

V.

Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie.

Von

S. Korsakow,

Privatdocenten an der Moskauer Universität.

und

W. Serbski,

Assistenten an der Moskauer psychiatrischen Klinik.

In den letzten Jahren hat einer von uns eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben, wo eine eigenartige psychische Störung in Combination mit multipler Neuritis auftrat*). Eine solche Combination ist ziemlich häufig bei Neuritiden alcoholischen Ursprungs, doch scheint sie auch bei solchen Neuritiden vorzukommen, in deren Entstehung der Alkohol keine wesentliche Rolle spielt. So kommt sie bei multiplen Neuritiden zur Beobachtung, welche sich nach acuten Krankheiten entwickelten, z. B. nach Typhus und Puerperalerkrankungen. Abgesehen von unseren Fällen, sind in der Literatur nur noch sehr wenig Fälle psychischer Störung bei nicht alkoholischer, multipler Neuritis beschrieben. Kurze Hinweise auf die Möglichkeit einer solchen Störung finden sich bei Joffroy und Desnos, Granger Stewart, Vierordt, Roger, Remak, Boek. Doch alle diese

*) Vergl. 1. S. Korsakow, Störung der psychischen Thätigkeit bei Alkohollähmung und ihre Beziehung zur Störung der psychischen Sphäre bei multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprungs. Westnik Psychiatrie. IV. 2 (Russisch).

2. Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler Neuritis. — Dieses Archiv XXI. Heft 3.

3. Psychische Störung in Verbindung mit multipler Neuritis. Medizinskoje Oboszenije. 1889. No. 13. (Russisch); deutsch: Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 46. Heft 4.

Fälle sind äusserst kurz beschrieben. Dann schildert Waindrach in No. 19 der „Medizinskoje Obosrenije“ von 1889 einen Fall von polyneuritischer Psychose nach puerperaler Parametritis. Im Jahre 1889 verbreitete sich Tiling^{*)} über die Frage, inwieweit eine bei alkoholischer Lähmung beobachtete psychische Störung mit dem Alkoholismus in Zusammenhang stehe, und kam zu entgegengesetzten Schlüssen, wie wir; er nimmt nämlich an, dass die in Rede stehende eigenartige psychische Störung wirklich vorkommt, doch nur bei Neuritiden alkoholischen Ursprungs; bei anderen Neuritiden dagegen komme sie garnicht vor. Allerdings befindet sich in der Zahl der von ihm angeführten 7 Fällen ein solcher (Beob. 5), wo multiple Neuritis allem Anscheine nach vorlag, Alkoholismus jedoch nicht dagewesen war — er widerspricht sich also gewissermassen selbst. Dennoch erscheint es uns angesichts der genannten Arbeit nothwendiger als zuvor, nachzuweisen, dass multiple Neuritis sich mit einer eigenthümlichen psychischen Störung auch in solchen Fällen combiniren kann, wo von Alkoholismus gar nie die Rede gewesen ist. Es ist das keine ganz leichte Aufgabe, und zwar darum, weil nur sehr schwer ein Patient zu finden ist, der ganz und gar keinen Alkohol genoss, und wo man jeglichen Einfluss desselben auf die Krankheiten der Folgezeit absolut ausschliessen könnte. Sehr häufig kommt es vor, dass in den Fällen, wo wir multiple Neuritis, z. B. nach Typhus sich entwickeln sehen, der Einfluss des Alkohols auf die Entstehung der Krankheit nicht völlig auszuschliessen ist, weil bekanntlich beim Typhus häufig Medicamente in Gestalt spirituöser Getränke verabfolgt werden. Das Gleiche ist bei den Puerperalerkrankungen der Fall, und es könnten daher die hierbei sich entwickelnden Neuritiden zum Theil vielleicht durch den Alkohol bedingt sein. Wenn in solchen Fällen die Neuritis mit einer psychischen Störung combinirt ist, so könnte man ja sagen, die psychische Störung röhre daher, dass der Kranke Alkohol trank, und wäre es auch nur als Arznei. Doch will man das auch gelten lassen in den Fällen, wo Patient grosse Mengen Alkohols consumirte, so ist es doch kaum statthaft den Alkohol als Krankheitsursache anzuschreiben in den Fällen, wo er in so geringen Quantitäten genossen wurde, dass er nicht die Erscheinungen des Alkoholismus hervorrief; und wenn es uns gelingt, einen solchen Fall ausfindig zu machen, so glauben wir es für erwiesen halten zu

^{*)} Tiling, Ueber die bei alkoholischer Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 46. H. 3, S. 233.

dürfen, dass die eigenartige psychische Störung auch in Combination mit multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprungs auftreten kann.

Die von uns angeführte Beobachtung giebt gerade solch einen Fall; er ist von um so grösserem Interesse; als die bei Lebzeiten diagnosticirte multiple degenerative Neuritis auch durch die Autopsie constatirt wurde.

Patientin S., 27 Jahre alt, verheirathet. War bis zum vorigen Jahre gesund. Sie genoss fast gar keinen Alkohol — nur zuweilen trank sie ein halbes bis zu einem ganzen Gläschen Portwein am Tage. Sie trat am 24. October 1888 wegen Graviditas extrauterina in die Heilanstalt von Dr. A. Muratow. Die über die Kranke mitgetheilten Daten besagten Folgendes: Patientin trat, 20 Jahr alt, in die Ehe, gebar ein Jahr darauf normal; sie säugte ihr Kind selbst. Am 17. October 1887 waren darauf die letzten Menses dagewesen, und man nahm nunmehr an, Patientin sei schwanger. Mitte Januar 1888 trat Erbrechen auf und Blutung aus den Genitalien (eine Hebamme untersuchte sie und sagte, sie sei im 4. Monat schwanger). Dann war sie vom Februar ab anscheinend guter Gesundheit. Kindsbewegungen begann sie Mitte Juni 1888 zu spüren. Im September 1888 begann ein fiebigerhafter Zustand, welcher ununterbrochen fortduerte bis zum Tage der Operation, d. i. bis zum 2. November; die Temperatur hielt sich um $39-40^{\circ}$. Die behandelnden Aerzte, welche sie für schwanger hielten, versuchten die Frühgeburt einzuleiten, applicirten heisse Douchen, Presschwämme, und führten schliesslich einen elastischen Katheter in die Uterushöhle ein.

Das Fieber liess nicht nach; von Zeit zu Zeit traten Anfälle heftigen Erbrechens auf; die Fruchtbewegungen waren geschwunden. Da die Erschöpfung schnell zunahm, so wurde Patientin nach Moskau gebracht, wo sie in der Heilanstalt Dr. Muratow's Aufnahme fand.

Sie trat im Zustande äusserster Erschöpfung ein, mit einer Temperatur gegen 40° und mit den Anzeichen der Gravidität (Milch in den Brüsten, Leibesumfang 103 Ctm. u. a.). Bei der Untersuchung erwies sich eine unbedeutende Parametritis in den rechten Seitenbändern; Uterus wenig vergrössert und nach links dislocirt. Eine ganze Reihe von Anhaltspunkten zur Diagnose einer Graviditas extrauterina abdominalis; Herztöne des Kindes nicht zu hören, Kindstheile nicht zu fühlen. Im Harn fand sich etwas Eiweiss. Schon damals wurde eine gewisse Vergesslichkeit und beträchtliche Reizbarkeit bei der Kranken constatirt.

Am 2. November wurde Laparotomie vorgenommen. Es wurde ein grosser Abscess in der Fossa iliaca eröffnet, welcher die zersetzenen Fruchtheile enthielt. Die Zersetzung war bis zur Entwicklung von Gasen gediehen, welche mit Zischen durch die Schnittöffnung entwichen. Der Geruch war derartig, dass man es nur mit Mühe im Operationszimmer aushalten konnte. Der Abscess wurde ausgespült; die Nachgeburt fand sich an die hintere Wand des Fruchtsackes befestigt, und da sie sehr fest verwachsen war, so wurde sie nicht entfernt, sondern in loco belassen, auf ihre Oberfläche aber, gleichwie

auf die Innenfläche des gesamten Fruchtsackes eine dicke Jodoformemulsion eingerieben. Die Höhle des Fruchtsackes wurde mit zwei Drainröhren versehen. Die Wunde durch die Drains hindurch genäht; permanente Irrigation mit schwacher Carbolsäurelösung; auf den Leib eine Eisblase.

Nach der Operation sank die Temperatur auf 37,8° und hielt sich fast die ganze Folgezeit zwischen 37 und 38°. Die Kranke begann sich besser zu fühlen, verlangte zu essen. Erbrechen kam jedoch noch vor.

