täglich 2 Stunden damit zu tun und erfuhr seit dieser Zeit eine Zunahme aller Beschwerden. Abends beim Verlassen des Arbeitsraumes empfand sie stechende und drückende Schmerzen im Kopf und Klopfen in den Schläfen. Die Augenlider schwellen an, „als ob sie die Nacht durch geweint hätte“. Die Kopfschmerzen wurden permanent und am Abend der Tage, an welchen sie vulkanisiert hatte, stellte sich eine starke Erregung ein, die sich erst nach Stunden wieder verlor. Die Gefühlsvertaubungen in den Fingern wurden dauernd. In den Füßen empfindet die Kranke kein taubes Gefühl, sondern eine intensive Kälte.

Vor 2 Wochen wurde ihr, nachdem sie eines Tages  $\frac{1}{2}$  Stunde vulkanisiert hatte, einmal besonders übel. Sie schwankte wie betrunken und musste einige Stunden am offenen Fenster frische Luft atmen, bevor sie weiter arbeiten konnte. Auch die Erregung nach dem Verlassen des Vulkanisiererraumes, die mit einer abnormen Heiterkeit verknüpft war, nahm zu und brauchte immer längere Zeit zum Verschwinden. Meist befand sie sich bis zu einer Stunde nach dem Verlassen des Vulkanisiererraumes in diesem krankhaft heiteren Erregungszustand, „ungefähr so, als ob ich einen kleinen Rausch gehabt hätte“. Ihre Mitarbeiterinnen merkten es sofort an ihrem Benehmen, dass sie vulkanisiert hatte.

Seit einer Woche ist sie in niedergeschlagener Stimmung und weint viel, was u. a. ihrer Mutter aufgefallen ist. Ebenso fiel es ihrer Mutter auf, dass Patientin „stark beissig“ aus dem Munde roch, und zwar nicht nur nach dem Vulkanisieren sondern auch an Tagen, wo sie auf andere Weise beschäftigt wurde. Patientin selbst riecht garnicht mehr, ob die Luft ihres Arbeitsraumes stark mit  $CS_2$ -Dämpfen erfüllt ist, da sie sich an den Geruch gewöhnt habe. Sie weiss aber aus früherer Zeit, dass es auch ausser über den Vulkanisiertrögen im Saale nach  $CS_2$  riecht, da die vulkanisierten Gegenstände zum Abtrocknen im Arbeitsraume aufgehängt werden. Ob ihr Urin nach  $CS_2$  riecht, vermag Patientin nicht anzugeben.

Status vom 19. Nov. 1901. Die Kranke ist klein, zart gebaut, blass und mässig muskelkräftig. Aus dem geöffneten Munde strömt, auch ohne dass Patientin ausatmet, ein charakteristischer Rettichgeruch, der bei kräftiger Expiration entsprechend zunimmt. Auch die Haare und Kleider der Kranken riechen in einer Weise, die den Aufenthalt in ihrer Nähe nicht angenehm macht. Patientin selbst erklärt, von diesem Geruch nichts

wahrzunehmen. Keine Facialis- oder Hypoglossusdifferenz. Die vorgestreckte Zunge zittert stark. Die Pupillen sind beide gleichmässig übermittelweit und zeigen eine nur langsame Lichtreaktion. Die Augenuntersuchung (Priv.-Doz. Dr. Birch-Hirschfeld) ergab keine Anwesenheit eines zentralen Skotoms, wohl aber eine als pathologisch aufzufassende auffallende Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

Am Herzen nichts Abnormes bis auf Beschleunigung der Aktion. Puls 102. Der Urin gibt bei verschiedenen Proben eine sehr deutliche Trübung. Zylinder fehlen. Es besteht kein Fluor albus.

Die geschlossenen Augenlider flimmern stark.

An beiden Händen ist das Berührungs- und Schmerzgefühl, von den

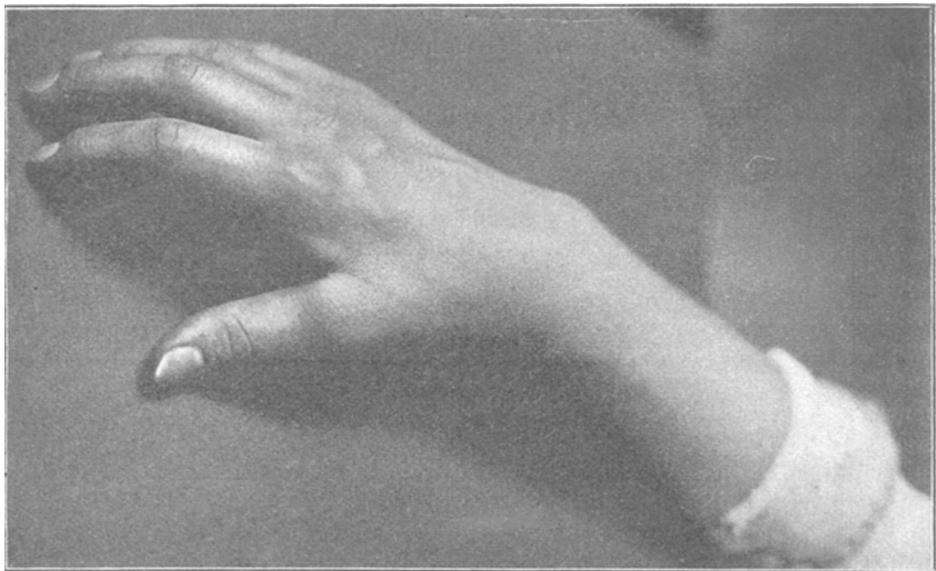


Fig. 1.

Rechte Hand. Seitenansicht. Atrophie der Mm. interossei.

Fingerkuppen nach der Hand zu allmählich an Intensität abnehmend, deutlich herabgesetzt.

An den Fingerkuppen werden tiefe Nadelstiche als Berührung empfunden. Nach oben schneidet die hypästhetische Zone beiderseits zirkulär ab und zwar an der linken Hand über dem Handgelenk, an der rechten  $3\frac{1}{2}$  cm oberhalb der Metacarpophalangealgelenke. Ebenso findet sich an den Füßen eine objektive Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzgefühles, die gleichfalls an den Zehen am stärksten ist, nach oben allmählich abnimmt und sich beiderseits etwa in der Mitte des Mittelfusses zirkulär begrenzt.

An der rechten Hand fällt die deutliche Abmagerung des Kleinfinger- und Daumenballens sowie der Spatia interossea auf (siehe Figur 1). Die rechte Hand soll am meisten in die mit  $\text{CS}_2$  gefüllte Schale eintauchen.

Auch in der linken Hand ist eine beginnende Atrophie der kleinen Handmuskulatur unverkennbar. Händedruck am Dynamometer rechts 20, links 80. Der rechte Unterarm ist auf der Beugeseite in der Gegend des Epicondylus internus abgeflacht. Umfangsdifferenzen bestehen zwischen beiden Armen

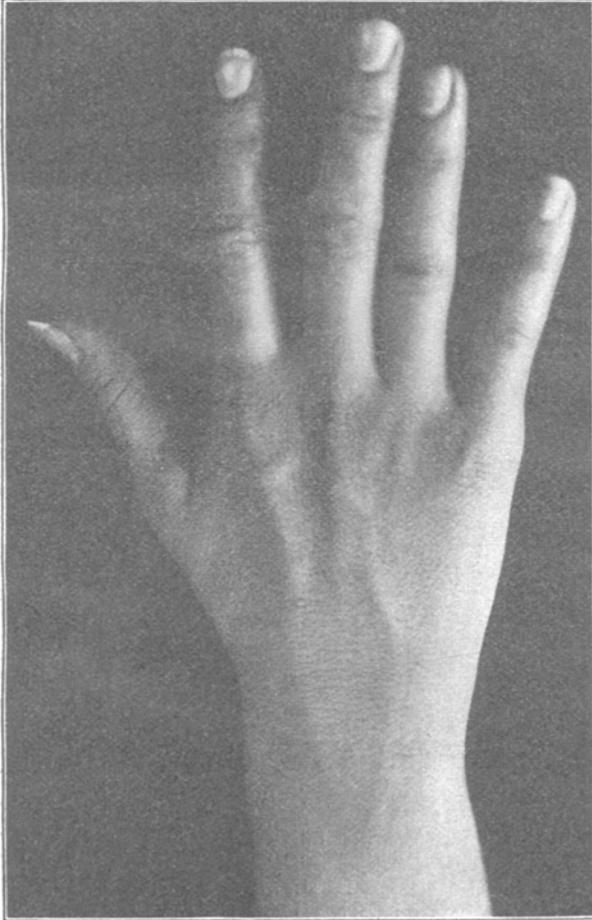


Fig. 2.

Rechte Hand. Vorderansicht. Atrophie der Mm. interossei und des Abductor digiti minimi.

nicht, an den Beinen ist die rechte Wade mit 30,5 cm Umfang 1 cm dünner als die linke.

Die Patellarreflexe sind lebhaft vorhanden, der rechte stärker als der linke. Die Füße können beiderseits nicht dorsal flektiert werden, vielmehr hängen sie schlaff mit der Spitze herunter (siehe Figur 3). Plantarflexion

der Füsse und Zehenbeugung geht gut, erweist sich aber bei Einschaltung eines Widerstandes als nicht sehr kräftig. Zehenstreckung ist nicht möglich.

Der Gang ist ausgesprochener Steppergang. Beim Gehen auf dem Kreidestrich Unsicherheit, bei Augen-Fusschluss deutliches Schwanken unter charakteristischem Sehnenspiel der Zehenstreckersehnen. Der Fusssohlen- und Achillessehnenreflex sind beiderseits nicht auszulösen. Füsse und Unterschenkel bis zu den Knien herauf fühlen sich kalt an. Nervendruckpunkte fehlen.

Die elektrische Untersuchung mit der Stintzingschen Normalelektrode und einer Plattenelektrode 10:5 cm als indifferenten Elektrode ergab in M.-A.:

|                     | links   | rechts   |                   | links     | rechts     |
|---------------------|---------|----------|-------------------|-----------|------------|
| Nervus radialis     | 4       | 2,8      |                   | 4         | 4          |
| „ median.           | 4       | 3,1      | Abductor pollic.  | Zuckung   | Zuckung    |
| „ ulnaris           | 1,7     | 1,5      |                   | prompt    | prompt     |
| Muscul. detoides    | 4       | 2,5      | N. peron.         | 0         | 0          |
| „ biceps            | 2       | 2        | N. tibialis       | 8         | 10         |
| „ triceps           | 3       | 3        | M. quadriceps     | 12 Z. nur | 10 Z. nur  |
| Supinat. long.      | 3       | 3        |                   | Vastus    | im         |
| Extens. digit. com. | 2,8     | 3        |                   | ext.      | Vast. ext. |
| Flex. digit. prof.  | 8       | 4        | M. tibialis ant.  | 0         | 0          |
| Flex. digit. subl.  | 3       | 3        | M. rect. ext.     | 10        | 4          |
| Inteross. prim.     | 3       | 5,5      | M. vast. inter.   | 11        | 8          |
| Abd. dig. minimi    | 5,2     | 4        | M. rect. med.     | 14        | 20         |
| Flex. pollicis      | 3       | 5        | M. tibial. ant.   | 0         | 0          |
|                     | Zuckung | Zuckg. ∞ | M. ext. dig. com. | 0         | 0          |
|                     | nicht   | AnSZ >   | M. peron.         | 0         | 0          |
|                     | ganz    | KSZ      | M. gastrocn.      | 8         | 6          |
|                     | prompt  |          | Flex. g . cm.     | 9         | 7          |

Es bestand also an den Armen eine durchschnittlich normale Erregbarkeit bis auf den erheblich herabgesetzt erregbaren M. flexor digitor. profundus. Im Flexor pollicis der linken Hand fand sich eine unvollkommene, in dem der rechten eine völlig entwickelte EaR. Auf beiden Beinen fiel das Gebiet des N. peroneus völlig aus und in den übrigen Muskeln bestand eine beträchtliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei prompten Zuckungsablauf.

Fall II. K... , Martha. 23 Jahre, Arbeiterin. Patientin, die schon 2 Jahre (1897—98) in einer grossen vorstädtischen Gummifabrik vulkanisierte, ist seit 2 Jahren in derselben Gummifabrik wie Fall I mit dem Vulkanisieren von Gummischläuchen (technisch schwieriges Verfahren) beschäftigt, wobei sie die Hände nur ausnahmsweise direkt in den Schwefelkohlenstoff zu tauchen braucht. Mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage hat Patientin jeden Tag 4 Stunden zu vulkanisieren. Im Mai 1899 bekam die bisher gesunde Person zum ersten Mal Gehbeschwerden. Sie hatte in

den Waden ein schmerzhaftes Gefühl von Straffsein, ermüdete leicht beim Gehen und verspürte namentlich bei Witterungswechsel eine Zunahme der Schmerzen und der Schwäche. Vom Juni 1899 bis Januar 1900 wurde sie im Krankenhaus St. Jakob behandelt.

Herr Priv.-Doz. Dr. Hirsch hatte die Liebenswürdigkeit, mir aus dem Krankenjournal der medicin. Klinik die wesentlichsten Punkte mitzuteilen, die ich im Auszug hier wiedergebe. — Patientin klagte bei der Aufnahme in die Klinik, woselbst die Diagnose Schwefelkohlenstoffvergiftung gestellt



Fig. 3.

Doppelseitige Peroneuslähmung. Schlaffes Herabhängen beider Füße.

wurde, über seit Ostern 1899 bestehende Kopfschmerzen und grosse Mattigkeit in den Beinen, so dass sie nicht recht fort konnte. Vier Wochen nach der Aufnahme in die Klinik ist verzeichnet, dass Patientin über Schmerzen in den Unterschenkeln klagt, dass sie schwerfällig geht und die Beine kaum vom Boden hebt. Die Patellarreflexe sind meist nicht zu erhalten, manchmal andeutungsweise auszulösen. Beiderseits grosse Schwäche im Peroneusgebiet, so dass Hebung des Fusses gegen den geringsten Widerstand nicht möglich ist.

Die Nervenstämme sind nirgends druckempfindlich. Sensibilitätsstörungen nirgends nachweisbar, auch klagt Patientin nicht über Parästhe-

sien. Die elektrische Untersuchung ergab an den Streckmuskeln der Unterarme faradisch und galvanisch eine hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit bei promptem Zuckungsablauf. Die Handmuskeln reagierten normal. In den Nerven der Beine bestand für beide Stromesarten eine Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Muskulatur der Oberschenkel reagierte normal, während im Peroneusgebiet die faradische Erregbarkeit völlig, im Tibialisgebiet fast völlig erloschen war. Galvanisch fand sich im Peroneusgebiet deutlich träge Zuckung mit Umkehrung der Zuckungsformel.

Auch in der Wadenmuskulatur war die Zuckung bei dem Anodenschluss stärker oder gleich der beim Kathodenschluss. Von Anfang September 1899 ab war keine Entartungsreaktion in den oberen und unteren Extremitäten mehr nachweisbar, auch Störungen der Sensibilität fehlten; die Gehfähigkeit besserte sich fortschreitend.

So weit der Auszug aus dem Krankenjournal der medicin. Klinik!

Die Kräfte hoben sich allmählich so weit, dass die Kranke sich im ganzen wohl fühlte und schliesslich leidlich gut gehen konnte, obwohl sie weiter mit Vulkanisieren beschäftigt war. Seit 4 Monaten ist jedoch wieder eine langsam fortschreitende Verschlechterung des Gehens eingetreten. Sie knickt bei längerem Gehen nicht selten mit den Füßen in den Sprunggelenken um, ist auch schon mehrfach in den Knien zusammengebrochen und ermüdet schon nach kurzer Zeit. Lasten, die sie vor der Erkrankung mühelos tragen konnte, vermag sie jetzt nicht zu bewältigen.

Sie klagt über Zittern der Glieder, über Kältegefühl in den Beinen seit Wiedereintritt der Gehbeschwerden und über Drang zum häufigen Urinieren. Auch muss sie sich beeilen, wenn der Urindrang eintritt, da sonst die Kleider unfreiwillig benetzt werden. Ob der Urin nach  $\text{CS}_2$  gerochen hat während oder nach ihrer Arbeitstätigkeit, kann sie nicht angeben, da sie den Geruch für die  $\text{CS}_2$ -Dämpfe verloren hat. In den Händen und ab und zu in den Füßen Kriebeln und Stechen, namentlich häufig nach dem Vulkanisieren. Oft hat sie nach dem Vulkanisieren „einen roten Kopf“ gehabt, Klopfen in den Schläfenarterien und Kopfschmerzen und zwar vom Beginn der Vulkanisiertätigkeit in der letzten Fabrik an bis in die letzte Zeit hinein. Stimmungsanomalien (Heiterkeit, gehobene Stimmung, Depression) sind nie vorhanden gewesen. Schlaf und Stuhlgang sind schlecht. Sie erklärt ausdrücklich, dass sie nur wegen der grossen Müdigkeit ihres ganzen Körpers, insonderheit ihrer Beine die Poliklinik aufsuche. Vor dem Beginn ihrer Vulkanisiertätigkeit habe sie nie über Schwäche oder Müdigkeit der Glieder zu klagen gehabt.

Status vom 20. Nov. 1901. Patientin ist über mittelgross, mässig genährt und mässig muskulös, von zartem Knochenbau. In der linken Hornhaut über dem Irisbogen eine Narbe (alte Glassplitterverletzung). Pupillen gleichweit, reagieren gut. Geringer Rachenkatarrh. Deutlicher Geruch von  $\text{CS}_2$  aus dem Munde. Die inneren Organe sind frei von Besonderheiten. Der Urin, welcher nach Rettichen riecht, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Abmagerungen sind nirgends am Körper zu bemerken. Die Hände schwitzen stark und an den beiden Endphalangen des 3. und 4. Fingers der rechten Hand findet sich eine zirkulär abschneidende Herabsetzung des Berührungs- und Schmerzgefühls. An beiden Füßen fühlt Patientin auf der Volarseite von den Zehenspitzen bis zum Beginn der

Zehenballen Pinselberührungen und Nadelstiche viel weniger deutlich, als am übrigen Körper. Die Begrenzung der hypästhetischen Zone erfolgt in einer quer über die Fusssohle laufenden geraden Linie. Die Streckseite der Zehen und der Fussrücken hat keinerlei Gefühlsstörungen. Nervendruckpunkte fehlen. Der Händedruck beträgt am Dynamometer rechts 40, links 45. Die vorgestreckten Hände zittern. Die Patellarreflexe sind beiderseits deutlich, der rechte lebhafter als der linke.

Umgekehrt ist der linke Fusssohlenreflex in normaler Weise vorhanden, während der rechte mit Sicherheit nicht zu erzielen ist. Die Füße sind auffallend kalt. Die Bewegungen der Füße und Zehen sind frei, jedoch erweist sich die grobe Kraft bei Einschaltung eines Widerstandes für jede Bewegungsform deutlich reduziert. So ist z. B. Patientin nicht imstande, die Hand des Untersuchers, welche das Bein im Knie gekrümmt erhalten will, durch Streckung des Beines zurückzudrängen. Bei Augen-Fusschluss starkes Schwanken, beim Gang auf dem Kreidestrich Unsicherheit. Der freie Gang erfolgt als Hackengang, stampfend und am rechten Fusse fällt hierbei ein Herunterhängen des äusseren Randes und der Spitze auf.

