

XIX.

Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter.

Von

Hofrath Dr. Rudolf von Hösslin,

dirig. Arzt der Curanstalt Neuwittelsbach bei München.

(Hierzu Tafel XV und 2 Abbildungen im Text.)

(Fortsetzung, siehe Bd. 38, S. 730.)

II. Theil.

Die peripheren Schwangerschaftslähmungen.

Inhalts-Uebersicht.

I. Die myopathischen Lähmungen. a) Die osteomalacischen Lähmungen, osteomalacische Dystrophie. b) Die Polymyositis puerperalis. II. Die neuritischen Lähmungen. a) Die traumatische Neuritis puerperalis. b) Die Neuritis puerperalis per contigitatem. c) Die postinfectiöse Puerperalneuritis. d) Dietoxische Graviditäts- und Puerperal-Neuritis. III. Einfluss der peripheren Schwangerschaftslähmungen auf Schwangerschaft und Geburt.

Capitel I. Die myopathischen Schwangerschaftslähmungen.

a) Die osteomalacischen Lähmungen.

Osteomalacische Dystrophia musculorum. Patholog. Anatomie, Symptomatologie und Verlauf; Differentialdiagnose. Therapie. Casuistik.

Nicht nur in den neurologischen, sondern auch in den geburtshülflichen Lehrbüchern wird die osteomalacische Lähmung so gut wie garnicht erwähnt, die Gehstörung der Osteomalacischen wird meist nur als Folge- oder Theilerscheinung der schweren Knochenerkrankung angesehen und ebenso habe ich aus mündlichen Mittheilungen von Gynäkologen von Fach entnommen, dass diese Anschauung noch die allgemein herrschende ist.[▲] Es ist dies um so mehr zu verwundern, als sowohl von neurologischer als gynäkologischer Seite wiederholt auf die Sonderstellung der Lähmungen im Bilde der Osteomalacie hingewiesen wurde, ich erinnere in erster Linie an die Arbeiten von Renz, Koeppen, Latzko, Stieda und Laufer.

Pathologische Anatomie.

Das Wesentlichste in der pathologischen Anatomie der osteomalacischen Lähmung ist der Umstand, dass die Lähmung nicht bedingt ist durch die Scelett-Veränderungen, sondern unabhängig von denselben, wahrscheinlich auch schon vor denselben durch eine mit der Stoffwechselkrankheit zusammenhängende Erkrankung der Muskulatur. Senator giebt an, dass durch osteomalacische Verunstaltungen der Wirbelsäule Druckerscheinungen von Seiten des Rückenmarks auftreten können, führt aber kein Beispiel hierfür an; Renz stellt die spinale Genese mancher osteomalacischer Lähmungen nicht ganz in Abrede; er führt sogar einige Fälle an, in welchen er den Eindruck hatte, dass es sich um osteomalacische Rückenmarkscompression handelte, indem Hyperästhesien, Parästhesien, Steigerung des Patellarreflexes, Fussclonus vorhanden waren, die er auf exsudative Processe in Folge der Compression schreibt. Pommer sah in einem Fall von Osteomalacie Degeneration des Rückenmarks. Veit bemerkte Verengerung der Foramina sacralia bei osteomalacischem Becken.

Ein Zusammenhang der osteomalacischen Muskellähmungen mit der Knochenerkrankung der Wirbelsäule, etwa wie Litzmann meint, durch Compression des Rückenmarks oder der austretenden Nerven in den Intervertebrallöchern, ist aber, wie Ströbe sehr richtig bemerkt, durchaus noch nicht sicher erwiesen. Ich¹⁾ war nicht in der Lage, auch nur einen einzigen Fall von osteomalacischer Lähmung aufzufinden, in welchem die Entstehung der Lähmung mit Sicherheit auf Wirbelcompression oder Compression der Plexuse im Becken zurückgeführt werden konnte.

Auch Pommer weist sehr entschieden die Annahme zurück, als ob die Motilitätsstörungen bei der Osteomalacie nur secundäre Folgezustände der bestehenden Knochenveränderungen wären. Denn diese Störungen, sagt Pommer, treten zu einer Zeit auf, in welcher am Scelett noch gar keine Festigkeitsabnahme zu bemerken ist, sodass die verminderte Beweglichkeit der unteren Gliedmassen in gar keinem Verhältniss mit der kurzen Dauer der Krankheit steht. Es ist daher eine Beeinflussung der Motilität durch die Schenkeldeformation nur in den vorgerücktesten Stadien der Krankheit anzunehmen. Auch nach Pommer steht für die häufig angenommene Compression des Rückenmarks und

1) Als ich die Einleitung zum ersten Theil Bd. 38 schrieb, war mir die Literatur über die osteomalacischen Lähmungen noch nicht völlig bekannt. Daher der Widerspruch.

der Spinalnerven Seitens der nachgiebigen Wirbelknochen der exakte Beweis noch völlig aus.

