

Über Neuritis und ihre forensischen und sozialen Beziehungen.

Von

Prof. H. Többen,

Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin und Kriminalistik Münster i. W.

(Eingegangen am 10. März 1944.)

In der nachstehenden Arbeit wird beabsichtigt, die forensischen und sozialen Beziehungen der Neuritiden herauszuarbeiten, die nach *Bing* „in Mononeuritiden, disseminierte Neuritiden, Plexusneuritiden und Polyneuritiden“ einzuteilen sind. Geht die Nervenlähmung vom Perineurium aus und beschränkt sie sich auf dieses Gebiet, so spricht man von einer „Perineuritis“. Hat sie ihren Sitz im interstitiellen Gewebe, so wählt *Oppenheim* die Bezeichnung „interstitielle Neuritis“, spielt sie sich dagegen in den Nervenfasern selbst ab, so handelt es sich um eine „parenchymatöse Neuritis“. — „Die parenchymatöse Neuritis entspricht, wie der obengenannte Autor ausführt, völlig der Degeneration der Nervenfasern, wobei von Entzündung im engeren Sinne nicht die Rede zu sein braucht. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich die einzelnen Neurone, während Perineurium und Epineurium außer einer geringen sekundären Bindegewebswucherung . . . unverändert geblieben sind . . . Bei der Neuritis, der Entzündung im Gewebe der peripherischen Nerven, finden wir neben Veränderungen der Nervenzellen auch Abweichungen des Perineuriums und des Endoneuriums. Die akute Entzündung äußert sich makroskopisch durch Schwellung und Röte des Nervenstammes, der etwas glatter und feuchter als im normalen Zustand aussieht . . . „In vielen Fällen nimmt nicht so sehr das Endo- und Epineurium als vielmehr das Perineurium an der Entzündung teil, vor allem dann, wenn die Entzündung von der Umgebung auf den Nervenstamm übergreift und auch wohl, wenn eine langdauernde mechanische Reizung des Nervenstammes stattfindet . . .“

„Die rheumatischen Erkrankungen offenbaren sich“ nach *Heinrich* „in Form von bestimmten Neuralgien und Neuritiden . . .“ Er unterscheidet scharf zwischen Neuritis und Neuralgien. *Heinrich* versteht unter Neuralgie eine Schädigung des Nerven ohne anatomischen Befund . . . Der befallene Nerv ist in der Regel an einzelnen Stellen druckempfindlich. Auch ich habe die Druckempfindlichkeit des Nerven als

eins der wichtigsten Symptome der Neuritis festgestellt. Zutreffend ist auch die Bemerkung *Heinrichs*, daß „Reflexstörungen oder sensible Ausfälle bei der Neuralgie nicht vorkommen. Diese charakterisieren vielmehr die Neuritis. Störungen im Bereich der Gefühlssphäre oder der Reflexe neben heftigen Schmerzen und erheblicher Druckempfindlichkeit entlang dem ganzen Verlaufe des Nerven sind Ausdruck einer anatomisch faßbaren Nervenentzündung“. Wichtig ist die folgende Betrachtung *Pettes*: „Bei der Polyneuritis werden oft gleichzeitig, seltener isoliert, kraniale Nerven ergriffen. Neben leichtesten Formen (schnelles Ermüden beim Gehen, Reflexverlust) schnell fortschreitende Lähmungen vom *Landry*-Typ mit tödlichem Ausgang. Prognose der mittelschweren Fälle durchweg gut; die sich oft über Monate erstreckende Restitution ist fast immer eine vollkommene“ . . . Anatomisch handelt es sich vorwiegend um Nervenwurzelprozesse. In diesem Zusammenhang ist von besonderer Wichtigkeit die folgende Bemerkung *Siegmunds*: „Das Fahren nach anatomisch nachweisbaren Veränderungen mit Neurofibrillenfärbungen scheint mir auch für die sympathischen Ganglien nicht aussichtslos zu sein. Die nicht zu erkennende Wirkung von Infekten und anderen sekundären Schädigungen für ein Zustandekommen von späteren Zirkulations- und Ernährungsstörungen geht auch den Weg über das vegetative Nervensystem. Die Nervenschädigungen sind nicht so sehr Folge der direkten Kälteauswirkung als der durch sie verursachten Durchblutungsschäden, wie sich auch im Experiment zeigen läßt.“ Nach den „Richtlinien für den Wiedereinsatz frostgeschädigter Soldaten“ finden sich die „Hauptveränderungen bei nicht mehr frischen Erfrierungen an den Blutgefäßen und den Nerven. . . . In den Nerven der vom Frost betroffenen Gliedmaßen findet sich in sehr zahlreichen Fällen ein sehr ausgedehnter Untergangsprozeß, der weit über das grob geschädigte Gebiet hinausreicht. Er besteht in einem Zerfall der Markscheiden mit der Bildung neutralfettiger Zerfallprodukte und Fettkörnchenzellen, mit einem Untergang der Achsenzylinder und einer wenigstens relativen Zunahme der *Schwannschen* Zellen. Oft ist der Prozeß mit einer Peri- und Endoneuritis verbunden. Die Erkrankung wird als Folge einer Anoxämie angesehen und ließ sich auch experimentell erzeugen. Sie scheint eine gute Prognose zu haben und kann mit völliger funktioneller Wiederherstellung ausheilen . . .“ (vgl. auch *Sticker*, *Hofmann* und *Förster*). Eine Sonderstellung gegenüber der Neuritis hat die Pseudoneuritis des Sehnerven, wie sie *Hermann Giese* beschrieben hat. *Marchesani* weist in einem Schreiben auf die Häufigkeit der Pseudoneuritis optica hin, „besonders, wenn man auch die leichten Grade von Unschärfe und Prominenz der Pupillen mit hereinnimmt.“ . . . Er bezeichnet die Pseudoneuritis als „kongenitale Anomalie, die auf kein bestimmtes Allgemeinbild hinweist. Als Degenerationszeichen ist sie

dann praktisch zu verwerten, wenn noch andere Stigmata einer psychisch abgearteten Persönlichkeit hinzukommen . . .“

Um hier zum Ziele zu gelangen, ist es notwendig, zunächst die *wichtigsten Symptome der Nervenentzündung* herauszuheben: Nach meinen einschlägigen, an einem größeren Material durch mehr als 35 Jahre hindurch gewonnenen Erfahrungen sind beachtlich die Klagen der Patienten über Schmerzen in den in Betracht kommenden Nerven. Sie werden manchmal nach den Erfahrungen *Bings* „auch als ein Brennen der Hautoberfläche“ (Kausalgie von *Weir* und *Mitchell*) geschildert. Das wichtigste Symptom der Neuritis ist nach meinen Erfahrungen die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, aber auch Parästhesien und Hyperästhesien können eine Rolle spielen. *Bing* erwähnt des weiteren Wadenkrämpfe, die ich auch gelegentlich gesehen habe. Das von *Bing* erwähnte „Muskelwogen“ habe ich selten gesehen, während ich die von *Bing* geschilderte Nachweismöglichkeit einer „deutlichen Schwellung, Verdickung der Nervenstämme“ in einzelnen Fällen bestätigen muß. Historisch gesehen mag hier erwähnt werden, daß *Stahl* in seiner Arbeit „Zur Pathogenese und Lokalisation der Polyneuritis“ ausführt: *Leyden* habe zuerst an die Lokalisation des Prozesses im Rückenmark geglaubt, später habe er die Lehre von der peripheren Polyneuritis begründet . . . Weiter kam er zu dem Schluß, daß die rein periphere Theorie „unhaltbar geworden sei . . . die Erkrankung müsse sich in der Hauptsache an den austretenden Wurzeln lokalisieren“ und sei „entzündlicher Natur.“ *Stahl* teilt einen eigenen Fall mit, der genau pathologisch-anatomisch untersucht wurde. In den peripheren Nerven waren „nur ganz vereinzelt Entzündung und Degeneration nachweisbar, dagegen eine ausgesprochene Entzündung um die Gefäße der Rückenmarkswurzeln herum . . . , besonders hochgradig in den Extremitätenplexus“. Die Pathogenese erklärt sich so, „daß das krankmachende Agens auf dem Blutwege zu den spinalen Wurzeln gelangte, hier Entzündungen hervorrief und allmählich seine Wirkung auf das periphere Nervensystem ausdehnte“. Mein Standpunkt ist dahin festzulegen, daß die einwirkende Noxe, sei sie eine *Infektion* oder ein sonstiges *Gift*, nicht nur die peripheren Nerven, sondern auch gleichzeitig das Zentralnervensystem in seinen verschiedenen Bezirken schädigen kann. Daß von der Neuritis die neuritische Form der *Landry*schen Paralyse abzugrenzen ist, soll hier nur kurz erwähnt werden. Die Kniesehnenreflexe können gesteigert sein, aber auch fehlen. Als besondere Form müssen die Wurzelneuritiden herausgestellt werden, die sog. Radikulitiden. Hier ist *Bing* gegenüber nichts Neues hinzuzufügen, wenn er ihnen als wesenseigentümlich die Tatsache beimißt, daß „sich diese Zustände von den gewöhnlichen Neuritiden anatomisch durch ihren Sitz proximal von dem Extremitätenplexus, also im Bereich der Rückenmarkswurzeln“ unterscheiden,

„klinisch dadurch, daß die dabei auftretenden Schmerzen sich nicht an die Territorien der peripheren Nerven, sondern an spinalsegmentäre Innervationsgebiete halten.“ „Bei der gewöhnlichen Polyneuritis wird die Ataxie durch die motorische Lähmung verdeckt, erheblicher ist sie bei der sensiblen, besonders bei der ataktischen Polyneuritis.“ (*Bregman.*)

Eine genauere Darlegung der klinischen Symptome würde jedoch nicht im Sinne meiner Arbeit liegen, deren Zielsetzung die Herausarbeitung der forensischen und sozialen Beziehungen der Neuritis ist. Dagegen liegt entschieden auf dem Wege dieser Zielsetzung eine Einteilung der Neuritis nach ätiologischen Gesichtspunkten. Dabei will ich nach *Singer* mit *Kahler* unterscheiden zwischen einer *infektiösen Neuritis*, einer *Intoxikationsneuritis*, einer *Neuritis durch Autointoxikation*, wie sie z. B. bei dem Diabetes, bei der Schwangerschaft und im Wochenbett vorkommt . . . Beim Diabetes wird eine isolierte Lähmung des Nervus axillaris beschrieben, dasselbe gilt auch von der im Wochenbett auftretenden Neuritis (*Oppenheim*).

Der ursächlichen Bedeutung der *Infektionskrankheiten* wird derselbe Neurologe gerecht. Er sagt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten: „Eine wichtige Ursache der multiplen Neuritis sind die Infektionskrankheiten. Im Verlauf und besonders im Gefolge des Typhus, der eitrigen Pleuritis, des akuten Gelenkrheumatismus . . . kann das Leiden auftreten . . .“ *Hochrein* gibt eine eingehende Darstellung der Infektarthritis, insbesondere des rheumatischen Fiebers bei der rheumatischen Infektion, und weist dabei auf die gleichzeitige Beteiligung des Nervensystems, wie sie *Heinrich* eingehend geschildert hat, hin. Nach *Hochrein* „kommen rheumatische Neuritiden als Polyneuritis oder Erkrankungen einzelner Nervenstämmen vor. Ihre Erscheinungen sind Schmerzen, Lähmungserscheinungen, Reflexveränderungen, Muskelatrophie im Bereich der befallenen Äste usw.“

Nach *Klinge* besteht „das histologische Bild bei der sog. rheumatischen Neuritis . . . in der Hauptsache in einem degenerativen Zerfall der Nervenfasern, des Achsenzylinders und der Markscheiden, mit Rundzelleninfiltraten der Nervenscheide und des Zwischengewebes . . . In Fällen akuter rheumatischer Entzündung ist . . . ein starkes Ödem des ganzen Nerven mit spärlichen Entzündungszellen zu finden, in älteren herrscht die rundzellige Durchsetzung vor . . .“ Die feineren Nervenverzweigungen sind nach *Klinge* „in noch viel stärkerem Maße in den rheumatischen Prozeß der sie bergenden Gewebe einbezogen . . . Auch die *Vater-Pazzinischen* Körperchen der Unterhaut können bei großen Knöten der Gelenkumgebung mitergriffen sein.“ Darüber hinaus gibt es eine rheumatische Neuritis mit wechselndem histologischem Bild; „in Herznähe, z. B. im Mediastinum, sieht man Quellungsbezirke und Granulome des Perineuriums, die histologisch den rheumatischen

Schäden anderer Gewebe entsprechen . . . Die Untersuchungen von *Köppen* haben im Nervus ischiadicus bei akutem und subakutem fieberhaften Rheumatismus mit sonst ausgeprägten Gewebsschäden in einem Teil der Fälle fibrinoide Aufquellung des Perineuriums und der Wände der den Nerven versorgenden Gefäße ergeben, zusammen mit herd- und streifenförmiger Einlagerung von Rundzellenhaufen, die dichte Mäntel um die Gefäße der Nervenhülle und der Nerven selbst bilden, oder diffus in die Nervensubstanz eingestreut sind.“ Hier gibt *Klinge* eine besonders originelle Erklärung, indem er die Quellungen der Gefäßwände und die engen topographischen Beziehungen der Zellherde zu den Gefäßen folgendermaßen ausdeutet: „Man muß hier die auf dem Blutweg vermittelte Schädigung der Gefäße und des Bindegewebes der Nerven als das Erste und Wesentliche ansehen, dem die Erkrankung des Nervengewebes selbst dann erst folgt.“ Bei Trigeminusneuralgie wurden auch im Ganglion Gasseri „bei Rheumatismusfällen einschneidende Veränderungen“ gefunden. Diese bestehen . . . in auffallender entzündlicher Infiltration der Venen und Arterien, deren Wände von Lymph-Plasmazellen und vereinzelt Leukozyten durchsetzt sind und gelegentlich großzellige Granulationen aufweisen . . . Diese Phlebitiden und Arteritiden . . . müssen als schwerer rheumatischer Schaden des Ganglion aufgefaßt werden.“

Für die Diagnose von entscheidender Wichtigkeit ist eine sorgfältige neurologische Untersuchung, damit die Neuritis von der Myalgie abgegrenzt werden kann. Zu achten ist auch bei den Neuritiden auf die Frage, ob ein aktiver Fokus vorliegt, der etwa an Mandeln oder Zähnen im Sinne *Geronnes* als Hilfsaktion in Frage kommt. Bei der Bewertung der sog. rheumatischen Neuritiden sind besonders diejenigen Fälle lehrreich, bei denen im Anschluß oder im zeitlichen Zusammenhang mit dem akuten Gelenkrheumatismus bei Kindern sich die Zeichen einer Neuritis besonders durch Abtasten etwa nach *Cornelius* und durch eine gründliche Allgemeinuntersuchung nachweisen lassen. Diese gründliche Allgemeinuntersuchung wird von *Geronne* gefordert. — *Pette* weist nach *Heinrich* darauf hin, daß bei der Neuritis des Nervus ischiadicus erhebliche vegetative Störungen vorliegen und daß daher auch mit einer Schädigung von vegetativen Zentren und Bahnen zu rechnen ist. Auch nach „Fokalinfekten“ und nach „Schutzimpfungen“ sind Neuritiden beobachtet worden. *Edinger* ist der Meinung, daß Neuritis im Gefolge aller Infektionskrankheiten auftreten kann, insbesondere auch nach . . . Masern, Cholera, nach Meningitis cerebrospinalis u. a. *Pette* erwähnt als „in der Vorgeschichte häufig katarrhalische Infekte und Gastroenteritis“. *Bregman* sah Polyneuritiden außerdem nach puerperaler Infektion und Syphilis. *Nonne* hat uns folgendes gezeigt: „Die klinischen Erscheinungsformen der Lues präsentieren sich als Neur-

algien, als syphilitische Neuritis und Polyneuritis und als syphilitische Wurzelneuritis“. Nach *Nonne* „kann die syphilitische Wurzelneuritis unter dem Bilde einer Tabes verlaufen, sie ist dann als Pseudotabes zu bezeichnen“. Auch *Kahler* hebt die „multiple syphilitische Wurzelneuritis“ heraus.