Die elektrische Erregbarkeit erwies sich in sämtlichen Muskeln des Körpers beträchtlich herabgesetzt bei unverändert blitzartigem Zuckungsablauf. Die an den Beinmuskeln gefundenen minimalen Werte (Reizelektrode nach Stintzing, indifferente 10:5) betragen im M.-A.:

|                      | links | rechts |
|----------------------|-------|--------|
| M. quadriceps        | 8     | 15     |
| N. peron.            | 6     | 4      |
| N. tibial.           | 2     | 6      |
| M. tib. ant.         | 8     | 6      |
| Extens. digit. comm. | 8     | 10     |
| M. peron.            | 6     | 10     |
| M. gastrocnem.       | 6     | 6      |
| M. flexor. digit.    | 8     | 10     |

Aus dem weiteren Verlauf der Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass durch labile Galvanisation mit der Kathode und durch warme Vollbäder bis Mitte Januar 1902 eine Abnahme der Müdigkeit erreicht wurde. Patientin konnte wieder besser Treppensteigen und fühlte sich kräftiger. Der objektive Befund war noch unverändert.

Fall III. B. . . , Luise, 21 Jahre, Arbeiterin. Patientin hat zuvor 2 $\frac{1}{2}$  Jahre in einer grossen vorstädtischen Gummifabrik gearbeitet, ohne irgendwie zu erkranken. Seit Mai 1901 trat sie in dieselbe Fabrik über wie Fall I und II, wo sie täglich 5 Stunden chirurgische Gegenstände: Eisbeutel und Druckbälle, zu vulkanisieren hatte. Ausser durch Einatmung der CS<sub>2</sub>-Dämpfe war sie auch durch direkte Benetzung der Fingerspitzen täglich oftmals der Giftwirkung ausgesetzt.

Im August 1901 hatte sie Gummischläuche zu vulkanisieren, wobei

sie häufig die Hände ganz und gar mit Schwefelkohlenstoff benetzen musste resp. überrieselt bekam.

Auch in die Augen ist ihr öfters beim Schlauchvulkanisieren Schwefelkohlenstoff gespritzt.

Seit Patientin in der letztgenannten Fabrik arbeitet, hat sie unausgesetzt Stirnkopfschmerzen, es riecht und schmeckt alles nach  $CS_2$ , der Appetit verschwand und der Stuhl wurde verstopft. Auch ihrer Umgebung (Eltern, Geschwister) fiel es auf, dass Haare und Kleider der Kranken nach Schwefelkohlenstoff rochen. Seit Mai 1901 nahm das Gedächtnis in einer für die Kranke beängstigenden Weise ab und die vordem fröhliche Gemütsstimmung wurde deprimiert. Häufig brach sie beim Vulkanisieren oder zu Hause in grundloses Weinen aus und ihr Interesse für ihre Umgebung u. s. w. nahm ab. „Ich hatte an nichts mehr Freude“. Wenn sie beim Vulkanisieren sass, geriet sie oft in einen „träumerischen Zustand“, wobei es ihr vorkam, als ob sie einen leichten Rausch hätte. Seit Patientin in der letztgenannten Fabrik arbeitet, leidet sie an einer ihr bis dahin unbekanntem und allmählich zunehmenden Schwäche des ganzen Körpers. Die Mattigkeit wurde nach und nach so gross, dass sie nur mit Mühe die 4 Treppen zu ihrer Wohnung heraufsteigen konnte und beim Treppensteigen öfters ausruhen musste. Namentlich seit dem Schlauchvulkanisieren nahm die Schwäche erheblich zu, so dass sie nur mit Anstrengung Gummirollen heben konnte, deren Fortbewegung ihr früher mühelos gelungen war. Zittern stellte sich in allen Gliedern ein, so dass sie beim Durchgiessen des  $CS_2$  durch den Gummischlauch hin und her zitternd häufig vorbeigoss.

Dies Zittern soll 5 Wochen lang heftig gewesen sein und erst durch ein 2 Monate langes Fernbleiben aus der Fabrik verschwunden sein. Während dieser Zeit soll sich auch die Mattigkeit des Körpers gebessert haben, doch soll noch ein deutliches Gefühl der Schwäche in den Beinen bestehen. Im Laufe des letzten Jahres stellte sich ein dauerndes Vertaubungsgefühl in sämtlichen Fingern beider Hände ein, das bis zum Anfang der Mittelhand reichen soll. Seit August des letzten Jahres hat Patientin einen grauen Schleier vor beiden Augen. Sie kann nicht mehr lesen, im übrigen aber alle Gegenstände erkennen. Im Dunkeln resp. der Dämmerung will sie seitdem besser sehen können als am Tage.

Status vom 2. Jan. 1902. Mittelgross, muskelkräftig, leidlich genährt, blass und von gesunden inneren Organen. Trotzdem sie seit 14 Tagen nicht mehr vulkanisiert, sondern sich mit anderen Arbeiten in der Fabrik beschäftigt hat, riecht sie noch stark nach  $CS_2$  aus dem Munde. Die Haare riechen nicht. Leichter Tremor der vorgestreckten Hände. Die grobe Kraft ist in allen 4 Extremitäten deutlich herabgesetzt. Händedruck rechts 35, links 20. An den Extremitäten, speziell der Handmuskulatur ist keine Abmagerung zu bemerken. Die Patellarreflexe sind lebhaft gesteigert, Fussklonus besteht nicht.

Der Gang bietet auf kurze Strecken nichts Besonderes, wird aber nach längerem Umhergehen auf dem Korridor schleppend und müde. Rombergsches Phänomen fehlt, Nervendruckpunkte sind nicht vorhanden. Die gleichweiten Pupillen reagieren prompt.

Die von Herrn Priv.-Doz. Dr. Birch-Hirschfeld am 27. Dez. 1901

ausgeführte Augenuntersuchung ergab: Rechte Pupille weiter als linke, ein absolutes zentrales Skotom. Herabsetzung des Visus: rechts 6/100, links Finger in 3 m. Die Untersuchung im aufrechten Bild ergab: Macula leicht verwaschen und uneben. Deutliche Blässe der temporalen Papillenhälften, die Gefäße von feinen grauen Streifen überlagert und bekleidet.

Die elektrische Untersuchung (Stintzingsche Normalelektrode, indifferente 10:5 cm) ergab nirgendwo EaR, wohl aber eine auffallende Herabsetzung der Erregbarkeit in den Muskeln der Beine, besonders in den Peronealgebieten. An den oberen Extremitäten bestehen annähernd normale Verhältnisse. In der nachfolgenden Tabelle sind die minimalen noch eben sichtbaren Kontraktionen einzelner Fasern in M.-A. angegeben.

|                             | links | rechts |
|-----------------------------|-------|--------|
| M. curis quadriceps         | 7     | 6      |
| N. peroneus                 | 4     | 4      |
| N. tibialis                 | 3     | 4      |
| M. tibialis ant.            | 4,5   | 5      |
| Ext. digit. comm. (Bein)    | 8     | 7      |
| M. peroneus                 | 6,5   | 8      |
| M. gemellus surae           | 5     | 4      |
| M. flexor dig. comm. (Bein) | 5     | 6      |
| M. inteross. I              | 1     | 2      |
| M. „ II                     | 1     | 2      |
| M. opponens                 | 2     | 2      |
| M. abduct. dig. V           | 2     | 2,4    |
| M. flex. dig. subl. (Arm)   | 2,6   | 2,6    |
| M. flex. dig. prof. (Arm)   | 4     | 4      |
| M. ext. dig. comm. (Arm)    | 2,8   | 3      |
| M. supin. longus            | 4     | 3      |

Fall IV. S . . . , Eugenie, 23 Jahre, Arbeiterin. Seit 1<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Jahren vulkanisiert Patientin in einer vorstädtischen Gummifabrik täglich 4 Stunden. Bald nach Beginn der Vulkanisierertätigkeit, bei der sie die Hände nicht einzutauchen braucht, spürte sie meist gegen Beendigung des Vulkanisierens und am intensivsten bei schlechtem Wetter heftige Kopfschmerzen und Klopfen in den Schläfenarterien. Oft hielt der Kopfschmerz noch zu Hause, d. h. ca. 5 Stunden nach Beendigung des Vulkanisierens an. Bei langem Vulkanisieren trat mitunter ein rauschartiges Schwindelgefühl und starke Müdigkeit auf. „Ich bin dann gerade wie besoffen.“ Ob der Urin nach CS<sub>2</sub> riecht, weiss sie nicht, da sie sich an den Geruch des Giftes gewöhnt hat. Ihren Angehörigen fiel es stets auf, dass die von der Kranken exhalierete Luft unausgesetzt nach CS<sub>2</sub> roch.

Durch das Vulkanisieren wurde sie müde, so dass sie mitunter gleich von der Fabrik aus zu Bett gehen musste. Erst am nächsten Morgen hatte sie ihre Arbeitsfrische wieder, bis auf die letzten Monate, in denen sie sich dauernd matt fühlte. Während sie früher ohne jede Anstrengung

beliebige Höhen ersteigen konnte, wird sie jetzt schon auf der 3. Treppe so müde, dass sie sich setzen muss. Erst nach längerem Ausruhen schleppt sie sich mühsam die letzte Treppe zu ihrer im 4. Stockwerk gelegenen Wohnung herauf. Früher ging sie ohne Ermüdung mehr als 2 Stunden spazieren, jetzt kann sie nach  $\frac{1}{2}$  Stunde nicht mehr weiter, weil die Beine „schwer wie Blei“ werden. Sie hat beim Gehen wie bei jeder Anstrengung überhaupt starkes Herzklopfen. Über Parästhesien klagt sie nicht. Beim Vulkanisieren trägt sie Brille und bekommt bei dem trotzdem notwendigen Krummsitzen öfters Stiche in der Brust. Im letzten Vierteljahre entwickelte sich bei ihr eine früher nicht vorhandene Aufgeregtheit und ihre Glieder gerieten leicht ins Zittern. Der Appetit und infolge dessen ihr Körpergewicht nahmen ab, der Stuhl ist verstopft, sie träumt erregt, schläft unruhig und spricht im Schlafe. Was ihr aber am meisten Sorge macht, ist die in letzter Zeit aufgetretene Abnahme des Gedächtnisses. Aufträge von einem zum anderen Tage vergisst sie nicht selten und zuweilen sogar einen unmittelbar vorher gegebenen Auftrag. Noch vor einem Jahre war ihr Gedächtnis gut.

Status vom 1. Dez. 1901. Mittelgrosse, leidlich muskulöse und genährte Person von gesunden Brust- und Bauchorganen. Der Puls ist beschleunigt, 102, aber regelmässig. Der Händedruck beträgt rechts 40, links 60, wozu Patientin angibt, dass sie von jeher in der linken Hand mehr Kraft gehabt habe. Muskelschwund ist nirgends zu beobachten. Der Gang erfolgt müde, leicht stampfend und auf dem Kreidestrich deutlich unsicher. Das Rombergsche Phänomen ist deutlich. Die Reflexe sind an allen Extremitäten auffallend gesteigert, es besteht Patellar- und Fussklonus. Im Gegensatz hierzu ergibt die elektrische Untersuchung eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit an fast allen Körpermuskeln.

Ich begnüge mich mit der Wiedergabe der an den Beinen gefundenen Werte. Reizelektrode nach Stintzig, indifferente Elektrode 10:5. Angabe der eben noch fühlbaren minimalen Zuckung in M.-A.

|                      | links | rechts |
|----------------------|-------|--------|
| Crur. quadriceps     | 8     | 10     |
| Vast. intern.        | 10    | 11     |
| N. peroneus          | 5     | 4      |
| N. tibialis          | 6     | 3      |
| M. tibial. ant.      | 7     | 4,6    |
| M. ext. digit. comm. | 6     | 6      |
| M. gemellus surae    | 8     | 9      |
| M. flex. digit comm. | 6     | 6      |

Auch für den faradischen Strom bestand die starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Nervendruckpunkte fehlen, ebenso deutliche objektive Sensibilitätsstörungen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker und riecht z. Zeit nicht nach  $CS_2$ .

Die von Herrn Priv.-Doz. Dr. Birch-Hirschfeld ausgeführte Augenuntersuchung ergab ein in jeder Hinsicht negatives Resultat.

Betrachten wir zunächst einmal die bei den 4 Fällen beobachteten psychischen und Allgemein-Symptome.

Bei allen 4 Kranken handelt es sich um eine Aufnahme des Giftes durch die Atmungsorgane, wozu bei Fall 1, 2 und 3 noch eine mehr oder weniger intensive direkte Berührung der Hände mit der Flüssigkeit kommt.

Alle Kranken klagen, dass sie jedesmal beim Vulkanisieren stechende und drückende Kopfschmerzen und Stechen in den Schläfenarterien von mehrstündiger Dauer verspürten. Dazu kam bei den Patienten 1, 3 und 4 ein ausgesprochener Rauschzustand, in welchem die Stimmung eine abnorm heitere war. Die Kranken selbst äussern sich sehr richtig hierzu: „Es ist, als ob ich einen kleinen Rausch gehabt hätte“ (Fall 1 und 3). Diese wohlbekannten von zahlreichen anderen Autoren und mir bereits früher beschriebenen Erscheinungen des CS<sub>2</sub>-Rausches äussern sich nicht immer in Form einer abnormen Lustigkeit, sondern auch in Schwindelgefühl mit rasch zunehmender Müdigkeit (Fall 4) oder in deprimierter, zu Thränenausbrüchen führender Stimmung (Fall 3). Wie ich in einer früheren Arbeit über die chronische CS<sub>2</sub>-Vergiftung gezeigt habe<sup>1)</sup>, kann man auch bei jeder akuten Einzelvergiftung des Versuchskaninchens den Zustand abnormer Aufgeregtheit und die ausserordentlich starke Erweiterung und Füllung selbst der kleinsten Gefässchen und eine Temperaturerhöhung an Ohren und Kopf nachweisen. Hier zeigt sich in der Reaktion auf das Gift bei Mensch und Tier eine deutliche Übereinstimmung. Auch aus Erfahrung am eigenen Körper gelegentlich meiner über 9 Monate ausgedehnten Vergiftungen mit Schwefelkohlenstoff kann ich bestätigen, dass ich oft ein lebhaftes Klopfen der Schläfenarterien, einen heissen und schmerzhaften Kopf und eine unmotiviert heitere Stimmung gehabt habe. Diese Erscheinungen des CS<sub>2</sub>-Rausches, welcher wie jeder Rausch die verschiedensten Intensitätsgrade besitzen kann, sind der unzweifelhafte Ausdruck einer freilich geringfügigen Vergiftung des Grosshirns und werden von allen Autoren mit Recht als eine solche aufgefasst. Nicht immer hört dieser Erregungszustand sogleich mit dem Verlassen des Arbeitsraumes auf, sondern hält noch stundenlang an (Fall 1), oder er vergeht erst durch den nächtlichen Schlaf (Fall 4). Laudenheimer hat bei seinen Kranken dieselbe Beobachtung machen können. Von körperlichen Symptomen findet sich bei allen Kranken eine starke Beeinträchtigung

---

1) G. Köster, Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Experim. Teil. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 32. Heft 2. S. 606 ff.

des Appetites und eine hartnäckige Stuhlverstopfung, dazu bei dem schwer vergifteten Fall 1 eine Trübung des Urins.

Auch Arndt gibt zu, dass beim  $\text{CS}_2$ -Rausch und den allgemeinen somatischen Störungen der tiefere ätiologische Zusammenhang mit der Giftaufnahme „wohl sicher“ ist. Er bestreitet jedoch Laudenheimer die Berechtigung, das Schläfenkopfweg, den Schwindel, die gastrische Störung und die Rauschzustände als charakteristische Prodromalerscheinungen der später eintretenden  $\text{CS}_2$ -Nervenerkrankungen zu bezeichnen. Denn einmal gäbe es sehr viele Fälle, bei denen es bei den „Prodromalerscheinungen“ bleibe. Ferner sei es bei der Häufigkeit der allgemeinen somatischen Störungen nicht einzusehen, wie für den Fall, dass eine Nervenkrankheit sich ausbildet, aus diesen ihr nicht spezifischen Erscheinungen noch ein diagnostisches Merkmal hervorgehen solle. Nur diejenigen Vorerscheinungen einer Krankheit seien Prodromalerscheinungen, welche aus dem Wesen der Krankheit stammen, aber nicht durch äussere Gründe veranlasst, in genau der gleichen Weise auch ohne sie zur Ausbildung gelangen können. Daher sei die Bezeichnung „Prodromalerscheinungen“ unzulässig. — Ich finde den Ausdruck „Prodromalerscheinungen“ nicht ganz glücklich gewählt, weil es sich bei den hiermit bezeichneten Symptomen um Erscheinungen akuter Einzelvergiftungen handelt, die sich auch dann noch einstellen resp. vorfinden können, wenn schon längst anderweitige deutliche und sogar schwere Nervenstörungen vorhanden sind, bin aber im übrigen der Ansicht, dass Schläfenkopfschmerz, gastrische Störungen, Schwindel und Rauschzustände ein integrierender Bestandteil der chronischen  $\text{CS}_2$ -Nervenerkrankungen sind. — Wenn Arndt sich wundert, warum es häufig bei den genannten Symptomen bleibt, ohne dass ernstere nervöse Störungen folgen, so vergisst er einen bei den Nervengiften ganz besonders wichtigen Punkt völlig, die von allen Autoren anerkannte individuelle Disposition. Dass neben der Konzentration der  $\text{CS}_2$ -Dämpfe in der Arbeitsluft die individuelle Disposition eine wesentliche Rolle für die Entwicklung schwerer Nervenstörungen abgibt, habe ich bereits früher <sup>1)</sup> an der Hand eines ausgezeichneten klinischen Falles und zahlreicher experimenteller Beobachtungen hervorgehoben. Die Bedeutung der individuellen Disposition schätzen wir bei der dauernden Einwirkung bekannter Gifte, z. B. des Bleies oder des Alkohols, genügend. Wir wissen, dass es Leute gibt, die ohne schwere Nervenstörungen sich Jahre lang grössere Quantitäten Spirituosen zuführen, und dass nur die kleinere Zahl der einer Bleivergiftung ausgesetzten Arbeiter sich schwere Epilepsie, generalisierte Lähmungen oder psychische

1) l. c. S. 570 ff.

Störungen zuzieht. Dies wichtige Moment der individuellen Disposition, das sich auch bei meinen früheren Tierexperimenten deutlich offenbarte<sup>1)</sup>, bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung des Menschen einfach zu vernachlässigen, halte ich nicht für richtig. Gleichwohl möchte ich mit Laudenheimer in dem Einfluss der individuellen Prädisposition nicht den ausschlaggebenden Faktor, wenigstens nicht den einzigen für das Zustandekommen einer CS<sub>2</sub>-Vergiftung erblicken. Eine gewisse Rolle spielen sicherlich die von Laudenheimer hervorgehobene Unvorsichtigkeit oder Ungeschicklichkeit des Vulkaniseurs (Fall 1 und 3). Wo das Vorbeigiessen des Schwefelkohlenstoffes in Folge eines durch Inhalation des Giftes bedingten toxischen Tremors geschieht (Fall 3), werden wir den Kranken doppelt bedauernswert finden. Jedenfalls wird durch das häufige Eintauchen der Hände oder das Berieseln der Finger eine durch die Haut erfolgende Kontaktwirkung ermöglicht, welche ich experimentell zu beweisen vermochte. Und zweitens wird bei der grossen Flüchtigkeit des Giftes durch die Vermehrung der verdunstenden Fläche die Gefahr der Inhalationsvergiftung vermehrt. Die fundamentale Bedeutung, welche gerade die Konzentration der CS<sub>2</sub>-Dämpfe im Arbeitsraum für die Gesundheit des Vulkaniseurs besitzt, werde ich bei Betrachtung der Krankheitsentwicklung an den ersten 3 der heute mitgeteilten Beobachtungen dartun können.