So blieb es bis zum 7. November. An diesem Tage wurde bemerkt, dass der Harn sehr dunkel geworden war. Der Verband ist von urinösem Geruch; durch die untere Oeffnung der Bauchhöhlendrainage fliessst Urin, durch den Bauchhöhlen-Scheidendrain eine helle, etwas getrübte Flüssigkeit. Am 8. November äusserst wenig Harn. Am 9. hat der Ausfluss von Harn durch die Drainröhre aufgehört. In der Nacht auf den 10. November wird an beiden Drainageöffnungen Faecalgeruch wahrgenommen, und aus dem unteren Ende fliessen wenig dünne Faeces. Bei der Durchspülung entleert sich aus dem Drain klare Flüssigkeit. Am 11. gehen die Nähte auseinander, es etabliert sich Eiterung. Durch die Drainöffnung kommen dünne Faeces hervor. Am 12. hat die Ausscheidung von Exrementen durch das Drainrohr abgenommen. Die Kranke wird reizbar und weinerlich. 13. Patientin ist Nachts aufgereggt, hat den Bauchdrain herausgerissen. Bei Tage ist sie reizbar, geschwätzig. Bei der Durchspülung der Wunde mit Wasser entleeren sich mehrfach Stücke abgestorbenen Gewebes und ein wenig Excremente. Puls über 100. Die Harnentleerung ist nicht erschwert.

Ich (Korsakow) sah die Kranke am 17. November und fand sie in folgendem Zustande: sie war äusserst blass, sehr erschöpft. Puls 140, sehr schwach. Sie liegt beständig und kann sich nur mit Mühe umwenden. Psychische Sphäre: das Bewusstsein getrübt, die Vorstellungen werden durcheinandergemengt, Patientin giebt sich nicht klare Rechenschaft über ihre Umgebung; sie erkennt den Arzt, der sie im Krankenhouse placirt hat, doch nennt sie seinen Namen falsch; sie klagt, dass man sie von ihrem Kinde getrennt habe, ihr Kind sei in der Stadt P., während in Wahrheit noch Morgens das Kind bei ihr in der Anstalt war. Sie behauptet, immer in Wilna gelebt zu haben, während sie doch seit 3 Jahren in P. wohnt; übrigens corrigirt sie diese Fehler beim ersten Hinweis. Das Gedächtniss ist sehr geschwächt. Sie weiss nicht, wie lange sie krank ist. Die kürzlich empfangenen Eindrücke schwinden sehr schnell aus dem Gedächtniss: so z. B. rief ich bei der Untersuchung durch Druck auf die Muskeln starken Schmerz in den Beinen hervor; sie konnte sogar einen Schmerzensschrei nicht unterdrücken, und als ich sie nach 2 Minuten fragte, ob sie sich entsinne, dass ich ihr die Beine gedrückt hätte, sagte sie, sie wisse garnichts davon, und meinte, ich hätte die Beine garnicht besichtigt. Sie ist weinerlich, bisweilen leicht zu Thränen gerührt. Sie stellt oft ein- und dieselben Fragen. Nachts ist sie aufgereggt, redet viel, will aufspringen. Sie hat Hallucinationen: sieht Pferde u. dgl.

Lähmungen sind nicht vorhanden, doch sind die Beine schwach. Ziemlich starke Schmerhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämme und Muskeln.

Keine Anaesthesia; Patellarreflexe aufgehoben, Muskeln atrophisch, übrigens ist Patientin im Allgemeinen sehr mager. Die Empfindlichkeit der Weichtheile ist an den Oberextremitäten nicht so ausgesprochen, wie an den unteren. Zuweilen kommt Erbrechen vor; Kopfschwindel ist häufig. Der Harn wird spontan entleert, in geringer Quantität, von tiefrother Farbe. Eiweiss zur Zeit nicht vorhanden.

Der Kranke wurde verordnet: Coffeignum natro-salicylie. 3 Gran 3 mal täglich, und Tinct. opii zu 5 Tropfen zur Nacht.

Darauf sah ich sie wieder am 23. November und fand sie in folgender Verfassung. Sie musste in ein entlegenes Zimmer der Anstalt übergeführt werden, weil sie durch ihr Geschrei und Geschwätz die Ruhe der anderen Kranken störte. Dieses Geschwätz und Geschrei pflegen besonders Nachts vorzukommen; sie redet viel, meist ohne Zusammenhang, fragt mehrmals ein und dasselbe, fürchtet sich vor irgend etwas, sagt, sie sehe gewisse Physiognomien, von Zeit zu Zeit will sie aufspringen. Tags ist sie ruhiger, wird bisweilen von Schlafsucht befallen, doch mitunter schwatzt sie auch bei Tage. Das Bewusstsein ist unklar. Zwar weiss sie, dass sie in der Heilanstalt ist, doch kann sie nicht sagen, in welcher; bisweilen äussert sie, sie sei in der Stadt P., nicht in Moskau; die Namen ihrer Umgebung weiss sie nicht zu nennen. Alles unlängst Geschehene vergisst sie sehr schnell wieder, doch mengt sie auch Längstvergangenes durcheinander. Weinerlichkeit, Schreckhaftigkeit bei jeder Aenderung in ihrer Umgebung, z. B. wenn irgend eine neue Person eintritt u. dergl. Erbrechen kommt noch bisweilen vor. Sie weigert sich zu essen. Schwäche in den Beinen, doch keine ausgesprochenen Lähmungen. Die Muskeln sind schlaff, bei Druck schmerhaft. Die passive Abduction des linken Femur ist wegen Schmerhaftigkeit sehr erschwert. Unwillkürliche Harnentleerung. Der Harn ist sehr roth, gering an Quantität. Kein Eiweiss. — Temperatur die letzte Zeit nicht über 37,2, Puls schwach, 152.

Hierauf sah ich die Kranke erst wieder am 2. December. In der Zeit vom 23. November bis zum 2. December hatte die psychische Störung Fortschritte gemacht; Patientin schlief fast garnicht, schwatzte Tage hindurch ohne rechten Zusammenhang, schrie, rief zu sich; Nachts schrie sie dermassen, dass sie alle Kranken der Anstalt störte. Sie begann hartnäckig die Speise zu verweigern, und kam dadurch noch mehr herunter; der Puls wurde erheblich schwächer. Die Wunde näherte sich indessen allmählich der Verheilung; der obere Abschnitt der Wunde war in Vernarbung begriffen, im unteren Abschnitt blieb noch eine Oeffnung von ca. 5 Ctm. Der Umfang des Fruchtsackes wurde kleiner und immer kleiner; Excremente hatten sich am 24. November zum letzten Mal durch die Wunde entleert. Am 29. November war Eiweiss im Harn bemerkt worden, doch war am 2. December bereits keines mehr vorhanden. Am 2. December fand ich die Kranke ziemlich ruhig im Bett liegend; sie redet fast ununterbrochen, und bald zu dem, bald zu jenem der Anwesenden. Sie redet ganz ohne Anlass und ohne Zweck; bald stellt sie Fragen, die in gar keinem Zusammenhang mit den Verhältnissen stehen, bald

spricht sie von irgend einer ausgedachten Geschichte, sie befindet sich im Theater, die Musik sei zu laut, ihr Kleid sei nicht fertig und sie könne deshalb nicht zu Besuch fahren. Sie spricht meist monoton, in Absätzen; die Stimme hat ein ganz eigenes Timbre, ein wenig an die Stimme eines Betrunkenen erinnernd. Bisweilen verwechselt sie die Worte, gebraucht an Stelle eines Wortes ein anderes, wie aus Unachtsamkeit bei der Wahl der Ausdrücke. Mitunter spricht sie die Worte mühsam aus. Je mehr man mit ihr spricht, desto mehr verliert die Rede an Zusammenhang, und desto häufiger kommen Fehler in der Ausdrucksweise vor. Sie spricht, wie gesagt, sehr unzusammenhängend. Augenscheinlich entspricht der Vorstellungsverlauf nicht den Anforderungen der Zweckmässigkeit: es taucht im Bewusstsein irgend eine Vorstellung aus verflossener Zeit empor, und sie spricht davon als von etwas Gegenwärtigem, ohne sich darüber Rechenschaft zu geben, dass es jetzt ja ganz und gar unmöglich ist; gleichzeitig aber percipirt sie die Eindrücke der Umgebung, und beurtheilt sie bisweilen ziemlich richtig: z. B. den Doctor nennt sie fast immer Doctor, die Feldscherin erkennt sie richtig und weiss auch ihren Namen. Doch gleich darauf erzählt sie, sie sei jetzt ins Theater gekommen, es spielt irgendwo Musik und lasse sie nicht recht auf das Gespräch horchen, und in Folge dessen ihre Rede ein Gemisch darstellt aus correcten Antworten, die eine gewisse Fähigkeit bekunden, die Eindrücke richtig aufzunehmen und zu beurtheilen, und aus einer ganzen Reihe von Albernheiten, Ungereimtheiten, von denen die Kranke mit einer Miene spricht, als handle es sich um die allernatürlichsten Dinge. Dabei ist eine tiefe Alteration des Gedächtnisses zu constatiren: Patientin entsinnt sich nicht, seit wann sie krank ist, woran sie krank war, wie lange sie zu Bett liegt; sie sagt, sie war soeben im Theater, zu Besuch, bei ihr wären gestern Gäste zum Thee gewesen. Das kürzlich Geschehene wird in viel ausgiebigerem Maasse vergessen als das Längstvergangene, doch kann man nicht sagen, dass das Gedächtniss für unlängst Geschehenes ganz verschwunden wäre: zwar entsinnt sie sich dieser Dinge meistentheils nicht, doch kennt sie den Namen der Feldscherin, und einmal sagte sie sogar, sie sei in der Heilanstalt von Dr. Muratow; doch eine Minute später begann sie wiederum zu erzählen, sie sei im Theater, sie sei eben dahin gekommen; und nach abermals einer Minute bat sie mich und Dr. Muratow zum Thee zu bleiben, als wären wir bei ihr zu Gast. Im Gespräche ist die Kranke bald weinerlich, schluchzt, bald ist sie indifferent, oder lacht sogar ein wenig. Hier ein Bruchstück ihrer Rede: „Ich bin im Theater . . . immer weine ich . . . ich weine bei allen . . . jetzt bin ich im Theater . . . manchmal weine ich, hier aber nicht . . . die Doctoren haben's erlaubt — und da ging ich . . . sehen Sie mal — mein Bruder ist fortgefahren — Sie haben's ja erlaubt . . . nicht der Bruder, der Doctor ist fortgefahren . . . ein guter Bekannter . . . aber dieses Theater interessirt mich garnicht. Der Doctor da wird nicht erlauben zu gehen, aber das Fräulein dort . . . weiss nicht, wie zu fahren — hab's vergessen . . .“.