Wichtig sind auch für unser Thema die postdiphtherischen Lähmungen. Sie sind nach *Schoens* auf der 3. Arbeitstagung der beratenden Fachärzte Ost vom 24.—26. Mai 1943 in Berlin gemachten Ausführungen „als Spätfolge einfach zu beurteilen. Die häufigen isolierten Gaumensegel- und Akkommodationspareesen pflegen sich bald zurückzubilden“. Wenn von *Schoen* gesagt wird, daß „ausgedehnte Schlucklähmungen mit Beteiligung des Pharynx durch die Gefahr der Schluckpneumonie bis zur Rückbildung lazarettbedürftig sind“, so muß ich dieser Ansicht aus eigener Erfahrung, die ich während des Weltkrieges als fachärztlicher Beirat des stellvertretenden VII. A.K. sammeln durfte, unbedingt zustimmen. Ich muß auch aus dieser persönlichen Erfahrung heraus bestätigen, daß „die Prognose der postdiphtherischen Lähmungen, wenn die akute Gefahr der Augenmuskellähmung bei schwerster Polyneuritis und bei den nicht ganz seltenen Fällen vom *Landry*-Typ überwunden ist, durchweg günstig“ ist, „wenn gleich die Dauer bis zur Heilung über weite Zeiträume schwankt“. Ich spreche hier natürlich nicht von der Polyneuritis der Kinder, sondern nur über das, was ich damals beim Militär gesehen habe. Wenn *Schoen* sagt, „daß der Lazarettbehandlung gewisse Grenzen gesetzt sind“, so kann ich das ebenfalls aus eigener Erfahrung bestätigen. Vom sozialmedizinischen Standpunkt ist außerordentlich beachtenswert die Bemerkung *Schoens*: „Wenn die Lähmung sich so weit zurückgebildet hat, daß der Kranke sich selbst besorgen kann, ergibt sich die Möglichkeit, ihn in geeignete häusliche Verhältnisse zu entlassen.“

Auch das wolhynische Fieber kann nach *Ernst* und *Portius* Nervenstörungen nach sich ziehen. Der Erreger des wolhynischen Fiebers gehört zur Gruppe der *Rickettsia wolhynia sive quintana*. „Nach ihrer Häufigkeit geordnet bestehen folgende Beschwerden: Kopfschmerzen, besonders über den Augen, Gliederschmerzen, in erster Linie an den unteren Gliedmaßen, vielfach als bohrender Schmerz im Innern der Schienbeine empfunden, oft in den Oberschenkeln, Unterarmen, Oberarmen sowie in den Gelenken. Objektive Veränderungen finden sich an den schmerzhaften Teilen nicht. Die Schmerzen exacerbieren meist nachts und vielfach bei Fieberanstieg. Vielfach bestehen Rückenschmerzen, Schmerzen an den Rippenbögen und im Bauch, die zur Fehldiagnose ‚Appendicitis und Nephrolithiasis‘ führen können“. Sehr wichtig ist für mein Thema die Bemerkung: „Relativ häufig sind leicht und flüchtige neurologische Ausfälle vor allem reversibler Art (Parästhesien, hyper- und hypästhe-

tische Zonen, Störungen der Kälte- und Schmerzempfindung, unabhängig von der Ausbreitung peripherer Nerven). Seltener sind Ausfälle auf motorischem Gebiet, Reflexstörungen, flüchtige Lähmungen (gelegentlich werden beobachtet: Hörstörung, Lichtüberempfindlichkeit, Sprachstörungen) . . .“ Man muß annehmen, daß diese Symptome, soweit sie neurologisch sind, der Neuritis angehören. — In dem Aufsatz von *K. Ernst* und *W. Portius*: Neurologische Beobachtungen bei Wolhynischem (Fünftage-) Fieber wurden neben den von *Schittenhelm* angegebenen peripheren neurologisch-neuralgischen Störungen auch cerebrale Störungen beobachtet.

Hier sei auch die Beri-Beri erwähnt, eine Mangelkrankheit, die *E. v. Bälz* als eine endemisch auftretende Polyneuritis warmer Länder bezeichnet. Klinisch ist sie nach *Bälz* charakterisiert durch „Störungen der Motilität, der Sensibilität und oft des Kreislaufs . . . Die wichtigsten Symptome sind: Parästhesien, meist an den Unterschenkeln beginnend . . ., in schweren Fällen bis zur Hüfte aufsteigend und oft auch die Hände, die Mundgegend, sehr selten den ganzen Körper ergreifend. Spontanschmerz der Beine und Druckschmerz der Nerven in Japan selten, in den Tropen häufiger. Atrophische Lähmung der Muskeln in denselben Gebieten wie die Parästhesie. Beteiligung der vom Nervus phrenicus, vom Vagus und Sympathicus versorgten Muskeln nur in schweren Fällen. Wadenmuskel druckschmerzhaft. Patellarreflex auf der Höhe stets erloschen. Kranke Muskeln zeigen Entartungsreaktion.“

Nach *Pest* sah *Sticker* zufolge dem „Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission“ unter seinen 220 Krankengeschichten und 156 kurzen Diagnosen, also unter 376 Fällen keinen Fall von systematischer Polyneuritis. Da die Pest meistens bis zum 3. oder 4. Tage zum Tode führt, sind Nachkrankheiten, die auf den Pesterreger zurückgehen, im allgemeinen selten. „Dauernde Lähmung des hemmenden Vaguseinflusses auf das Herz . . ., halbseitige und doppelseitige Gaumenlähmung, Recurrenslähmung . . . Nervenstammlähmungen, Paraplegien und Hemiplegien, Amaurosen und Taubheiten zentraler Lokalisation kamen vor . . . Über die Ursachen der zahlreichen und verschiedenen Lähmungen, welche bei Pestkranken beobachtet werden, läßt sich auf Grund der wenigen anatomischen Untersuchungen (29 Sektionen) dieses sagen: Meningitis und Encephalomeningitis mögen bei peripheren Lähmungen hier und da wirken; häufiger wird wohl zu den letzteren das entzündliche Ödem als Druck der Bubonen die Veranlassung geben; dies besonders bei den nicht seltenen Fällen von Zwerchfelllähmung und in den beiden Fällen von einseitiger Scalenuslähmung, welche wir bei Kranken mit Hals- und Achselbubonen sahen.“

Souques, Lafourcade und *Terris* berichten über eine Polyneuritis nach einer *prophylaktischen Antitetanusseruminjektion*. Die Verfasser „führen die Störungen auf die Antitetanusseruminjektion zurück, und zwar auf das Antitoxin, nicht auf das Serum selbst. Ob es sich um rein polyneuritische Läsionen handelt, lassen sie dahingestellt.“ — Nach *Pette* ist „in seltenen Fällen . . . eine Plexusneuritis nach *Seruminjektion* sowie *Typhusschutzimpfung* beobachtet worden“.

Schließlich sei noch die sog. *Neuritis arteriosclerotica* erwähnt. Der Franzose spricht von einer *Con-tracture spasmodique des atheromateux*“.

„Bei zahlreichen Polyneuritisformen hat die klinische Forschung klargestellt, daß sie trotz einer scheinbar anderen Ätiologie doch in Wirklichkeit als Folgezustände eines B₁-Mangels gedeutet werden müssen. So wird die gastrogene und enterogene Polyneuritis durch Resorptionsstörungen im Magen-Darm-Kanal, die auch das Vitamin B₁ betreffen, verursacht.“ Diesen Hinweis verdanken wir *E. Merck*.

Die ursächliche Bedeutung der Infektions- und anderer Krankheiten für die Neuritis ist nunmehr ganz kurz dargelegt worden. Hier zeigte sich eine individuelle Reaktionsweise des menschlichen Organismus, von der auch *K. Wetzlar* gesprochen hat. An die Stelle des Überganges von den Infektionskrankheiten und Giften stelle ich die *Tuberkulose* und den *Alkoholismus*. Sehr beachtlich ist die Tatsache, daß bei Persönlichkeiten, die sicher Alkoholiker und daneben offenkundig tuberkulös sind, Polyneuritiden häufiger vorkommen. So entsteht ein Symptomenkomplex, welcher den Namen Polyneuritis alcoholica-tuberculosa verdient. *A. Lemierre, Soltanski* und *L. Justin-Besançon* fanden dieses Syndrom fast ausschließlich bei Frauen, und zwar unter 40 Jahren. Die Verfasser unterscheiden folgende Gruppen: „1. Primäre Alkoholneuritis, späteres Auftreten der Tuberkulose (2 Fälle); 2. gleichzeitiges Auftreten der Polyneuritis und der Tuberkulose (9 Fälle); 3. primäre Tuberkulose, späteres Auftreten der Polyneuritis (7 Fälle). Die alkoholtuberkulöse Polyneuritis fand sich fast immer bei Plätterinnen, Köchinnen, Weinverkäuferinnen, Taucherinnen, d. h. also bei Frauen, bei deren Beruf Alkoholgenuß gewöhnlich übermäßig ist. Es tritt Abmagerung, allgemeiner Muskelschwund, starke Müdigkeit, profuser Schweiß auf. Dazu intellektuelle Schwäche, ausgesprochene psychische Störungen, Korsakow, nächtliches Aufschrecken, Zoopsie, Träume . . . Die Prognose der alkohol-tuberkulösen Polyneuritis ist ernst, meist tritt nach wenigen Wochen Marasmus und schwerste Kachexie auf.“

Die Beobachtungen der französischen Autoren über das gleichzeitige Auftreten von Tuberkulose und Alkoholismus besonders bei Frauen kann ich auch in einzelnen Fällen bestätigen. Zu erwähnen sind hier aber auch die rein toxischen Einflüsse, mit denen sich der einzelne

Organismus ebenfalls etwa im Sinne der Darlegungen von *Felix* auseinandersetzen muß. Da ein Mann mit der großen Erfahrung, wie sie *Flury* zur Verfügung steht, den Satz prägte: „Von peripheren Erkrankungen des Nervensystems beherrschen nach Giftwirkung die neuritischen Erscheinungen das Bild“, so liegt auch darin eine Berechtigung zur kurzen Abhandlung dieser Beziehungen. Die Tatsache, daß manche Gifte nicht nur das periphere, sondern auch das Zentralnervensystem schädigen, zeigt uns *Flury*, wenn er sagt, daß bei „Benzin, Benzol, Anilin, Bleitetraäthyl auch Erregungszustände bis zum Delirium tremens“ vorkommen können und daß wir nach „Blei, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, nach Kohlenoxyd, Alkohol, auch Psychosen und sonstige Gehirnkrankheiten gesehen haben...“ Auf eine gleichzeitige Gehirnschädigung neben der des peripheren Nervensystems deutet auch hin die bekannte *Korsakowsche* Erkrankung, die nicht nur nach Alkohol, sondern auch nach CO-Vergiftung auftreten kann. Daß die Polyneuritis sich nach Alkoholismus bemerkbar macht, ist eine Beobachtung, die ich hier in Westfalen häufiger in Form der eben erwähnten *Korsakowschen* Psychosen gesehen habe, die ja erfahrungsgemäß durch Störung der Merkfähigkeit, Konfabulation, wahnhafte Vorstellung und Polyneuritiden gekennzeichnet sind. Ich erinnere mich, die *Korsakowsche* Psychose in einer kriminellen Familie in mehreren, und zwar in 6 Generationen beobachtet zu haben. Einmal mischte sich unter den Kreis der von mir Beobachteten ein Mann, bei dem in eigenartiger Weise die Quartalssäufersucht mit *Korsakow*-Symptomen sich kreuzte. Klassische Beobachtungen über die Polyneuritis alcoholica bringt *G. Sticker*. *E. Meyer* führt aus, daß „bei multipler Neuritis immer an Alkoholismus zu denken ist. Angedeutet ist sie bei einem erheblichen Teil chronischer Alkoholisten. In erster Linie ergriffen sind die Beine, speziell das Peroneusgebiet; ferner der Opticus, aber auch der Acusticus, weiter die Arme, der Phrenicus und Vagus sind nicht selten beteiligt“. *Meyer* macht die praktisch außerordentlich wichtige Bemerkung, daß der *Korsakowsche* Symptomenkomplex ebenso wie der negative Blut- und Liquorbefund differentialdiagnostisch gegen *Tabes* und für *Neuritis alcoholica* zu werten ist. In demselben Sinne sprechen für multiple Neuritis „das sehr schnelle Fortschreiten der Paresen, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, die geringe Beeinträchtigung der Pupillen, das Fehlen von Blasen- und Mastdarmentörungen sowie von segmentären Sensibilitätsstörungen...“ Wenn beim *Korsakow* gleichzeitig das zentrale und periphere Nervensystem geschädigt wird, so muß hier dem sehr erfahrenen *Flury* das Wort gegeben werden, der darüber hinausgreifend sagt: „Gifte, die nur auf das Nervensystem wirken, gibt es nicht, ebenso wie es keinen Stoff gibt, der auf die Nerven überhaupt nicht einwirkte. Mehr und mehr

dringt die Erkenntnis durch, daß Nervensystem und andere Systeme, vor allem die Zentralstellen des Nervstoffwechsels und die Organe der inneren Sekretion stets gemeinsam geschädigt werden.“

Unter ausdrücklicher Bestätigung der oben erwähnten Verallgemeinerung *Flurys* sollen nunmehr diejenigen Nervenentzündungen geschildert werden, die nach Vergiftungen durch anorganische oder organische Gifte auftreten.

Diejenige Polyneuritis, die vielleicht das größte forensische Interesse für sich beanspruchen kann, ist die Polyneuritis nach *Arsenvergiftung*. Ich selbst erinnere mich einer Arsenvergiftung, bei der durch einen Mörder ein Bruder mit Hilfe eines Arsenpfannkuchens umgebracht wurde, während der andere, der eine geringere Dosis bekam, an einer chronischen Polyneuritis arsenicosa erkrankte. Während die erste Tat als Mord zu werten war, kam für die zweite schwere Körperverletzung im Sinne des § 224 RStGB. in Frage. Auch ist mir ein Fall bekannt, in dem eine junge Frau aus Abneigung gegen ihren Mann den Versuch unternahm, ihn mit Arsen zu vergiften. Die Dosis reichte jedoch nicht aus, den Mann zu töten; er erkrankte vielmehr an einer Lähmung nach Arsenikpolyneuritis, so zwar, daß im juristischen Sinne eine schwere Körperverletzung die Folge war. Nachdem die Ehefrau nach einer langen Zuchthausstrafe begnadigt worden war, hat sich das Ehepaar versöhnt, und die Ehe soll nach langen Bußjahren der Frau eine glückliche geworden sein! — Über 3 Giftmorde mit Arsen berichtet *A. Brüning*. Es handelt sich um 3 zusammenhängende Fälle. In diesem Zusammenhang interessiert vorwiegend die Bemerkung von Dr. *R.*, daß bei einem jungen, an einer Arsenvergiftung leidenden Mädchen eine Polyneuritis festgestellt wurde. Füße und Arme waren gelähmt. In diesem Falle wurde das Arsen besonders auch in den Haaren nachgewiesen. Bei den beiden anderen Fällen wird von einer Polyneuritis nicht gesprochen, wenngleich sie kurz vor dem Tode nach der Arsenvergiftung nicht sehen konnten, was wahrscheinlich auf eine Schädigung des Nervus opticus durch Arsen hindeuten würde. — Nach brieflichen Mitteilungen vom 26. X. 1943 sah auch *Baader* Neuritiden nach Arsenvergiftung.