Ein weiterer Grund dafür, dass die schweren Nervensymptome in vielen Fällen ausbleiben, liegt gerade in dem von Arndt in entgegengesetztem Sinne erwähnten häufigen Stellenwechsel. Viele Vulkaniseure werden von den bald eintretenden körperlichen Symptomen und den Zeichen des häufig wiederholten CS<sub>2</sub>-Rausches schon nach wenigen Wochen derart abgeschreckt, dass sie sich einem anderen Berufe zuwenden, noch bevor es zu weiteren Nervensymptomen kommt.

Dass ich selbst gelegentlich meiner experimentellen chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftungen an Kaninchen nur von leichten Symptomen des CS<sub>2</sub>-Rausches befallen wurde, liegt, abgesehen von einer vielleicht günstigen individuellen Disposition, an dem Umstande, dass die ganze Vergiftung unter einem mit Glasfenster versehenen Abzuge vorgenommen wurde.<sup>2)</sup> Während ich bei Zunahme der Beschwerden den Arbeitsraum stets verliess, muss der Vulkaniseur die Schwefelkohlenstoff-Dämpfe stundenlang auf sich einwirken lassen, was um so gefährlicher ist, wenn die Vulkanisation nicht in glasbedeckten Tischen (Modell Laudenheimer<sup>3)</sup>)

1) l. c. S. 201.

2) l. c. S. 606.

3) Vergl. Laudenheimer, l. c. S. 209 ff.

sondern in offenen Schalen oder Trögen ausgeführt werden muss. Bei 3 von meinen heute publizierten Kranken traf dies zu.

Die einzelnen  $CS_2$ -Räusche stellen ebenso viele akute Einzelvergiftungen dar, deren jede für sich unter Umständen harmlos sein kann, die aber durch die regelmässige Wiederholung der Giftaufnahme zu einem chronischen Vergiftungszustande führen.

Durch ständige Wiederholung der akuten Alkoholvergiftung wird die Spur, welche der einzelne Rausch im Nervensystem des Trinkers hinterlässt, allmählich vertieft und es entsteht schliesslich das individuell stark variierte Bild der chronischen Alkoholvergiftung. Bei der chronischen Bleiintoxikation handelt es sich gleichfalls um ein Krankheitsbild, das durch die fortgesetzte Zufuhr von an sich geringfügigen Bleimengen entsteht und im Laufe seiner Entwicklung die verschiedensten Erscheinungsformen durchmachen kann. Was wir diesen Giften an Fähigkeit zugestehen, durch ständige Zufuhr relativ geringer Einzelmengen einen chronischen Vergiftungszustand des Nervensystems hervorzubringen, das dürfen wir ohne triftige Gegen Gründe dem Schwefelkohlenstoff nicht versagen.

Und diesen Gegenbeweis ist Arndt schuldig geblieben. Er vergisst, dass die von ihm selbst gleichfalls als spezifisch anerkannten allgemeinen somatischen Symptome, die Appetitlosigkeit, die Obstipation, die herabgesetzte Potenz, die Müdigkeit des ganzen Körpers u. a. m. nicht die Symptome einer einzelnen akuten Vergiftung sind, sondern als das Resultat zahlreicher Einzelvergiftungen einen bereits mehr oder weniger chronisch gewordenen Zustand repräsentieren. Auch an den heute mitgeteilten Fällen kann man gut verfolgen, wie die ständig wiederholte Aufnahme von Schwefelkohlenstoff von einem immer länger anhaltenden Rauschzustand begleitet war, wie die Kopfschmerzen anhaltender wurden, die Stimmung dauernd deprimiert wurde (Fall 1 und 3), und eine starke Gedächtnisabnahme eintrat (Fall 4). Ganz allmählich stellten sich von Seiten des Körpers Zittern (Fall 1, 2, 4), Schwäche, Abmagerung und Lähmung der Glieder sowie Taubheitsgefühl in den Extremitäten ein. Auf diese Symptome werde ich unten ausführlicher zurückkommen.

Begünstigt wird eine Vermehrung der Giftaufnahme durch die mit der Zeit eintretende Abstumpfung des Geruchsorgans gegenüber dem Gifte. Obwohl der charakteristische Geruch der Kleider, der Haare, der Expirationsluft und des Urins den Angehörigen der Kranken deutlich auffiel und auch bei der Untersuchung zumeist noch nachweisbar war, so haben die Patienten selbst die Wahrnehmung des dem  $CS_2$  eigenen Rettichgeruches völlig verloren. Daher merkten sie

auch nicht, ob während der Vulkanisiertätigkeit sich viel  $\text{CS}_2$ -Dämpfe der Luft beimengen, zumal ihre Aufmerksamkeit durch die technisch nicht immer einfachen Manipulationen in Anspruch genommen war.

Diese Abstumpfung des Geruchssinnes kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, denn ich glaubte oftmals in guter Luft zu experimentieren, bis mich ein zufällig das Versuchszimmer betretender Kollege auf den starken Rettichgeruch der Luft aufmerksam machte. Erst wenn ich einige Zeit im Freien gewesen war, konnte ich mich beim Wiederbetreten des Versuchsraumes von dem beträchtlichen  $\text{CS}_2$ -Gehalt der Luft überzeugen.

Wären die oben angeführten somatischen Erscheinungen anstatt bei jungen Mädchen bei chronischen Alkoholikern eingetreten, so würde vermutlich niemand, auch nicht Arndt, einen Zweifel an dem tieferen ätiologischen Zusammenhang hegen, wengleich oft Jahre vergehen, ehe bei dauernder Alkoholzufuhr Symptome der soeben genannten Art sich entwickeln. Der Schwefelkohlenstoff jedoch, der weit schneller als der Alkohol zu chronischen Vergiftungen des Nervensystems führt, erweckt bei Arndt diagnostische Bedenken.

Ich weiss nicht, wie weit sich diese Bedenken gegen die Spezifität der chronischen  $\text{CS}_2$ -Nervenstörungen auf eigene Beobachtungen gründen; jedenfalls setze ich bei Arndt voraus, dass er selbst Vulkaniseseure mit den verschiedensten Nervensymptomen gesehen resp. untersucht hat. Denn ich kann mir nicht denken, dass ein Arzt in einer so überaus wichtigen Frage seine Stimme zu einem abfälligen Urteile über die bisher auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtung allgemein angenommene Spezifität der chronischen  $\text{CS}_2$ -Nervenstörungen zu erheben wagt, wenn er nicht durch gründliche eigene Studien die Berechtigung hierzu gewonnen zu haben glaubt.

Bequem ist es freilich, die Bedeutung der habituellen  $\text{CS}_2$ -Aufnahme für die Entstehung der chronischen  $\text{CS}_2$ -Nervenercheinungen zu bestreiten, „weil die Tatsache der Ätiologie ja die Grundfrage“ ist, welche durch die klinische Diagnose gerade erst gelöst werden soll.“<sup>1)</sup> Selbstverständlich ist die Konstatierung der Giftaufnahme in den Körper anamnestisch und durch die Untersuchung das Erste, was zu erfolgen hat und meiner Meinung nach auch das Wesentlichste. Es wird dadurch nicht nur konstatiert „was man schon weiss, nämlich dass der Kranke mit  $\text{CS}_2$  zu tun gehabt hat“<sup>1)</sup>, sondern unser diagnostischer Gang erhält durch die Kenntnis früher erfolgter Gifteinwirkung sehr oft die zur richtigen Diagnose führende Richtung.

Wenn wir gezwungen wären, ohne jedwede Befragung des Kranken

1) Arndt, l. c.

aus dem Untersuchungsbefunde allein die Diagnose zu stellen, so würde es uns unter Umständen schwer werden, eine postdiphtheritisch mit Lähmung verbundene Neuritis der unteren Extremitäten von einer posttyphösen zu unterscheiden.

Jedem Neuropathologen wird es vorkommen, dass er ohne die durchaus notwendige Anamnese mitunter nicht imstande ist, die Differentialdiagnose zwischen einer abgelaufenen Poliomyelitis anterior acuta und einer mit Defekt abgeheilten Polyneuritis zu stellen. Wenn wir uns einem Menschen gegenüber sehen, der die klinischen Symptome der Encephalitis darbietet, so können wir ohne Anamnese nicht entscheiden, ob sie intrauterin, während der Geburt oder im späteren Dasein entstanden ist, ob sie einem Trauma oder einer Intoxikation ihre Entstehung verdankt. In allen Fällen, ob ein Trauma, ob das Masern-, Scharlach- oder Diphtheritgift die Encephalitis zur Folge hat, ist das klinische Bild dasselbe. Ist es schon bei vielen typischen neurologischen Krankheitsbildern ohne Kenntnis der zufällig oder gewerbmässig stattgefundenen Gifteinwirkung schwer, die richtige Ätiologie zu finden, so erhöht sich diese Schwierigkeit bei atypischen Lokalisationen toxischer Neuritiden oder Lähmungen noch erheblich.

Um nur ein einziges Beispiel anzuführen, so wäre die Erkennung der von verschiedenen Seiten beschriebenen ganz atypischen Lokalisationen der Bleilähmung als saturnine Intoxikation nicht immer möglich gewesen, wenn nicht durch die Anamnese die Wahrscheinlichkeit resp. Gewissheit einer Bleivergiftung dargetan worden wäre.

Bereits an anderer Stelle habe ich darauf hingewiesen, dass sich toxische Nervenaffektionen der verschiedensten Art unter einander und mit Nervenkrankheiten von nicht toxischem Ursprung sowohl während ihrer Entwicklung als auch in ausgebildetem Zustande symptomatologisch vielfach berühren können, und dass man zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer stets den Boden ergründen müsse, auf dem das jeweilige Symptombild gewachsen sei. Bei der vielfachen Ähnlichkeit neuropathologischer Symptombilder, bei denen es sich in der Hauptsache um häufig nur leicht variierte Kombinationen von Reiz- und Lähmungserscheinungen handelt, würden wir in einseitiger Überschätzung dieser zufälligen Ähnlichkeiten und ohne eingehende Würdigung der Anamnese zu folgenschweren diagnostischen Irrtümern gelangen. Da das nervöse Zell- und Fasermaterial bis zu seinem völligen Untergange nur wenige graduell verschiedene Degenerationsphasen zu durchlaufen hat, so ist es an sich unwahrscheinlich, dass in allen Fällen die resultierenden klinischen Symptome der chronischen  $CS_2$ -Nervenkrankheiten von anderen toxischen Nervenaffektionen sehr verschieden sein müssten. Wer bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung unter allen

Umständen ganz neue, bisher unbekannte Symptomgruppierungen erwartet, verkennt die physiologischen und anatomischen Voraussetzungen, die bei der Entstehung jeder toxischen Nervenkrankheit in Betracht gezogen werden müssen.

In der Tatsache, dass das meist durch Inhalation in die Blutbahn gedrungene Gift in den Gefäßen an das gesamte Nervensystem getragen wird, liegt es begründet, dass wir entweder mannigfaltige zentrale und periphere Symptome erhalten, oder dass je nach Disposition und Giftkonzentration bald das Zentralorgan, bald die peripheren Nerven mehr erkranken. So erklären sich die oft reichhaltigen Symptombilder, so erklärt sich die nicht selten vorhandene grosse Verschiedenheit der bei den einzelnen Kranken beobachteten Erscheinungen.

Wenn wir den ganzen Entwicklungsgang der bei den Gummiarbeitern eintretenden Nervenstörungen betrachten und dabei berücksichtigen, wie sich die Nervensymptome erst nach relativ langer Beschäftigung im Vulkanisierbetriebe einstellen<sup>1)</sup> und unter der täglich erneuten Einwirkung des Schwefelkohlenstoffes (CS<sub>2</sub>-Rausch u. s. w.) fortgesetzt verschlimmern, um nach Entfernung vom CS<sub>2</sub> wieder zu verschwinden, so würden wir meiner Ansicht nach durch eine ungenügend motivierte Ignorierung des ätiologischen Zusammenhanges den Interessen der wissenschaftlichen Forschung und der uns anvertrauten Kranken einen schlechten Dienst leisten.

Auch die von mir gefundene<sup>2)</sup> und von Birch-Hirschfeld bestätigte<sup>3)</sup> Tatsache, dass der Schwefelkohlenstoff die Nervenzellen des Zentralorganes nachweisbar lädiert und dass, wie ich gleichfalls experimentell gezeigt habe<sup>4)</sup>, der Schwefelkohlenstoff eine parenchymatöse Nervenentzündung hervorbringen kann, dies alles bildet eine erwünschte Ergänzung zu den bisher vorliegenden klinischen Beobachtungen. Es sei ferner darauf hingewiesen, dass die experimentell erzeugten Symptombilder meiner Versuchstiere sich in allen wesentlichen Zügen mit den beim Menschen beobachteten decken. Ich habe in meiner Arbeit vom Jahre 1899<sup>5)</sup> selbst darauf aufmerksam gemacht, dass es bei dem

1) Laudenheimer hat darauf aufmerksam gemacht, dass die CS<sub>2</sub>-Psychosen im Gegensatz zu den Nervenkrankheiten eine relativ kurze Inkubation haben.

2) Köster, l. c. Experimenteller Teil.

3) Birch-Hirschfeld, Gräfes Archiv f. Ophthalmologie. L. 1. 1900. (Es wurden nur die Zellen des Rückenmarks durch Birch-Hirschfeld untersucht).

4) Köster, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 33. Heft 3. 1900.

5) l. c. S. 964.

Mangel einer genügenden Lokalisation seine Bedenken haben würde, alle durch den Schwefelkohlenstoff experimentell erzeugten Funktionsstörungen auf den im Zentralorgan hervorgerufenen Zelldegenerationen aufzubauen.

Aber wenn es auch nicht zugänglich ist, aus den im Gehirn und Rückenmark gefundenen Zelldegenerationen weitgehende Schlüsse auf die experimentell erzeugten klinischen Krankheitsbilder zu ziehen, so ist doch der Nachweis, dass bei Tieren, die durch chronische  $\text{CS}_2$ -Inhalation gelähmt, ataktisch, anästhetisch und stuporös gemacht worden sind, sich das Nervensystem greifbar verändert findet, von grundlegender Bedeutung. Denn durch die experimentelle Erzeugung schwerer Nervensymptome und unzweideutiger struktureller Veränderungen im Zentralorgane ist der Nachweis einer spezifischen Affinität des  $\text{CS}_2$  zum Nervensystem dargetan worden.

Wenn nun auch die Verhältnisse bei dem unter Vorsichtsmassregeln zur Vermeidung einer Gifteinwirkung arbeitenden Vulkaniseur etwas anders liegen als bei den mit Absicht dem Gifte intensiv ausgesetzten Kaninchen, so können, abgesehen von einer bei Mensch und Kaninchen verschiedenen Disposition, nur graduelle Unterschiede der Gifteinwirkung in Frage kommen, die sich durch die beim Menschen oft jahrelang fortgesetzte Aufnahme des Giftes gewissermaßen wieder ausgleichen. Die gesamten experimentell erzeugten klinischen Symptome und Degenerationen des Nervensystems, welche durch mehrfaches kurzes Eintauchen der Pfote oder durch mehrmonatlich jeden Tag wiederholtes Einatmen kleiner  $\text{CS}_2$ -Mengen entstanden waren, beweisen, dass akute Einzelvergiftungen von der Art eines richtigen  $\text{CS}_2$ -Rausches durch die Summation ihrer am Nervensystem hinterlassenen Spuren zur Hervorbringung chronischer spezifischer Nervenstörungen genügen.

In der gefährlichen Bedeutung der gehäuften akuten Einzelvergiftungen für die Nervengesundheit befanden sich meine Versuchstiere mit dem Menschen in Übereinstimmung. Denn die beim  $\text{CS}_2$ -vergifteten Tiere mit Ausschluss jeder anderen Einwirkung erzeugten Symptome sind ein der Eigenart des verwendeten Tierkörpers entsprechendes Abbild der beim nervenkranken Gummiarbeiter beobachteten Erscheinungen. Naturgemäss lässt bei den psychischen Symptomen das Tierexperiment nur dürftige Vergleiche mit dem Menschen zu. So unvergleichbar, wie dies Arndt meint, sind bei den vorsichtigen Schlussfolgerungen, die ich bereits in meinen früheren Arbeiten über diesen Gegenstand gezogen habe, die Verhältnisse bei dem chronisch  $\text{CS}_2$ -vergifteten Menschen und Tiere nicht. So sehr Arndt übrigens die Spezifität der chronischen  $\text{CS}_2$ -Nervenkrankheiten bestreiten zu können glaubt,

so lässt er sich doch vorsichtiger Weise eine Rückzugslinie offen, indem er sagt: „Möglicherweise ist bei einer kleinen Zahl organischer Nervenkrankheiten und kurz verlaufender Psychosen der tiefere ätiologische Zusammenhang gegeben.“

Hatten wir bisher den Symptomen des akuten CS<sub>2</sub>-Rausches unsere Aufmerksamkeit geschenkt und behauptet, dass die allgemein somatischen Erscheinungen bereits die Symptome von einer chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung seien und dass auch die Nervensymptome der dauernden Aufnahme des Schwefelkohlenstoffes ihre Entstehung verdanken, so müssen wir zum Nachweis der Spezifität zunächst den Entwicklungsgang der Krankheitsbilder in jedem einzelnen Falle betrachten. Wir werden bei einer knappen Skizzierung der wesentlichsten Beschwerden sehr gut verfolgen können, wie sich die Nervensymptome neben den allgemein somatischen allmählich entwickeln und dem Krankheitsbilde einfügen. Die Angaben der Kranken über das nach einander erfolgte Auftreten ihrer Beschwerden zu bezweifeln, liegt nicht der geringste Grund vor.

Patientin I erkrankte nach zweimonatlichem regelmässigem Vulkanisieren mit Kopfschmerzen, Rauschzuständen, Müdigkeit und Schwächegefühl der Glieder, und Lähmungserscheinungen, die sich allmählich steigerten. Ein Jahr später bemerkte sie Abmagerung der Handmuskulatur und subjektive Gefühlsvertaubungen. In den letzten 4 Wochen nahmen alle Beschwerden zu und Patientin klagt ausdrücklich darüber, dass bis in die letzte Zeit hinein Kopfschmerzen, Rauschzustände, Appetitlosigkeit, Verstopfung vorhanden und gegen früher intensiver gewesen seien.

Patientin II hat 2 Jahre lang ohne Schaden in einer gut eingerichteten Fabrik gearbeitet und ist seit dem 2. Jahre in derselben Fabrik tätig wie Patientin I und III. Etwa 5 Monate nach Beginn des Vulkanisierens im letztgenannten Betriebe, nachdem schon Rauschzustände und allgemein körperliche Beschwerden vorangegangen waren, Eintritt von Ermüdung, Gehunfähigkeit. Erst durch siebenmonatlichen Krankenhausaufenthalt eine der Heilung nahe kommende Besserung und leidliches Wohlbefinden durch 1 Jahr 5 Monate. Dann Rückfall in die alten Beschwerden, dazu Zittern, Unsicherheit beim Gehen, Vertaubungsgefühl in den Fingern und bis zuletzt die allgemein somatischen Störungen.