Auf die Frage, in welcher Stadt sie sich befindet, sagt sie: „In welcher

Stadt ich jetzt bin? . . . ich weiss nicht. Wie denn Stadt? . . . Wir lebten in Wilna . . . aber sprechen Sie lauter: ich höre nicht, die Musik stört . . . zu Hause ist es sehr traurig allein zu sitzen, immer zu weinen (sie weint) . . . Dieses Fräulein hier ist eine Bekannte, sie hat ja dieselbe Beschäftigung . . . ich kenne sie Alle . . . Alle kenne ich sie . . . ich kann nur sagen, dass es langweilig ist . . . ich bin aufgebracht auf Euch . . . ah, da kommen sie, Musik spielt . . . man kann nicht hören.“

Von Zeit zu Zeit schreit die Kranke laut; manchmal fängt sie an, irgend eine Frage zu stellen, und wiederholt sie immerfort. Bisweilen schreit sie auf, als wäre sie vor irgend etwas erschrocken; es ist ein wilder, sehr lauter Schrei. Allem Anschein nach kamen Nachts Illusionen oder Hallucinationen des Gesichts vor. Illusionen des Gehörs sind vorhanden: sie hört Musik.

Sie hört schlecht und versteht theilweise darum die Fragen nur schlecht.

Lähmungserscheinungen dieselben, wie bei meinem letzten Besuch.

Geringer Nystagmus. Erbrechen recht selten. Lässt den Harn bisweilen unter sich. Puls sehr schwach, über 140; schwindet von Zeit zu Zeit ganz. Es wird Tr. moschi 2ständlich 10 Tropfen verordnet.

Das folgende Mal sah ich die Kranke am 8. December und fand sie noch schwächer. In der psychischen Sphäre dieselbe Verworrenheit, nur verwechselt die Kranke noch häufiger die Worte, versteht noch schwerer die Fragen. Sie spricht immer noch sehr viel, zuweilen schreit sie in eigenthümlich gedeckter Weise, ganz ohne Sinn. Als ich hineinkomme, sagt sie:

„Ach, Sie sind es. Und da hab' ich Sie richtig nicht erkannt . . . Nun schön, ich verste—e—ehe nicht . . . Nehmen Sie Platz, Iwan Grigoritsch, speisen Sie mit uns . . . Da setzen sich die auch . . . Gehen thue ich jetzt schlecht — ich bin so schwach geworden . . . Was sind denn das für Leute? — hab's auch wieder vergessen . . . Ich weiss nicht, es muss ein Bekannter sein . . . Er ist ja schon längst gekommen . . . Da werden wieder Gäste kommen.“

Sie ist weinerlich, bisweilen hat sie Angst, sie ruft beständig zu sich. Fragen versteht sie nur mit Mühe, auch wenn man ganz laut spricht, sagt sie, sie höre nicht — „der Lärm stört, die Musik stört.“ Puls über 140, sehr schwach.

Die Lähmungserscheinungen sind stärker ausgeprägt. Die Bewegungen beider Beine sind in allen Gelenken aktiv völlig aufgehoben. Passive Bewegungen im Hüftgelenk sind äusserst empfindlich und daher nur in sehr beschränktem Maasse ausführbar. Es scheint in beiden Beinen an Fuss und Unterschenkel eine gewisse Analgesie vorhanden zu sein; sehr bedeutende Schmerzhaftigkeit der Femurmuskulatur. Nn. crurales et ischiadici an beiden Füßen auf Druck ausserordentlich empfindlich.

Der inducire Strom ruft Contractionen in allen Beinmuskeln hervor, doch nur sehr schwache; links noch schwächer als rechts.

Die Bewegungen der Arme sind erhalten, doch von sehr geringer Kraft. Rechts ist eine beginnende Lähmung der Extensoren der Hand zu bemerken.

Nervenstämme und Muskeln sind schmerhaft. An beiden Armen lebhafte Electrocontractilität. Sensibilität erhalten. Die Bauchmuskeln sind sehr empfindlich. Geringer Nystagmus. In dem Bereich der motorischen Nerven des Gesichts und der Augen keine Lähmungserscheinungen.

Sie isst mit Ueberwindung, und nur äusserst wenig. Bisweilen erbricht sie.

Sie urinirt unter sich. Der Urin roth; kein Eiweiss.

Die Wunde heilt, wenn auch langsam.

Da die Operationswunde verheilt war, und die Kranke wegen der Beunruhigung der Umgebung nicht in der gynaekologischen Heilanstalt verbleiben konnte, so wurde sie am 21. December 1888 in die psychiatrische Klinik übergeführt.

Bei ihrer Aufnahme war der Status folgender:

Die Kranke liegt, und ist nicht im Stande, sich aufzurichten oder sich umzuwenden. Einigermassen ausgiebige Bewegungen werden nur mit den Hals- und Gesichtsmuskeln ausgeführt. In den Muskeln des Rumpfes und der Arme sind nur ganz geringe Bewegungen vorhanden; die Beine sind völlig gelähmt, und befinden sich in gestreckter Stellung. Contracturen sind nicht zu bemerken. Passive Bewegungen sind wohl ausführbar, doch sind die Bewegungen im Hüftgelenk schmerhaft; der Versuch, sie auszuführen, ruft Schreien hervor.

Die Arme bewegt die Kranke bloss im Schulter- und Ellbogengelenk; die Hände schlattern dabei, als wären sie angehängt. Die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk sind äusserst schwach und geben dem geringsten Widerstande nach. Absolute Unmöglichkeit activer Flexion und Extension im Handgelenke, sowie auch der Fingerbewegungen beider Hände. Supination und Pronation sind in geringem Grade erhalten.

Umzuwenden vermag sich die Kranke absolut nicht. Die Bauchmuskeln funktioniren, ebenso auch die Intercostalmuskeln. Das Zwerchfell arbeitet, aber schwach. Die Halsmuskeln wirken befriedigend, die Kranke hält den Kopf gut, und bewegt ihn frei nach allen Seiten.

Keine Lähmungen in den Gesichts- und Augenmuskeln. Geringer Nystagmus. Die Pupillen sind etwas erweitert, gleich. Muskeln sehr mager, welk. Die Electrocontractilität lässt sich wegen der grossen Schmerhaftigkeit nicht ganz ausführlich untersuchen; doch liess sich immerhin eruiren, dass in den Muskeln der unteren Extremitäten ein starker inducirter Strom gar keine Contraction hervorruft; in der Muskulatur der oberen Extremitäten sind leichte Contractionen im M. deltoideus, Biceps, Triceps und den Mm. interossei zu erzielen. In den übrigen Muskeln, wie: Flexoren und Extensoren der Hand und der Finger erfolgt auf den inducirten Strom keine Contraction.

Der constante Strom ruft unbedeutende Zusammenziehungen im M. extensor digit. communis hervor, wobei ASZ grösser ist als KSZ.

In den unteren Extremitäten ruft der galvanische Strom keine Contraction hervor.