Es ist bekannt, daß auch nach Salvarsan- und Neosalvarsanbehandlungen Arsenvergiftungen auftreten können. Was die Polyneuritiden, die während der Salvarsanbehandlung auftreten können, anlangt, so werden sie nach *W. Alexander* von einer Anzahl von Autoren als Neurorezidive angesehen, während andere an eine typische Salvarsanwirkung glauben. Für diese Ansicht hat sich nach *Alexander* auch *Nonne* eingesetzt, und *Benedek* und *Porsche* haben, wie ebenfalls *Alexander* ausführt, „Neurotabes arsenicosa“ nach Neosalvarsanbehandlung beobachtet. Daß Fälle von Neuritis multiplex, die auf die Außenkomponente

von Salvarsan zurückzuführen sind, vorkommen, ist nach *Nonne* nicht sicher, aber durchaus wahrscheinlich. *Oppenheim* schließt, „daß Salvarsan in größerer Dosis eine Polyneuritis arsenicosa hervorrufen und eine in der Entwicklung begriffene Polyneuritis anderen Ursprungs erheblich verschlechtern kann.“ Ich selbst habe eine Polyneuritis nach Salvarsaneinwirkung erlebt.

An Hand der von mir beobachteten Fälle von Arsenikpolyneuritis kann ich bestätigen, daß *Bing* recht hat, wenn er sagt, daß bei ihr „sowohl motorische als sensible Symptome hervorgerufen“ werden. *Bing* weist darauf hin, daß insofern bei der Polyneuritis arsenicosa ein Gegensatz zur Polyneuritis saturnina besteht, als bei der ersten die unteren Extremitäten bevorzugt werden. Ich bestätige die von neurologischer Seite gemachte Erfahrung, daß durchweg gastrointestinale Störungen das Krankheitsbild eröffnen und daß die Arseniklähmung einen wesentlichen Teil der Beschwerden bildet.

Bei einem Arsenikpolyneuritiker konnte ich, ebenso wie ein 1910 verstorbener sehr bekannter Neurologe, eine Schmerzempfindlichkeit der Nervendruckpunkte und eine Bewegungsunsicherheit der Beine feststellen. Der Fall, den ich zu sehen bekam, war eine ataktische Form der Polyneuritis; das Kniesehnenphänomen konnte ich damals nicht auflösen.

Auch nichtkriminelle Fälle von Arsenvergiftung kommen vor. So berichtet *Karl Petren* über eine Akrodynie, die 1828 epidemisch in Paris auftrat und 40000 Fälle im Gefolge hatte. Weitere Epidemien werden aus dem Jahre 1854 während des Krimkrieges, besonders unter den Soldaten im Hospital, und 1864 in Brüssel unter Gefangenen berichtet. Die Erscheinungen begannen mit „Erbrechen oder Durchfall“, dann „Einschlafen von Händen und Füßen, Schmerzen in den Gliedern, Sensibilitätsverlust in den Fingerspitzen, in anderen Fällen Kribbeln, oft Gehstörung durch Parese oder Lähmung der Beine.“ Auch „nach Abheilung bestand noch Einschlafen der Glieder . . . Dieselbe Person wurde oft mehrmals hintereinander ergriffen, Männer häufiger als Frauen . . . Meist wurden mehrere Glieder einer Familie ergriffen.“ — In einer tschechischen Zeitschrift (*Sborn. lék. (Tsch.) 24, H. 1/6, 250/257*) gibt *Jiri Scheiner* einen Fall „von Sensibilitätsdissoziation bei Arsenpolyneuritis, mit Lähmungen der distalen Enden der Extremitäten“ wieder. *E. Meyer* bemerkt, daß auch das *Arsazetyl* den *Opticus*, zuweilen aber auch das übrige Nervensystem schädigen kann.

Auch ärztliche Darreichung von Arsen kann Polyneuritis im Gefolge haben. Von Wichtigkeit ist die Prüfung, ob nach Arseneinlagen bei zahnärztlicher Behandlung sich Polyneuritiden geltend machen. Prof. *Gross*, Direktor der zahnärztlichen Klinik der Universität Köln, teilt mir unter dem 24. VIII. 1943 mit, daß er ausgesprochene Neuritiden nach Arseneinlage in den letzten Jahren, seitdem er in Köln ist, nicht

gesehen habe. Er habe aber früher in Frankfurt unter seinem Chef *O. Loos* einige Fälle erlebt, bei welchem nach Arseneinlagen eine schwere Arsennekrose in Form einer diffusen Ostitis mit sehr schwerer und hartnäckiger Neuritis entstanden ist. — *Wannenmacher*, Berlin, berichtet mir am 17. VIII. 1943 auf eine Anfrage, daß er im Verlaufe einer 20jährigen klinischen Tätigkeit nur etwa 8 Neuritiden nach Arseneinlagen beobachten konnte. Seines Erachtens wird die Diagnose „Arsenneuritis“ zu häufig gestellt. Oft handelt es sich nur um eine Restpulpitis und eine relative Arsenresistenz. Prof. *Euler* hat im zahnärztlichen Institut der Universität Breslau nach seinem Schreiben vom 9. VIII. 1943 nicht allzu selten nach Arseneinlagen eine gewisse Schmerzempfindlichkeit feststellen können, die sich besonders darin äußerte, daß die Patienten eine sehr starke Aufbißempfindlichkeit angaben. Nach *Euler* kommen besonders häufig die sog. Arsenparodontitiden zustande, wenn die Arsenpräparate länger als die genau vorgeschriebene Zeit gelegen haben. Das zahnärztliche Institut der Universität München teilt mit, daß auf der konservierenden Abteilung der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten Neuritiden nach Arseneinlagen *nicht* beobachtet wurden. „Daß Schmerzen nach Arsen auftreten können, besonders wenn As_2O_3 verwendet und auf eine bereits entzündete Pulpa gelegt wurde, ist ja hinreichend bekannt.“ — Dr. *Thielemann* vom zahnärztlichen Institut der Universität Frankfurt teilt unter dem 10. VIII. 1943 aus seinen Erfahrungen mit, daß ein Zahntechniker durch wiederholte *offene* Arseneinlagen eine akute Arsenvergiftung mit Störungen des Verdauungstractus hervorgerufen hatte, die eine Krankenhausaufnahme notwendig machten. — Die Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität Innsbruck konnte laut Schreiben vom 13. VIII. 1943 nach unsachgemäß gelegten Arseneinlagen allgemeine Nekrosen der Weichteile und des Kiefers und neuralgiforme Beschwerden feststellen. — Professor *Mathis* von der Universitätsklinik für Zahnheilkunde in Graz beobachtete nach Arseneinlagen periapikale und ausgedehntere Ostitiden bzw. Osteomyelitiden, bei denen indes eine neuritische Komponente stets gefehlt hat. — An sonstigen Universitätskliniken wurden nachteilige Wirkungen nach Arseneinlagen nicht beobachtet. — Hierher gehört auch ein Fall aus der Literatur: Dr. *Finckh* berichtet aus der Universitäts-Nervenlinik Königsberg über eine Polyneuritis unbekannter Herkunft (Frage der Arsenvergiftung). „Dem Patienten waren 5 Zähne plombiert worden, bei 2 Zähnen war 2 Tage vorher wie gewöhnlich zur Nerventötung Arsen gelegt worden. Im Laufe des Nachmittags des gleichen Tages bemerkte der Patient bei seiner Arbeit ein Gefühl des Unbehagens und einen leichten krampfartigen Schmerz im Rücken, nach dem Halse zu aufsteigend. Dazu gesellte sich ein Spicken in den Fingerspitzen, das sich im Laufe einer

halben Stunde über die Arme ausbreitete; zugleich erwies sich die Beweglichkeit der Finger beschränkt, verlangsamt. Der Versuch, weiter zu arbeiten, mußte aufgegeben werden, da der Kranke weder Kraft noch Gefühl in den Armen und Händen verspürte. Der Kranke berichtet: allmählich sei er an Armen und Beinen wie gelähmt gewesen und habe deutlichen Brechreiz empfunden. Der Schlaf sei während der folgenden Nacht gut gewesen. Am anderen Tag habe er leicht gefiebert und sei deshalb mit heißen Sandsäcken umgeben worden; dabei sei es, da inzwischen die Gefühllosigkeit bis in die Schultern gestiegen sei, zu einer Verbrennung in der Gegend des linken Schulterblattes gekommen. In den Beinen habe er das Gefühl ebenso verloren, und zwar am meisten in den Gelenken. Am ganzen Körper habe sich ein Gefühl von Taubheit und Kälte ausgebreitet. Der . . . Arzt fand . . . den Kranken mit einer vollständigen peripherischen Lähmung, besonders der Arme, fehlenden Kniesehnenreflexen und Nackensteifigkeit vor . . . Bereits am nächstfolgenden Tage bemerkte der Patient eine allmähliche Besserung; doch war immerhin der Gang noch deutlich gestört . . . die Arme, insbesondere aber die Hände, noch sehr wenig leistungsfähig, am wenigsten die linke Hand. Links konnten die Finger weder vollkommen gestreckt noch zur Faust eingeschlagen werden, rechts war nur der 4. und der 5. Finger zu beugen und zu strecken und die Dorsalflexion der Hand deutlich beschränkt . . . Nach der Entlassung bekam der Patient eine leichtere Beschäftigung mit Rücksicht auf die . . . verminderte Brauchbarkeit der linken Hand.“

Auch *wissenschaftliches Arbeiten* mit Arsenwasserstoff kann unter Umständen eine Neuritis des Sehnerven hervorrufen. Einer der bekanntesten Arsenforscher, der nicht genannt sein will, schreibt mir (13. X. 1943): „Ich selbst habe im Jahre 1904, als ich in Leipzig meine Habilitationsarbeit über Arsen ausführte und dabei auch mit größeren Mengen Arsenwasserstoff arbeitete, eine Sehnervschädigung davongetragen, die mich zwang, alles liegen zu lassen und durch einen mehrmonatigen Aufenthalt in der Höhe von 1800—1900 m Heilung zu suchen.“ 10 Tage nach Beginn der Sehschädigung hatte der genannte Forscher auch die Fähigkeit verloren, Farben wahrzunehmen. Er sah „wie eine Fledermaus alles grau in grau“. Nach Genuß von Natrium salicylicum konnte er auf einmal wieder grünes Gras und rote Blumen sehen. „Ich folgte einem Ratschlage der Professoren *Sattler* und *Krückenmann*, die der Ansicht waren, daß dadurch das Gift am besten aus dem Körper wieder entfernt würde. Auf jeden Fall war das Übel nach etwa 4 Monaten so weit behoben, daß ich meine Habilitation in Leipzig vollenden konnte . . .“

Der bekannte Pharmakologe *Flury* (Würzburg) teilt mir unter dem 21. X. 1943 mit, daß nach seinen Erfahrungen bei Vergiftungen durch Arsen

überaus verschiedene Erkrankungen des Nervensystems eintreten; darunter sind Neuritiden und Polyneuritiden nicht selten . . .“ Eigene Erfahrungen besitzt er „bei Arsenverbindungen, speziell Schädigungen von Arbeitern bei der Herstellung von arsenhaltigen Kampfstoffen.“

Nach einer Vergiftung mit Schweinfurter Grün, einer Kupferarsenverbindung, die ich erlebt habe, sah ich keine Arsenpolyneuritis auftreten. *Willy Alexander* hat jedoch darauf aufmerksam gemacht, daß nach Schweinfurter Grün, das aus Unachtsamkeit einverleibt wurde, eine Polyneuritis beobachtet wurde. — Von erheblicher sozialer Bedeutung ist die große Epidemie von Arsenikpolyneuritis in England, an der über 300 Menschen starben; sie wurde durch arsenikhaltiges Bier verursacht.

Kurz erwähnt werden muß auch die *Bleilähmung*, die besonders vor sozialmedizinischen Standpunkt aus bemerkenswert ist. Für die nach Bleivergiftung eintretenden Formen des Nervenzerfalls konnte *Edinger* „mit aller Sicherheit nachweisen, daß ihm zunächst die meist angestrengten Nerven erliegen, daß jeder unter dem Einfluß des Bleis Stehende sich sein Symptomenbild selber schafft“. Nach *Salomonson* sind hier lokale Neuritiden die Regel, während die Polyneuritis in den Hintergrund tritt. *Oppenheim* betont, daß diese Neuritis „fast niemals die sensiblen Fasern beteiligt“. Wir kennen die bei Anstreichern, die mit Blei arbeiten, nicht selten auftretende Fallhand infolge von Radialislähmung. Bei ihr spielt die Überanstrengung des Nervus radialis im Sinne der *Edingerschen* Aufbrauchtheorie eine Rolle. Nach *Oppenheim* ist die Ursache dieser Bleilähmung die chronische Bleivergiftung „wie sie in Bleibergwerken, bei Schriftsetzern, Lackierern, Malern, Rohrlegern, Klempnern, Akkumulatorenarbeitern und Feilhauern vorkommt.“ Bekannt ist ja die lebhafteste Polemik, die *Teleky* vor Jahren um diese Feilhauerneuritis, die ja auch in den Kreisen der englischen Arbeiter nach *Oliver* eine Rolle gespielt hat, führte. Er sagt über die Feilhauerlähmung folgendes: „Wir können bei der Feilhauerlähmung . . . stets von einer vorwiegenden Mitbeteiligung einzelner oder vieler kleiner Handmuskeln sprechen und wir können das frühzeitige Auftreten dieser Lähmung der kleinen Handmuskeln und die starke Beteiligung dieser Muskeln, besonders der des linken Daumenballens als charakteristisch für die Lähmung der Feilhauer ansehen.“ Schließlich hat auch *Baader* Neuritiden nach Bleivergiftungen gesehen (briefliche Mitteilung vom 26. X. 1943). Nach *E. Meyer* „ . . . befällt die Bleilähmung auf einer Neuritis beruhend, das Gebiet des Radialis“. Er erwähnt die Streckarlähmung. Wichtig für Bleiintoxikation ist die polarographische Methode der quantitativen Bleibestimmung nach *Weinig*. Zu erwähnen ist auch die Bleilähmung durch *Schneider* und *Röpke*.

Nicht übergangen werden darf auch die *Thalliumvergiftung*. Daß sie besonders häufig nach Vergiftungen mit der bei der Rattenvertilgung

benutzten Zeliopaste auftreten kann, ist eine bekannte Tatsache. Ich selbst habe eine solche Thalliumvergiftung, die mit Haarausfall und ausgesprochener Polyneuritis einherging, in 2 Fällen gesehen. In beiden Fällen war das Thallium in suizidaler Absicht genommen worden. In dem einen Fall sei betont, daß bei einer Dame, die mehrfach mit Selbstmord gedroht hatte, plötzlich eine Kahlköpfigkeit festgestellt wurde. Während im Anfang die Ätiologie des Haarausfalls unklar war, entdeckte eines Tages der sehr findige Hausarzt, daß in dem Zimmer der Frau eine Flasche mit Zeliium sich befand. Sie war von der Kranken nach deren späterem Geständnis benutzt worden. Die Paste hat wegen ihrer Geruch- und Geschmacklosigkeit „die vorzügliche Eignung zur heimlichen Beibringung, und wird daher auch zu Mordversuchen verwandt“ Von *Schneider* wird ausdrücklich betont, daß „schon bei der akuten und subakuten Vergiftung nervöse Erscheinungen in Form einer klinisch voll ausgebildeten Polyneuritis auftreten können“.