Patientin III blieb 2½ Jahre in einer gut eingerichteten Fabrik gesund, trat im Mai 1901 in dieselbe Fabrik wie Patientin I und II und hatte seitdem ein allmählich sich verschlimmerndes Auftreten all-

gemein somatischer und spezieller Nervensymptome. Ein viertel Jahr nach dem Einsetzen der ersten Beschwerden zeigte sich eine Abnahme der Sehkraft, ausserdem Zittern, allgemeine Schwäche, Interesselosigkeit, Gedächtnisabnahme, Gefühlsvertaubung und daneben auch in den letzten Wochen vor dem Aufsuchen der Poliklinik noch die Rauschzustände und Allgemeinsymptome. Durch 2 Monate langes Aussetzen des Vulkanisierens Besserung, nach Wiederaufnahme der Arbeit Verschlimmerung der Beschwerden.

Patientin IV klagt „bald“, nachdem sie zu vulkanisieren begonnen hatte, über allgemein körperliche Symptome und Rauschzustände, welche noch  $1\frac{1}{4}$  Jahre nach der ersten Hantierung mit  $CS_2$  kurz vor der ärztlichen Untersuchung vorhanden waren. Dazu noch Müdigkeit, Zittern, Gedächtnisschwäche u. s. w.

Aus dieser vergleichenden Übersicht ergibt sich zunächst, dass alle Kranken, bevor sie mit dem Schwefelkohlenstoff in Berührung kamen, gesunde Menschen waren.

Der Zeitpunkt des Erkrankungsbeginnes ist bei den einzelnen Patienten verschieden, und es erscheint der Unterschied auf den ersten Blick recht gross.

So blieb Fall II zwei Jahre und 5 Monate, Fall III zwei Jahre und 6 Monate trotz regelmässigen Vulkanisierens gesund, bis die ersten Vergiftungserscheinungen eintraten. Sieht man aber genauer zu, so erkennt man, dass Fall II zuvor 2 Jahre, Fall III sogar  $2\frac{1}{2}$  Jahre in einer modern eingerichteten Gummifabrik gearbeitet hatten, wo nach den Laudenheimer'schen Vorschlägen in glasbedeckten, also verschlossenen Behältern vulkanisiert und für Absaugung der  $CS_2$ -haltigen Luft durch Ventilatoren gesorgt wird. Erst als Fall II und III in derselben Fabrik ihre Tätigkeit begannen wie Fall I, boten sie Vergiftungserscheinungen dar. Diese Fabrik liess bisher ohne besondere Vorsichtsmaassregeln in offenen Behältern vulkanisieren und den bei der Schlauchventilation durch den Schlauch gegossenen Schwefelkohlenstoff in offenen Schalen sich wieder sammeln. Dass hier die Verdunstung des  $CS_2$  erheblich grösser und die Intoxikationsgefahr trotz vorhandener Ventilatoren weit näher gerückt ist als bei dem ersten Verfahren, liegt auf der Hand.

Man ersieht aus diesen Beispielen auf das klarste, dass ausser der individuellen Disposition der  $CS_2$ -Gehalt der Arbeitsluft für das Zustandekommen der Vergiftung von der grössten Bedeutung ist. Es sei hier an den früher von mir beschriebenen Vulkaniseur N. erinnert <sup>1)</sup>,

1) l. c. S. 570.

der 16 Jahre unter günstigen hygienischen Bedingungen gesund blieb, um 4 Monate, nachdem er in einer engen, schlecht ventilierten Fabrik zu vulkanisieren begonnen hatte, auf das schwerste zu erkranken.

Für die vergleichsweise Feststellung des Vergiftungsbeginnes kann bei unseren Kranken II und III nur die Arbeitstätigkeit in der auch von der Patientin I besuchten Fabrik in Betracht kommen, weil hier für die 3 Patienten dieselben ungünstigen Bedingungen vorlagen. Da sehen wir denn, dass Fall I nach 2 Monaten, Fall II nach 5 Monaten und Fall III „bald“ nach Beginn des Vulkanisierens in ein und derselben Fabrik erkrankten, was mit den Erfahrungen anderer Autoren über die durchschnittliche Inkubationszeit der CS<sub>2</sub>-Nervenkrankheiten durchaus übereinstimmt. Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass sich die individuelle Disposition der 3 in gleicher Weise dem Gifte ausgesetzten Individuen ausser in der verschiedenen Inkubationszeit auch in der Schwere der erzeugten Krankheitsbilder deutlich ausdrückt.<sup>1)</sup>

Wie sich allmählich die Nervensymptome entwickelten und verschlimmerten und wie bis in die letzte Zeit vor Einleitung der Behandlung sich noch die allgemein somatischen Erscheinungen und die CS<sub>2</sub>-Rauschzustände neben den Nervensymptomen sich geltend machen, ist ebenfalls aus der vergleichenden Betrachtung der 4 Krankengeschichten klar ersichtlich. Ich halte es darum, wie ich bereits oben erwähnte, für besser, die Bezeichnung „Prodromalerscheinungen“ auf das Syndrom des CS<sub>2</sub>-Rausches oder der körperlichen Allgemeinerscheinungen nicht anzuwenden. Sie sind zwar die frühesten Anzeichen der CS<sub>2</sub>-Intoxikation und können als echte Symptome der CS<sub>2</sub>-Vergiftung auch von denen nicht bestritten werden, denen die Anerkennung der Spezifität gleichzeitig vorhandener Nervensymptome beschwerlich fällt. Da aber auch dort, wo sich nach vielen Monaten bereits Lähmungen und Atrophien eingestellt haben, noch Kopfschmerz, Schwindel, Rauschzustände und gastrische Störungen den Kranken in täglicher Wiederkehr quälen können, so fällt der von Arndt gerügte Name „Prodromalerscheinungen“ am besten weg. Mit der Beseitigung des anstössigen Ausdruckes berichtigen wir jedoch lediglich einen Formfehler, denn an der Sache selbst wird damit nichts geändert. Der diagnostische Wert der in Betracht kommenden Symptome bleibt bestehen. Es hiesse geffissentlich die Diagnose in eine falsche Bahn

---

1) Wie sehr sich die chronische CS<sub>2</sub>-Vergiftung durch das relativ frühzeitige Auftreten schwerer Nervensymptome von der chronischen Alkoholvergiftung unterscheidet, sei unter Hinweis auf die mitgeteilten Fälle und dieselbe gleichfalls von Laudenheimer (l. c. S. 184) gemachte Beobachtung hier in Erinnerung gebracht.

lenken, wenn wir die für die Auffassung des gesamten Krankheitsbildes bedeutsamen Rauschzustände und körperlichen Allgemeinerscheinungen ausser Acht lassen wollten. Wenn wir uns einem Menschen gegenüber sehen, der ein tabesähnliches Bild darbietet, wird uns neben anderen subjektiven und objektiven Symptomen der anamnestiche Nachweis der gastrischen Störungen und der gehäuften Rauschzustände gewiss von der grössten Wichtigkeit sein, um mit ihrer Hilfe auf die Diagnose der alkoholischen Polyneuritis geführt zu werden. So verschieden variiert das Symptombild der chronischen Alkoholvergiftung uns auch gegenüber treten mag, ohne die gehäuften Rauschzustände und die körperlichen Allgemeinerscheinungen ist es uns undenkbar.

In dem gleichen Sinne bilden auch  $\text{CS}_2$ -Rausch und allgemein somatische Erscheinungen einen Wesensanteil der chronischen  $\text{CS}_2$ -Intoxikation. Der Weg zur chronischen Vergiftung führt selbstverständlich über die beharrlich wiederholte Einzelvergiftung, was ich für den Schwefelkohlenstoff durch eine Häufung schwerer  $\text{CS}_2$ -Räusche auch experimentell beweisen konnte. Wo der Vulkaniseur wie z. B. Fall II und III in hygienisch eingerichteten Fabriken arbeitet, hat er meist keine Beschwerden oder nur leichte Rauschzustände, wo er jedoch unter ungünstigen Bedingungen vulkanisieren muss, häufen sich die Einzelvergiftungen, und bei vorhandener Disposition kommt es ausser zu Allgemeinerscheinungen auch relativ bald zu schweren Nervenstörungen. Gerade dieser Umstand, welcher in den Krankengeschichten der Fälle II und III so klar hervortritt, illustriert die Spezifität der chronischen  $\text{CS}_2$ -Nervenleiden vortrefflich.

Ein weiterer Beweis für die Spezifität der  $\text{CS}_2$ -Nervenstörungen liegt in ihrem Rückgange bei dauernder Entfernung des Erkrankten aus der gifterfüllten Arbeitsluft. Sind die Symptome nicht allzu schwer, so genügt wie in Fall III ein 2 monatliches Fernbleiben aus der Fabrik, um das vorhandene Zittern zu beseitigen und das Müdigkeitsgefühl zu verbessern. In schweren Fällen wie bei der Patientin II muss zu dem Fernhalten der Gifteinwirkung noch eine roborierende Allgemeinbehandlung und lokale elektrische Therapie treten, um die schwer gelähmte Muskulatur wieder zu reaktivieren. Dass hier erst ein 7 monatlicher Krankenhausaufenthalt einen Zustand relativer Heilung herbeiführen konnte, ist bei der Schwere des Falles nicht zu verwundern. Nachdem die Patientin das Vulkanisieren in derselben Fabrik, der sie ihr schweres Nervenleiden verdankte, wieder aufgenommen hatte, befand sie sich 1 Jahr 5 Monate, abgesehen von den Erscheinungen des  $\text{CS}_2$ -Rausches und leichten körperlichen Beschwerden, im ganzen wohl, um dann von neuem in den alten Zustand zu verfallen. Auch dies Rezidiv nach Wiederaufnahme des Vulkanisierens

kann bei unbefangener Beurteilung nur als eine Folge der wiederum beständig erneuerten Einwirkung des Schwefelkohlenstoffs aufgefasst werden.

Die Notwendigkeit, bei schweren CS<sub>2</sub>-Nervenstörungen neben der Entfernung des Giftes noch eine lokale Behandlung durchzuführen, spricht natürlich nicht gegen den spezifischen Charakter der Vergiftung. Bei anderen schweren chronischen Intoxikationen sind wir in die gleiche Notwendigkeit versetzt. Schwere Blei- oder Alkoholneuritiden heilen auch nur, wenn eine gründliche örtliche Behandlung neben dem Weglassen der vergiftenden Ursache durchgeführt werden kann. Heilungen chronischer CS<sub>2</sub>-Vergiftungen sind von verschiedenen Autoren beobachtet worden, z. B. von Mendel<sup>1)</sup>, Stadelmann<sup>2)</sup>, Laudenheim<sup>3)</sup>, und naturgemäss auf die Entfernung aus dem Giftbereiche, als in einem die Spezifität der vorhandenen Störungen anerkennenden Sinne aufgefasst worden.

Nicht ohne Interesse ist die von Scholz<sup>4)</sup> berichtete Heilung eines schweren Falles von chronischer CS<sub>2</sub>-Vergiftung. Es fanden sich: „geistige und körperliche Schwäche, Abnahme des Gedächtnisses und Denkvermögens, starke Parese aller Extremitäten und Verminderung des Tast- und Schmerzgefühles.“ Nach 5 wöchentlichem Gebrauche der Bäder von Cudowa konnte der Kranke als geheilt entlassen werden.

Interessant und für die Prognosenstellung bei schweren chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftungen wertvoll ist es, einen Kranken Jahre hindurch in regelmässigen Zwischenräumen zu untersuchen. Dies habe ich mit dem von mir seinerzeit publizierten Fall des Werkführers N.<sup>5)</sup> getan.

Dieser Kranke hatte am 7. Sept. 1897 eine ganz ausserordentliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten in sämtlichen Körpermuskeln, dazu subjektiv grosse Schwäche.

Am 27. März 1898 wurde nach regelmässiger entsprechender Behandlung eine Besserung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse konstatiert, wenn die minimalen Werte auch hinter den oberen Grenzwerten Stintzings noch erheblich zurückblieben. Dafür hatte sich aber eine Atrophie der Mm. interossei primi beider Hände eingestellt, die mit ty-

---

1) Mendel, Sitzungsbericht der Berl. medicin. Gesellschaft vom 17. Juni 1896. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 28.

2) Stadelmann, ebenda.

3) Laudenheim, l. c. S. 56 ff.

4) Scholz, Einige neue Indikationen für Cudowa. Aus: Dengler, Der 26. schlesische Bädertag und seine Verhandlungen. S. 68. Reinerz 1898.

5) l. c. S. 570 ff.

pischer EaR verknüpft war. Subjektiv war das Kräftegefühl wesentlich besser. Patient trat dann wieder als Werkführer in eine Gummifabrik, wo er jedoch mit Vulkanisieren nichts mehr zu tun hatte. Sein Kräftezustand ist gut und ausser einer anhaltenden Schwäche der linken Hand ist er beschwerdefrei. Zum Nachweis der groben Kraft in den Händen diente das Dynamometer. Es wurde gemessen:

am 7. Sept. 1897 rechts 60, links 63,  
 am 27. März 1898 rechts 105, links 88,  
 am 22. April 1902 rechts 120, links 85.

Die gegen das Jahr 1897 in der linken Hand gestiegene grobe Kraft bleibt somit hinter der der rechten wesentlich zurück. Während aber am 27. März 1898 auch im *M. interosseus primus* beider Hände Atrophie und EaR bestand, ist beides jetzt in der rechten Hand nicht mehr nachzuweisen. Dagegen ist im *M. interosseus primus* der linken Hand noch deutlich Atrophie und Entartungsreaktion vorhanden.

Die minimalen Werte der übrigen Muskeln aber sind zur Norm zurückgekehrt. Einige Proben aus dem am 22. April 1902 angefertigten Protokoll, wobei als indifferente eine Elektrode 10:5 und als differente die Stintzingsche Normalelektrode verwendet wurde, mögen das Gesagte illustrieren. Die Werte der minimalen Zuckungen sind in Milliampères ausgedrückt. Wo sich keine besondere Bemerkung findet, ist die Zuckung prompt.

|                                  | rechts | links                                |
|----------------------------------|--------|--------------------------------------|
| <i>M. extensor digit. comm.</i>  | 2      | 2                                    |
| <i>M. interosseus primus</i>     | 2      | 3, 4.<br>Z $\infty$<br>AnSZ ><br>KSZ |
| <i>M. interosseus secundus</i>   | 2,4    | 1,6                                  |
| <i>M. abductor digiti minimi</i> | 1,0    | 3,0                                  |
| <i>N. ulnaris</i>                | 2,0    | 2,1                                  |
| <i>N. medianus</i>               | 4,1    | 4,5                                  |

Wer sich die Mühe nimmt, die in früheren Jahren an diesem Kranken erhobenen Befunde mit diesem letzten zu vergleichen, wird von dem Kontrast, namentlich mit dem Resultat der am 7. IX. 97 vorgenommenen Untersuchung, überrascht sein. Es sei noch erwähnt, dass sich bei N. im Übrigen kein einziges der früher vorhandenen Symptome mehr nachweisen lässt.

Das Endschiedsal der oben mitgeteilten Fälle I—IV habe ich leider nicht verfolgen können. Die Kranken III und IV habe ich

nur 8—14 Tage beobachten können, und in dieser Zeit wurde eine Besserung nicht konstatiert. Bei den Kranken I und II war nach vier Monaten noch keine wesentliche Besserung des objektiven Befundes zu verzeichnen, während die allgemein körperlichen Beschwerden sich zum Teil erheblich verringert hatten. Dann habe ich die Kranken aus dem Gesichtskreis verloren. Sie hatten die Vulkanisiertätigkeit trotz aller Warnungen wieder aufgenommen, weil sie fürchteten, ihre gut bezahlte Stelle zu verlieren.

Im Folgenden wollen wir die Nervensymptome der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung näher betrachten. Am konstantesten und den Kranken sehr auffallend ist die relativ frühzeitig im Krankheitsbilde auftretende Müdigkeit der Glieder. Alle vier oben mitgeteilten Fälle klagten schon kurze Zeit nach dem Einsetzen der allgemein-somatischen Symptome über eine allmählich fortschreitende Abnahme der Körperkräfte und eine vordem nie gekannte Schläfheit der Glieder. Sie konnten Gummirollen oder andere Gegenstände, die sie vor ihrer Vulkanisiertätigkeit mühelos zu tragen vermochten, nicht einmal mehr heben. Auch der oben erwähnte Vulkaniseur N., der sich bisher einer sehr guten Muskelkraft erfreute und Guttapercharollen von 75 Pfund ohne Anstrengung hob, war schliesslich nicht imstande, 5 Pfund vom Tische zu bewegen. Da er auch die Tasse und den Löffel nicht bis zum Munde brachte und sich die Nahrung nicht schneiden konnte, so musste er sich wochenlang füttern lassen. Vor allem aber wurden bei diesem Kranken und ebenso bei den heute zu besprechenden Fällen die Beine schwer und zunehmend leistungsunfähiger.

Unsere Patienten — bisher gesunde Mädchen von 21—23 Jahren — konnten vor ihrem Eintritt in den Vulkanisierbetrieb mehrstündige Wege zurücklegen, sich trotz anstrengender Tagesarbeit abends stundenlang im Tanze drehen und täglich mehrfach die vier Treppen bis zu ihrer Wohnung emporsteigen, ohne zu ermüden. Während sie sich bisher ihrer Kraftleistung garnicht bewusst gewesen waren, bemerkten sie nach mehrmonatlicher Vulkanisiertätigkeit mit Schrecken, dass sie schon bei kleineren Märschen ermüdeten. Sie schleppten sich allmählich nur unter äusserster Anstrengung die vier Treppen zu ihrer Wohnung herauf, die Beine wurden zunehmend schwerer beim Gehen und knickten öfters in den Knien zusammen.

Dass diese Veränderung ihrer Leistungsfähigkeit die Kranken ängstigen musste, ist begreiflich, zumal sich zu der beeinträchtigten Hebung der Beine noch ein Herunterhängen der Fussspitzen gesellte (Fall I und II), so dass die Zehen an jeder Unebenheit des Bodens anstiessen.

Alle meine Kranken führten die Schwäche resp. Lähmung ihrer Glieder auf die Einwirkung des Giftes zurück.

Um zunächst die organische Natur der von unseren Kranken geklagten hochgradigen Ermüdbarkeit und Schwäche darzutun, haben wir zu untersuchen, ob die subjektiven Beschwerden in dem Verhalten der Nerven und Muskeln ihre Erklärung finden.

Wenn ich hierbei von den Resultaten ausgehe, die an den chronisch mit Schwefelkohlenstoff vergifteten Tieren gewonnen wurden, so tue ich dies deshalb, weil uns das Tierexperiment die fraglichen Verhältnisse am reinsten und einfachsten veranschaulicht.

Wir können beim Tierversuche jede fremde Giftwirkung als die des  $CS_2$  mit Sicherheit ausschliessen und vermögen sogar bis zu einem gewissen Grade das Tempo zu regulieren, in welchem die  $CS_2$ -Vergiftung sich entwickelt.

Die im Verlaufe der experimentellen  $CS_2$ -Vergiftung erzeugten Nerven- und Muskelstörungen werden wir als spezifische anzuerkennen gezwungen sein. Für die Beurteilung der Verhältnisse am chronisch  $CS_2$ -vergifteten Menschen liefert daher das Tierexperiment die Basis. Denn, wenn überhaupt Zweifel bestehen, dass der eingeatmete Schwefelkohlenstoff auf den Nerven-Muskelapparat des Warmblüters irgendwie destruktiv einwirken könne, so bildet das Tierexperiment eine notwendige Kontrolle und bei positivem Ausfalle einen zwingenden Beweis für die Spezificität der bei Mensch und Tier übereinstimmend beobachteten Störungen. Dass bei der komplizierten Konstruktion des menschlichen Gehirns die der chronischen  $CS_2$ -Aufnahme folgenden seelischen Störungen des Menschen unendlich reichhaltiger sein müssen als die des einfach gebauten, fast seelenlosen Kaninchens, habe ich bereits oben ausgeführt. Die Erzielung von Seelenstörungen ist naturgemäss der schwache Punkt aller Tierexperimente.