Neben den Lähmungserscheinungen sind bei der Kranken clonische

Zuckungen in den Halsmuskeln zu bemerken, ebenso auch im Pectoralis major; unter dem Einflusse dieser Zuckungen macht der Kopf ruckweise Bewegungen, und die Schultern werden an den Rumpf gezogen. Die Muskeln sind auf Druck sehr empfindlich, ebenso auch die Nerven: Tibialis, Peroneus, Ischiadicus, Cruralis, Medianus, Ulnaris, Radialis beiderseits. Hyperalgesie der Muskeln und der Haut der oberen Extremitäten. In den Unterextremitäten ruft der inducirte Strom nicht solche Schmerzen hervor, wie in den oberen; Nadelstiche werden überall wahrgenommen.

Die übrigen Categorien der Sensibilität sind nicht zu untersuchen angesichts der schlechten Orientirung der Kranken.

Patellar- und Hautreflexe fehlen in den Beinen. Der Harn geht unwillkürlich ab; ebenso auch die Stuhlentleerungen.

Die Kranke spricht unzusammenhängend, in Absätzen; die Stimme ist etwas heiser, monoton, von eigenthümlichem Timbre. Das Bewusstsein ist sehr mangelhaft. Die Kranke giebt sich keine Rechenschaft, wo sie ist, obwohl sie ihre Aufmerksamkeit einigermassen zu concentriren vermag. Auf an sie gerichtete Fragen giebt sie Antwort, doch selten ganz correct; grössttentheils entsprechen sie durchaus nicht der Wirklichkeit, und sind auch im Uebrigen ganz ungereimt; so z. B. auf die Frage, woher sie komme, antwortet sie: „bin lange nicht dagewesen“, oder auf die Frage, wie sie sich fühle, sagt sie: „gleichviel, was Sie wollen“. Bisweilen werden die Worte ganz zufällig zusammengestellt: „Wohin soll ich denn gehn mit solch einem Fuss, mit solch einem Vogel; wohin gehe ich mit solch einem Vogel“. Sie will sagen, man solle die Milch warm machen und sagt: „wie kalt, man muss warm machen, man muss den Koffer warm machen“. Auf die Frage, was ihr schmerze, antwortet sie: „darum sterben auch so Viele“. Nachdem sie einige Male mehr oder weniger verständlich geantwortet hat, fängt sie an, ganz zusammenhangslos zu reden, so dass gar nicht zu verstehen ist, was sie eigentlich sagen will. Schliesslich beginnt sie ganz unarticulirte Laute zu produciren. Dabei pflegt sie bald gedankenlos zu lächeln, bald zu schluchzen. Manchmal wendet sie plötzlich den Kopf und ruft mit Schrecken aus: „der Hund — ach der Hund wird mich beißen!“ — offenbar eine Hallucination oder Illusion.

Sie entsinnt sich absolut nicht, dass sie irgend Jemand von den Anwesenden schon früher gesehen hat; sie weiss nicht, dass sie soeben erst in die Klinik gekommen ist; auf die Frage, wann sie angekommen sei, antwortet sie auf Geradewohl: „vor 3 Wochen“. In ihrer abgerissenen Rede kann man einzelne Worte auffangen, die sich auf ihre Vorstellungen vom Theater, vor Kinde, von der Krankheit etc. beziehen.

Puls 140 in der Minute, sehr schwach. Athmung 30, oberflächlich Harn roth; enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Auf den Nates einige Decubitusstellen. Decubitus bildet sich ausserordentlich leicht; sogar am Fusse ist er in geringem Grade vorhanden. Die Entstehung des Decubitus geschieht folgendermassen: Anfangs tritt eine Rötl auf, nach einigen Stunden erscheint an dieser Stelle eine Blase, welche plat und ein Geschwürchen zurücklässt, das bald zur Verheilung neigt, bald i

Gegentheil immer tiefer wird. Ein ziemlich tiefer Decubitus befindet sich auf dem Kreuz.

Die Beine sind leicht ödematos. Die Linea alba entlang verläuft die Operationsnarbe; im untersten Abschnitt ist die Wunde noch nicht verheilt. Eine in die Wunde eingeführte Sonde dringt einen Zoll weit nach allen Richtungen ein. Die Secretion ist von normalem Charakter. Creolinverband.

Im Laufe des Tages hat Patientin ein Ei, einige Löffel Bouillon, ein wenig Thee und Kaffee zu sich genommen; das Schlingen geht gut von Statthen. Temp. 37,5°. Verordnet wird: Tr. moschi 20 Tr. 2ständlich, Cognac 2 Esslöffel voll.

In der Nacht auf den 22. schlief die Kranke nicht, redete viel vor sich hin, schrie wild auf; sie war ausserordentlich schreckhaft; bisweilen schrie sie ganz ohne sichtbaren Anlass, mitunter auch, wenn man zu ihr trat; offenbar hatte sie Hallucinationen.

Im Laufe des Tages genoss die Kranke $\frac{1}{2}$ Tasse Kaffee, $\frac{1}{2}$ Tasse Milch, einige Löffel Bouillon und ein Ei; das Schlingen geht gut.

Sie nimmt Tr. moschi, Cognac. Temp. 37,5°.

22. Temp. Morgens und Abends 37,7—37,5°. Redet zusammenhanglos, schreit auf aus unbestimmter Angst, hallucinirt bisweilen. Lässt den Harn unter sich gehen. Schreit vor Schmerz beim Umwenden und beim Wechseln der Wäsche. Decubitus grösser geworden.

23. Hat nicht geschlafen. Temp. Morgens 37,5, Abends 38,4°; spricht viel leiser, mit heiserer Stimme. Es ist fast unmöglich zu verstehen, was sie sagen will.

24. Temp. Morgens 37,5°, Abends 38,1°. Spricht viel leiser.

25. Aphonie. Spricht flüsternd, unzusammenhängend. Die Arme sind völlig gelähmt, das Schlingen in Ordnung, Athmung frequent, Diaphragma arbeitet schwächer. Temp. Morgens 37,5°, Abends 37,7°.

26. Temp. Morgens 37,5°, Abends 37,7°. Husten, geringe Schlingbeschwerden.

27. Husten. Sputum wird nicht ausgehustet. Verschluckt sich beim Essen. Athmung erschwert. Temp. Morgens 38,6°, Abends 37°.

28. Temp. Morgens 39,1°, Abends 38,6°. Spricht kaum vernehmbar, ganz unverständlich, meist unarticulirte Laute; Athmung sehr oberflächlich, frequent, 45 in der Minute. Diaphragma arbeitet sehr schwach. Husten beim Schlingen der Speise.

Diffuses Rasseln in beiden Lungen.

29. Temp. Morgens 38,9°, Abends 38,6°. Der Decubitus wird grösser, es werden neue Stellen ergriffen — unter dem Knie und an der Ferse. Das Aussehen ganz gedankenlos; die Augen offen; die Kranke scheint die Eindrücke der Umgebung noch aufzunehmen, doch sehr verworren; zuweilen lächelt sie gedankenlos, zuweilen weint sie. Die Schmerhaftigkeit beim Umwenden ist sehr gross.

30. Temp. Morgens 38,6°, Abends 38°. Unbeweglich, lächelt gedankenlos, schluchzt bisweilen.

31. Temp. Morgens 37,8°, Abends 37,6°. Grosse Schwäche. Husten.

1. Januar 1889. Fast totale Lähmung des Zwerchfells, 60 Atemzüge in der Minute, schwacher Puls, kaumzählbar. Temp. Morgens 38°, Abends 38,7.

2. Schwäche, Bewusstsein ganz getrübt. Temp. Morgens 39°, Abends 39,6°.

3. Exitus.

In diesem Falle trat also bei einer jungen Frau extrauterine Schwangerschaft ein. Die Frucht starb ab, zersetzte sich, und wahrscheinlich im Zusammenhang damit entwickelte sich ein Fieber septischen Charakters. Durch Laparotomie wurden die stark zersetzenen Fruchtheile entfernt. Wahrscheinlich etablierte sich eine Communication des Fruchtsackes mit Darm und Blase und aus den Drains entleerte sich Urin und der Geruch von Fäces wurde wahrnehmbar. Nach der Operation fiel die Temperatur wesentlich ab, obwohl sie immer noch erhöht blieb. Eine Woche nach der Operation kam zu der bereits früher vorhandenen Reizbarkeit eine bedeutende Erregtheit hinzu, sammt deutlich ausgeprägter Gedächtnisschwäche für das unlängst Geschehene. Dabei war das Bewusstsein anfangs klar, begann aber bald sich zu verdunkeln; gleichzeitig trat auch Schwäche in den Extremitäten auf, und es schwanden die Patellarreflexe; auch wurden die Nervenstämme und Muskeln schmerhaft. Ausserdem trat anfallsweises Erbrechen auf, Verminderung der Harnmenge, zeitweilig Albuminurie. Obgleich die Operationswunde verheilte, nahm die Affection des Nervensystems zu: die Gedächtnissstörung wurde ganz bedeutend, es ging der Zusammenhang der Vorstellungen ganz und gar verloren, von Zeit zu Zeit kamen Erregbarkeit und hallucinatorische Erscheinungen vor; die Lähmungen nahmen zu, es entwickelte sich totale Paralyse der Beine, hernach der Rumpf- und Armmuskulatur; schliesslich trat Zwerchfellähmung hinzu und Patientin verschied.