Es kommt auch vor, daß das Gift nicht in tödlicher Dosis gegeben wurde, so daß bei einem Mordversuch eine Polyneuritis zurückbleiben konnte, zwar so, daß auch hier nicht Mord, sondern schwere Körperverletzung im Sinne des § 224 RStGB. vorliegt. Auch medizinale Vergiftungen können vorkommen infolge Überdosierung von Thalliumpräparaten, die nach *Schneider* zur Behebung der Nachtschweiße von Phthisikern gegeben werden. *Schneider* betont ausdrücklich, daß „bereits therapeutische Dosen von wenigen Milligrammen Thalliumacetat leichte Vergiftungserscheinungen auslösen können“. Das Thallium gleicht nach *Schneider* unter allen Schwermetallen nach seiner Giftwirkung am meisten dem Arsen. — In seinem Artikel über Thalliumstaubvergiftung teilt Dr. *Wilhelm Schwarte* mit, daß von 1931—1939 in der Münsterischen Universitäts-Nervenlinik 7 Fälle von Thalliumvergiftung mit typischem Verlauf beobachtet wurden. „Bei diesen war die Zufuhr des Thalliums zumeist in suizidaler Absicht und bei sämtlichen per os erfolgt.“ Er beschreibt u. a. einen Fall „mit Haarausfall, der über das gewöhnliche Maß hinausging“. In der Nervenlinik „entwickelte sich bald das . . . Bild einer Thalliumvergiftung mit starken Schmerzen in den unteren Extremitäten, vollständigem Ausfall der Haupt-, Achsel- und Schamhaare“. Ich nehme rückschauend an, daß es sich um eine Polyneuritis gehandelt hat.

Esser beobachtete, daß die Symptomatologie „bei den meisten Fällen der Thalliumvergiftung ziemlich einheitlich sei. Nach einer 2—3tägigen Latenz heftige Schmerzen in Füßen, Kniegelenken, Lenden, die wochenlang anhalten können. Dabei ist Polyneuritis mit schlaffen motorischen Lähmungen nicht selten . . .“

Nunmehr komme ich zu den Einwirkungen des *Quecksilbers* auf das Nervensystem. Auf Grund eigener Beobachtungen schreibt *Spitzer*, daß

„die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer akuten merkuriellen Polyneuritis sehr wohl vorhanden ist, daß aber ein sicher nachgewiesener Fall nicht vorliegt“. Für die merkurielle Ätiologie spricht bei dem von Spitzer mitgeteilten Fall die Tatsache, daß beim Aussetzen der Quecksilbertherapie die Polyneuritis prompt bis zur Heilung zurückgeht, während frische luetische Manifestationen im ganzen Körper fortbestanden und noch neue hinzutraten. *Nonne* hat uns gezeigt, daß nach anatomischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen das Vorkommen einer merkuriellen Polyneuritis zugegeben werden muß. Diese Fälle sind jedoch nach seiner Meinung äußerst selten. *Nonne* hat in seiner 25jährigen eigenen Krankenhaus- und Privatpraxis einen Fall durch therapeutische Quecksilberdosen entstandener Neuritis nicht gesehen.

Nach *Oppenheim* ist es beachtenswert, daß sich die Polyneuritiden bei Syphilitischen unter Anwendung von Quecksilber verschlechtern können, wie das von ihm, *Minkowski* und *Engel* beobachtet wurde . . . Den experimentellen Resultaten von *Letulle* und *Heller*, die übrigens von *Brauer* auf Grund seiner Untersuchungen angefochten wurden, entspricht nach *Oppenheim* „nur eine geringe Zahl klinischer Beobachtungen. In der Mehrzahl der hierher gerechneten Fälle war Lues vorausgegangen und das Quecksilber gegen diese angewandt worden“.

Spitzer weist auf „2 reine Fälle“ von solcher Neuritis hin und bezieht sich dabei auf „die Beobachtung *Ketlys*, die beschriebene selbstmörderische Sublimatvergiftung eines Arztes und die einschlägige Beobachtung *Faworskys*“. Auch *Spitzer* glaubt, „berechtigt zu sein, in seiner Beobachtung einen sicheren Fall von merkurieller Intoxikation, verlaufend unter dem Bilde der Polyneuritis acuta, zu sehen.“ Er betont, „daß es die akute merkurielle Polyneuritis nur sehr selten gibt, wenn das Bild des „Erethismus mercurialis“ hoch entwickelt ist, ferner, daß Lähmungen sowie Parästhesien beim gewerblichen Merkurialismus nie diffus, sondern in der Regel mit monoplegischem Typus auftreten.“

Zangger macht aus seiner großen Erfahrung heraus darauf aufmerksam, daß Menschen ungeheuer ungleich auf Quecksilberverbindungen empfindlich sind. „Die Schulsymptome der chronischen Quecksilbervergiftungen sind gerade so selten im Verhältnis zu der Zahl der Quecksilberschädigungen, wie die typischen Radialislähmungen und typische Koliken gegenüber der gesamten Zahl der tatsächlichen durch Blei erfolgenden Schäden der verschiedenen Altersstufen.“ Weiter betont er, daß Quecksilbervergiftungen „häufig keine typischen Symptome von seiten des Nervensystems erzeugen“ und hält deshalb „den Nachweis von Quecksilber im Harn“ für notwendig.

Moncorps teilt mir auf meine Anfrage mit, es bestehe kein Zweifel darüber, daß es eine Polyneuritis mercurialis gebe. Er habe derartige Fälle früher zur Zeit der Quecksilberbehandlung gar nicht so selten gesehen. Eine Differentialdiagnose zwischen Polyneuritis mercurialis und Polyneuritis syphilitica sei oft recht schwer.

Kußmaul hat die größte Zahl von Erkrankungen in der Spiegelbelegerei beobachtet. Diese spielt aber „keine Rolle“ mehr. Die meisten Erkrankungen finden sich nach *Zangger* bei Arbeitern an den Schmelzöfen der Bergwerke.

Schon im Jahre 1893 hat *Leyden* merkurielle Polyneuritis beschrieben. *Heller* brachte Beiträge zur experimentellen Polyneuritis mercurialis. *Ehrmann* (Wien) schrieb „Zur Kasuistik der irritativen Neuritis syphilitica“.

Auch nach mißbräuchlicher Verwendung von *Cyaniden* wurden abgesehen von der multiplen Sklerose Neuritiden beobachtet. Cyanide sind beliebte Selbstmord-, aber auch Mordgifte. Es können auch „infolge Verwechslung tödliche Vergiftungen entstehen“. „Blausäure und ihre Verbindungen gehören zu den Giften, die mit am häufigsten zu verbrecherischen Zwecken und Selbstmorden gedient haben. Die giftigen Wirkungen der Blausäure und der Cyanide sind allgemein bekannt, und da manche Cyanide in der Photographie . . . und anderen industriellen Gewerben verwendet werden, sind sie nicht allzu schwer zugänglich.“ Soziales Interesse verdient die Tatsache, daß „Blausäure in gasförmigem“ Zustand „zur Beseitigung von Ungeziefer in Schiffen und Mühlen gebraucht wird . . . auch die ungeeignete therapeutische Verwendung von Bittermandelwasser“ kommt in Frage. „. . . Die Vergiftung durch Blausäure oder ihre Verbindungen kann entweder fast augenblicklich nach der Aufnahme des Giftes oder erst nach mehreren Stunden zum Tode führen. Die Leichen zeigen mitunter hellrote Totenflecke.“ *Oppenheim* sah „ein merkwürdiges Krankheitsbild anscheinend funktioneller Natur bei einem Mann, bei dem nur der dauernde Verkehr mit Cyankali beschuldigt werden konnte.“

Im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten heißt es: „Bei der chronischen Vergiftung“ mit Blausäure „werden beschrieben Kopfschmerzen, Schwindel, aber auch Gleichgewichtsstörungen und periphere Lähmungen. Diese werden zum Teil auf Polyneuritiden, zum Teil aber auf Grund von Tierversuchen auf eine Affektion der Vorderhörner des Rückenmarks bezogen.“

Nummehr sollen die Beziehungen des *Ulirons* zur Neuritis überprüft werden. *Essen* berichtet über 2 Fälle von Polyneuritis nach Ulirongebrauch. Beide Fälle wurden der medizinischen Universitätsklinik unter der Fehldiagnose „Aggravation“ zugewiesen. Beim ersten Fall handelt es sich um einen 53jährigen Mann, der zur Behandlung einer

Gonorrhöe 80 Tabletten = 40 g Uliron bekommen hatte. Das Krankheitsbild verlief unter Schmerzen in den Unterschenkeln, Schwäche im Daumen rechts, stampfendem Gang, Unfähigkeit, den seitlichen Fußrand zu heben. Außerdem war der Achillesreflex rechts deutlich schwächer als links. Hypästhesie im Bereich des Hauptastes des Nervus peroneus profundus an beiden Füßen. Der rechte Daumen kann nicht gehörig opponiert werden. Im Bereiche aller Finger rechts eine Hypästhesie. Die Muskulatur des rechten Daumenballens zeigt komplette Entartungsreaktion. — Im zweiten Fall handelte es sich um eine 30jährige Frau, der 60—80 Tabletten gegeben worden waren. Sie erkrankte an einer Polyneuritis und klagte über Schmerzen in den Waden, Schwäche beider Hände. Achillesreflex beiderseits erloschen. Gang mühsam, Steppergang. Die Füße konnten nicht abgerollt werden. An beiden Händen konnten der kleine Finger und Daumen nicht opponiert werden. Abduktion und Adduktion der Finger beiderseits herabgesetzt. Atrophie der Interossei beider Hände, rechts mehr als links. Bei der elektrischen Untersuchung partielle Entartungsreaktion der Beuger und Strecker sowie der beiden Peronei am rechten Unterschenkel. Die von *Essen* berichteten symmetrischen Lähmungserscheinungen der Unterschenkel stimmen mit den übrigen Beobachtungen der Literatur überein. Sonstige Fälle von Nervenschädigung nach Ulironbehandlung wurden beschrieben von *Hinzpeter*, *Hüllstrung* und *Krause*, *Tietze*, *Löhe*, *Schölzke*, *Macek* und *Zürn*, *Wessling*, *Lemke*, *Bürger*, *Freusberg* (vgl. auch *Domagk-Hegler* und Münchener med. Wochenschrift im Schrifttumsverzeichnis). „Die nach Überdosierung von Ulironpräparaten beobachteten Neuritiden besonders im Bereich des Peroneus und Tibialis dürften sich fast stets bei Einhaltung der vorgeschriebenen Dosierung vermeiden lassen“ (*Domagk-Hegler*). *Hüllstrung* und *Engelhardt* haben die ersten experimentellen Befunde über Neuritiden erhoben. Wie *Engelhardt* berichtet, „konnten sie allerdings auch durch riesige Überdosierung erzeugt werden, und zwar nur bei Tauben, bei denen die Muskulatur durch Bewegungen im Tretrad stark in Anspruch genommen wurde. Aber auch diese Erscheinungen wurden durch Zugabe von Vitamin B₁ vermeidbar.“ Klinisch sind nach *Domagks* höchst bemerkenswerten Ergebnissen „Neuritiden nicht nur bei Überdosierung mit den Uliron-Präparaten, sondern auch nach *Prontalbin* und *Albucid* beschrieben worden“. „Die ersten Nebenwirkungen mit Sulfonamidverbindungen am Tier zu erzeugen, gelang erst, als man auch Hühner und Tauben zu Verträglichkeitsprüfungen heranzog, allerdings auch erst lange, nachdem man am Menschen die ersten Fälle von Neuritis beobachtet hatte und man nun versuchte, bei allen möglichen Tierarten durch geradezu ungeheuerliche Dosen, die zu den bei Menschen verabreichten in keiner Beziehung mehr standen,

ähnliche Symptome zu erzwingen.“ *Nelson*, der Kaninchen und Hühnern Prontosilamid und Sulfanilyl-sulfanilamide in für Menschen tödlichen Dosen verabreichte, wies mehrmals an peripheren Nerven Zeichen einer Neuritis nach. Nach *Hüllstrung* werden die auftretenden Nervenschäden durch Sulfonamide nicht mehr als periphere Neuritis gedeutet; primär schädigen die Sulfonamide den Vitamin-B-Stoffwechsel. *Bieter* und Mitarbeiter berichten über 2 Fälle von peripherer Neuritis nach Sulfathiazol. *Prontalbin* zeigte die geringsten anatomischen Veränderungen am Nervensystem. Bei Sulfapyridin und Sulfathiazol waren die Veränderungen erheblich stärker. Man fand Schwellung, Fragmentation und Vakuolenbildung im Achsenzylinder und Markschäden der peripheren Nerven im Rückenmark und Gehirn. Die größten Schädigungen der peripheren Nerven verursachte Sulfaphenylthiazol. *Becks* Untersuchungen an Tauben, die durch große Ulirondosen geschädigt worden waren und Lähmungserscheinungen zeigten, ergaben bei der histologischen Untersuchung keine abnormen Befunde im Hirn, Rückenmark und an den peripheren Nerven.