Kommen wir in Bezug auf die psychischen Störungen über die Erzeugung von initialer Erregtheit und nachfolgendem Stupor beim Kaninchen nicht hinaus, so besteht für die körperlichen, durch  $CS_2$  hervorgerufenen Erscheinungen bei Tier und Mensch kein prinzipieller Unterschied.

Es sei daran erinnert, dass ich bei chronisch vergifteten Kaninchen eine beträchtliche Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit nach Reizung des N. ischiadicus mit einzelnen Öffnungsschlägen in den Muskeln der Hinterbeine nachweisen konnte.<sup>1)</sup> Ebenso gelang es mir, im weiteren Verlaufe der Vergiftungen zu beobachten, wie die bisher vorhandene Steigerung der Erregbarkeit in eine Herabsetzung überging.

1) L. c. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32. 1899. S. 930 ff.

Das Merkwürdigste war jedoch eine deutliche Ermüdungsreaktion, die sich trotz des abnorm frühen Eintrittes der minimalen Zuckung bei allen Versuchstieren einstellte. Zu den extremen Formen, wie man sie bei der Myasthenie beobachtet, kam es bei der chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung allerdings nicht. Während bei der Myasthenie der gereizte Muskel trotz immer stärker gewählter Ströme schliesslich überhaupt nicht mehr reagiert, gelangte ich unter allmählicher Annäherung der sekundären Spule relativ frühzeitig auf eine Stromstärke, bei welcher der Muskel nicht mehr zu ermüden war. Immerhin musste der Rollenabstand bis zu 30 mm verringert werden, um jeweilig eine neue minimale Zuckung zu erzielen. Dass dieses veränderte Verhalten der Muskeln gegenüber dem elektrischen Strome nicht auf Zufälligkeiten beruht, ergibt sich aus der Tatsache, dass es sich bei  $\text{CS}_2$ -vergifteten Tieren konstant und bei gesunden niemals vorfand.

F. B. Hofmann<sup>1)</sup> stellte in letzter Zeit an dem Nerv-Muskelpräparat von Tieren, die er mit Äther oder Curarin vergiftet hatte, für die Reizschwelle bei Tetanus fest, dass regelmässig eine typische Ermüdungsreaktion der völligen Lähmung vorausgeht. Bei stärkerer Vergiftung sah Hofmann „ein vorübergehendes Absinken der Erregbarkeit nach jeder Reizung, das im Endstadium der Vergiftung so weit gehen kann, dass die Erregbarkeit nach jeder (erfolgreichen) Reizung überhaupt für einige Zeit erlischt“. Als Ursache dieser Ermüdungsreaktion nimmt Hofmann eine toxische Parese des Nervenbügels an.

Wenn nun auch eine voll ausgeprägte Ermüdungsreaktion im Tierexperiment nicht zur Entwicklung gelangte, so legen doch die Hofmannschen Resultate eine analoge Deutung der experimentell bei der  $\text{CS}_2$ -Vergiftung erzeugten Ermüdungsreaktion recht nahe.

Jedenfalls wird der Einwand, dass es sich bei der Ermüdungsreaktion der chronisch mit  $\text{CS}_2$  vergifteten Tiere um Zufälligkeiten handelte, durch die analogen Beobachtungen Hofmanns widerlegt.

Durch jede Einzelvergiftung konnte ich bei den Versuchstieren eine länger anhaltende Lähmung der hinteren Extremitäten erzeugen, was bei demselben Aufnahmefodus des Giftes Birch-Hirschfeld<sup>2)</sup> zu bestätigen vermochte. Bereits Poincaré<sup>3)</sup> erzielte an  $\text{CS}_2$ -vergifteten Fröschen und Meerschweinchen Paresen und Paraplegien.

1) F. B. Hofmann, Pflügers Archiv 1903. Bd. 96.

2) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Veränderungen. Gräfes Archiv f. Ophth. L. 1. 1900. S. 232.

3) Poincaré, Effects des vapeurs du sulfure de carbone Arch. de phys. norm. et pathol. 1879. S. 19.

Bei mehrmonatlicher Fortsetzung der Intoxikation konnte ich an meinen Tieren dauernde Paresen der vorderen und vor allem der hinteren Extremitäten hervorrufen, welche sich mit einer ausgesprochenen Ataxie verbanden.<sup>1)</sup>

Vergleichen wir die angeführten, experimentell erzeugten Symptome der Reihe nach mit den am chronisch CS<sub>2</sub>-vergifteten Menschen beobachteten Erscheinungen, so finden wir, dass bis in die neueste Zeit fast alle Autoren von einer zunehmenden Ermüdung und Schwäche in den Gliedern ihrer Kranken berichten. Und wie beim chronisch CS<sub>2</sub>-vergifteten Tiere die Hinterbeine, sind auch beim Menschen gewöhnlich die unteren Extremitäten schwerer befallen als die oberen oder überhaupt der alleinige Sitz der Erkrankung.

Ich begnüge mich mit dem Hinweis auf die Beobachtungen von Delpech<sup>2)</sup>, Edge<sup>3)</sup>, Stadelmann<sup>4)</sup>, Berble<sup>5)</sup>, Argétoyano<sup>6)</sup>, Ross<sup>7)</sup>, Laudenheim<sup>8)</sup>, Raymond<sup>9)</sup> und mir<sup>10)</sup>.

Auch die drei letzten von meinen oben mitgeteilten Fällen bilden eine Bestätigung des Tierexperimentes und der zitierten klinischen Erfahrungen.

Dass aber auch die oberen Extremitäten annähernd so stark infolge der Giftwirkung betroffen sein können wie die unteren, beweisen verschiedene Fälle von Delpech<sup>11)</sup>, Bruce<sup>12)</sup>, Mendel<sup>13)</sup> und der früher von mir publizierte Fall N., über dessen weiteren Krankheitsverlauf ich oben berichtete, und der heutige Fall I. Während man bei dieser Kranken unsicher ist, ob man Beine oder

1) l. c. S. 932.

2) Delpech, Mémoire sur les accidents, que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur. Paris 1856.

Delpech, Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale, que détermine le sulfure de carbone. Paris 1863.

3) Edge, Remarks on a case of peripheral neuritis caused by the inhalation of bisulphide of Carbon. Lancet 1889. S. 1167.

4) Stadelmann, Berliner med. Gesellschaft. 17. VI. 96 und Berl. Klinik. Heft 98. 1896.

5) Berble, France médicale 1885.

6) Argétoyano, Gaz. hebdom. 17. 1897.

7) Ross, Bisulphid of carbon poisoning. Lancet 1887. S. 85.

8) l. c. S. 63 und 77.

9) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. S. 69—90.  
10) 1897. l. c. S. 570 u. ff.

11) l. c.

12) Bruce, Chronic poisoning by bisulphide of carbon. Edingburg med. Journ. 1884. S. 1009.

13) Mendel, Berliner klin. Wochenschrift. 1901. S. 783.

Arme als schwerer befallen bezeichnen soll, liegen vereinzelte Beobachtungen von Mendel<sup>1)</sup>, Stadelmann<sup>2)</sup> und Laudenheimer<sup>3)</sup> vor, in denen lediglich die eine obere Extremität erkrankt war. Das anscheinend Abweichende dieser beiden Fälle von dem bei Mensch und Tier beobachteten Grundtypus findet seine Erklärung in der Versuchsanordnung. Während es sich im Tierexperiment stets und bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung des Menschen meistens um eine Inhalationsvergiftung handelt, liegt in diesen zwei Fällen nach Anamnese und Befund höchst wahrscheinlich eine zufällige Kontiguitätswirkung vor. Dass eine solche Wirkung existiert, habe ich durch die experimentelle Erzeugung von parenchymatöser Neuritis nach Eintauchen der Pfote in flüssigen Schwefelkohlenstoff bewiesen.<sup>4)</sup> Ich komme weiter unten nochmals auf diesen Gegenstand zurück.

Die Schwäche und Müdigkeit der Glieder führt bei dem der Gifteinwirkung gewohnheitsgemäss ausgesetzten Menschen zu einer Lähmung, welche die im Tierexperiment erzeugte nicht nur erreicht, sondern häufig noch übertrifft. Während Fall III und IV unserer obigen Mitteilung sich den experimentellen Lähmungen insofern nähern, als sämtliche Muskeln der befallenen Extremitäten in ungefähr gleicher Weise den Dienst versagen, so dass eine gleichmässige Parese entsteht, sehen wir bei Fall I und II ausserdem eine ganz besonders intensive Lähmung gewisser Muskelgruppen sich entwickeln.

Häufig ist diese totale Lähmung mit Atrophie verbunden, wobei man nicht immer entscheiden kann, was das Primäre gewesen ist. In den Fällen, wo die Atrophie offenbar das Primäre ist, geht die Abnahme der groben Kraft proportional der Abmagerung vor sich, so dass wir erst bei annähernd vollständigem Muskelschwund das zu erwarten haben, was man schlechthin als Lähmung zu bezeichnen pflegt. Diese an sich selbstverständlichen und in der Neuropathologie gewöhnlichen Dinge erwähne ich hiet nur, weil Arndt die hierher gehörige 4. Beobachtung Laudenheimers „ganz unklar“ nennt. In diesem Falle IV wird uns nach Arndt „eine nicht mit Lähmung verbundene Atrophie der Handmuskeln angeführt“.

Tatsächlich steht aber in der Krankengeschichte, welche nicht von Laudenheimer, sondern von Seiten der medicin. Klinik aufgenommen wurde, dass bei der 6 Monate als Vulkaniseurin tätigen Patientin die

1) Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 503.

2) l. c.

3) l. c. S. 60 u. ff.

4) Köster, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis. Archiv für Psychiatrie. Bd. 33. Heft 3.

Mm. interossei atrophisch, die Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens atrophisch und schlaff, die rohe Kraft der Hände verringert war.<sup>1)</sup> Dass selbst Leute mit vorgeschrittener Abmagerung der kleinen Hand- und Unterarmmuskulatur noch eine gewisse, wenn auch nur schwache Kraft im Händedruck entfalten können, beweist mein Fall I.

Gerade für spinale Muskelatrophien jeder Ätiologie ist es charakteristisch, dass der atrophische Zustand schon einen hohen Grad erreicht haben muss, ehe er sich durch einen völligen Funktionsausfall oder durch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bemerkbar macht. Und in dem 4. Falle Laudenheimers handelt es sich um ein höchstwahrscheinlich nicht peripher, sondern zentral zu lokalisierendes Krankheitsbild.

Ganz ähnliche Verminderungen der groben Kraft in der Hand auf Grund von Atrophie der kleinen Handmuskulatur bot der seit 6 Jahren beobachtete Fall N., über dessen Handmuskelatrophie und ihren Verlauf ich oben ausführlich berichtet habe.

Die Atrophie und Funktionsschwäche der Handmuskeln in dem 4. Falle Laudenheimers rechnet Arndt in seiner Kritik unter die Symptome, „von denen keines etwas Charakteristisches, manche überhaupt keine klinische Bedeutung haben“.

Nach meiner Ansicht ist die objektiv nachweisbare Atrophie der kleinen Handmuskeln als ein Zeichen organischer Erkrankung unter allen Umständen charakteristisch und bedeutungsvoll. Zweifelsohne wird Herr Arndt eine, wenn auch nur angedeutete EaR als Symptom von klinischer Bedeutung anerkennen. Leider ist ihm die Anwesenheit einer solchen im 5. Falle Laudenheimers entgangen. Denn er sagt, dass Laudenheimer in diesem 5. Falle als Zeichen leichter objektiver Nervenlähmung „eine leichte Schwäche in der rechten Hand“ angeführt habe. Nun finden sich die zitierten Worte tatsächlich in der wiederum von seiten der medizin. Klinik aufgenommenen Krankengeschichte dieses Falles<sup>2)</sup> aber nur als subjektive Angabe des Patienten zur Schilderung seiner initialen Beschwerden.

Im Status praesens dagegen ist ausser einer doppelseitigen Peroneusparese verzeichnet: „Die Muskeln des rechten Ulnarisgebietes sind paretisch; bei Anblasen des Vorderarms tritt fibrilläres Zittern ein. Am M. dors. inteross. sin. IV findet sich Andeutung von EaR.“

Die Art und Weise, mit welcher Herr Arndt Kritik übt, wird durch diese angeführten Beispiele jedenfalls genügend gekennzeichnet.

1) Laudenheimer, l. c. S. 58.

2) l. c. S. 60.

Kehren wir nach dieser notwendigen Abschweifung zur Schilderung der Lähmungserscheinungen zurück, so sehen wir in Analogie mit der Wirkung der meisten anderen Gifte, dass fast stets symmetrische Muskelgruppen entweder an beiden unteren oder oberen, oder an allen 4 Extremitäten vom Gifte bevorzugt werden.

An den Beinen ist bei Fall I und II das Gebiet der Nn. peronei der Sitz einer schweren Lähmung, so dass der bekannte Steppergang sich einstellt. Da ausserdem der Gang noch schwer und schleppend und nicht selten auch ataktisch erfolgt, so ergibt sich eine merkwürdige Gangart, die für den, welcher öfters chronische CS<sub>2</sub>-Vergiftungen zu sehen Gelegenheit hat, etwas ungemein Charakteristisches besitzt. — Ein Blick auf die vorliegende Literatur zeigt uns, dass der Schwefelkohlenstoff das Gebiet des N. peroneus vor allen anderen bevorzugt. Raymond, Argétoyano, Ross, Edge und Laudenheim haben einschlägige Beobachtungen gemacht. Ohne darauf hier einzugehen, ob es sich bei der CS<sub>2</sub>-Erkrankung der Extensores cruris um zentrale oder peripher neuritische Veränderungen handelt, will ich nur auf die nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit der chronischen Alkoholvergiftung hinweisen, bei der die doppelseitige Peroneuslähmung auch die eventuellen späteren Ausfallserscheinungen gewöhnlich einleitet.

Nächst dem N. peroneus ist an den Beinen der N. tibialis bei den Fällen I und II schwer beeinträchtigt, was auch bei den letzthin von Mendel mitgeteilten 2 Fällen gut hervortritt.

Auch das Gebiet des N. cruralis beteiligt sich häufig an der Atrophie, resp. Lähmung der übrigen Nervengebiete der unteren Extremitäten. Wenn auch bisher kein Fall einer isolierten primären Lähmung des N. cruralis bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung vorliegt, so beteiligt sich dieser Nerv doch in den schweren als CS<sub>2</sub>-Tabes bezeichneten Fällen gewöhnlich mehr oder weniger. Mein früher publizierter Fall N. und die beiden ersten der heute mitgeteilten Beobachtungen bilden treffliche Illustrationen zu dieser Behauptung. Aber auch in den weniger entwickelten Krankheitsbildern (Fall IV) kann der Gang durch eine Beteiligung des vom N. cruralis versorgten M. cruris quadriceps jenen „stampfenden“ Charakter annehmen, der uns an Tabes erinnert. In schweren Fällen (Fall N., I und II) wird durch die Unfähigkeit, den Unterschenkel ordnungsgemäss zu strecken, nicht nur ein stärkeres Schleudern resp. stampfendes Aufsetzen des Beines, sondern auch ein von den Kranken geklagtes Einknicken oder Zusammenbrechen in den Knien bedingt.

An den Armen ist es, abgesehen von der über alle Nervengebiete gleichmässig verbreiteten Schwäche und Müdigkeit vor allem das Innervationsgebiet des N. ulnaris und in zweiter Linie des N. medianus,

welches dem Gifte völlig unterliegt. Am frühesten und intensivsten wird aus dem Innervationsgebiete der genannten Nerven die kleine Handmuskulatur geschädigt.

Ausser dem Falle I in dieser Arbeit (vergl. die Abbildung) ist der Fall N. aus meiner früheren Publikation über die chronische CS<sub>2</sub>-Vergiftung als beweisend anzuführen. Hierher gehören auch die 2 jüngsten Beobachtungen Mendels. Die ältere Beobachtung dieses Autors, welche eine einseitige Medianuserkrankung betrifft, und der Fall V Laudenheimers mit einer einseitigen Ulnarisaffektion ergänzen unsere Erfahrungen über die Affinität der Armnerven zu dem Schwefelkohlenstoff.

Die seit Charcot<sup>1)</sup> von vielen Autoren konstatierte Vorliebe der Gifte für die Extensoren trifft an den Beinmuskeln der Gummiarbeiter zu, wenn auch hier die vom N. tibialis versorgten Beuger den Streckern an Intensität der Erkrankung nur wenig nachstehen. Für die Arme scheint mir die, neuerdings namentlich durch Argétoyano behauptete Bevorzugung der Hand- resp. Fingerstrecker durch den Schwefelkohlenstoff noch nicht überzeugend dargetan. Ausser einer Beobachtung von Argétoyano, zwei Fällen von J. Ross und der Patientin II vom heutigen Tage habe ich in der Literatur keinen Fall von Beteiligung der Extensoren am Unterarm finden können. Das sind jedenfalls weniger und leichtere Fälle, als wir Erkrankungen des N. medianus und N. ulnaris nach chronischer Einwirkung des CS<sub>2</sub> kennen. Laudenheimer erklärt sich den Gegensatz, dass in seinem und dem Mendelschen Falle<sup>2)</sup> (vom Jahre 1886) die Beuger der Finger ergriffen waren, während sonst erfahrungsgemäss die Strecker von den Giften bevorzugt würden, „aus den divergenten Wegen, auf denen das Gift die Nervensubstanz erreicht, hier vom Blute aus, dort von den peripheren Organen aus wirkend“. Diese Annahme, dass die Kontaktwirkung des Schwefelkohlenstoffes zu einer Erkrankung der Fingerbeuger geführt habe, während bei Inhalation des Giftes wohl eher die Strecker gelähmt würden, gewinnt nicht an Wahrscheinlichkeit, seit die beiden Mendelschen Fälle vom Jahre 1901 vorliegen. Bei diesen handelte es sich, wie Mendel ausdrücklich hervorhebt, um Inhalationsvergiftungen, und dennoch waren ausschliesslich die Beuger der Finger schwer erkrankt, die Strecker dagegen völlig verschont.

Ich möchte daher auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen, die ja im Laufe der fortschreitenden Kenntnis des Krankheitsbildes immer zielbewusster angestellt worden sind, eine

1) Charcot, Lecons du mardi à la Salpêtrière, Dec. 1885. Nov. 1888 u. a.

2) l. c. S. 62.

ausschliessliche Vorliebe des CS<sub>2</sub> für die Streckmuskeln am Unterarm nicht annehmen, wengleich ihre vorwiegende oder ausschliessliche Erkrankung in mehrfachen Fällen durchaus anerkannt werden soll.