Die klinische Diagnose hatte gelautet: Multiple degenerative Neuritis mit polyneuritischer Psychose. Den Ursprung der Neuritis führten wir zurück auf das Eindringen verschiedener toxischer Producte (Ptomaine) aus dem Fruchtsacke in's Blut und Vergiftung des centralen und peripheren Nervensystems. Der Anschauung zufolge, dass bei der als multiple Neuritis bekannten Krankheit das pathogenetische Prinzip auf das ganze Nervensystem, centrales wie peripheres wirken könne, und dass es nur deshalb meist als peripherische Affection zur Erscheinung komme, weil gewöhnlich die Nervenstämme

stärker betroffen seien, hielten wir auch die Existenz von Veränderungen im Rückenmark für möglich.

Es folgt das Protokoll der von Dr. M. N. Nikiforow ausgeführten Obdunction:

Am Kreuz, an den Nates, unter den Knieen und am äusseren Fussrande Decubitus von verschiedener Tiefe.

Fettablagerung im Unterhautzellgewebe sehr reichlich.

Bauchhöhle. Das Netz sowie ein Theil des S romanum sind durch lockere Adhäsionen mit der Bauchwand verwachsen; der Uterus ist ein wenig nach links dislocirt. Das linke Ovarium ist wesentlich im Umfange verkleinert und misst 1,6 Ctm. in der Länge und 1,3 in der Breite; das rechte Ovarium ist von normaler Grösse, 3,5 Ctm. lang und 2,5 Ctm. breit. Links von der Gebärmutter und in unmittelbarer Verbindung mit dem linken Ovarium befindlich liegt ein Sack — der Ueberrest des Fruchtsackes. Dieser Sack ist mit den sklerosirten Bauchdecken und dem sklerosirten Zellgewebe verwachsen. Die Höhle des Sackes ist von Wallnussgrösse, seine Innenfläche rauh. Die linke Tuba Fallopiae ist ausgereckt und durchgängig, aber nicht erweitert, die rechte ist im Zickzack ausgebogen und am abdominalen Ende undurchgängig. Rechts von der Gebärmutter sind die Spuren chronischer Parametritis zu bemerken, von parametritischen Adhäsionen. In der Harnblase dicklicher Urin in geringer Quantität, abgeschupptes Blasenepithel enthaltend — katarrhalische Cystitis. In der hinteren Wand der Harnblase befindet sich ein kleines Divertikel, welches sich bei genauerer Besichtigung als eine vernarbte Fistel erweist, die die Fruchtsackhöhle mit der Blase verbunden hatte. Das Rectum ist ausgedehnt durch die in seinem untersten Theile aufgehäuften Kothmassen. Auf der Schleimhaut des Rectum ist eine Narbe von dem verheilten Fistelgange nachgeblieben, welcher gleichfalls in die Höhle des Fruchtsackes geführt hatte. Uterus etwas verkleinert. Seine Schleimhaut mit Schleim bedeckt, hyperämisch, an der vorderen Muttermundslippe Erosionen — Katarrh der Uterusschleimhaut. Die Milz von normaler Grösse, auf dem Durchschnitt von blutrother Farbe. Auf der Aussenfläche der Milz sind zwei kleine Cysten zu bemerken, unter Erbsengrösse. Die Nieren von normalem Umfange. Capsula adiposa sehr entwickelt und leicht abziehbar; die Schnittfläche grauroth. In den Nierenbecken wenig schleimig eitriger Inhalt. Dünndarm: Wandungen ausgedehnt, verdünnt, kleine katarrhalische Geschwüre, leichte Hyperplasie der solitären Follikel in der Ileo-coecalgegend. Die Leber vergrössert, muskatnussartig, mit Fettinfiltration*).

*) Auf die Bitte von Dr. A. Muratow übernahm Professor J. Klein die makro- und mikroskopische Untersuchung des Präparates der Genitalorgane und diagnosticirte im vorliegenden Fall den ovarialen Typus der extrauterinen Gravidität. In dieser Hinsicht bietet unser Fall grosses Interesse für den Gynäkologen dar, und wurde derselbe daher von Dr. Muratow im Journal für

Brusthöhle. Die Lungen lassen sich frei herausnehmen; an den Rändern bedeutendes Emphysem. Bei Druck auf die Schnittfläche entleert sich aus den Bronchen schleimig-eitrige Flüssigkeit. Sonst keine Veränderungen. Ausgebreitete, ziemlich starke Bronchitis. Das Herz von normaler Grösse, mit sehr reichlicher Fettsschicht bedeckt. Alle Klappen normal; die Coronararterien unverändert; die Herzmuskulatur von blassgrauer Farbe, anämisch. In der Epiglottisgegend Speisereste. Der Kehlkopf normal, die Trachea leicht geröthet; in den Luftwegen keine Speisereste.

Die Schilddrüse mit deutlichen Anzeichen colloider Degeneration. In der Speiseröhre keinerlei Veränderungen.

Schädelhöhle. Der Schädel von regelmässiger Form; Diploë blutreich. Die Hirnvenen stark mit Blut gefüllt. Das Gehirn lässt sich leicht herausnehmen. Im longitudinalen Sinus ein Blutgerinnsel. Die Oberfläche der Dura mater bietet nichts Besonderes; die Piagfässe des Gehirns sind zart. In den Hirnventrikeln ist eine beträchtliche Menge strohgelber Flüssigkeit enthalten. Die Hirnsubstanz lässt nichts Pathologisches erkennen. Die Hüllen des Rückenmarks bieten nichts Besonderes dar. Makroskopisch sind am Rückenmark keinerlei Abnormitäten wahrzunehmen. Behufs mikroskopischer Untersuchung werden kleine Stückchen von vielen Nerven genommen und in schwache Osmiumsäurelösung (1 : 200) gethan, hierauf mit Pikrocarmine gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems (ausgeführt von W. P. Serbski) ergab Folgendes:

In den peripheren Nerven finden sich folgende Veränderungen.

N. abducens — viele feine Fasern; in einigen Fasern ist die Myelinscheide sehr schwach durch Osmiumsäure gefärbt, besonders an der Grenze zwischen den Segmenten, wobei die Scheide stellweise ganz verschwindet und nur der Axencylinder übrig bleibt.

N. oculomotorius. Zahlreiche feine Fäden; viele davon sind schwach durch Osmiumsäure gefärbt. Auf Querschnitten des Oculomotorius erweist sich der grösste Theil der Fasern gesund; stellweise kommen einzelne Gruppen verdünnter Fasern vor.

N. trigeminus. Viele dünne, schwach gefärbte Fasern; einige davon sind von unregelmässiger, knotiger Form.

N. acusticus. Der grösste Theil der Fasern hat Rosenkranzform, viele dünne, ebenfalls rosenkranzförmige Fasern, schwach mit Osmiumsäure gefärbt. Dabei sind alle Uebergangsformen zu constatiren von ganz geraden Fasern, und solchen, wo blos einige Segmente unregelmässige knotige Form zeigen, bis zu solchen, wo alle Segmente das Aussehen von Kugelchen haben, die mit einander durch kleine Brücken verbunden sind — also die richtige Rosenkranzform.

N. vagus. Verschiedene Grade der Waller'schen Degeneration mit Vermehrung der Kerne.

N. phrenicus. Einige Fasern sind normal; die Mehrzahl aber zeigt verschiedene Grade Waller'scher Degeneration; viele von ihnen haben völlig den Axencylinder und die Markscheide eingebüsst und haben das Aussehen feiner Fäden, welche aus der zusammengefallenen Schwann'schen Scheide mit vermehrten Kernen bestehen.

Nn. medianus, ulnaris, ischiadicus, cruralis, peroneus, dorsalis pedis. Die Entartung der Fasern ist deutlich ausgeprägt; in der Mehrzahl der Fasern ist das Myelin fast ganz zerfallen, und blos stellweise sind ganz geringe Anhäufungen nachgeblieben, welche blassgrau gefärbt sind. Die Anzahl der Kerne ist grösser als in normalem Zustande. Andere Fasern sind des Myelins und des Axencylinders gänzlich beraubt, und es resultirt nur die zusammengefallene Schwann'sche Scheide mit ziemlich nahe bei einander unregelmässig angeordneten Kernen. Auf Querschnitten (Nn. cruralis, ischiadicus) finden sich nur sehr wenige gesunde Fasern; sie sind grösstentheils verändert oder atrophirt.