In der Arbeit von *Tietze* ist beachtlich, daß er hinweist auf Anleitungen über Behandlungen mit Uliron, die die chemische Fabrik Bayer in Leverkusen a. Rh. herausgibt. In diesen Anleitungen steht, daß „nach übermäßig langer kontinuierlicher Verabreichung von Uliron das Auftreten neuritischer Erscheinungen festgestellt wurde“. *Tietze* bemerkt hinsichtlich der Prognose der Ulironlähmung, daß die Herstellerin des Präparates in ihrem Prospekt entschieden die Klinik toxischer Neuritiden verkennt, wenn sie sagt, daß „bei sofortigem Absetzen des Präparates die Lähmungen sich schnell zurückbilden“. *Tietze* verfügt über 2 Fälle von Neuritiden mit ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. — Bemerkenswert ist auch die Arbeit von *R. Lemke* „Über Neuritis nach Ulironmedikation“, die zum Zwecke der Heilung des Trippers vorgenommen worden war. Die Ulironneuritis soll „durch das bei der Abtötung der Gonokokken freiwerdende Toxin“ entstehen. Bei den 5 Fällen *Lemkes* waren die Nervi ischiadici und peronei beiderseits ergriffen. Verf. glaubt, daß die Ulironneuritis auf hohe Dosierung zurückzuführen sei. — Auch *C. T. v. Valkenburg* und *G. A. Kreuzwendedich von dem Borne* berichten über einen Fall von Polyneuritis nach Ulironbehandlung. Ein 63jähriger Mann nahm täglich 4 Tabletten zu 0,5 g, im ganzen 16 g Uliron. Die Zufuhr wurde unterbrochen, weil Fieber, Abgeschlagenheit und Schmerzen in der rechten Lumbalregion auftraten, ferner Nadelstiche in Brust, Armen, Füßen und Gesicht. Berührungsempfindung fehlte. Die Bewegung war wegen der Schwäche von Armen und Beinen erschwert. Die ganze sensible Ausbreitung des Nervus V war dys- und parästhetisch. Die Oberlippe war geschwollen. Die zugeführte Nahrung fühlte sich dem Patienten wie Sand und Wolle

an. Sprechen und Atmen war sehr erschwert, Sehnenreflexe nicht auslösbar. — *Schreus* stellt abschließend fest, „daß zur Behandlung der Gonorrhöinfektion 3tägige Ulironbehandlung ausreichend ist. Länger fortgesetzte Therapie verbessert die Heilungsergebnisse nicht in nennenswertem Maße, sondern birgt in sich die Gefahr der Züchtung von sulfonamidresistenten Gonokokken und Nebenwirkungen von zum Teil ernster Natur (Neuritis). Bewährt ist die 3tägige Gabe von je 4mal 2 Tabletten (= 4 g) pro Tag.“ Nach den Erfahrungen *Heglers* scheinen die Ulironschäden in der Gegenwart seltener geworden zu sein, denn er sagt: „unter Ulironverabreichung hat früher die Neuritis eine wichtige Rolle gespielt“. Einschlägig ist auch die von *Gsell* beschriebene toxische Polyneuritis durch *Sulfamethyliazol*, die Beobachtung *Elsässers* über Caudalähmung nach intralumbalen Eubasininjektionen (Grenzfall zwischen zentralem und peripherem Nervensystem) und die von *Garvin* dargestellte periphere Nervenstörung und toxische Psychose mit Krämpfen infolge von *Sulfamethyliazol*. Dieses Schrifttum verdanke ich ebenfalls der Güte des Herrn *Domagk*. *Schober* und *Tappeiner* berichten über „neuritische Beschwerden in beiden Peronei bei einem Go-Patienten im 2. Stoß der Sulfapyridin-Behandlung (3mal täglich 3 Tabletten)“. Nach *Forsts* ähnlicher Mitteilung ist Uliron nicht mehr im Handel. Von großem praktischen Interesse ist in diesem Zusammenhang auch die *Schwefelkohlenstoffvergiftung*. Nach *Pohl* werden „nach dieser besonders in Kunstseidefabriken vorkommenden Vergiftung ausgesprochene Lähmungserscheinungen, Fehlen der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen einzelner Nerven, wie des N. facialis, ulnaris, cruralis und peroneus, Ataxie, fibrilläre Muskelzuckungen und Pupillenstarre beschrieben. Die Grundursachen für die angeführten wechselnden Bilder sind teilweise periphere Neuritis, teilweise Läsionen an den Ganglienzellen des Zentralnervensystems“. Auch *Flury* und *Zernik* betonen die Bedeutung der Schwefelkohlenstoffvergiftung für die Kautschuk- und Kunstseidenindustrie, für die Darstellung von Tetrachlorkohlenstoff und für die Schädlingsbekämpfung. Sie bezeichnen ihn als ‚schweres allgemeines Nervengift‘. Als Folge der Vergiftung wird von ihnen eine Polyneuritis beschrieben, die „auch die sensiblen Nerven ergreifen kann“, aber auch Hirnerscheinungen werden festgestellt. Besonders wichtig ist die „Schädigung der Sehnerven“. *Gadamer* spricht nicht ausdrücklich von einer Polyneuritis als Folge einer chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung, sondern „von den verschiedensten Nervenstörungen“. *Flury-Zangger* betonen die häufige Vergiftungsgelegenheit „bei der Vulkanisierung und bei dem Viscoseverfahren“. *Zangger* redet von „Schwäche der Fuß- und Handextensoren mit variablen Sensibilitätsstörungen, von Ameisenlaufen und Kribbeln, Gefühl der ‚fremden

Hand', wenn die Patienten 'sich selbst berühren', von 'Zucken und reißenden Schmerzen in den Muskeln'". Diese Beschreibung spricht sehr für eine Polyneuritis. *Timm* spricht als Folgeerscheinung der Schwefelkohlenstoffvergiftung nicht etwa von Polyneuritis, sondern von einem Krankheitsbild, das „vielfach der *Parkinsonschen Krankheit* entspricht“. *J. F. Gordy* und *M. Trumper* berichten über retrobulbäre Neuritis nach Schwefelkohlenstoffvergiftung. *Baader* sah nach Schwefelkohlenstoffvergiftung Neuritiden (briefliche Mitteilung vom 26. X. 1943). Nach *E. Meyer* sind die Neuritiden bei Schwefelkohlenstoff am einwandfreiesten. Unbekannt war es mir bisher, daß nach *Meyer* „der sog. Schwefelkohlenstoffrausch ähnlich dem Alkoholrausch verlaufen“ soll. Ich kann nicht sicher aus der Literatur entscheiden, ob *Meyer* damit auch die Korsakow-Symptome meint.

Die infolge *Kohlenoxydvergiftung* sich entwickelnde Neuritis ist nach *Oppenheim* „meist eine lokalisierte, d. h. sie ergreift einen oder mehrere Nerven einer Extremität“. *Bing* weist auf das Vorkommen von Herpes zoster nach CO-Vergiftungen hin. Die Neuritiden nach CO-Vergiftungen betreffen nach *Bing* „meistens nur einzelne Nerven (speziell jene, auf denen die von diesem Gas Vergifteten während ihrer Bewußtlosigkeit lagen, so daß *W. Alexander* die kombinierte Wirkung des Giftes und der Kompression annimmt). Es kommen auch Polyneuritiden vor.“ *Bumke* spricht dabei von „Schlaffheit der Muskeln zuweilen auch von den Paresen und sensiblen Störungen, die gelegentlich auch vorhanden sind“. *Alexander* beschreibt nach dem Einatmen von Kohlenoxyd akut entstandene Neuritiden, die meist sofort nach dem Erwachen sich zeigen. Sie betrafen „in mehreren Beobachtungen beliebige periphere Nerven einer Körperhälfte, z. B. facialis, radialis, peroneus oder eine Extremität, so daß es wahrscheinlich ist, daß zu der toxischen Wirkung eine traumatische hinzukommt dadurch, daß der betreffende Körperteil mit seinen Nervenstämmen während der Bewußtlosigkeit gequetscht war. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen Lähmung erst einige Tage nach der Vergiftung auftrat und eine Quetschung mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte (isolierte Axillarlähmung). Die Beteiligung von Augenmuskelnerven, des Trigeminus und des Acusticus sowie das Vorkommen ausgedehnter Plexuslähmungen wie sie sonst als Schlaf- oder Narkoselähmung vorkommen, zeigt aber, daß wenigstens für einen Teil der Fälle echte toxische Neuritis durch CO-Intoxikation angenommen werden muß. — Bei der chronischen CO-Vergiftung sind ganz vereinzelte Fälle subakut entwickelter symmetrischer Polyneuritis beschrieben worden, bei denen jede andere Ätiologie, besonders der Alkohol, ausgeschlossen war. Die Lähmung betraf vorwiegend die Streckermuskulatur an den Unterschenkeln, aber auch Medianus- und Ulnarislähmung kommen vor. Trophische Störungen (Ödem, Herpes) sind

nicht ungewöhnlich.“ — Nach CO-Vergiftung habe ich selbst in einem Fall vor Jahren *Korsakowsche* Syndrome gesehen, die durch Polyneuritis, Störungen der Merkfähigkeit und Konfabulationen gekennzeichnet waren. Die gleichen Hinweise finden sich bei *Bing*. Dieselbe Beobachtung wie ich machte *Schulz*, der auch das Symptomenbild der *Korsakowschen* Psychose nach Kohlenoxyd sich entwickeln sah. *E. Meyer* sah ebenfalls nicht selten die Züge des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes ebenso. Auch *Baader* sah (nach einem Brief vom 26. X. 1943) Neuritiden nach Vergiftungen mit Kohlenoxyd. *Robert Bing* berichtet über toxische Parkinsonismen nach CO-Vergiftungen. Nach *Edinger* können Polyneuritiden auch auftreten „nach Leuchtgasvergiftungen, ebenso nach Vergiftungen mit Anilin, sowie nach solchen durch Benzin und Dinitrobenzol.“ *Knapp* sah bei einem 63jährigen Mann nach akuter CO-Vergiftung durch Rauch eine mittelstarke Innenohrschwerhörigkeit. Anfangs Schwindel. Bei der Untersuchung 3 Tage nach dem Unfall Vestibularisbefund normal. (Schriftliche Mitteilung vom 23. 6. 1944.)

Von ausgesprochenstem forensischen Interesse ist die *Trikresylphosphatvergiftung* durch Gebrauch verfälschter Apiolpräparate zu Abtreibungszwecken. „1931 und 1932 ist in Jugoslawien, Holland, Deutschland und der Schweiz eine Polyneuritis beobachtet worden, und zwar bei Frauen, die zum Zweck der Abtreibung Apiolpräparate eingenommen hatten. Die Lähmungen werden bekanntlich nicht durch das Apiol selbst, sondern durch Beimengungen mit Trikresylphosphat hervorgerufen. In Amerika sind solche Erkrankungen nach Genuß von Ingwerschnaps vorgekommen. Die ältesten Phosphorkreosot- wie die neueren Ingwerschnaps- und Apiollähmungen stellen somit identische, auf einer Vergiftung mit Trikresylphosphat beruhende Krankheitsbilder dar. Wichtig und chemisch interessant ist, daß die giftige Wirkung nur dem Triorthokresylphosphat zukommt. Über die durch verfälschte Apiolpräparate verursachten Lähmungen liegen bis 71 kasuistische Mitteilungen vor.“ *H. Jagdhold* beobachtet nach Apiol „eine schwere Lähmung der Beine und Hände. Schwere Hypotonie und Atrophie, besonders der Wadenmuskulatur. Druckempfindlichkeit der Waden. Patellarreflexe beiderseits vorhanden. Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Die Untersuchung der eingesandten Kapseln durch *van Itallie* ergibt einen Gehalt von 30% an Triorthokresylphosphat. Die Lähmungen sind rein motorisch. Ergriffen sind beiderseits nur die Unterschenkel, Füße und Hände. Im Bereich der befallenen Muskulatur besteht elektrisch eine komplette Entartungsreaktion. Der Beginn der Polyneuritis mit Parästhesien in den unteren Extremitäten fand sich in 60 Fällen. Wichtig waren Kältegefühle in den Füßen und Waden. Wadenschmerzen und Wadenkrämpfe. An den unteren Extremitäten eine vollkommene schlaffe Lähmung der Unterschenkel und Füße.

Achillessehnenreflexe fehlen gewöhnlich . . . An den oberen Extremitäten sind die kleineren Handmuskeln schwer ergriffen, in erster Linie . . . der *Musculus opponens pollicis*, etwas weniger häufig die übrigen Daumenmuskeln, die *Interossei* und *Lumbricales* der kleinen Fingerballen. In einzelnen Fällen leichte Paresen der Unterarmmuskulatur . . . Die Sensibilität wird in 63 Fällen als intakt angegeben. Der Liquor war, soweit untersucht, stets normal . . . An den Händen . . . in der betroffenen Muskulatur eine ausgesprochene Entartungsreaktion . . . Bisher wurden 16 an interkurrenten Erkrankungen verstorbene Fälle von Ingwerschnapslähmung histologisch untersucht. Hierbei . . . wurden . . . in erster Linie schwere Veränderungen in den peripheren Nerven, auch mehr oder weniger deutliche degenerative Veränderungen der Vorderhornzellen gefunden . . . Die Trikresylphosphatvergiftung in Europa 1931/1932 durch Gebrauch von verfälschtem ApioI ist . . . durch folgende Hauptmerkmale gekennzeichnet: 1. Entwicklung einer Polyneuritis nach einer Latenzzeit von 2 bis 3 Wochen . . . 2. einen rein motorischen Charakter der Lähmungen; 3. ein symmetrisches Befallensein der . . . Unterschenkel, Füße und Hände . . . Die Trikresylphosphatlähmung ist als klassisches Beispiel für die Entstehung einer Polyneuritis als Folge einer (nicht-infektiösen) Intoxikation anzusehen.“

Humpe berichtet aus der Münsterischen Universitäts-Nervenklinik über Vergiftungen durch Gebrauch eines Fettersatzstoffes (Orthotrikresylphosphat). Nach ihm „wurde erstmalig 1898 von *Chaumier* und ein Jahr später von *Lorot* über Vergiftungserscheinungen im Sinne einer Polyneuritis berichtet, die nach einem Arzneimittel (*Creosotum phosphoricum*) bei der Behandlung von Phthisikern auftraten. Im Verlauf der weiteren Jahre wurden durch die Anwendung dieses Mittels bei Lungentuberkulose noch verschiedene Fälle mit auffallend ähnlichen polyneuritischen Erscheinungen mitgeteilt (*Tison, Loewenfeld, Wertheim, Salomonson, Hueth*) . . .“ *Humpe* geht auch historisch ausgreifend auf die 15000 in Nordamerika nach dem Genuß von Ingwerschnaps an Polyneuritis erkrankten Menschen ein. „Als giftige Substanz wurde von *Smith* und seinen Mitarbeitern das Orthotrikresylphosphat nachgewiesen . . .“ In der Schweiz trat 1941 eine Massenvergiftung von 80 bis 90 Personen auf, über die *Stachelin* berichtet. „Auch die von *Stachelin* beschriebenen Kranken zeigten mehr oder weniger schwere polyneuritische Erscheinungen.“ Mit Recht legt *Humpe* den Betriebsärzten von Werken, die derartige Öle vorrätig halten, nahe, „auf die Gefahr eines Mißbrauchs“ hinzuweisen. Er verspricht sich einen vorbeugenden Erfolg durch entsprechende Aufklärung der Belegschaft.

E. Schütt verdanke ich den Hinweis auf die Arbeiten von *B.* und *Karl M. Walthard*: „Trikrresylphosphatvergiftung“, in der die Verfasser Muskeldegeneration als Ursache annehmen, und *H. G. Creutzfeldt* und

G. Orzechowski, Trikresylphosphatvergiftungen. Hier „bilden sich nach einigen Tagen unter Nachlassen der sensiblen Beschwerden Lähmungen der Füße und Unterschenkel aus. Der Gang wird ungeschickt stapfend.“ Es handelt sich um Neuritiden.

Bei 6 Fällen von Polyneuritis toxica nach Einnahme von Apiolkapseln handelt es sich „um Frauen, welche sich wegen Ausbleibens der Menses teilweise mit ärztlichem Rezepten, teilweise im Handverkauf Apiolkapseln beschafft und dieselben im Verlaufe von 4—5 Tagen, durchschnittlich 6 Stück pro die, eingenommen haben.“ Hier zeigte sich aber der Nachteil des damals noch fehlenden Rezeptzwanges. „10—14 Tage nach Einnahme der Kapseln fühlten bereits alle Frauen Schwäche und ein Gefühl von Kribbeln und Brennen, wie auch ein Spannungsgefühl in Händen und Füßen, und kurze Zeit nachher traten bei allen Lähmungen in den Endteilen der oberen und unteren Extremitäten auf. Diese Lähmungen sind so charakteristisch und ähneln einander in allen Fällen so vollkommen, daß man nach Betrachtung eines Falles alle übrigen auf den ersten Blick als identische Krankheitsbilder erkennt und dieselben auf die gleiche Ursache zurückführt. Es dürfte daher genügen, von den 6 Erkrankungen einen Fall herauszugreifen.