Atrophien in den erkrankten Gliedern werden häufig, aber durchaus nicht immer beobachtet. Am sichersten begegnet man ihnen in den völlig gelähmten Muskeln, wo sie natürlich auch am intensivsten sind. So weist von unseren heutigen Fällen der erste einen entwickelten Schwund der kleinen Handmuskulatur und eine Abmagerung der Waden auf (vgl. die Abbildungen). Öfters aber ist man erstaunt über den Gegensatz, der zwischen einer anscheinend garnicht atrophischen oder nur etwas welk gewordenen Muskulatur und ihrer geringen Leistungsfähigkeit besteht. So hatten z. B. Fall II, III und IV, trotzdem eine sichtbare oder messbare Abmagerung an ihren oberen Extremitäten fehlte, einen Händedruck, der weit unter der durchschnittlich möglichen Krafterleistung junger weiblicher Individuen liegt.

|          |            |        |     |       |    |    |              |
|----------|------------|--------|-----|-------|----|----|--------------|
| Fall II  | Händedruck | rechts | 40, | links | 45 | am | Dynamometer, |
| Fall III | "          | "      | 35, | "     | 20 | "  | "            |
| Fall IV  | "          | "      | 40, | "     | 60 | "  | "            |

Den Schlüssel zu diesem Antagonismus liefert uns die nähere Untersuchung der Muskeln, der Sehnenreflexe, der mechanischen und elektrischen Muskeleerregbarkeit.

Wir müssen uns hierbei an die stellenweise befremdende und scheinbar unlogische Vereinigung von Reiz- und Lähmungssymptomen gewöhnen. Nach meinen Untersuchungen braucht kein Teil des Nervensystems von dem im Blute kreisenden Schwefelkohlenstoff verschont zu werden und nicht nur der periphere Nerv, sondern auch seine Ursprungsstätte im Rückenmark und Gehirn kann in individuell recht verschiedener Weise erkranken. Vielleicht findet in diesen Tatsachen die nicht selten willkürliche, in der Neuropathologie ausser bei Vergiftungen sonst nicht beobachtete Vereinigung entgegengesetzter Symptome innerhalb ein und desselben Nervengebietes ihre Erklärung.

Leichtere Lähmungen von 4—8wöchentlicher Dauer mit Verlust der Sehnenreflexe im gelähmten Gebiete ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wie sie von Ross (I. Fall) und von Edge beschrieben wurden, sind uns aus der Neuropathologie geläufig.

In völliger Übereinstimmung mit der im Tierexperiment erzeugten Erhöhung der elektrischen und Reflexerregbarkeit finden wir auch in

zahlreichen Fällen der menschlichen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung eine solche. Leider haben namentlich ältere Autoren nicht immer das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit festgestellt, doch vermissen wir Angaben über die mechanische Erregbarkeit der Muskeln fast nie. Delpech, Beau-grand<sup>1)</sup>, Mendel u. A. haben in früheren Jahren bereits Fälle beschrieben, bei denen sich Muskelrigiditäten, Fingerversteifungen, schmerzhafte Wadenkrämpfe bei gleichzeitiger Steigerung der Patellarreflexe vorfanden.

Stadelmann fand bei einem Kranken starke Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit und Muskelzuckungen. Letztere konnte auch Kalischer<sup>2)</sup> beobachten, der das fibrilläre Muskelwogen so stark wie beim Myoclonus fibrillaris auftreten sah.

Laudenheimer beschreibt bei einem Kranken erhöhte Reflexe und erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln, in einem anderen Falle bei Steigerung der Sehnenreflexe eine ausserordentliche Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit. Dasselbe vermochte auch Maas<sup>3)</sup> bei einem Kranken zu konstatieren. Fand sich bei diesen Patienten eine gleichmässige, mit dem Gewohnten durchaus übereinstimmende Steigerung der Reflexe und der Muskeleerregbarkeit, so sehen wir in den nächsten Fällen Symptome, die sich gewissermaßen ausschliessen, vereinigt.

So beschreibt Stadelmann einen Fall mit unsicherem Gang und gleichzeitigem Patellarklonus und Fussklonus.

Ebenso verzeichnet Käther<sup>4)</sup> bei höchst unsicherem Gange und ausgeprägtem Rombergschen Phänomen beiderseits sehr starke Patellarreflexe.

Hierhin gehört auch die Beobachtung Krönigs<sup>5)</sup>, bei welcher enorme Schwäche der Muskulatur, Ataxie und spastisch-paretischer Gang sich vereinigte.

Bei der experimentellen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung sahen wir die erzeugte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit allmählich wieder absinken, Zu einer beträchtlichen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit kam es jedoch nicht, während diese beim Menschen, wo es sich allerdings um eine wesentlich längere Einwirkungszeit des Giftes handelte, in einigen Fällen beobachtet wurde.

1) Beaugrand, Gazette des hôpitaux. S. 83. 1856.

2) Kalischer, Sitzungsbericht der Berl. med. Gesellsch. vom 17. VI. 1896.

3) Maas, Über Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berlin 1889.

4) Käther, Über Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Berlin 1886.

5) Krönig, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 17. VI. 1896. Berl. klin. Wochenschrift 1896. S. 632.

Ross bringt einen Fall, in welchem neben Verlust der Patellarreflexe eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bestand. Dasselbe beschreibt Bruce von einem Kranken, bemerkt dazu aber ausdrücklich, dass Wadenkrämpfe vorhanden waren, also neben Lähmungserscheinungen ein exquisites Reizsymptom. Wadenkrämpfe werden in der Literatur der chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung mehrfach erwähnt, so dass die Ähnlichkeit mit der chronischen Alkoholvergiftung, die wir schon gelegentlich der bevorzugten Erkrankung des Peroneus kennen lernten, durch dies Symptom noch erhöht wird. Einen dritten Fall von geringer „Verzögerung der elektromuskulären Kontraktilität“ neben bedeutendem Romberg und typischem Tabesgang beschreibt Fliess<sup>1)</sup> und bemerkt ausdrücklich, dass keine Atrophie der Muskulatur bestand. (Leider findet sich keine Notiz über das Verhalten der Reflexe.) Es folgt dann mein Fall N., welcher bei stark ausgeprägtem Schwanken und tabischem Gange eine ganz enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in sämtlichen Muskeln des Körpers darbot. Namentlich die Muskeln der Beine zeigten eine starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten und unter diesen wiesen die Muskeln des Cruris quadriceps ganz ausserordentlich hohe Werte auf. Trotzdem waren die Patellarreflexe in normaler Weise vorhanden!

Von unseren heutigen Fällen hatte der erste eine sehr starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für galvanischen und faradischen Strom im Bereiche der vom N. tibialis versorgten Muskeln und vor allem im M. cruris quadriceps. Trotzdem erwiesen sich die Patellarreflexe noch als lebhaft! Fusssohlen- und Achillessehnenreflex waren nicht auszulösen.

Fall II war bei der ersten Untersuchung, welche durch mich stattfand, gleichfalls im Besitze lebhafter Patellarreflexe und hatte dabei gleichzeitig eine hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromsorten im M. cruris quadriceps wie auch in den Muskeln des ganzen übrigen Körpers, ohne Atrophien zu besitzen.

Fall III war gleichfalls frei von Muskelschwund und verband eine starke Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in sämtlichen Muskeln der Unterschenkel und im Cruris quadriceps mit einer Steigerung der Patellarreflexe.

Im IV. Falle fand sich neben einer ausserordentlichen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den sämtlichen Körpermuskeln, vorwiegend in denen der Beine, sogar eine lebhafte Erhöhung der Patellarreflexe und Fussklonus.

1) Fliess, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32, 1866.

Ein Vergleich der von Stintzing aufgestellten Tabellen mit den in unseren 4 heutigen Fällen gefundenen minimalen Werten zeigt uns ebenso wie bei dem Falle N., dass die oberen Grenzwerte Stintzings von diesen Minimalwerten weit übertroffen werden. Dass bei einfachen Neurasthenien oder Hysterien sich derartige Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit vorfinden, ist mir weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur bekannt, ganz abgesehen davon, dass alle meine Fälle noch anderweitige Erscheinungen darbieten, die ihr Leiden als organischer Natur erweisen. Mit der merkwürdigen Vereinigung von Reiz- und Lähmungssymptomen, die in der überwiegenden Mehrzahl aller Krankengeschichten vorliegt, muss man sich jedenfalls abfinden, ob man nun den oben von mir gegebenen Erklärungsversuch acceptieren will oder nicht. Mit dem bequemen Schlagwort „Hysterie“ darf diesen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gegenüber auf keinen Fall operiert werden, lieber mag man die gewissenhaft registrierten Tatsachen des Befundes einfach auf sich einwirken lassen. Erhöhungen der elektrischen und mechanischen Muskelerregbarkeit, und zwar ganz beträchtliche, kommen bei Hysterie zweifelsohne nicht selten vor. Aber auch hier stehen dem eventuellen Wunsche, die von anderen Autoren gefundene Steigerung der Erregbarkeitsverhältnisse als hysterisch zu bezeichnen, gewichtige Bedenken entgegen. Die schweren sonstigen Symptome des Krankheitsbildes haben bei den Beobachtern selbst ebensowenig wie bei einem Leser ihrer Krankengeschichten jemals den Verdacht aufkommen lassen, dass es sich um Hysterie und nicht um ein schweres organisches Leiden handle. Vielmehr haben wohl alle mehr oder weniger bewusst die bunte Mischung von Reiz- und Lähmungserscheinungen als charakteristische Äusserungen der Giftwirkung aufgefasst. Schliesslich darf auch die experimentell gefundene Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit als eine gewichtige Stütze für die toxische Natur der am Menschen gefundenen gleichen Symptome herangezogen werden.

Bei der experimentellen chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung sahen wir andeutungsweise einen Übergang der erhöhten elektrischen Erregbarkeit in die herabgesetzte, und der Übergang von Reiz- in Lähmungssymptome ist uns aus der neuropathologischen Erfahrung geläufig. Es wäre nun von höchstem Interesse zu wissen, ob bei der letzten Gruppe von Kranken die verminderte aus einer vorausgegangenen erhöhten Erregbarkeit entstanden ist. Es ist dieser Übergang, auch abgesehen vom Tierexperiment, höchst wahrscheinlich, weil ich an ein und demselben Menschen den Übergang der herabgesetzten Erregbarkeit in typische Entartungsreaktion (Fall N. aus meiner früheren Arbeit,

Fall I) oder in ein völliges Verschwinden der Erregbarkeit beobachten konnte (Fall I).

Umgekehrt hatte sich bei Fall II die während ihres Krankenhausaufenthaltes entstandene EaR wieder zurückgebildet, und als Patientin nach 2 Jahren wieder ärztliche Hilfe aufsuchte, war nur eine, allerdings beträchtliche, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden.

Das Schwächegefühl und die Gliedermüdigkeit, welche ich oben schon wiederholt erwähnen musste, glaube ich nicht unter die etwas unbestimmten „Allgemeinsymptome“ einreihen zu dürfen, sondern ich meine, dass man diese Klagen aus dem objektiv als krankhaft verändert zu bezeichnenden Verhalten der Muskeln ableiten muss. Auf die Untersuchung der Muskeln und Nerven mit dem elektrischen Strome ist bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung noch zu wenig Wert gelegt, vielmehr hat man sich vielfach mit der Feststellung des klinischen Gesamtbildes begnügt und die Gliedermüdigkeit der Kranken entweder unter die Allgemeinerscheinungen gebracht oder als den Ausdruck der unvermeidlichen Hysterie gedeutet. Nach meiner Ansicht ist diese in den Krankengeschichten aller Autoren dominierende subjektive Klage über Mattigkeit, Unfähigkeit zu gehen u. s. w., ein Intoxikationssymptom par excellence, welches uns unter allen Umständen zur Prüfung der Muskeln mit dem elektrischen Strom veranlassen soll. Und sowohl mit der erhöhten wie der herabgesetzten Erregbarkeit der Muskeln lässt sich ihre vorzeitige Ermüdung sehr wohl vereinigen. Dass noch kein Fall mit typischer Ermüdungsreaktion beim Menschen zur Beobachtung gelangt ist, liegt einmal daran, dass meist nur das funktionell total gelähmte Muskelgebiet einer elektrischen Untersuchung unterzogen wird, welches die Bedingungen zur Entstehung der Ermüdungsreaktion schon nicht mehr bietet. Bei der experimentellen Vergiftung, wie sie z. B. F. B. Hofmann ausgeführt hat, kann man natürlich systematisch alle Stadien von der leichtesten bis zur schwersten Vergiftung untersuchen. Hierbei begegnen dem Untersucher auch viel leichter jene Stadien, in welchen die Ermüdungsreaktion auftritt. Jedoch die für den grossen menschlichen Gesamtorganismus notwendige Menge des zur Erzeugung der Ermüdungsreaktion notwendigen Schwefelkohlenstoffes kennen wir nicht. Nur der Zufall kann uns, da dieses Giftquantum sicher individuell abgestuft ist, solche Kranke mit nachweisbarer typischer Ermüdungsreaktion in die Hände spielen. Der einzige Weg, diese spezifisch toxische Reaktionsweise des Muskels auch bei der CS<sub>2</sub>-Vergiftung zu finden, ist aber die fleissige elektrische Prüfung jedes der Intoxikation verdächtigen Falles.

Wo sich eine auch mit anderen Untersuchungsmethoden nachweisbare erhebliche Abschwächung oder totale Aufhebung der Funktion auf Grund der chronischen  $CS_2$ -Aufnahme vorfindet, haben wir naturgemäss auch die schwersten Änderungen der elektrischen Erregbarkeit zu erwarten.

So hatte Fall I im Flexor pollicis der einen Hand typische EaR, während im gelähmten Peronealgebiete beiderseits jede Erregbarkeit verloren gegangen war.

So entwickelte sich bei Fall II während ihres Krankenhausaufenthaltes in den Streckern beider Füsse EaR, ein Befund, dem klinisch typischer Steppergang entsprach.

So kam es auch bei dem Falle N. zur Entwicklung von EaR in den Mm. interossei der Hände.

Von partieller EaR im Bereiche der kleinen Handmuskulatur und zum Teil der Fingerbeuger am Unterarm berichtet Mendel in 2 Fällen. Auch Laudenheimers bereits oben erwähnter Fall V mit angedeuteter EaR im 4. M. interosseus sei hier nochmals genannt.

Stadelmann fand EaR im Medianusgebiet eines Kranken.

Meine Beobachtungen über EaR in den Muskeln der Beine werden durch den Befund Raymonds ergänzt, der EaR im Peroneusgebiet feststellt, während Argétoyano in den Fussmuskeln, wie den Streckern und Beugern des Fusses, EaR nachweisen konnte.

Wenn wir die Resultate der elektrischen Untersuchung bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung kritisch zusammenfassen, so ergibt sich einmal ein neuer Gesichtspunkt für das Verständnis der hochgradigen Schwäche und Gliedermüdigkeit unserer Kranken aus dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ihrer Muskeln. Zweitens bringt uns das Eindringen in das innere Geschehen im Muskel nicht nur eine Bestätigung der mit anderen Methoden festgestellten Tatsachen, dass z. B. die Peroneuslähmung die häufigste Lähmung bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung sei, sondern wir wissen vor allem nunmehr, dass bei der chronischen  $CS_2$ -Intoxikation alle Phasen der pathologischen Reaktionsweise bis zum völligen Untergange von den Muskeln durchlaufen werden. Und auch die Fälle (III, IV), die bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck leichter Erkrankung machen, enthüllen sich uns durch die Feststellung der stark herabgesetzten elektrischen Erregbarkeit als objektiv schwer in ihrer Gesundheit geschädigt. Die überzeugenden Aufschlüsse der elektrischen Untersuchung, deren diagnostischer Wert feststeht, ist von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung

gegenüber den gegnerischen Bestrebungen, welche in der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung nur harmlose Nervenaffektionen ohne wesentliche organische Grundlage oder gar Hysterien erblicken wollen, die mit der Giftaufnahme kaum in einem Zusammenhange stehen.

Nachdem wir nun bereits mehrere Reizerscheinungen neben ausgesprochenen Ausfallssymptomen an ein und demselben Kranken beobachtet hatten, werden wir uns auch nicht wundern, wenn wir bei unseren 4 Fällen neben einer hochgradigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder EaR einem mehr oder weniger intensiven Tremor begegnen. Das in diesen Fällen vorhandene leichte Zittern war bei den wiederholten Untersuchungen nur an den oberen Extremitäten deutlich, hatte gleichmässige, schnelle Oszillationen und ungefähr dieselbe Intensität wie bei dem früher von mir beschriebenen Fall N. Nach Angabe der Kranken soll der Tremor bei Aufregung stärker hervortreten, ebenso bei längerer Arbeit. Die letztgenannte Angabe legt mir die Vermutung nahe, dass vielleicht in meinen Fällen der Tremor nicht so sehr als echte Reizerscheinung, sondern vielmehr als Ausdruck der Erschöpfung aufzufassen sei, zumal ja subjektiv grosses Müdigkeitsgefühl und objektiv bedeutende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bestand. Keinesfalls halte ich es gerade in Hinblick auf die veränderte elektrische Erregbarkeit, sowie auf die anderweitigen organischen Symptome für zulässig, das Zittern als „hysterisch“ zu bezeichnen. Zwar steigert sich auch das hysterische Zittern bei Aufregung, aber aus dieser vereinzelt Übereinstimmung dürfen wir bei Mangel von irgend welchen hysterischen Stigmata den hysterischen Charakter des Zitterns in unseren Fällen nicht ableiten. Ebenso gut erfährt das Zittern bei dem Morbus Basedowii, der Paralysis agitans und der Tremor senilis durch seelische Erregung eine nicht unbedeutende Steigerung.

Ob meine Vermutung, dass bei meinen Kranken der Tremor vielleicht aus der Schwäche ihrer Glieder resultiere, richtig ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da eine Reihe von Fällen in der Literatur existiert, in welchen er nach seiner Intensität und seinem dem Intentionstremor ähnelnden Charakter, sowie nach der Gestaltung des ganzen Krankheitsbildes als eine toxisch bedingte, echte Reizerscheinung aufgefasst werden muss. Derartige Beobachtungen stammen von Delpech, Raymond, Mendel, Hampe, Bloch, Stadelmann, Piorry, Bergeron, Laudenheimer u. A.

Ein namentlich in den Fällen von sogenannter CS<sub>2</sub>-Tabes beobachtetes Symptom ist die Ataxie, welche in voller Übereinstimmung mit dem Tierexperiment sich einstellt. Beim Augen-Fussschluss und

beim Gehen oder bei der Ausführung anderer Bewegungsformen der Beine oder Arme tritt die Störung der Koordination in die Erscheinung. Die Frage, welche sogleich beantwortet werden muss, ist die nach der eventuellen psychogenen resp. hysterischen Natur der Ataxie. Hysterische können zweifellos eine psychogene Unfähigkeit besitzen, ihre Muskeln zu einer einheitlichen Zweckerfüllung zusammenzufassen. Dem geübten Untersucher wird aber der psychogene Charakter dieser Unsicherheit beim Gehen, Stehen, wie die Besserung dieses Symptoms bei suggestiver Beeinflussung nicht entgehen. Vor allem aber wird wieder der Nachweis hysterischer Stigmata nötig sein.

Wenn wir nun die Fälle, in denen Ataxie festgestellt wurde, durchmustern, so sehen wir, dass es sich niemals um Patienten mit hysterischen Beschwerden, sondern um schwerkranke Individuen handelt, die alle an Lähmungen im Bereiche der verschiedenen Nerven, Verlust der Reflexe, quantitativen oder qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, Tremor und subjektiven oder objektiven Sensibilitätsstörungen leiden. Entweder finden sich die angeführten Reiz- oder Ausfallserscheinungen zusammen bei dem Ataktischen vor, oder es fehlt die eine oder andere. Berbéz, Fliess, Leval-Picquechef<sup>1)</sup>, Stadelmann, Mendel, Ross, Laudenheimer und ich haben Störungen der Koordination bei chronisch CS<sub>2</sub>-Vergifteten beschrieben. Um nicht durch detaillierte Aufzählung von teilweise schon besprochenen Symptomen zu ermüden, will ich mich auf die kurze Besprechung meiner heutigen eigenen Fälle beschränken, welche an Schwere den von anderen Autoren beschriebenen nicht nachstehen.