Der Plexus brachialis bietet dreierlei Veränderungen dar:

1. Fasern, in welchen Waller'sche Degeneration verschiedener Grade mit Schwund des Axencylinders zu constatiren ist.

2. Fasern, wo das Myelin feinkörnig erscheint, hellgrau oder gelblich gefärbt, und den unveränderten Axencylinder durchscheinen lässt; in manchen Fasern verschwindet das Myelin ganz und es bleibt nur der Axencylinder nach, eingeschlossen in die Schwann'sche Scheide, stellweise mit Vermehrung der Kerne.

3. Einige Fasern zeigen blos segmentäre Veränderungen, d. h. sind nicht in der ganzen Ausdehnung der Nervenfaser verändert, sondern blos stellweise. In einem oder mehreren benachbarten Segmenten ist das Myelin im Begriff zu zerfallen, oder es ist ganz im Verschwinden begriffen, wobei nur der Axencylinder übrig bleibt, während die höher und tiefer liegenden Segmente völlig gesund sind. Meist ist der Uebergang von der afficirten Partie zur normalen ein allmässiger, u. zw. im Centrum des degenerirten Segments ist das Myelin entweder gar nicht vorhanden, oder es präsentirt sich in Gestalt feinkörniger Schollen, durch Osmiumsäure dunkelbraun gefärbt; je weiter nach der einen oder anderen Seite entfernt, wird die braune Farbe des Myelins immer dunkler und dunkler und geht so allmälig in die normale schwarze Farbe des gesunden Myelins über. Bisweilen betreffen die Veränderungen nicht das ganze Segment, sondern beschränken sich blos auf den Theil, welcher der Grenze zwischen 2 Segmenten zunächst gelegen ist.

In manchen Fasern erscheinen die Axencylinder stark verdickt; bisweilen sind sie deutlich gewunden.

Plexus sacralis zeigt dieselben Veränderungen, welche beim Pl. brachialis sub. 2. beschrieben sind.

Die hinteren Wurzeln (im Lendenmark) enthalten viele dünne Fasern, die durch Osmiumsäure nur schwach gefärbt sind; manche Fasern haben eine unregelmässige, knotig verdickte Form, andere sind rosenkranzförmig. Stellen-

weise geht die Verbindung zwischen den einzelnen Kugelchen verloren und es resultieren einzelne Myelinschollen.

Die vorderen Lenden- und hinteren Halswurzeln sind normal.

In den Muskein finden sich folgende Veränderungen:

Mm. tibialis und Rectus femoris sind degenerirt. (Schwund der Querstreifung, Vermehrung der Kerne).

Thenar — in einigen Muskeln ist die Querstreifung schwach ausgeprägt oder garnicht vorhanden; die Anzahl der Kerne vermehrt; viele Fasern sind gesund.

Im Gehirn ergab die Untersuchung nichts Anormales. Die Untersuchung der Rinde auf die Beschaffenheit der Fasern wurde nach den Methoden von Weigert und Exner ausgeführt. Weder auf die eine, noch auf die andere Art waren irgend welche Abweichungen von der Norm zu constatiren. Auch die Rindenzellen bieten nichts Abnormes dar; ihre Form ist regelmässig, sie lassen sich durch Carmin gut färben.

Im Rückermark wurden folgende Veränderungen gefunden: Im Lentheil ist der Canal etwas erweitert und besteht aus drei Theilen: zwei queren unter stumpfem Winkel ineinander übergehenden und einem längsgerichteten, von vorn nach hinten; die quer angeordneten bilden an ihren Endigungen einige unbedeutende Verzweigungen; entsprechend dem Längstheil bildet die graue Substanz einen dreieckigen Vorsprung in die Hinterstränge. Im Brusttheil des Rückenmarks verschwindet der längsgerichtete Ast; es bleibt nur ein querlaufender, etwas erweiterter Spalt, an den Enden unregelmässig verzweigt. So bleibt er auch im unteren Theile der Cervicalverdickung; im oberen Abschnitte derselben stellt er eine erweiterte Höhle in Gestalt eines unregelmässigen Dreiecks vor, das mit dem untersten Winkel in die Hinterstränge vorspringt. Im Cervicaltheile des Rückenmarks ist eine vermehrte Entwicklung des Bindegewebes in den Goll'schen Strängen zu bemerken, ebenso wie auch in den Seitensträngen, besonders im rechten.

Indem wir die seitens des Nervensystems gefundenen Erscheinungen noch einmal resumiren, constatiren wir Folgendes:

I. Sehr ausgesprochene Veränderungen fanden sich im peripheren Nervensystem. In den Extremitätennerven waren sehr vorgesetzte Erscheinungen degenerativer Neuritis vorhanden. Dabei erwies sich: 1. dass sowohl sensible als auch gemischte Nerven befallen waren; 2. dass die Veränderungen um so ausgeprägter waren, je weiter der Nerv vom Centrum entfernt lag. So waren z. B. im N. dorsalis pedis fast gar keine gesunden Fasern anzutreffen, und fast alle Fasern waren total degenerirt. Im Plexus sacralis fanden sich schon weit mehr gesunde Fasern, auch gingen die Veränderungen in vielen affirirten Fasern nicht so tief; in den vorderen Wurzeln waren bereits fast gar keine Veränderungen zu constatiren, in den hinteren Wurzeln auch nur ganz unbedeutende.

In den Nerven der Oberextremitäten derselbe Befund. Die Stämme des Ulnaris, des Medianus bieten das deutliche Bild Waller'scher Degeneration, während im Plexus brachialis segmentäre Veränderungen sehr scharf ausgeprägt sind. Auf diese segmentären Affectionen und ihre Bedeutung werden wir noch zurückzukommen haben, jetzt wollen wir das Resumé der Untersuchungsresultate fortsetzen:

In den Halswurzeln keine nachweisbaren Veränderungen.

Im N. phrenicus finden sich die Erscheinungen der degenerativen Neuritis sehr deutlich ausgesprochen.

In vielen Hirnnerven sind die Veränderungen nur angedeutet und sind total degenerirte Fasern gar nicht vorhanden; im N. abducens finden sich Fasern mit beginnender Degeneration. Was aber den N. vagus betrifft, so ist die Degeneration seiner Fasern recht hochgradig. Und auch in den übrigen Nerven sind einige Abweichungen von der Norm zu bemerken. Wir weisen nur auf die Rosenkranzform der Fasern des N. acousticus hin. Zu bemerken ist allerdings, dass möglicherweise in den Hirnnerven deshalb keine Veränderungen gefunden wurden, weil die Nervenstückchen aus dem intracranialen Theil genommen wurden; da nun die neuritischen Veränderungen am deutlichsten in den peripheren Partien der Nervenstämme ausgesprochen sind, so hätten sich möglicherweise auch in den Hirnnerven Veränderungen erwiesen, wenn, wie es beim Vagus geschah, peripherie Stückchen genommen worden wären.

II. In den Muskeln fanden sich die der Degeneration zukommenden Erscheinungen, wobei die Degeneration höchst wahrscheinlich einen irritativen Charakter trug (vermehrte Anzahl der Kerne).

III. Im Gehirn wurde — wenigstens mit unseren Methoden — nichts gefunden.

IV. Im Rückenmark fand sich: 1. Eine Formveränderung des Centralcanals. Allein Angesichts der völlig normalen Beschaffenheit der Canalwandungen darf man kaum annehmen, dass es das Resultat pathologischer Veränderungen sei, sondern wahrscheinlich handelt es es sich da um angeborene Anomalien, die in keinem directen Zusammenhang mit der uns interessirenden Erkrankung stehen.

2. Eine Vermehrung des Bindegewebes in den Goll'schen Strängen, aber auch in den Seitensträngen, besonders dem rechtsseitigen.

Das ist Alles, was die Section zu Tage förderte. Das meiste Interesse verdienen die Veränderungen im peripheren Nervensystem. Die Erscheinungen der multiplen degenerativen Neuritis fanden sich fast in allen zur Untersuchung gekommenen Nerven, mit Ausnahme einiger Hirnnerven, und zwar auch nur derjenigen, die ungenügend

untersucht worden waren. Es handelte sich eben in der That um eine allgemeine Neuritis-Panneuritis. Sie trug auch die Schuld an dem tödtlichen Ausgang, da in Folge der Degeneration der Nn. vagus und phrenicus die Thätigkeit des Herzens und des Zwerchfells eine Störung erlitten. Diese Störungen kamen nicht unerwartet, denn sie standen völlig im Einklang mit dem sonstigen Krankheitsbild: offenbar waren die Nerven der Unterextremitäten am stärksten ergriffen, dann die der oberen; weiter verbreitete sich die Affection auf die Hirnnerven, doch kam der Tod der vollständigen Degeneration dieser Nerven zuvor. Hierbei erwiesen sich, wie es fast stets in solchen Fällen zu sein pflegt, die peripheren Theile der Nervenstämme stärker verändert; in den Fasern der Peripherie war vorzugsweise Waller'sche Degeneration vorhanden, während in den dem Centrum näher liegenden Theilen segmentäre Veränderungen zur Beobachtung kamen, besonders deutlich im Plexus brachialis. Bei der Bedeutung dieser segmentären Veränderung wollen wir etwas verweilen.