Sofie M., 32 Jahre alt, seit 10 Jahren verheiratet, Mutter zweier gesunder Kinder, war bis zu ihrer derzeitigen Erkrankung stets gesund. Mitte April d. J. (1931) nahm sie, nachdem ihre Periode einen Monat ausgeblieben war, im Verlaufe von 4 Tagen eine volle Schachtel von Apiolkapseln. Schon 10—14 Tage nachher fühlte sie eine sich ständig steigende Schwäche, sowie Kribbeln in Händen und Füßen. Anfangs Mai konnte sie bereits nicht mehr gehen, und mit den Händen nichts mehr fassen und keine häusliche Arbeit mehr verrichten . . . Die . . . Frau kann ihre Füße nicht bewegen; sie können weder dorsal- noch plantarflektiert, weder ab- noch adduziert werden, weder in Pronation noch in Supination gebracht werden. Ebenso können die Zehen weder plantar- noch dorsalflektiert, weder ab- noch adduziert werden, sie sind bewegungslos und können zu gar keiner Funktion angefacht werden. Das Gehen ist sehr erschwert, nur mit Hilfe eines Stockes möglich . . . Die Sensibilität ist an beiden Füßen vollkommen intakt erhalten. Die Patellarreflexe sind ebenfalls erhalten, die Achillessehnenreflexe, wie auch die Hautreflexe an der Fußsohle jedoch erloschen . . . An den Händen sind die Lähmungserscheinungen nicht in vollem Maße und nicht auf allen motorischen Nervengebieten vorhanden, so daß die Hände noch zu geringfügigen Leistungen befähigt sind, doch ist häusliche Feinarbeit, Handarbeit, Fassen von dünnen Gegenständen, sowie Schreiben und Nähen unmöglich . . .“ *Rechnitz* zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß: „daß es sich um eine Polyneuritis handle“.

In einer ausführlichen Arbeit aus der Neurologischen Universitätsklinik Amsterdam beschreiben *ter Braak* u. *Carillo* Polyneuritiden, die folgendermaßen gekennzeichnet waren: „1. Durch einen fast rein motorischen Charakter. 2. Durch eine starke Prädilektion für distale Muskelgruppen (Unterschenkelmuskeln, Handmuskeln) und eine fast

völlige Symmetrie. 3. Durch das Fehlen der Achillessehnenreflexe, während die Patellarreflexe sogar lebhaft waren . . .“ *Mantey* weist auf die Fälle von Apiollähmungen hin, die in den Niederlanden beobachtet wurden (und betont, daß das Apiol auch in Deutschland seit 1932 unter Rezeptzwang steht).

In diesem Zusammenhang sei auch der Tatsache gedacht, daß nach *Esser* Vergiftungen nach *Barium* beim Menschen nicht ganz selten sind und daß in der beobachteten Symptomatologie Lähmungen der Schluck- und Sprechmuskeln, Atemnot und Sprach- und Schlingbeschwerden eine Rolle spielen. *Higier* sah nach *Esser* unter seinen Massenvergiftungen oft Akkommodationsparesen. In einem der Fälle Verlust sämtlicher Reflexe und Entartungsreaktion. Vergiftungen mit Magnesium sulfuricum werden erwähnt und Lähmungen mit totaler Areflexie bei endolumbaler Mg-Therapie (*Higier*). — Die Vergiftungen nach *Aluminium* beschränken sich nicht auf das Nervensystem, wenngleich experimentell bei Tieren Lähmungen vorwiegend der Hinterbeine hervorgerufen werden. Auch nach *Thorium*vergiftungen werden von *Esser* Krankheitsbilder beschrieben, die ich trotz Parästhesien nicht im Sinne einer reinen Polyneuritis deuten könnte. Nach *Zink*vergiftungen werden Lähmungen der Nervenzentren, aber keine periphere Neuritiden oder Polyneuritiden von *Esser* genannt. Dasselbe gilt vom *Cadmium*. Abgesehen von Thallium- und Osmiumvergiftungen, die beide Nervenentzündungen nach sich ziehen, und zwar die letzteren nach subcutaner Anwendung, sind die in *Essers* aufschlußreicher und gediegener Arbeit erwähnten Vergiftungsfälle, wie auch das Thema seiner Studie zeigt, auf das zentrale Nervensystem abgestellt. — Ebenso wie die Darstellung *Essers* beschäftigt sich auch diejenige von *Orsós* (Budapest) vorwiegend mit dem Zentralnervensystem. Die vitalen Reaktionen können sich an den Ganglienzellen, im Gliagewebe des Zentralnervensystems, ferner an den spezifischen Elementen des Zentralnervensystems, an seinen Endapparaten sowie im Perineurium manifestieren. Sie können gleicherweise durch mechanische, chemische, thermische und spezifische neurale Schädigungen hervorgerufen werden. Unter den plötzlichen Todesfällen, die *Orsós* zu beobachten Gelegenheit hatte, waren solche nach Gehirn- und Rückenmarkerschütterung, nach Gehirnertrümmerung, Erstickung, Epilepsie, Verbrennung, elektrischen Unfällen und auch nach Intoxikationen, unter denen solche durch CO, NaOH, NH₃ und CHCl₃ besonders hervortraten. Sehr markant konnte er die Ganglienzellenkoagulation einmal am Zentralnervensystem, ein anderes Mal am peripheren Nervensystem feststellen.

Nach *Zangger* ist die akute *Mangan*vergiftung „wenig wichtig. Die chronische wurde beobachtet in Braunsteinmühlen, beim Darstellen, Trocknen, Pulverisieren von Manganverbindungen, Kaliumpermanganat

und bei Darstellung von Trockenelementen. Es traten in erster Linie Sensibilitätsstörungen mit Kribbeln in den Beinen, Schwindelgefühl, auch Zittern . . . , Gangstörungen“ auf. Das klinische Bild nach chronischer Vergiftung dürfte noch durch eine genaue Sichtung des Materials zu klären sein, da mir die Frage, ob Polyneuritis oder multiple Sklerose vorlag, noch nicht gelöst zu sein scheint. Für die Annahme einer Neuritis spricht die einschlägige sorgfältige Feststellung von *Baader* (briefliche Mitteilung vom 26. X. 1943), wiewohl *Szekely* von „nervösen Erscheinungen“ spricht, „die oft unter dem Bilde einer multiplen Sklerose auftreten“ sollen. *Schwarz* (Zürich) teilt mir mit, daß im gerichtsmmedizinischen Institut der Universität Zürich keine Fälle von Polyneuritis nach Eisen- und Manganvergiftungen beobachtet worden seien.

Nach *W. Uhlenbruck* gehören „Nervenlähmungen nach therapeutischen Injektionen . . . bei der ungeheuren Zahl der allorts täglich auf den Wege der Injektion applizierten Heilmittel *relativ* sicher zu den sehr seltenen Ereignissen. *Absolut* ist ihre Zahl vielleicht größer, als man nach den ganz vereinzelt Angaben der Literatur glauben sollte . . . Die Anschauung *Toby Cohns*, daß die Injektionslähmungen, wie sie nach Äther, Campher, Chloroform, Sublimat-Osmiumsäure, Salvarsaneinspritzung an den vom tiefen Ast des Nervus radialis versorgten Muskeln oder im Medianus- und Peroneusgebiet beobachtet worden sind, nicht traumatischen, sondern neuritischen Ursprungs sind (im Original enthalten), trifft für diese Fälle wohl nur bedingt zu. Im Einzelfall ist nicht immer sicher . . . , was traumatisch, d. h. durch direkte Injektion in den Nerven bedingt ist, oder was Folge von Infiltration in der Umgebung der Nerven und was Folge von toxischen Fernwirkungen etwa im Sinne einer toxischen aufsteigenden Neuritis bei Injektion in die zugehörigen Muskeln oder auch was Folge ist einer toxischen Allgemeinwirkung auf den Körper mit vorwiegender Lokalisation in einem bestimmten Nerven (in diesem Falle im Nervus radialis). Die von *Cohn* aufgeführten Medikamente erschöpfen schon fast die in der Literatur genannten Beispiele. Kasuistische Beiträge aus der älteren Literatur liefern *Arnozan*, *Remak*, *Bardleben*, *Gassul* und *Goldberg*. Die meisten Zwischenfälle sind offenbar bei subcutanen Ätherinjektionen vorgekommen (*Brieger*, *Mendel*), die auch *Veraguth* als Ätiologie peripherer Lähmungen anführt . . . Nach *Bernhardt* handelt es sich oft um partielle Radialislähmungen, wobei Supinatoren und Strecker der Hand meist frei bleiben . . . Auch das Quecksilber gehört in die Reihe der nervenschädigenden Gifte und ist in Form der Sublimatinjektionen nicht unbedenklich (*Kramer*, *Dopter* und *Tanton*).“ Die Angabe von *Kramer*, „daß man nach intraglutealen Quecksilberinjektionen eine Ischiadicusschädigung sieht“, kann *Uhlenbruck* „an einer Reihe von Fällen bestätigen, wenn auch länger dauernde

Lähmungen nicht auftraten. Unsere modernen Hg-Präparate, Novasurol und Salyrgan, sind nicht frei von dieser Nebenwirkung“. *Uhlenbruck* „sah gelegentlich deutliche Ischiassymptome nach ihrer Applikation. *Sittig* erwähnt sehr flüchtige . . . Lähmungen nach Alttuberkulin subcutan, nach einer Benzylverbindung Bethylon, nach intraglutealer Sublimat-injektion und nach intravenöser Calciuminjektion“. Bei letzterer wurde eine Medianuslähmung beobachtet (*Tycza-Snajderman*) . . . Es ist nach *Uhlenbruck* auffallend, „wie oft der Nervus radialis bei diesen Zwischenfällen beteiligt ist. Man darf wohl mit Recht, insbesondere bei den intramuskulären Injektionen und auch bei den subcutanen Injektionen bei stark abgemagerten Kranken vor dem Oberarm als Injektionsstelle warnen und die Muskulatur der Glutäen, des Musculus pectoralis und evtl. des Oberschenkels als gefahrlosere Stellen empfehlen.“

In den zweiten Teil meines Themas führt die Erörterung *Uhlenbrucks* über die rechtlich außerordentlich schwerwiegenden Folgen derartiger Zwischenfälle, wie sie in den beiden von ihm geschilderten Fällen hervorgetreten sind, und auf die kurz hingewiesen sei. „Unter Umständen würde der Arzt dem Kranken zivilrechtlich schadensersatzpflichtig sein und unter weiteren Umständen sogar auch strafrechtlich verantwortlich gemacht werden können.“ Damit wäre die forensische Seite meines Themas berührt. Zivilrechtlich würde ein Kunstfehler dann anzunehmen sein, „wenn der Arzt die im Verkehr erforderliche Sorgfalt außer Acht gelassen hat“, und *Ebermayer* nimmt an, „daß man eine Gefahr im strafrechtlichen Sinne dann annehmen darf, wenn der Arzt die Sorgfalt außer Acht läßt, zu der er nach den Umständen und nach seinen persönlichen Verhältnissen verpflichtet war.“ — Unter Umständen kann nach *Uhlenbruck* „ein regelwidriger Verlauf des Nervus radialis die Gefahr“ der Verletzung des Nerven „erhöhen“ . . . „Es ist richtig, daß es . . . eine Reihe von Publikationen gibt, die allgemein auf die Möglichkeit einer Nervenschädigung durch Medikamente hinweisen. Es sind dies aber meist toxische Fernwirkungen. Zahlenmäßig verschwinden diese neben der Unzahl normalverlaufender Injektionsbehandlungen.“

Was nun die Beziehung zwischen Trauma und Neuritis anlangt, so hat *Oppenheim* auf den Anteil des Traumas hingewiesen. Er sagt: „Nicht nur die direkte Verwundung der Nerven, sondern auch die Kontusion, die Zerrung, die Kompression bei forcierter Muskelbewegung kann den Anstoß zur Entwicklung der Neuritis geben. Dislozierte Gelenkteile, Knochencallus, Exostosen, Geschwülste, Halsrippen usw. rufen durch Läsion der Nerven die verschiedenen Entzündungs- und Degenerationszustände hervor. Daß auch eine wiederholte, weniger intensive Kompression des Nerven zu Neuritis führen kann, ist festgestellt . . .“ An anderer Stelle sagt er: „Die Infektion und Intoxikation

versetze das periphere Nervensystem in einen Zustand, in welchem auch leichte Traumen, die den gesunden Nerven nicht alterieren, eine Neuritis provozieren können. Diese Empfänglichkeit beruht bereits auf leichten, gewissermaßen latenten Ernährungsstörungen im Nerven, die klinisch erst zum Ausdruck kommen, wenn eine neue Noxe die leichte Entzündung oder Degeneration zu einer schweren steigert . . .“ Hier soll auch die Stellung von *Salomonson* wiedergegeben werden, der auf die Schwierigkeit hinweist, „ob man jede durch Trauma verursachte Nerven-degeneration Neuritis nennen soll.“ Ich selbst würde die *Oppenheimsche* Ansicht, mit der ich mich nicht völlig identifizieren kann, so abwandeln, daß die durch Trauma geschaffene Veränderung im Nervensystem eine gesteigerte Empfänglichkeit und gleichzeitig eine herabgesetzte Widerstandskraft gegen ein anderes eindringendes Agens hervorruft. *Oppenheim* nennt diese Lähmung toxiko-traumatisch und beschreibt sie bei der Bleilähmung. Hier hat *Klinge* neue und völlig originelle Ausblicke gegeben, wenn von ihm und seinem Schüler *Boshamer* dem Sinne nach gesagt wurde, die allergische Umstellung könne sich an einer traumatisch geschädigten Stelle eher auswirken.