Fall I hatte neben den bereits oben erwähnten Symptomen — Nervenlähmung, pathologischer Reaktionsweise der Muskeln gegenüber dem elektrischen Strom, subjektiver und objektiver Sensibilitätsstörung, Tremor — einen ausgesprochenen Tabesgang und Schwanken bei Augen-Fusschluss.

Dasselbe gilt von Fall II und IV, während Fall III keine Störung der Koordination aufwies. Es mag sein, dass eine gewisse Unsicherheit aus der bestehenden Schwäche resultiert, aber diese lässt sich von einer typischen Ataxie leicht unterscheiden.

Dies findet auch in einigen Beobachtungen anderer Autoren seinen Ausdruck.

So erwähnt Bruce in seinem Falle, dass eine Unsicherheit der Hände vorhanden war, jedoch ohne Störung der Koordination.

Desgleichen findet sich in einem Falle Laudenheimers ver-

---

1) Leval-Piquetcheff, Des pseudotabes. Lille 1885. Thèse. Referat. Schmidts Jahrbücher. Bd. 209. S. 214.

zeichnet, dass der Gang unsicher war, ohne eigentlich ataktisch zu sein. Ebenso drückt sich auch Mendel bei einer seiner Beobachtungen aus. Es könnte noch der Einwand erhoben werden, dass in allen Fällen, bei denen Ataxie beobachtet wurde, sich diese als funktionelles, d. h. psychogenes Symptom den übrigen organisch bedingten Nervenerscheinungen zugesellte.

Das Gewaltsame des Versuches, bei schwer vergifteten Kranken ohne den Nachweis von Stigmata ein einzelnes Symptom als hysterisch anzusprechen, wird um so mehr einleuchten, als ja die klinische Beobachtung des Menschen in der experimentellen Erzeugung einer ausgesprochenen Ataxie beim  $CS_2$ -vergifteten Tiere eine Stütze findet.

Da wir nun aus experimentellen wie klinischen Erfahrungen wissen, dass die Ataxie mit einer Läsion sensibler Neurone in naher Beziehung steht, so werden wir nach Sensibilitätsstörungen bei den ataktischen Kranken suchen müssen. In der Tat haben auch die meisten an Koordinationsstörungen Leidenden subjektive und objektive Alterationen der Gefühlswahrnehmung, während ein kleinerer Teil nur Parästhesien aufweist. Vereinzelt findet sich auch Ataxie ohne jedwede Angabe über gleichzeitige Störung der Sensibilität (Fall Fliess).

Das Studium der bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung vorkommenden Sensibilitätsstörungen ist wegen ihrer mannigfachen Kombination mit anderen Symptomen und wegen der Schwierigkeit, welche ihr verschieden geartetes Auftreten der Deutung ihres Charakters bereitet, überaus reizvoll.

Die zu beantwortenden Fragen sind:

Ist die im Bereiche sensibler Nerven jeweilig vorhandene Störung ihrem Wesen nach peripher oder zentral? Und handelt es sich, wenn die Frage zugunsten einer zentralen Läsion ausfällt, um eine organische oder um eine funktionelle, d. h. hysterische Störung?

Die Kasuistik der älteren französischen Autoren (Delpéch, Marie<sup>1)</sup>, Charcot) enthält unter der Bezeichnung der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung überwiegend Fälle von typischer Hysterie mit zweifelsohne hysterischen Sensibilitätsstörungen, so dass wir uns ihre Besprechung hier versagen können. Auf das Verhältnis, welches zwischen der  $CS_2$ -Aufnahme in den Körper und einer hierdurch bedingten Hysterie besteht, werde ich weiter unten zurückkommen.

Bei der relativ grossen Widerstandskraft der sensiblen Neurone ist es mir an sich überhaupt unwahrscheinlich, dass eine auf palpablen Läsionen beruhende isolierte Sensibilitätsstörung ohne gleichzeitige

1) Marie, Sulfure de carbone et hystérie. Bull. et mém. de la société méd. des hôpit. de Paris 1888. p. 445.

organisch bedingte motorische Störungen zustande kommt. Dies ist mit Sicherheit nur bei einer Kontaktwirkung des Schwefelkohlenstoffes auf die Finger, resp. Hände des Vulkaniseurs möglich, was ja auch experimentell von mir bewiesen worden ist.

Ich schalte daher bei der Beantwortung der Frage nach der Natur der vorhandenen Sensibilitätsstörung von vornherein alle Fälle aus, in denen sich nicht gleichzeitig auch anderweitige Symptome vorfinden, deren organische Natur sicher nachgewiesen ist.

Wenn wir als unbedingt notwendig für die sichere Diagnose einer Neuritis das Zusammentreffen verlangen müssen von Schmerzen, konstanten Druckpunkten und Sensibilitätsstörungen im Haut-Endgebiete des schmerzhaften Nervenstammes, wozu sich noch degenerative Atrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gesellen können, so werden wir finden, dass nur sehr wenige der als  $CS_2$ -Neuritis beschriebenen Fälle diesen Namen mit Recht führen. Ich habe bereits in meiner Arbeit über die  $CS_2$ -Neuritis darauf hingewiesen, dass nur der Mendelsche Fall vom Jahre 1886 und die Fälle III und V Laudenheimers in vollkommener Weise diese Postulate erfüllen.

Der Mendelsche Kranke hatte neben Atrophie und partieller EaR und entsprechendem Funktionsausfall im Gebiete des N. medianus eine auf die Hautäste dieses Nerven beschränkte Anästhesie. Im Falle III Laudenheimers bestanden im Gebiete des N. cruralis ausser einer Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Bereiche des N. cruralis, dazu eine Beeinträchtigung der Gehfähigkeit. Fall V dieses Autors hatte eine Parese des N. ulnaris mit Andeutung von EaR, fibrillärem Zittern und Parästhesien im Hautgebiete dieses Nerven.

Wenn ich diesen Beobachtungen seinerzeit meinen Fall N. als eine multiple Neuritis anzuschliessen wagte, so glaubte ich mich dazu berechtigt, weil sich ausser Schmerzen und konstanten Druckpunkten im Bereiche der grossen Nervenstämme der Beine Gefühlsstörungen vorfanden, die sich auf die Hautausbreitungen dieser Nervenstämme beschränkten. Ich war mir dabei bewusst, dass der Fall N. noch Symptome aufwies, die sich mit einer Polyneuritis der Beinnerven nicht vereinigen liessen, z. B. die über alle Muskeln des Körpers gleichmässig verbreitete Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten, der Tremor und die Augenerkrankung. Ähnlich verhalten sich, wie wir sogleich sehen werden, noch andere in der Literatur niedergelegte Beobachtungen, insbesondere die Fälle von sogenannter  $CS_2$ -Tabes, bei denen die Mischung der Symptome es oft unmöglich macht, mit Bestimmtheit

den peripheren oder zentralen Charakter der vorhandenen angeblich neuritischen Erscheinungen zu erkennen.

Auf die vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten und die besonders der Pseudotabes gegenüber notwendige Kritik habe ich namentlich unter Hinweis auf meine im Zentralnervensystem gefundenen Zelldegenerationen bereits in den früheren Arbeiten hingewiesen.

Am meisten nähert sich der Blochsche Fall dem polyneuritischen Typus, da er ausser den entsprechenden motorischen Störungen eine Druckschmerzhaftigkeit der Nn. peronei, tibiales, radiales und mediani darbot, daneben aber an Füßen und Händen eine Störung der Sensibilität, die manschettentförmig abschnitt. — Es folgt dann eine Reihe von CS<sub>2</sub>-Tabesfällen, bei denen das Fehlen einer Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme ausdrücklich hervorgehoben wird, während mehr oder weniger heftige Schmerzen und Alterationen der Gefühlswahrnehmung vorhanden waren.

So klagte der 2. Kranke von J. Ross über Schmerzen und Parästhesien in den Beinen und wies objektiv eine leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung in denselben auf, die sich nicht an bestimmte Hautnervengebiete band.

Raymonds Kranker hatte Schmerzen in den Waden und Oberschenkeln, dazu Parästhesien und objektiv eine Hyperalgesie am Fussrücken.

Der Fall Edges klagte über Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken und zeigte beiderseits bis herauf zur Mitte des Unterschenkels eine Anästhesie.

Im Berbézschen Falle bestanden blitzartige Schmerzen und beiderseits eine fast vollkommene Analgesie der zwei letzten Finger.

Von den letzten Mendelschen Patienten klagte der eine über Wadenschmerzen, Kriebeln in den Händen und besass objektiv nur eine Hypalgesie mässigen Grades am äusseren Rand des linken Fusses. Der andere Kranke klagte über Zucken in den Fingerspitzen und taubes Gefühl in den Händen, wozu sich jedoch kein objektiver Befund ergab.

Während bei diesen Kranken durch das Fehlen von Druckpunkten, die Anwesenheit von Schmerzen neben einer Läsion des Tast- oder Schmerzgeföhles die gesamte Störung im Bereiche der sensiblen Neurone der bei Tabes dorsalis gewohnten recht ähnlich wird, haben wir noch einige Fälle von schwerer CS<sub>2</sub>-Vergiftung, bei denen sich ohne alle Schmerzen nur Parästhesien mit objektiven Ausfällen der Gefühlswahrnehmung oder gar Parästhesien allein vorfanden, zu erwähnen.

Fall IV Laudenheimers klagt über Kriebeln und Taubheit der Hände und besitzt eine objektiv nachweisbare Herabsetzung des Ge-

föhles für alle Qualitäten an Händen und Vorderarmen. Bruce konstatierte in seinem Falle nur subjektive Vertaubung von Händen, Vorderarmen, Füßen und Unterschenkeln, J. Ross in seinem I. Falle nur Parästhesien der Finger und Fusszehen.

Alle diese Störungen des Geföhls, seien sie nur subjektiv vorhanden oder auch objektiv nachzuweisen, banden sich nicht an die Endausbreitungsgebiete eines oder mehrerer Hautnerven, sondern zeigten unter mehr oder weniger zirkulärer Begrenzung einen allmählichen Übergang zur normal empfindenden Haut.

Dies traf auch bei meinen heute mitgeteilten Fällen zu, deren im Übrigen schwere organische Erkrankung ich genügend dargetan habe.

Fall IV ist frei von jeder Sensibilitätsstörung, Fall III klagt über Vertaubungsgefühl beider Hände bis herauf zum Anfang der Mittelhand, wobei sich aber keine deutliche objektive Abstumpfung findet. Fall I hat taubes Gefühl in den Fingern und Kälteempfindungen in den Beinen. Tatsächlich fand sich auch an den Händen eine bis zum Handgelenk, resp. bis zur Mittelhand reichende Störung des Geföhls für alle Qualitäten und eine ebensolche an den Füßen von den Zehen bis herauf zur Mitte des Mittelfusses.

Patientin II hatte während ihres Krankenhausaufenthaltes Schmerzen in den Beinen, aber keine Nervendruckpunkte, keine Sensibilitätsstörungen und dazu eine komplette EaR in den gelähmten Beinmuskeln. Als sie nach relativer Wiederherstellung durch erneute Einwirkung des Giftes rückfällig wurde, klagt sie über Kriebeln und Stechen in den Händen. Objektiv erweisen sich nur die beiden Endphalangen des 3. und 4. Fingers der rechten Hand in ihrem Empfindungsvermögen herabgesetzt; desgleichen ist an den Füßen auf der Beugeseite der Zehen bis herauf zur Mitte des Hohlfusses eine Verminderung des Tast- und Schmerzgeföhles vorhanden, die sich nach oben ziemlich geradlinig begrenzt, den Rücken der Zehen und der Füsse aber frei lässt.

Nachdem wir nunmehr gesehen haben, dass in der weitaus grösseren Zahl der bisher vorliegenden Beobachtungen eine Störung der Sensibilität vorliegt, welche nicht an bestimmte Hautnervenendgebiete sich bindet, also nicht als peripher angesprochen werden kann, so entsteht die Frage, ob diese offenbar zentralen Störungen des Tastsinnes mit den übrigen Symptomen aus der sensiblen Sphäre als organisch oder als funktionell anzusehen sind.

Da in allen von mir erwähnten fremden und eigenen Fällen, wie ich oben ausgeführt habe, der organische Charakter der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung aus der Entwicklung und Schwere des gesamten klinischen Bildes feststeht, so vereinfacht sich die Frage dahin, ob sich die eventuell als hysterisch zu deutenden Störungen der sensiblen Sphäre

als eine häufige Komplikation zu den im übrigen spezifisch toxischen und organisch bedingten Nervensymptomen hinzugesellen. Die Komplikation eines chronischen Leidens durch eine Hysterie ist eine in der Neuropathologie so häufige Erfahrung, dass von vorn die Neigung bestehen wird, dieselbe auch auf die vorliegenden Fälle anzuwenden.

Es bestehen aber verschiedene Gründe, welche uns zwingen, mit unserem Urteil über die hysterische Natur der sensiblen Störungen nicht zu voreilig zu sein.

Ich erinnere daran, dass es mir gelungen war, auf experimentellem Wege bleibende Anästhesien zu erzeugen, die sich an den Vorder- und Hinterpfoten vorfanden und an letzteren zum Beginn der Unterschenkel herauf erstreckten, und gleichfalls zirkulär gegen die normal empfindenden Teile des Körpers abschnitten. Man wird bei der Deutung dieser Anästhesien, welche in 6 von 7 Versuchstieren im fortschreitenden Verlaufe der Vergiftung unter meinen und der Mitbeobachter Augen zur Entwicklung kamen, die Hysterie gewiss ausschalten dürfen.

Die stets vorhandene und in einzelnen Fällen ganz hervorragende toxische Schädigung der Spinalganglien und Gehirnzellen zwingt uns geradezu, die Anästhesien irgendwie mit ihr kausal zu verknüpfen.

Denn die bei der Inhalationsvergiftung mit Schwefelkohlenstoff bewirkte Degeneration der sensiblen Zellen beweist uns, dass die Affinität des Giftes zu den sensiblen Neuronen nicht geringer ist als zu den motorischen. Und wenn auch aus Gründen, die ich in meiner ersten Arbeit über die CS<sub>2</sub>-Vergiftung<sup>1)</sup> ausführlich begründet habe, eine direkte kausale Abhängigkeit der experimentell klinischen Symptome von den erzeugten Zelldegenerationen nicht immer nachweisen lässt, so muss doch, wie bei den motorischen, so auch bei den sensiblen Neuronen die schwere Erkrankung, die Auflösung und der Untergang von Nervenzellen, für das Auftreten von Ausfallserscheinungen eine Bedeutung haben. Ich glaube daher mich mit den Erfahrungen der Neuropathologie nicht in Widerspruch zu setzen, wenn ich die experimentellen Anästhesien als zentrale auffasse, die nach dem Gesetz der exzentrischen Projektion an den peripheren Teilen des Körpers zum Ausdruck kommen. Ob es daher gar so unrichtig ist, wie Arndt dies von Laudenheimer findet, im Hinblick auf diese experimentellen und histologischen Tatsachen eine beim Menschen beobachtete „handschuhförmige“ Anästhesie möglicherweise für organischen Ursprungs zu halten, möchte ich bezweifeln.

Es gibt in der Neuropathologie zentrale organische oder funktionelle Anästhesien, die sich ihrer Ausdehnung und ihrem Charakter

1) l. c. S. 964.

nach den hysterischen sehr ähnlich verhalten können. Ich erinnere an die cerebralen Anästhesien, wie sie nach schweren Schädeltraumen auf Grund einer organischen Verletzung der Flechsig'schen Körperfühlsphäre beobachtet werden; ich erinnere ferner an die neuralgische Form der Beschäftigungsneurosen, bei der dauernde Parästhesien oder Anästhesien als funktionelle, den motorischen Symptomen (Krampf, Tremor, Ermüdung) analoge Störungen der Körperfühlsphäre auftreten können.<sup>1)</sup> In beiden Fällen handelt es sich um zentrale Anästhesien, welche an peripheren Teilen der Glieder auftreten, sich nicht an Hautnervenverästelungen binden und nach Art der hysterischen Gefühlsstörungen begrenzen.

Noch viel näher liegt für die Störungen der sensiblen Sphäre bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung, namentlich bei Berücksichtigung der objektiv nachweisbaren Strukturveränderungen im ganzen Nervensystem der Vergleich mit der *Tabes dorsalis*. Sprechen wir doch bei der mitunter überraschenden Ähnlichkeit des durch den Schwefelkohlenstoff erzeugten Krankheitsbildes mit der bekannten Rückenmarksaffektion von einer  $CS_2$ -*Tabes*.

Wie bei der *Tabes dorsalis* beobachten wir auch bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung reissende oder stechende Schmerzen, ohne dass Druckpunkte vorhanden wären, ferner Kriebeln, Vertaubungen und mehr oder weniger ausgedehnte Läsionen des Tast- und Schmerzgefühls, die sich jedoch nicht an die Ausbreitungszonen der sensiblen Hautnerven binden, und als anatomisches Substrat Degenerationen im Bereiche der Hinterstränge und der Spinalganglien.

Was speziell die Begrenzung der anästhetischen Zonen betrifft, so haben wir bei der *Tabes dorsalis* sowohl verschieden grosse, scharf umschriebene gefühllose Flecken an den Extremitäten, oder es findet sich eine diffuse Aufhebung des Berührungs- und Schmerzgefühls, die sich nach oben bald plötzlich, bald allmählich verliert. Und da vielfach die Erkrankung der zu den unteren Extremitäten gehörenden hinteren Wurzeln gleichmässig fortschreitet, so ist entsprechend häufig die Sensibilitätsstörung an den Beinen symmetrisch angeordnet.

Trotz der unzweifelhaften Ähnlichkeit, welche die organisch bedingten Sensibilitätsstörungen der *Tabes* mit den hysterischen haben können, wird niemand die bei einem *Tabiker* vorhandenen Gefühlsstörungen ohne weiteres für hysterisch halten und etwa eine Komplikation der *Tabes* durch eine *Hysterie* annehmen. Bei der chronischen  $CS_2$ -Vergiftung jedoch hat das Beispiel der französischen Autoren,

---

1) G. Köster, Zur Kenntnis der Beschäftig.-Neur. D. Arch. f. klin. Med. 1898. S. 447 ff.

welche das unter der Gifteinwirkung entstehende Krankheitsbild für überwiegend hysterischer Natur hielten, bis in die neueste Zeit das Urteil der Beobachter verwirrend beeinflusst.

Es ist aber, wie ich oben eingehend ausgeführt habe, zu berücksichtigen, dass es auch organisch bedingte zentrale Sensibilitätsstörungen bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung gibt, deren Existenz uns sowohl durch das Tierexperiment als auch durch die klinisch pathologische Beobachtung dargetan worden ist. In den Fällen von chronischer CS<sub>2</sub>-Vergiftung, deren organische Natur durch anderweitige Symptome gesichert wird, ist man in Ermangelung von hysterischen Stigmata nicht berechtigt, eine vorhandene zentrale Sensibilitätsstörung als hysterisch anzusprechen.

Da, wo sich neben verdächtigen Gefühlsstörungen noch hysterische Stigmata vorfinden, schwere organische Symptome dagegen fehlen, wird die fortgesetzte Beobachtung die Situation bald im Sinne der Hysterie klären.