Segmentäre Veränderungen in den Nervenfasern, analog denen, welche in unserem Falle zur Beobachtung kamen, wurden bekanntlich zuerst von Gombault in seiner Abhandlung „Nevrite segmentaire périaxiale“ im Jahre 1880*) beschrieben. Die Veränderungen, welche er in den degenerirten Nerven mit Bleiweiss vergifteter Meerschweinchen constatirte, boten nicht ganz dasselbe Bild, wie man es bei der Degeneration zu sehen bekommt, welche nach Nervendurchschneidung eintritt. Die Veränderungen, welche nach der Durchschneidung im peripheren Stück vor sich gehen, bestehen in der als „Waller'sche“ bekannten Degeneration. Bei der Waller'schen Degeneration findet im peripheren Abschnitt der Faser bekanntlich eine Veränderung des Myelins statt, nebst Zerfall des Axencylinders; dabei zeigt sich, dass die Degeneration das periphera Nervenfaserstück stets in seiner ganzen Ausdehnung befällt und zwar fast gleichzeitig in den näher oder weiter vom Centrum gelegenen Theilen. Dass die Degeneration alle Segmente des peripheren Faserstücks betrifft, erklärt sich aus der bekannten Ursache, dass mit der Durchtrennung des Axencylinders der trophische Einfluss der Nervencentren auf das periphera Stück aufhört, ohne diesen Einfluss aber der Nerv der Degeneration anheimfallen muss.

Bei der Waller'schen Degeneration also müssen alle die Segmente der betreffenden Faser, welche unterhalb der Continuitäts-trennung des Axencylinders gelegen sind, die Degeneration erleiden.

*) Arch. de Neurologie 1880. I.

In den entarteten Nerven der mit Bleiweiss vergifteten Meerschweinchen fand Gombault Erscheinungen anderer Art. Er traf eine ganze Anzahl von Fasern an, wo die Degeneration nicht die ganze Faser betraf, sondern nur einen gewissen Bruchtheil der Segmente. So fanden sich z. B. in manchen Fasern 2, 3, 4 affirzte Segmente, während oberhalb und unterhalb der erkrankten Partie die Faser gesund ist. Bisweilen kamen mehrere derartige affirzte Stellen in einer Faser vor, von einander geschieden durch völlig gesunde Partien. Zuweilen war in der Faser bloss ein Segment ergriffen oder auch nur ein Theil eines Segments, wobei dann dieser erkrankte Theil immer dem Uebergange zwischen zwei Segmenten zunächst gelegen war. In Anbetracht dieser Vertheilung der Degeneration nannte Gombault eine solche Neuritis „segmentaire“. Bei der Erforschung der Entwicklung dieser Neuritis kam Gombault zur Erkenntniss, dass bei derartigen Neuritiden die Veränderungen hauptsächlich das Myelin betreffen, während der Axencylinder intact bleibt oder wenigstens in seiner Continuität nicht geschädigt wird; in Folge dessen fügte Gombault der Bezeichnung dieser Neuritis noch das Epitheton „périaxiale“ hinzu.

Dieselbe Neuritis wurde späterhin gleichfalls von Gombault auch bei der Alkohollähmung*) des Menschen constatirt, dann auch von anderen Forschern bei anderen Krankheiten (Meyer bei diphtheritischen, Dreschfeld bei Bleilähmungen). Durch die Untersuchung der Degeneration der Nervenfasern bei alkoholischer Neuritis am Menschen kam Gombault zu dem Schlusse, dass hier meist die Waller'sche Degeneration vorliegt, d. h. die auf alle Segmente verbreitete. Doch trifft man zuweilen auch Fasern mit segmentärer periaxiler Affection an. In einigen Fasern erweist sich Folgendes: Aufangs ist eine segmentäre periaxile Erkrankung vorhanden, darauf aber geht sie in einem Segment soweit in die Tiefe, dass der Axencylinder ergriffen wird und eine Continuitätstrennung erfährt; die Folge davon aber ist eine durchgängige Waller'sche Degeneration des ganzen peripheren Faserstückes. Deshalb nimmt Gombault an, dass die beim Menschen beobachtete Waller'sche Degeneration bei Neuritis fast stets die Folge segmentärer periaxiler Neuritis ist, und in diesem Sinne die periaxile segmentäre Neuritis als Vorgänger der Waller'schen Degeneration angesehen werden kann (préwallerienne).

Um die Angaben über segmentäre Neuritis zu vervollständigen,

*) Comptes rendus de l'Academie des sciences. 1886. p. 439.

müssen wir noch hinzufügen, dass sich späterhin Pitres und Vaillard*) mit der Frage beschäftigten und zu etwas anderen Anschauungen gelangten. Auch sie constatirten das Vorkommen segmentärer Neuritis, d. h. einer Neuritis, wobei in den Nervenstämmen blosse gewisse Segmente ergriffen waren; doch sie konnten sich nicht davon überzeugen, dass in den afficirten Segmenten der Axencylinder intact sei; im Gegentheil, in ihren Fällen erfuhr der Axencylinder auch bei segmentärer Neuritis in den ergriffenen Segmenten wesentliche Veränderungen, ja ging bisweilen ganz zu Grunde; das hinderte aber nach Ansicht dieser Autoren gar nicht, dass sich in der Nachbarschaft der so afficirten Segmente völlig gesunde befanden, d. h. dass die Waller'sche Degeneration nicht zur Entwicklung kam.

Wir waren in der Lage Bilder zu beobachten, die den von Pitres und Vaillard beschriebenen völlig analog sind, doch nehmen wir an, dass in diesen Fällen nur deshalb nicht das Bild Waller'scher Degeneration in den abwärts gelegenen Segmenten zu beobachten war, weil dieselbe noch nicht Zeit gehabt hatte, sich zu entwickeln: der Tod der Kranken erfolgte möglicherweise so bald nach der Continuitätstrennung des Axencylinders, dass sich noch nicht in allen Fasern Waller'sche Degeneration entwickeln konnte. Somit glauben wir annehmen zu dürfen, dass auch die von Pitres und Vaillard gefundenen Thatsachen die Annahme Gombault's nicht zu widerlegen vermögen, dass die segmentäre Neuritis gewöhnlich der Waller'schen Degeneration vorausgehe. Dafür spricht unter Anderem auch der Umstand, dass die segmentäre Neuritis gewöhnlich in den näher zum Centrum gelegenen Theilen der Nervenstämmen gefunden wird. So fand sich in unserem Falle segmentäre Neuritis im Plexus brachialis, während im N. medianus, ulnaris, radialis Waller'sche Degeneration vorlag, und die Halswurzeln anscheinend gesund waren. Auf diese Weise kann man sich unschwer vorstellen, dass wirklich die Neuritis mit Veränderungen in einzelnen Segmenten begann, doch die Affection in einigen Segmenten sehr tief ging und zur Zerstörung des Axencylinders führte, worauf die Waller'sche Degeneration erfolgte. Dadurch erklärt sich's auch theilweise, weshalb in den Nervenfasern, die aus den peripheren Theilen der Nervenstämmen genommen sind, ausschliesslich durchgängige, nicht segmentäre Degeneration zu finden ist. Diese Theile sind in Abhängigkeit von der Continuität des Axencylinders in allen höher gelegenen Segmenten und natur-

*) Archives de Neurologie 1886. p. 337. „Contribution à l'étude de la neurite segmentaire.

gemäss ist mehr Möglichkeit gegeben, dass sich die Waller'sche Degeneration hier entwicke, als in den näher zum Centrum gelegenen Theilen.