Zu der Ausführung *Boshamers*: „Die besonders häufige Auswirkung fokaler Infektionen bei Unfallverletzten, die sich in Form rheumatischer Schäden in den betroffenen Gliedabschnitten äußert, wurde erst in jüngster Zeit erkannt . . . Hinzu kommt die Neigung, Störungen, welche im Anschluß an eine mehr oder weniger heftige Gewalteinwirkung oder im Verlaufe traumatisch gesetzter Schädigungen sich einstellen, auch als deren direkte Folgen zu bewerten“ hat mir *Hellner* in einem wissenschaftlichen Gespräch folgende Bemerkung gemacht, die ich mit besonders dankbarem Interesse hier wiedergebe: „Genau so wie der rheumatische Schaden in Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Gelenken durch ein Trauma lokalisiert werden kann (*Klinge*), genau so müßte man auch annehmen, daß die Lokalisation eines neuritisch-rheumatischen Schadens durch ein Trauma möglich ist.“

Ein geeignetes Beispiel für die Wirkung des Traumas wäre die Entstehung einer Narkoselähmung bei einer Narkose durch den Gynäkologen, falls die Lagerung auf dem Operationsstuhl unzuweckmäßig wäre und zu Druckerscheinungen an den Beinen, etwa auf den Nervus peroneus, führen könnte. Es wird daher prophylaktisch der größte Wert auf vorsichtige Polsterung der Kniekehlen und eine Vermeidung der Überstreckung des Armes im Armgelenk gelegt. Dasselbe gilt in bezug auf die isolierte Lähmung des N. axillaris, die von *Abraham* erwähnten Entbindungslähmungen und die Lähmung des Nervus axillaris durch Schlei-dern beim Abwerfen einer Last. Die traumatische Entstehung der isolierten Axillarislähmung zeigte sich mir vor kurzem eindrucksvoll bei einer nach Luxation des Schultergelenks beobachteten Lähmung des

N. axillaris, die eine Lähmung der von ihm versorgten Muskulatur zur Folge hatte, so daß der Patient den Arm nicht zu heben vermochte. *Oppenheim* führt aus, daß die „Luxationslähmung den N. axillaris ausschließlich treffen kann, häufiger sind andere Nerven beteiligt, es kommt dabei selbst gelegentlich zu einer Zerreißung des Nerven.“

Wenn man dagegen von einer traumatischen Neuritis spricht, so ist das meines Erachtens nicht gedankenscharf, da das Trauma auch ohne Neuritis eine Lähmung hervorrufen kann. Die Entzündung ist durch bestimmte pathologisch-anatomische Vorgänge gekennzeichnet, wie Leukocytenwanderung, Exsudation, Hyperämie, Veränderung der Durchlässigkeit der Gefäße usw. Hiermit rückt man der Problemstellung dieser Arbeit näher, indem ich zwischen Neuritis und der Lähmung nach Trauma, wie sie bei der Krückenlähmung und der sog. Narkoselähmung beobachtet wird, unterscheide. Hier ist auch die Schlaflähmung zu erwähnen. *Raymond* konstatierte ebenso wie *Oppenheim* es in einigen Fällen tat, „eine doppel­seitige Paralyse dieses Nerven, die infolge anhaltender Elevation der Arme (im Schlaf) entstanden, also durch Zerrung bedingt war“. . . . Ebenso beschrieben *Seeligmüller* und *Oppenheim* die traumatische Lähmung des N. axillaris, und zwar infolge des im Schlafe ausgeübten Druckes. . . . An einer anderen Stelle sagt *Oppenheim*: „Eine einfache Drucklähmung kann in wenigen Wochen, selbst in einigen Tagen zur Heilung kommen.“ Unter die traumatischen Lähmungen fällt auch die doppel­seitige Trigemiuslähmung infolge Schädelbruchs, welche *Kramer* beschreibt. Einschlägig ist auch hier die von *Münzer* beschriebene Wirkung einer Kugel, die „auf dem Wege der Schußverletzung in der Nähe des Foramen jug. dextrum extracerebral die beiden Hirnnerven (10. und 12.) getroffen habe. Der rasche Rückgang dieser Lähmung spricht für eine Mitverletzung durch Extravasate . . .“

Jokl und *Guttmann* haben nach K.o.-Schlägen bei Boxern „flüchtige Lähmungen peripherer Nerven“ gesehen, „speziell des Radialis und Ulnaris, die durch Schläge auf die charakteristischen Nervenpunkte hervorgerufen werden. Sie bieten ein typisches Bild und bilden sich meist innerhalb ganz kurzer Zeit wieder zurück.“ Die beiden Verfasser verdienen volle Zustimmung gerade im Rahmen meiner Arbeit, wenn sie ihre Befunde „einen interessanten Beleg für das Vorkommen einer leichten, unmittelbar reversiblen Commotio nervi“ nennen (der mir bisher weniger geläufige Ausdruck ist zweifellos treffend).

Dieselben Autoren berichten auch allgemein über „Schädigungen des peripheren Nervensystems beim Sport“. Hier wird die sog. „Klimmzuglähmung“ erwähnt, die durch „Langhang“ erzeugt wird. Dieser Langhang ruft eine Lähmung des Plexus brachialis bzw. seiner Äste hervor. Der Name „Klimmzuglähmung“ stammt nach *Jokl* und *Guttmann*

von *Schwald*, der auch Lähmung des *N. thoracicus longus* und des *N. dorsalis scapulae* beobachtete. *Steinhausen* sah die isolierte Lähmung des *Nervus thoracicus longus* (*Serratuslähmung*) „infolge übermäßigen Hinaufreichens bei Anstreichern“. Bei Rugbyverletzungen mit Neigen des Kopfes nach der einen und der Schulter nach der anderen Seite kann der *Plexus brachialis* geschädigt werden. *Oppenheim* berichtet über „Reiter, die ein scheues Pferd am Zügel hatten und infolge Zerrung am extendierten und abduzierten Arme eine *Plexusneuritis* erlitten“. „Häufiger als an den Armen werden an den Beinen Zerrungsschäden peripherer Nerven beobachtet: Ein . . . Hürdenläufer führte die als ‚Spagat‘ bezeichnete Übung vor, bei der die Beine in maximale Schrittstellung gebracht werden.“ Hier kam es zu einer „unvollkommenen Unterbrechung des *Ischiadicus* am Oberschenkel: Parese der gesamten Unterschenkelmuskulatur“. Auch eine „partielle *Ischiadicus*-(*Peroneus*-)lähmung bei einem Rugbyspieler“ wurde beobachtet. *Peroneuszerrungen* sind sehr häufig z. B. bei „Leichtathleten“. Eine Verletzung des *Bandapparates* des Fußgelenkes kann nebenhergehen. „Seltener wird der *Tibialis* gezerrt“. Auch durch „Schlag auf die Nervenstämme“ können nach *Jokl* und *Guttman* Lähmungen entstehen. Auch hier gilt die Bezeichnung „*Commotio nervi*“, die den Autoren ebenso wie mir als recht bildhaft erschien. Beim Boxen sieht man das „*Syndrom an den Armnerven*, aber auch am *Facialis*.“ Durch *Commotio nervi* im Gesicht kann es bei Boxern auch zu Lähmungen kommen. Hier tritt auch die von mir oft im Kolleg erwähnte „flüchtige *Ulnarislähmung* nach Schlag gegen den Musikantenknochen“ auf, indem der *Ulnaris* durch Schlag gegen das „funny bone“ flüchtig gelähmt wird. Beim Hockey wird leicht der *Peroneus* am *Fibulaköpfchen* getroffen. Man beachtet deutlich das „Herabhängen des äußeren Fußrandes“. Für die Soldaten bedeutungsvoll ist die „*Tornisterlähmung*“, die durch länger dauernden Druck im *Nervus suprascapularis* hervorgerufen wird. „Die *Peroneuslähmungen* der Stelzenläufer kommen durch Druck (der Stelze gegen das *Capitulum fibulae*) zustande.“ Das Übernachten im Freien und die starken Einwirkungen kalten Wetters hatten bei einem Sportsmann eine beiderseitige *Ulnarislähmung* zur Folge. Handelt es sich gleichzeitig neben Erkältungen und allgemeinen Infektionen noch um einwirkende Giftschädigungen, so ist die von *Oppenheim* geschickt mit dem Wort „*toxikotraumatisch*“ bezeichnete Schädigung festzustellen. *Ulnarislähmungen* bei Radfahrern sollen in Einzelfällen durch den Druck der Lenkstange gegen das Erbsenbein hervorgerufen worden sein. Einer Erforschung bedarf noch die *Ulnarislähmung* bei Ruderern. Hier werfen die Autoren, deren Ansicht ich oben sinngemäß wiedergegeben habe, die Frage auf, wie es kommt, daß der eine Radfahrer oder Ruderer erkrankt

und der andere nicht. Bemerkenswert ist noch die Ulnarislähmung beim Tennisspiel. Es handelte sich um eine junge Frau, die gut im Training war und bei einem „Wetterumschlag“ erkrankte.

Zusammenfassend stellen jedoch die Autoren fest, „daß die Zahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Erkrankungen peripherer Nerven im Gefolge des Sports recht gering ist“.

Dem bekannten Rheumaforscher *A. Slauck* verdanke ich die für die Differentialdiagnose Neuritis oder Unfallfolge wichtige Mitteilung vom 22. II. 1944, daß eine Neuritis „nur dann mit Sicherheit anzunehmen sei, wenn elektrische Entartungsreaktion mit sekundärer Atrophie der zugehörigen Muskulatur, Gefühlsstörungen im Versorgungsgebiet und gegebenenfalls Reflexverluste nachweisbar werden“. Auch *Slauck* betont die diagnostische Bedeutung der Druckschmerzhaftigkeit des Nerven. „Es ist neuerdings histologisch erworbene Erkenntnis, daß bei Neuritis übergeordnete zentralnervöse Zellelemente und Ganglien oft schwere Veränderungen aufweisen. Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit bei Neuralgie sind nichts Seltenes.“

Die scharfe Trennung zwischen Neuritis und Lähmung, wie sie nach Nervendegeneration durch traumatische Wirkung ausgelöst wird, hat eine unverkennbare praktisch-forensische Bedeutung. Der Nervenverletzung fehlt das herrschende Merkmal des vorhin definierten Begriffs der Entzündung. Der Arzt, der eine Facialislähmung durch Verletzung der Nerven bei einer Aufmeißelung des Processus mastoideus setzt, begeht zweifellos einen Kunstfehler, während eine durch Otitis media hervorgerufene Entzündung des Nervus facialis mit ärztlichem Verschulden nichts zu tun hat. Die Bedeutung des Traumas für die Gerichtsmedizin tritt auch bei der Stichverletzung in Erscheinung, indem z. B. bei Verletzungen in der Gegend der oberen Schlüsselbeingrube eine Plexuslähmung des Plexus brachialis die Folge sein kann.

Ebenfalls auf ein Trauma ist die sog. Rübenzieherneuritis zurückzuführen, wenn man die beim Rübenziehen stattfindene Überdehnung der Muskeln als ein solches ansehen will. „Bei der Rübenzieherneuritis handelt es sich nach *Blenkes* im Referat von *Seige* wiedergegebener Ansicht in den meisten Fällen um typische Peroneuslähmungen, seltener wird auch der Nervus tibialis betroffen. Das Krankheitsbild ist nicht so selten, als gewöhnlich angenommen wird, trotzdem ist es auffallend wenig bekannt . . . Als Ursache kommt wohl außer der Druckschädigung eine rheumatische Anlage in Betracht, insbesondere da die Arbeit auf dem Erdboden zur Zeit großer Bodenfeuchtigkeit geschieht. Die Arbeiterinnen befinden sich während der ganzen Arbeitszeit in tiefer Hocke bzw. Kniebeuge und rutschen auf ihren Knien, mit dem

Körper sich rechts und links wendend, weiter.“ Die Tatsache ,warum das Krankheitsbild bei anderen Berufen, die in gleicher Stellung arbeiten, nur selten eintritt, erklärt Verfasser daraus, „daß beim Rübenziehen nur Frauen und Jugendliche arbeiten, während die anderen Arbeiten von erwachsenen Männern ausgeübt werden. Bei den Jugendlichen ist der Bandapparat noch sehr locker, und es muß mit der Möglichkeit einer stärkeren Verschiebung des Wadenbeinköpfchens beim Knien gerechnet werden; . . . es ist sehr leicht möglich, daß bei disponierten Personen eine leichte derartige Lähmung schon nach mehreren Stunden auftritt.“

Gelegentlich finden auch Verletzungen bei Pferdepflegern statt. Der Pferdepfleger steht rechts von Gaul und Maul, das Pferd schnappt zu. Er nimmt den Kopf nach rechts, der Trapezius wird gespannt, das Pferd schnappt ihm in den Hals. In solchen Fällen werden Nervenverletzungen des Plexus brachialis beobachtet.

In einer alarmfreien Mußestunde habe ich in meiner Privatbibliothek nachstehende Arbeit gefunden, die uns mitten in das Problem der Berührung zwischen Neurologie und gerichtlicher Medizin hineinstellt. Es sind zwei bemerkenswerte Nervenverletzungen durch Pistolenschüsse. Ein Schüler *Veraguths, G. A. Hegener*, hat sie uns in einer eindringlichen Art geschildert, indem er es verstand, die Kasuistik durch selbständige Erörterungen prinzipieller Natur wertvoll zu machen. „Es handelt sich um zwei lehrreiche Nervenverletzungen durch Pistolenschüsse. Das erste Geschloß traf in die Gegend der linken Schulter und verursachte die schweren Störungen im linken Arm. Die Muskeln des Schultergürtels zeigen zum Teil totale Lähmungen und Atrophien mit partieller Entartungsreaktion. Es muß somit im Bereich der entsprechenden Nervenengebilde, der Nervi axillaris, subscapularis, suprascapularis, thoracalis ant. und Musculocutanues die direkte schwerste Läsion stattgefunden haben, und diese müssen durch die Geschloßwirkung direkt oder indirekt geschädigt sein. Beträchtliche Störungen sind auch im Innervationsgebiet des N. radialis . . . Der I. Armplexus muß eine schwere Verletzung erfahren haben, so daß die genannten Nn. axillaris, subscapularis, thoracalis ant., musculocutanéus und dazu der laterale Faszikel des Plexus in den Bereich der nächsten Geschloßwirkung (Zerreißung oder Quetschung) gekommen sein, während die übrigen Partien eine indirekte Schädigung erfahren haben können durch Übertragung der Druckwirkung oder durch ein in ihrem Bereich entstandenes Hämatom. Diese Annahme wird indes nicht bestätigt durch die Lokalisation der Ein- und Ausschußnarbe. Von größerer Bedeutung sowohl wegen der Eigenart und der außerordentlichen Seltenheit der Verletzung, als auch wegen der wichtigen Fragen allgemeiner Natur, die sich daran knüpfen, ist die mediastinale Schußverletzung. Rekurrensläsionen kennt

zwar die Literatur zur Genüge. Spielen sie doch bei Strumaexstirpationen eine außerordentliche Rolle und es bieten Aortenaneurysmen und die verschiedenen malignen Neubildungen im Brustraum typische Symptomenbilder von Rekurrensstörungen, auch können nach Jodinjektionen in Strumen Lähmungen des Rekurrens beobachtet werden. Eine Schußverletzung aber, bei der das Projektil in den Brustraum dringt und ihn durchschlägt, wobei keine anderen Dauersymptome zu Tage treten als eine Lähmung des Rekurrens, darf wohl als Unikum betrachtet werden. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß im Moment, als das Geschloß in den Rücken drang, gleichzeitig und mit einem Schlag die Stimme des um Hilfe Rufenden versagte . . .“

Beim Rückblick auf meine Arbeit schält sich deutlich die forensische und soziale Bedeutung der Neuritis heraus, mag es sich vorwiegend um Folgen von Infektionen und Intoxikationen und schließlich auch um andere mehr am Rande stehende und von mir nur kurz gestreifte Schäden handeln. Der Neuritis habe ich die Nervenverletzungen gegenübergestellt, wie sie mir im Weltkrieg häufig begegnet sind und wie sie zur Zeit in den Lazaretten für periphere Nervenverletzungen, z. B. in Berlin-Tegel beobachtet werden.