Es bliebe nun noch festzustellen, ob etwa die bei Fall I und III beobachteten Augensymptome als hysterische aufzufassen seien.

Im Falle I zeigen die übermittelweiten Pupillen eine träge Lichtreaktion, während ihre Kontraktion beim Konvergenzakte gut erhalten ist. Diese unvollkommene reflektorische Pupillenstarre ist ein nicht gerade häufiges, aber sicheres Zeichen organischer Erkrankung bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung, Stadelmann, Uhthoff<sup>1)</sup>, Laudenhaimer und ich (Fall N.) haben Fälle von reflektorischer Pupillenstarre in verschiedenen Abstufungen bis zur vollen Entwicklung beschrieben. Auch Pupillendifferenzen (Berbéz, Delpech, sowie Fall N. und Fall III meiner eigenen Beobachtung) und dauernde Erweiterung beider Pupillen (Laudenhaimer) sind gefunden worden, zum Teil in Kombination mit der reflektorischen Starre.

Auch im Tierexperiment finden wir eine Stütze für die spezifische Natur dieser Pupillenstörungen. Denn in 2 Fällen konnte ich nach mehrmonatlicher Vergiftung Erweiterung und träge, in einem 3. Falle sogar aufgehobene Pupillenreaktion erzeugen.

Im Gegensatz zum Verhalten der Pupillen lässt sich, wie Birch-Hirschfeld nachgewiesen hat, die Netzhaut mit ihren Ganglien und der Sehnerv durch den Schwefelkohlenstoff experimentell nicht beein-

1) Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Teil II. in Gräfe-Sämischs Handbuch der ges. Augenheilkunde. 1901. S. 45 u. ff.

flussen. Weder durch die ophthalmoskopische noch durch die histologische Untersuchung vermochte Birch-Hirschfeld die Überzeugung von der Existenz einer experimentell erzeugbaren  $\text{CS}_2$ -Amblyopie zu gewinnen, während ihm dies bei anderen Giften<sup>1)</sup> sicher gelang. Ohne auf die theoretischen Erwägungen hier einzugehen, durch welche Birch-Hirschfeld das Ausbleiben einer  $\text{CS}_2$ -Amblyopie beim Versuchstiere zu erklären sucht, muss hervorgehoben werden, dass die Existenz einer  $\text{CS}_2$ -Amblyopie beim Menschen ausser jedem Zweifel steht. Birch-Hirschfeld, Uthoff und viele andere Augenärzte erkennen die Existenz der  $\text{CS}_2$ -Amblyopie einwandslos an und betonen ihre grosse Ähnlichkeit mit der Alkohol- und Tabakamblyopie.

Ein genaueres Eingehen auf die  $\text{CS}_2$ -Amblyopie muss ich einer berufeneren Feder überlassen und begnüge mich mit der Feststellung, dass der 3. heute mitgeteilte Fall eine typische  $\text{CS}_2$ -Amblyopie darbietet. Der Einwand, dass es sich um eine hysterische Augenstörung handle, wird durch das Fehlen anderweitiger hysterischer Störungen und durch den charakteristischen Befund selbst widerlegt. Vor allem aber versicherten mir Herr Geh.-Rat Sattler und Herr Priv.-Doz. Birch-Hirschfeld auf Grund ihrer eigenen Beobachtungen, dass nicht nur der ganze Befund, sondern auch das konstante und gleichmässige Verhalten der Augenstörung jeden Verdacht der Hysterie im vorliegenden Falle hinfällig werden liesse. Also bieten auch die Augenstörungen unserer Kranken keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Hysterie.

Wenn ich mich über den Krankheitsprozess äussern soll, welcher den mitgeteilten vier Beobachtungen zugrunde liegt, so komme ich auch heute wieder zu den bereits in meinen früheren Arbeiten über die chronische  $\text{CS}_2$ -Vergiftung wiederholt gezogenen Schlüssen.

Die Diagnose der peripheren Neuritis, mit welcher man früher allzu freigebig gewesen war, ist nur in wenigen Fällen mit Recht gestellt worden.<sup>2)</sup> Die klinische Beobachtung lehrt, dass wir den oft ausserordentlich vielgestaltigen Krankheitsbildern gegenüber mit der Annahme einer neuritischen Degeneration der Nervenstämmen den Tatsachen nicht gerecht werden. Eine grosse Zahl von Symptomen

---

1) Birch-Hirschfeld, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. v. Gräfes Archiv für Ophthalm. Bd. LII. S. 358.

Derselbe, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Gräfes Arch. f. Ophthalm. Bd. 24. 1902. S. 68.

2) Köster, Zur Lehre von der  $\text{CS}_2$ -Neuritis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 33. Heft 3.

(Atrophie und Lähmung der Muskeln, Störung der elektrischen Erregbarkeit und Sensibilität, Ataxie, Blasen- und Potenzstörungen) können auch bei organischen Läsionen des Zentralorgans in die Erscheinung treten, und ihre zentrale Natur wird um so wahrscheinlicher, wenn sich Pupillenstörungen, Tremor und psychische Alterationen hinzugesellen, an deren zentralem Ursprung ein Zweifel nicht möglich ist.

Ausser der rein klinischen Beobachtung mussten vor allem die durch Inhalationsvergiftung erzeugten Zell- und Nervenfaserdegenerationen dem Versuche entgegenstehen, die vorhandenen Krankheitsbilder als rein peripher zu erklären, zumal bei der Inhalationsvergiftung die Veränderungen am peripheren Nerven nur leichter Art sind.

Wenn nun auch für die chronische  $\text{CS}_2$ -Intoxikation des Menschen Sektionsbefunde noch nicht vorliegen, so erscheint doch bei der Ähnlichkeit der experimentell erzeugten Symptombilder mit den zumeist am Menschen festgestellten die Annahme gerechtfertigt, dass auch bei der chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung des Menschen die vorhandenen klinischen Erscheinungen zum nicht geringen Teile anatomischen Läsionen des Zentralorgans ihre Entstehung verdanken.

Dies gilt auch für die vorliegenden Fälle, die zum Teil den als  $\text{CS}_2$ -Tabes bezeichneten Varietäten der chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung entsprechen.

Bei keiner unserer Patientinnen möchte ich mit Bestimmtheit für den ausschliesslich peripheren Charakter der produzierten Symptome eintreten, worauf ich ja bei Durchsprechung der einzelnen Erscheinungen bereits oben ausführlicher eingegangen bin.

Die Erkenntnis, dass das eingeatmete und im Blute zirkulierende Gift im ganzen Nervensystem seine zerstörende Kraft geltend macht, hat die Theorie umgestossen, dass jede  $\text{CS}_2$ -Vergiftung eine multiple Neuritis darstelle, und hat unsere Vorstellung vom Wesen der chronischen  $\text{CS}_2$ -Vergiftung durch die notwendige Anerkennung zentral bedingter Symptome entschieden erweitert.

Die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder, die es schwierig macht, den einzelnen Fall in ein bestimmtes Schema zu zwingen, findet gleichfalls ihre Erklärung in der Tatsache, dass alle Teile des Nervensystems in verschieden variierter Weise von dem Gifte angegriffen werden können.

Bereits Stadelmann und Bernhardt<sup>1)</sup> sprachen die Vermutung

1) Verhandlungen der Berliner medicin. Gesellschaft. Sitzung vom 17. VI. 1896. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 28. S. 632. 1896.

aus, dass zentrale Störungen durch die Aufnahme des Schwefelkohlenstoffes in den Körper zustande kommen können. Später hat Laudenheim unter Hinweis auf die von mir gefundenen Zelldegenerationen im Zentralnervensystem „den essentiell peripherischen Charakter der CS<sub>2</sub>-Tabes“ stark in Zweifel gezogen, wengleich er natürlich ebensowenig wie ich selber die Existenz einer CS<sub>2</sub>-Neuritis bestreitet. In jüngster Zeit kommt Mendel bei der Beurteilung seiner Fälle gleichfalls unter Bezugnahme auf meine experimentell-histologischen Befunde zu dem Schluss, dass der dem klinischen Bild zugrunde liegende Krankheitsprozess nicht lediglich durch die Annahme einer Neuritis erklärt werden könne. „Der Mangel der Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven, die fast völlig fehlenden Störungen der Sensibilität sprechen nicht für die Annahme einer Neuritis, gegen welche auch die eigentümliche Lokalisation gewisse Bedenken erregt. Am ehesten liesse sich das klinische Bild, besonders wie es sich an den Händen bietet, mit einer Erkrankung der Vorderhörner in Einklang bringen. Die Annahme einer solchen Erkrankung dürfte um so weniger Bedenken haben, als Köster experimentell nachgewiesen hat, dass durch Schwefelkohlenstoff die Vorderhornzellen affiziert werden. Trotzdem, und ganz besonders mit Rücksicht darauf, dass die experimentelle Forschung gezeigt hat, dass der CS<sub>2</sub> die allerverschiedensten Teile des Zentralnervensystems, sowohl dessen zentrale Partien, sowie die peripherischen Nerven krankhaft verändert, wird man auch in den vorliegenden Fällen daran zu denken haben, dass die anatomische Grundlage für das Krankheitsbild nicht nur an einer Stelle zu suchen sei.“<sup>1)</sup> Diesen Sätzen, in welchen sich Mendel meiner Auffassung vom Wesen der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung anschliesst, habe ich nichts hinzuzufügen.

Die von mir gefundene Tatsache, dass auch die Zellen des Gehirns bei chronischer Aufnahme des Schwefelkohlenstoffes degenerativen Veränderungen unterliegen (Verfettung, homogene Schwellung, Sklerose u. s. w.), wird der Anerkennung der CS<sub>2</sub>-Psychosen zur Stütze dienen. Freilich sind wie hier erst in den Anfängen der Erkenntnis, zumal die Untersuchung menschlicher Gehirne von reinen CS<sub>2</sub>-Psychosen noch aussteht. Ob die Gewinnung einer bestimmten Lokalisation der verschiedenen CS<sub>2</sub>-Psychosen auf histologischem Wege möglich sein wird, bleibt erst abzuwarten. Selbst wenn diese Lokalisierung sich als nicht existent herausstellen sollte, so wird man doch die durch den habituell inhalierten Schwefelkohlenstoff bewirkte Zerstörung des

---

1) Mendel, l. c. Berl. klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 30. S. 783 ff.

Nervenmaterials mit den produzierten klinischen Bildern immer zu verknüpfen geneigt sein. Denn wie ich schon oben wiederholt hervor gehoben habe, kann die mehr oder weniger schwere Schädigung der Nervenzellen für ihre Funktion nicht gleichgültig sein.

Dass wir von dem pathologischen Funktionszustand der Nervenzellen bis jetzt so wenig wissen, macht es uns vorläufig zumeist unmöglich, das vorhandene Strukturbild mit der Tätigkeit der Zelle in sichere Beziehung zu setzen. Es ist aber anzunehmen, dass sich keineswegs alle pathologisch veränderten Stoffwechselforgänge histologisch ausdrücken, sondern dass es chemisch-physikalische Umsetzungen sind, die namentlich in den Fällen weniger schwerer Vergiftung ein klinisches Krankheitsbild schaffen können, ohne dass unsere unzureichende Methodik etwas Pathologisches am Nervensystem nachzuweisen vermöchte.

Mit anderen Worten, es ist die Existenz toxischer Neurosen auf Grund theoretischer Erwägungen wahrscheinlich. Die Frage, ob jedes Gift eine ihm allein eigentümliche Neurose zu erzeugen imstande ist, die sich von anderen toxischen Neurosen streng abgrenzen liesse, ist schwer zu beantworten. Nicht nur nach der chronischen Aufnahme des  $CS_2$ , sondern auch nach der Einwirkung des  $CS_2$  entstehen Neurosen, die zwar individuell verschieden gefärbt sein können, aber einander vielfach ähnlich sind und alle als Neurasthenie oder Hysterie oder als eine Mischung beider zu deuten sind.

Wir müssen daher entweder annehmen, dass jedes chronisch zugeführte Gift (Blei, Hg, Arsen,  $CS_2$  u. s. w.) in einem gewissen Frühstadium der Giftaufnahme spezifisch toxische Symptome bewirkt, die den bei Einwirkung anderer Gifte erzeugten spezifischen Erscheinungen ähnlich sein können. Dann würde die toxische Neurose einen streng spezifischen Charakter tragen. Oder alle Gifte können verwandte Oxydationsstörungen im Organismus hervorrufen, deren vergiftender Einfluss einen verwandten Funktionszustand der Nervenzellen und somit ähnliche Krankheitsbilder bewirkt. In diesem Falle würde die toxische Neurose eine Stoffwechselvergiftung darstellen, deren spezifischer Charakter sich verwischt hätte. Immer aber würde es sich um eine Neurose handeln, die als Ausdruck einer Vergiftung des Nervensystems in die Erscheinung trete. Von einem suggestiv oder irgendwie äusserlich wirkenden Einfluss des Giftes auf das hereditär hysterisch disponierte Gehirn (agent provocateur Charcots) würde bei dieser Auffassung der toxischen Hysterie keine Rede sein. Bei fortgesetzter Giftzufuhr verlieren unter der Entwicklung „organischer“ Symptome die bisher etwas farblosen toxischen Neurosen ihren

indifferenten Charakter mehr und mehr, wobei sich klinisch funktionelle und organische Symptome oft vermengen und schwer trennen lassen. Schliesslich tritt in den schweren Fällen die spezifische Natur der jeweiligen Vergiftung immer reiner hervor, wobei der Schwefelkohlenstoff an Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes hinter anderen Giften, z. B. dem Alkohol und Blei, nicht zurückbleibt.

Wenn sich auch die Spezifität der Neurosen nicht mit derselben Bestimmtheit beweisen lässt, wie die der organischen CS<sub>2</sub>-Nervenkrankheiten, so sei hier nochmals hervorgehoben, dass mir der toxische Charakter der CS<sub>2</sub>-Neurosen überhaupt ebensowenig zweifelhaft ist, wie der der übrigen bei Gifteinwirkung entstehenden Neurosen.

Der Versuch Maries, die ganze CS<sub>2</sub>-Vergiftung als Hysterie auszulegen, ist bereits von Charcot und Raymond zurückgewiesen worden, welche einen Teil der Symptome als unzweifelhaft neuritischer Natur von den Neurosen abschieden. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle von CS<sub>2</sub>-Vergiftung hielten sie allerdings auch für hysterisch im Gegensatz zu den deutschen Autoren, welche von jeher wohl die Ähnlichkeit mancher Symptome mit denen der Hysterie anerkannten, aber aus dem Gesamteindruck des Krankheitsbildes die Überzeugung gewannen, dass es sich nicht um die Erscheinungen der Hysterie, sondern um Intoxikationserscheinungen handle.

Die Anschauung der französischen Autoren, dass alle nicht neuritischen Fälle der CS<sub>2</sub>-Vergiftung nur Hysterien seien, für deren Auslösung das Gift lediglich den „agent provocateur“, d. h. den äusseren Entstehungsanlass abgebe, ist trotz der Unklarheit der mit dieser Bezeichnung verbundenen Vorstellung bis in die neueste Zeit maßgebend und der weiteren Entwicklung der Lehre von der chronischen CS<sub>2</sub>-Intoxikation lange Zeit hinderlich gewesen.

Es ist nicht zuletzt das Verdienst deutscher Autoren, durch genaue klinisch-pathologische Beobachtung nachgewiesen zu haben, dass es nicht wenige chronische CS<sub>2</sub>-Vergiftungen gibt, die organische zentrale und periphere Symptome, verschiedenartig variiert, mit einander vereinigen. Neben der genauen Untersuchung der Kranken hat uns die vergleichende Würdigung der experimentellen Resultate manches als Intoxikationssymptom verstehen lassen, was bisher mit dem Schlagwort „Hysterie“ abgefunden wurde. Ich erinnere nur an die Müdigkeit, die grosse körperliche Schwäche, das Zusammenknicken beim Gehen, alles Symptome, die sich bei hysterischen Individuen vorfinden, aber in unserem Falle in der hochgradigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ihre Erklärung finden.

Es muss jedem überlassen bleiben, ob er an die Charcotsche

Theorie vom Wesen der toxischen Hysterie glauben will oder nicht. Dass trotz der Deutung des Giftes als „agent provocateur“ die Natur der toxischen Hysterie noch ein tiefes Geheimnis bildet, ist nicht zu bestreiten.

Da die jetzt herrschende Charcotsche Lehre nicht als ein Dogma angesehen werden darf, zumal sie eine befriedigende Erklärung der toxischen Hysterien nicht zu geben vermag, so muss es gestattet sein, immer wieder die Frage zur Diskussion zu stellen: Sind die toxischen Hysterien Vergiftungen oder nicht?

Wenn ich sowohl in dieser als auch in früheren Arbeiten<sup>1)</sup> diese Frage bejahen zu dürfen glaubte, so geschah es auf Grund der Überlegung, dass da, wo organische zentrale Symptome mit Sicherheit nachweisbar waren, die Annahme funktioneller zentraler Intoxikations-symptome gleichfalls nicht ungerechtfertigt erscheinen musste. Die heute mitgeteilten Fälle III und IV, welche bei oberflächlicher Beobachtung den Eindruck toxischer Neurosen machen, sich aber bei genauerer Untersuchung als organisch erkrankt erweisen, sind so recht geeignet, den allmählichen Übergang von rein funktionellen zu groben Schädigungen des Nervensystems zu illustrieren. Die Vermutung liegt nahe, dass zumal bei ungenügender Kenntnis der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung mancher Fall als toxische Hysterie im Sinne der französischen Auffassung diagnostiziert worden ist, der bei näherer Betrachtung sich als schwere „echte“ Vergiftung enthüllt.

Wie Charcot vor 18 Jahren ausser den „hysterischen“ auch zweifellos organisch bedingte periphere Symptome bei der chronischen CS<sub>2</sub>-Vergiftung anerkannte, wie man jetzt weiss, dass ausser den neuritischen auch zentrale organische Erscheinungen existieren, so wird man hoffentlich auch noch den toxischen Charakter der CS<sub>2</sub>-Neurosen anerkennen. Vielleicht liefert uns das Studium der toxischen Hysterie noch einmal den Schlüssel für das Verständnis der Hysterie überhaupt.

Sicherlich wäre die nähere Beschäftigung mit den toxischen Neurosen nicht nur wissenschaftlich interessant, sondern auch praktisch wichtig. Denn für die Gewerbehygiene kann es nicht gleichgültig sein, ob sie die CS<sub>2</sub>-Neurosen der Gummiarbeiter als einfache Hysterien auffassen darf, die mit der Gifteinwirkung kaum in einem näheren Zusammenhang stehen, oder ob sie in denselben eine Vergiftung erblicken muss.

Die klinisch-pathologische und anatomische Beobachtung werden

---

1) l. c. S. 599 ff.

in Zukunft zu entscheiden haben, welche Auffassung von den toxischen Neurosen uns in der Erkenntnis am meisten fördert.

Jedenfalls hoffe ich an der Hand der heute mitgeteilten Fälle bewiesen zu haben, dass die Spezifität der organischen, durch den Schwefelkohlenstoff bewirkten Nervenkrankheiten in vollem Umfange zu Recht besteht. Nichts wäre bei der ständig wachsenden Gummiindustrie für die Vulkaniseure gefährlicher als eine Verkennung des spezifischen Charakters der  $CS_2$ -Vergiftung.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. F. A. Hoffmann, für die freundliche Überlassung des Krankenmaterials meinen Dank aus.

---