Andererseits hängt das stärkere Ergriffensein der Nervenfasern in den peripheren Theilen der Nervenstämme sehr wahrscheinlich auch davon ab, dass auf diese Theile die Krankheitsursache stärker und früher einwirkt; ein hierauf bezüglicher Erklärungsversuch für alkoholische Neuritiden stammt von einem der Autoren dieser Arbeit, doch lässt sich derselbe auch ganz gut auf andere Neuritiden anwenden*). Höchst wahrscheinlich hängt das damit zusammen, dass die Krankheitsursache, in den meisten Fällen irgend ein Gift, in Folge stärkerer Beteiligung der Lymphcirculation, in der Peripherie mehr mit den Nervenelementen in Berührung kommt, als in den mehr central gelegenen Theilen. Doch wie dem auch sei, es kann als Regel angesehen werden, dass sich bei multipler Neuritis die stärksten Veränderungen in den peripheren Aesten finden, während die mehr central gelegenen Theile weniger ergriffen sind, bisweilen auch ganz gesund bleiben. Dabei ist es höchst wahrscheinlich, wie uns Gombault lehrt, dass auf der Strecke zwischen dem nicht affirirten Theil und dem völlig degenerirten eine Stelle im Verlauf des Nervenstamms zu finden sein muss, wo die für die segmentäre Neuritis charakteristischen Veränderungen zu finden sein werden, wobei dieselben bald periaxil sein können, bald auch den Axencylinder ergriffen haben werden, wie das Pitres und Vaillard gesehen haben. In unserem Falle war für die Nerven der oberen Extremitäten eine solche Stelle der Plexus brachialis. Für die Nerven der unteren Extremitäten lag diese Stelle wahrscheinlich dem Rückenmark noch näher. Sehr wahrscheinlich ist es auch, dass die im N. abducens gefundenen Veränderungen, nämlich die schwache Färbung des Myelins in der Nähe der Segmentgrenzen, wie sie sich in vielen Fasern vorfand, den Anfang der segmentären Neuritis in diesen Nerven vorstellen.

Wir verbreiteten uns ausführlicher über die segmentären Veränderungen, weil nach unserer Ansicht gerade der Umstand, dass solche Veränderungen in unserem Falle angetroffen wurden, bis zu einem gewissen Grade auch die Pathogenese der Krankheit erklären dürfte. Denn wenn in unserem Falle als die Ausgangsphase der Neuritis die segmentäre Form derselben anzusehen ist, so muss correcterweise angenommen werden, dass sich die Neuritis hier unmittelbar unter dem Einfluss der Krankheitsursache auf die einzelnen Seg-

*) S. Korsakow, Ueber Alkohollähmung (russisch).

mente entwickelte, und nicht in Abhängigkeit von der Affection trophischer Rückenmarkscentren. So finden wir die Ansicht bestätigt, welche bereits einer von uns früher aufgestellt hat, dass die multiple Neuritis mit einer Einwirkung der pathogenetischen Ursache auf die Nervenstämme selbst in Zusammenhang steht. Diese Ursache ist in den meisten Fällen (wenn nicht in allen) eine Toxaemie, d. h. die Anwesenheit gewisser Toxine in der Nährflüssigkeit, wodurch die Nervenelemente vergiftet werden. Selbstverständlich kann eine solche Vergiftung der Nervenelemente nicht nur in der Peripherie statthaben, (und die Erscheinungen der Neuritis hervorrufen), sondern auch in den Centren, wo sie verschiedene Veränderungen im Rückenmark und Gehirn bedingt, wie sie bei multipler Neuritis zu constatiren sind.

In unserem Falle indessen fanden wir im Gehirn keinerlei wesentliche Veränderungen. Und doch waren Symptome von Seiten der psychischen Sphäre vorhanden gewesen. Möglicherweise war das Fehlen von Veränderungen im Gehirn dadurch bedingt, dass die psychische Störung bei der Kranken verhältnissmässig erst kurze Zeit bestand, und das anatomische Substrat dieser Störung noch nicht Zeit gefunden hatte, sich bis zu einem unserm Untersuchungsmethoden zugänglichen Bilde zu entwickeln, vielleicht gar deshalb, weil wir die Rinde nicht nach allen dafür vorhandenen Methoden untersuchten. Keinesfalls aber berechtigt das negative Resultat in unserem Falle zu der Annahme, dass bei der psychischen Störung, die in Combination mit multipler Neuritis auftritt, keinerlei Veränderungen in der Hemisphärenrinde vor sich gehen; wir sind vielmehr der Ansicht, dass diese Veränderungen in vielen Fällen existiren, und können als Beleg dafür anführen, dass in einer unserer Beobachtungen über Alkohollähmung, wo eine charakteristische psychische Störung vorlag, eine Veränderung in der Hemisphärenrinde sich vorfand, nämlich Gefässalterationen, miliare Extravasate, Vermehrung des Bindegewebes und Spinnenzellen*). Zwar wurde leider in jenem Falle die Untersuchung der peripheren Nerven unterlassen, aber die Erscheinungen bei Lebzeiten der Kranken sprachen für die Existenz multipler Neuritis.

Im Rückenmark fanden sich in unserem Falle zweierlei Veränderungen. Die eine derselben besteht in einer Formänderung des Centralcanals; doch wir sagten bereits, dass wir diese Erscheinungen für congenital halten und ihnen keine directe Beziehung zu der uns

*) S. Korsakow, Ueber Alkohollähmung, p. 305.

interessirenden Krankheit beimessen. Die andere Kategorie von Veränderungen beruht auf der vermehrten Bindegewebsentwicklung in den Goll'schen Strängen. Diese Veränderung mag zu der hier in Rede stehenden Krankheit sehr wohl in Beziehung stehen, denn bei Erkrankungen, analog derjenigen, woran unsere Patientin litt, kommen solche Veränderungen wohl zur Beobachtung. So fand sich in einem Falle Osw. Vierordt's*) eine ausgeprägte Alteration der Goll'schen Stränge. Die gleiche Erscheinung traf Dr. L. S. Minor in einem Falle von Arseniklähmung an, welcher mit multipler degenerativer Neuritis einherging**). Das bringt uns auch zu der Annahme, dass die Vermehrung des Bindegewebes in den Goll'schen Strängen keine zufällige Erscheinung ist. In welcher Beziehung sie aber zur multiplen Neuritis steht, das wagen wir nicht zu entscheiden. Am plausibelsten ist es, hier eine gleichzeitige Affection sowohl der Nerven als des Rückenmarks unter dem Einfluss einer gemeinsamen Ursache vorauszusetzen, d. i. — der Toxaemie.

Die Schlussfolgerungen, die sich aus der Erörterung des hier geschilderten Falles ergeben, lassen sich folgendermassen resumiren:

1. In unserem Falle lag zweifellos multiple Neuritis vor, nebst dem sehr charakteristischen Bilde polyneuritischer Psychose.
2. In der Aetiologie der multiplen Neuritis bei unserer Patientin spielt der Alkohol gar keine Rolle; es kann also als erwiesen gelten, dass die psychische Störung, welche unter dem Namen der polyneuritischen Psychose beschrieben ist, auch bei nicht alkoholischer Neuritis vorkommen kann — eine Ansicht, welche wir immer verfochten, gegen die aber Dr. Tiling opponierte.
3. Die bei der Untersuchung der peripheren Nerven gefundenen Veränderungen liefern neues Material zur Bestätigung der Annahme Gombault's, dass bei der degenerativen Neuritis des Menschen das Anfangsstadium in einer segmentären periaxilen Neuritis besteht, aus welcher sich fernerhin eine Entartung des Nerven in Gestalt der Waller'schen Degeneration entwickelt.
4. Dieser Umstand steht in vollem Einklang mit der von uns verfochtenen toxaemischen Theorie über die Genese der multiplen

*) Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Dieses Archiv XVII. S. 365.

**) Vergl. S. Korsakow, Ueber Alkohollähmung, p. 329.

degenerativen Neuritis. In unserem Falle sprechen zu Gunsten der Theorie auch die Entstehungsbedingungen der Krankheit, speciell die Anwesenheit von Zersetzungsmaterial im Körper der Kranken.

5. In unserem Falle wurden gar keine Veränderungen in der Hemisphärenrinde constatirt, welche der psychischen Störung entsprochen hätten.

6. Dieser Umstand bedeutet aber durchaus nicht, dass es sich in unserem Falle etwa ausschliesslich um eine Affection des peripheren Nervensystems gehandelt hätte. Im Gegentheil, wie in vielen anderen Fällen der als multiple Neuritis bekannten Krankheit, so waren auch in unserem Falle Anhaltspunkte dafür vorhanden, dass die Krankheitsursache nicht nur auf die peripheren Nerven gewirkt hatte, sondern auch auf die Centralorgane; für eine Wirkung auf das Gehirn spricht die vorhanden gewesene psychische Störung, und für eine Beeinflussung des Rückenmarks diejenigen Veränderungen, welche in den Goll'schen Strängen gefunden werden.

7. Zum Schluss möchten wir noch darauf die Aufmerksamkeit lenken, dass in unserem Falle colloide Entartung der Schilddrüse gefunden wurde. Angesichts der durch viele Untersuchungen wahrscheinlich gewordenen Beziehung, welche die Schilddrüse zur Neutralisation im Blut circulirender schädlicher Substanzen besitzt, ist es heutzutage gewiss nicht überflüssig, auf eine Combination von Erkrankungen der Schilddrüse mit solchen Affectionen hinzuweisen, welche eine Toxaemie zur Grundlage haben.

Moskau, im Juni 1890.