Was nun die *soziale Bedeutung der Neuritiden* anlangt, so kommt hier insbesondere nach den Beobachtungen des sehr erfahrenen *Johnen* (Hamm) die Erfassung und Erkennung im vertrauensärztlichen Dienst in Frage, wo es gilt, die Neuritiden gegenüber dem Muskelrheumatismus differentialdiagnostisch abzugrenzen. „Vor allem hat“ nach *Géronne* „das Auffinden von einwandfreien Palpationsbefunden im Sinne der Muskelhärten (*Lange*), der Myogelosen (*Schade*) und des Hartspannes (*Müller-Gladbach*) einen großen Fortschritt in der Sicherung der Diagnose Muskelrheumatismus gebracht.“ Auf die einschlägigen hervorragenden pathologisch-anatomischen Arbeiten von *Aschoff* sowie auf *Klinges* grundlegende Forschungen gehe ich hier nicht ein, weil sie mein Thema nicht unmittelbar berühren. Auch meine eigenen Erfahrungen und diejenigen *Pitzens* haben mir gezeigt, daß durch Beachtung dieser Befunde die Differentialdiagnose gegen den Muskelrheumatismus erheblich erleichtert wird. Ausgezeichnete Hinweise gibt hier *Heinz Büttner*. Er weist besonders auch hin auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Muskeltrichinose, der Tabes dorsalis, der beginnenden multiplen Sklerose, der Syringomyelie, der Schmerzen bei Arthrosis deformans, der Spondylarthritis, der Plattfußbeschwerden, des Halsrippensyndroms, der Endarteriitis bei Lues und Nicotinabusus, der funikulären Myelose bei Anämien, der Thrombophlebitis und nach *Géronne* bei Spondylitis und Spondylarthritis ankylopoetica im Sinne *Bechterews*. Auch Simulanten, Aggravanten und Faulkranke sind nach *Büttner* abzugrenzen. Er betont, daß „die meisten echten Schmerzhaftigkeiten bei ihrer Aus-

lösung mit Pupillenerweiterung einhergehen“. Bestätigen muß ich seine Erfahrung, daß die Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen ein wichtiges für Neuritis sprechendes Syndrom ist. Dagegen habe ich nicht gesehen, daß es bei längerer Neuritis immer zur Muskelatrophie kommen muß. Sehr beachtlich ist für die differentialdiagnostische Abgrenzung der Neuritis gegenüber der Neuralgie die Tatsache, daß nach *A. Heinrich* „sensible Ausfälle bei der Neuralgie nicht vorkommen. Diese charakterisieren die Neuritis“. *Heinrich* verdient volle Zustimmung, wenn er sagt: „Störungen im Bereich der Gefühlssphäre oder der Reflexe neben heftigen Schmerzen und erheblicher Druckempfindlichkeit entlang dem ganzen Verlauf des Nerven sind Ausdruck einer anatomisch faßbaren Nervenentzündung.“

Entschieden abzutrennen von der Neuritis ist das Krankheitsbild der hypersensiblen, der hyperalgetischen Neurose *Goldscheiders*. Diese psychogenen Pseudoneuralgien sind nach *Géronnes* einschlägigen Erfahrungen weitverbreitet. Daß die psychogenen Pseudoneuralgien Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose sein können, muß ich bestätigen. Diese Neurose bildet sich nach meinen Erfahrungen besonders dann heraus, wenn Individualisierungswünsche und Begehrungsvorstellungen eine Rolle spielen.

Interessant wäre es, durch sorgfältige und exakte Untersuchungen festzustellen, ob und in welcher Art Schäden durch Gebrauch von Preßluftwerkzeugen am peripheren Nervensystem hervorgerufen werden. Nach einer brieflichen Mitteilung des Knappschaftskrankenhauses Recklinghausen vom 1. II. 1944 (Oberarzt Dr. *Schmidt*) wurden solche Schäden durch Gebrauch von Preßluftwerkzeugen dort nicht beobachtet. Nachforschungen auf diesem Gebiet wären unter Zuhilfenahme eines größeren Materials vielleicht doch ergebnisreich. Die Untersuchungen des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Arbeitsphysiologie in Dortmund beziehen sich weniger auf den Nachweis von Krankheiten als auf die physiologische Seite des Problems, d. h. auf das Studium der Einwirkung auf die Gelenke und den Nervenmuskelapparat. So wird in einer Arbeit von *H. Vennewald* die Frage behandelt, ob und in welchem Maße der eigenreflektorische Apparat bei schnellverlaufenden, mechanisch erzwungenen Bewegungen, wie z. B. bei der Handhabung von Preßluftwerkzeugen, eine Rolle zu spielen vermag.

Mit der Einordnung dieser Arbeit unter forensische und soziale Gesichtspunkte habe ich, auf eigener Erfahrung fußend, ein Randgebiet der Gerichtsmedizin in Angriff genommen, das bisher nur wenig berücksichtigt worden ist. Dadurch ist gleichzeitig ein Brückenschlag zwischen der Gerichtsmedizin und der Neurologie hergestellt, der sich

in dem Sinne auswirken möge, daß der überall heftig an die Tore dieser Zeit pochende soziale Gedanke, den in wirkungsvollen Ausführungen und weit zurückliegender Zeit der temperamentvolle *Puppe* und der zielbewußte *Lochte* mit dem Schwergewicht ihres Ansehens weitblickend für die Gerichtsmedizin in Anspruch genommen haben, sich in Verbindung mit diesem Fache, erhalte, vertiefe und fortwirke.

Schrifttum.

(* = Verfasser ist Jude.)

- Abraham, Anton*, Zur Kasuistik der Entbindungslähmung des Plexus brachialis. Diss. Kiel 1912. — *Alexander, Willy*, Polyneuritis. In: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Hrsg. v. Friedr. Kraus u. Th. Brugsch. 10, 1. Teil, 563, 568, 570. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1924. — *Aschoff, Ludw.*, Rheumaprobleme Leipzig 1934 u. Med. Klin. 1935. — *v. Bälz, E.*, Behandlung der Beri-Beri. In: Handbuch der Therapie der Erkrankungen des Nervensystems und der Geisteskrankheiten. Hrsg. v. Penzold u. Stintzing. Jena: Gust. Fischer 1910. S. 427. — Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission, erstattet von Dr. Gaffky, Prof. Geh. Med.-Rat, Dr. Pfeiffer, Prof., Berlin, Dr. Sticker, Privatdozent, Gießen, Dr. Dieudonné, Stabsarzt, Privatdozent Würzburg. Berlin: Springer 1899. S. 76, 253. — *Eieter, Nelson, Lürger*, zit. nach *Domagk-Hegler*, Chemotherapie bakterieller Infektionen. 2. Aufl. Hirzel 1942. — *Bing, R.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1940. S. 58, 60, 61, 64, 65, 67, 128, 299, 565. — *Blenke, Bernh.*, Mschr. Unfallheilk. 46, 195 (1939). Ref. v. *Seige*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 33, 31 (1940). — *Boshamer*, Arch. f. Orthop. 42, 335 (1943). — *ter Braak, J. W. G.*, u. *Roman Carillo*, Dtsch. Z. Nervenheilk. 123, Nr 86—116 (1932). — **Bregman*, Diagnostik der Nervenkrankheiten. Berlin: S. Karger 1911. S. 35, 157. — *Brüning, A.*, Arch. Kriminol. 102, H. 5. u. 6. — *Bumke, O.*, Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems, in: Handbuch der Neurologie. Hrsg. v. M. Lewandowsky 3, 1057. Berlin: Springer 1912. — *Büttner, Heinz*, Vertrauensarzt u. Krankenk., Mschr. soz. Med. 9, H. 4, 60. — *Collins and Martland*, J. nerv. Dis. 35, 417 (1928), zit. nach *Koelsch* (s. u.). — *Creutzfeldt, H. G.*, u. *Orzechowski*, Trikesylphosphatvergiftungen. Fühner-Wieland, Sammlung von Vergiftungsfällen 13, 147 (1942). — *Domagk-Hegler*, Chemotherapie bakterieller Infektionen. Leipzig: Hirzel 1940. — *I ass.*, 2. Aufl. 1922. — **Edinger, L.*, Behandlung der Erkrankung der peripheren Nerven. In: Handbuch der Therapie der Erkrankungen des Nervensystems und der Geisteskrankheiten. Hrsg. von Penzold u. Stintzing. Jena: Gust. Fischer 1910. S. 421. — *Ehrmann*, Wien. med. Wschr. 1893, Nr 33/34. — *Elsässer*, Dtsch. med. Wschr. 67, 1214 (1938). — *Engel u. Minkowski*, zit. nach *Oppenheim*, S. 684. — *Engelhardt und Latz*, Dermatol. Wschr. 107, 1301 (1938). — *Ernst u. Portius*, Klin. Wschr. 22, 692ff. (1943). — *Essen*, Polyneuritis nach Ulirongebrauch. Fühner-Wieland, Sammlung von Vergiftungsfällen 9, 161 (1938). — *Esser*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 25, 239 (1935) u. 26, 430 (1936). — *Felix*, Anlage und Umwelt im Spiegel der biochemischen Prozesse. Berlin: Steinkopff 1939. S. 139. — *Finckh*, Ärztl. Sachverst. ztg 31, 227 (1925). — *Flury*, Schweiz. Arch. Neur. 45, 247, 248 (1940). — *Flury-Zangger*, Lehrbuch der

Toxikologie. Berlin: Springer 1928. S. 246. — *Flury-Zernik*, Schädliche Gase. Berlin: Springer 1931. S. 297. — *Förster, A.*, Tod und Gesundheitsschädigung durch Erfrierung. Handwörterbuch der Gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Hrsg. von v. Neureiter-Pietrusky-Schütt. Berlin: Springer 1940, S. 813. — *Forst*, Münch. med. Wschr. 91, 9 (1944). — *Gadamer, J.*, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. Göttingen: Vandenhoeck u. Ruprecht 1924. S. 267, 269, 280. — *Garvin*, Amer. J. med. Sci. 200, 362 (1940). Ref. Chir. Zbl. 1941, 239. — *Geronne, A.*, Fortschritte in der Beurteilung und Behandlung rheumatischer Krankheiten. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1940. S. 33, 268, 270, 281, 372, 51. — *Giese*, Allg. Z. Psychiatr. 70, 258 (1939). — *Gordy, J. F.*, u. *M. Trümper*, Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Bericht über 6 Fälle. Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen 9, 81 (1938). — *Gsell*, Schweiz. med. Wschr. 1941, 1576. — *Hegener, C. A.*, Mschr. Psychiatr. 25, H. 3, 203 (1909). — *Heinrich*, in: Hochrein, Rheumatische Erkrankungen. Dresden u. Leipzig: Th. Steinkopff 1942. S. 34, 36, 75, 81. — *Hofmann, M. M. W.* 1944, S. 297. — *Heller*, Berl. klin. Wschr. 1896, 380. — *Hinzpeter*, Ulir on und Uliron neuritis. M. M. W. Bd II, S. 1966, Jahrg. 38. — *Hüllstrung*, Dtsch. med. Wschr. 138, H. 4, 114 — Klin. Wschr. 1939, 1519 (zit. nach *Domagk-Hegler*, s. o.). — *Humpe, F.*, Münch. med. Wschr. 89, 448 (1942). — *Jagdhöld*, Sammelbericht. Fühner, Sammlung von Vergiftungsfällen 5, 16 (1934). — *Jokl, E.*, u. *P. Guttmann*, Münch. med. Wschr. 80, 560 (1935) — Klin. Wschr. 14, 134 (1935). — *Klinge, Fritz*, Der Rheumatismus (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere 27). München: J. F. Bergmann 1933. S. 101. — *Koelsch*, Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn. VI. Bd., 2. Teil, Berlin 1933, Springer — Zbl. Gewerbehygiene 8, 93 (1926). — *Kramer*, Klin. Wschr. 7, 1713 (1928). — *Kramer, Dopter, Tanton*, zit. nach *Uhlenbruck*, s. u. — *Kussmaul*, zit. nach *Zangger*, s. u. — *Lemcke, R.*, Münch. med. Wschr. 85, 452 (1938). — *Lemierre, A.*, *M. Boltanski* u. *L. Justin-Besancon*, Rev. Méd. 48, 343 (1931); zit. nach Dtsch. Z. gerichtl. Med. 18, 125 (1932). — *Letulle*, Aech. de physiologie 1893. — *Leyden, E. v.*, Dtsch. med. Wschr. 1893, 735. — *Löhe, Schölzke* u. *Zürn*, Münch. med. Wschr. 85, 189 (1938). — *Mazek, M. M. W.* 1940, S. 466. — *Mantey* (Stettin), Z. Med.beamte 45, 245 (1932). — *Messerle*, Virchow's Arch. 262, 305 (1926), zit. nach *Koelsch*, s. o. — *Meyer, E.*, Toxische Erkrankungen des Nervensystems (Handbuch der inneren Medizin. Hrsg. v. Bergmann u. Staehelin. 5, 2. Teil, 1540, 1546, 1547, 1548). — *Münzer*, Klin. Wschr. 8, 949 (1929). — *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. Berlin: S. Karger 1915. S. 671, 779. — **Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin: S. Karger 1913. S. 446, 545, 547, 568, 667, 668, 674, 677, 681, 683, 684. — *Orsos*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 25, 177 (1935). — *Petren*, Rev. neurol. 28, Nr. 7/8, S. 812. Ref. v. *Lotmar*, Zbl. Neurol. 23, H. 3/4, S. 222 (1922). — *Pette*, Encephalitis, Myelitis, Polyradiculitis, Polyneuritis, entzündliche Erkrankungen des Nervensystems. Bericht über die 3. Arbeitstagung Ost der beratenden Fachärzte vom 24. bis 26. V. in Berlin. S. 220, 222. — *Pitzen*, Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädie, München-Berlin 1942: J. F. Lehmann, S. 41. — *Pöhl*, in: *Starkenstein-Rost-Pöhl*, Toxikologie. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1929. S. 278. — *Rechnitz, Emil*, Münch. med. Wschr. 79, 100 (1932). — *Röpke, Friedrich*, Über die Wirkung des Bleis auf das periphere Nervensystem. Diss. München 1934. — *Salomonson, J. K. A. W.*, Neuritis und Polyneuritis (Handbuch der Neurologie. Hrsg. v. M. Lewandowsky 2). Berlin: Springer 1911. S. 51, 60, 119, 126. — *Schneider*, Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Hrsg. von v. Neureiter-Pietrusky-Schütt. Berlin: Springer

1940, S. 97. S. 741, 742. — *Schober u. Tappeiner*, zit. nach *Domagk-Heller* (siehe oben), S. 315. — *Schreus*, *Med. Welt* 12, 11 (1938). — *Schulz*, zit. nach *Oppenheim*, S. 674. — *Schwarte, W.*, *Münch. med. Wschr.* 86, 1299 (1939). — *Singer, Kurt*, *Mtschr. Psychiatr.* 30, 475 (1911). — *Sittig*, zit. nach *Uhlenbrock* (s. u.). — *Souques, Lafourande u. Terris*, *Bull. Soc. méd. Hop. Paris* 40, Nr 18, 757 (1924). Ref. v. *Kurt Mendel*, *Zbl. Neur.* 38, H. 3/4, 167 (1924). — *Spitzer*, *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 19, 215ff., 223, 225, 229 (1901). — *Stahl, Rud.*, *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 72 (1921), 139, 150, 156. — *Sticker, G.*, *Erkältungskrankheiten und Kälteschäden*. Berlin: Springer 1916. S. 268, 270, 372. — *Szekely, Mangan*. Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Hrsg. von v. Neureiter-Pietrusky-Schütt. Berlin: Springer 1940. S. 474. — *Teleky*, *Mtschr. Psychiatr.* 27, 394 (1910). — *Tietze*, *Münch. med. Wschr.* 85, 332f. (1938). — *Timm*, *Flüchtige organische Gifte*. Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Hrsg. von v. Neureiter-Pietrusky-Schütt. Berlin: Springer 1940. S. 218. — *Uhlenbrock, W.*, *Münch. med. Wschr.* 78, 1256 (1931) — Die therapeutische Bedeutung des Vitamin B₁. Darmstadt: E. Merck o. J. S. 35. — *Valkenburg, C. T.*, u. *G. A. Kreuzwendelich von dem Borne*, *Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen* 10, 277 (1939). — *Vennevald, H.*, *Z. Physiol. Mensch. b. Arbeit u. Sport* 11, 361 (1941). — *Walther, B.*, u. *M. Karl*, *Schweiz. Z. Path.* 4, 402 (1941). Ref. v. *Paulus*, *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 37, 39 (1943). — *Weinig*, *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 37, 322 (1943). — *Wessling*, *Über Art und Ursache von Nervenlähmungen nach Ulironmedikation*. Diss. München 1939. — *Wetzlar*, *Die individuelle Reaktionsweise des menschlichen Organismus*. Dresden-Leipzig: Th. Steinkopff 1939. S. 175. — *Zangger, H.*, *Die organischen Gifte*. Flury u. Zangger, *Lehrbuch der Toxikologie*. Berlin: Springer 1928. S. 140, 142, 162.