Schon Friedberg (1858) nimmt eine Muskelerkrankung an und betont, dass die Lähmungen schon zu einer Zeit auftreten, in welcher die Knochen noch fest genug wären, um den Muskeln bei ihren Contractionen einen genügenden Angriffspunkt zu gewähren. Wenn daher Vierordt die geringe Hebung der Oberschenkel dadurch erklären will, dass durch das Hineinrücken des Os sacrum in das Becken die vertebrale Insertion des Ileopsoas der femoralen genähert wird, so kann man ihm bierin nicht beipflichten. Wenn auch bei vorgesetzten Fällen von Osteomalacie die Erweichung der Knochen eine so hochgradige sein kann, dass schon dadurch die Muskeln nicht mehr wirken können, so ist dieser Umstand jedenfalls nicht der gewöhnliche, und wir müssen an dem schon von Friedreich aufgestellten Satz festhalten, dass die Muskel- und Knochenerkrankung coordinirt ist, als Effect einer gemeinsamen Ursache. Auch die Unthätigkeit der Muskeln kann nicht als die Ursache der Muskelveränderungen angesehen werden, weil diese früher entsteht als jene. Ueber diese Muskelveränderungen liegen eine Reihe von Befunden vor:

Stanski beschreibt die Muskeln als blass, schlaff, atrophisch, manchmal zu dünnen, bandartigen Streifen reducirt. Chambers fand in einem Fall von Osteomalacie, der seit 7 Jahren bestanden hatte und mit schweren Störungen der Bewegungen einhergegangen war, fettige Entartung der Muskeln; mikroskopisch war keine Spur von Muskelgewebe zu erkennen, nur Fettkörnchenzellen, zwischen denen andere granulierte Körperchen verschiedener Grösse, zum Theil mit grösseren Kernen lagerten.

Auch Weber fand ausgedehnte lipomatöse Veränderungen, fettige Degeneration besonders der Beckenmuskulatur. Die Glutaeen und die Rollmuskeln stellten Fettbündel dar, welche nur stellenweise Streifen fettig degenerirter oder trübkörniger Muskelfasern zeigten. Auch die tieferen Rückenmuskeln, die Muskeln an der vorderen Seite der Wirbelsäule, der Ileopsoas und selbst die Intercostalmuskeln waren mehr oder weniger verändert.

Friedreich bezeichnet im Gegensatz zu Weber die Muskelveränderungen als entzündliche. Die Muskeln waren atrophisch, schlaff und welk, theils von hellgelber Farbe, theils von weissen, sehnigen Flecken und Streifen durchsetzt. Mikroskopisch constatirte Friedreich eine sehr kernreiche Hyperplasie des Perimysium internum, an den Muskellementen selbst körnig albuminöse Trübung, Wucherung der Muskelkerne, Zerfall der contractilen Substanz, wie bei der progressiven

Muskelatrophie. Und alle diese Veränderungen können vorkommen zu einer Zeit, in welcher die Knochenveränderungen noch nicht weit vorgeschritten sind!

Winckel sen. berichtet über den Befund, den Recklinghausen an den Beckenmuskeln einer Osteomalacischen feststellte. Die Muskeln waren schlaff und dünn, sehr blass. Die einzelnen Fasern zeigten ein ziemlich normales Aussehen, sie waren nur sehr glänzend und zerbrachen leicht in Scheiben. Besonders in den blassen Theilen viele Kerne. Nirgends fettige Degeneration.

Vierordt nimmt an, dass die Muskeleränderungen bei Osteomalacie bei dem Fehlen der Entartungsreaction und dem uncharakteristischen mikroskopischen Verhalten als secundäre aufzufassen sind, wie bei der Inaktivitätsatrophie. Koeppen fand in einem Fall feinkörnige Massen zwischen den Muskelfasern, theils mit, theils ohne frei liegende, runde zellige Körper. An anderen Muskelfasern fand er deutliche Zeichen der Atrophie. Koeppen fasst mit Friedreich die Muskelveränderungen auch als Theilerscheinung der osteomalacischen Veränderungen auf und spricht von Dystrophia osteomalacica.

Im Münchener pathologisch-anatomischen Institut kam im vergangenen Jahr ein Fall schwerer Osteomalacie zur Section und verdanke ich Herrn Professor Hermann Dürck die nachfolgende Zeichnung und deren Beschreibung (s. Fig. 1 und 2).

Fig. 1 und 2 stammen von einem Falle hochgradiger Osteomalacie bei einer ca. 60 jährigen Frau. Die beiden Oberschenkelknochen waren ebenso wie die meisten übrigen Skeletttheile in schlaffe mit dem Messer leicht schneidbare Säcke umgewandelt; an Stelle des Fettmarkes befand sich eine breiartige, dunkelrote Masse. Die Muskulatur, besonders der Extremitäten, erschien an Volumen nicht besonders geschwunden, war aber sehr blass, fettglänzend und von fast schmierig-weicher Consistenz.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt bei schwacher Vergrößerung (Fig. 1, Zeiss AA. Oc. 2), dass die Muskelbündel und Fasern sehr reducirt sind; ihre Breite ist ganz erheblich verminderd, manche Fasern stellen nur ganz schmale, leicht wellige Bänder dar; von Querstreifung ist bei dieser Vergrößerung nichts zu sehen. Schon bei dieser Vergrößerung fällt der Kernreichthum vieler Fasern auf. Das Interstitium ist mächtig vermehrt, aber es besteht nicht aus fibrillärem Bindegewebe, sondern aus einem grobvacuoligen Fettgewebe. Durch die Wucherung desselben erscheinen die Bündel in kleine Inseln, streckenweise in einzelne Fasern isolirt.

Die starke Vergrößerung (Fig. 2, Zeiss DD. Oc. 2) lässt auf das Deutlichste die Veränderung der Muskelsubstanz erkennen. Die Fasern

Figur 1.



Atrophie (Pseudohypertrophie) der Muskulatur vom Oberschenkel bei vorgeschrittener Osteomalacie. Zeiss AA. Oc. 2.

sind durchweg hochgradig verschmälert, die fibrilläre Längsstreifung sehr deutlich, dagegen die Querstreifung an vielen Stellen gar nicht mehr erkennbar. An allen Fasern sind die Sarkolemmkerne bedeutend vermehrt und zwar um so stärker, je schmäler die Faser geworden ist. An den feinsten bandförmigen Fasern sind die Kerne reihenförmig unmittelbar hintereinander angeordnet, während die contractile Substanz ganz geschwunden ist; es sind sogenannte „Kernschläuche“ entstanden. Zwischen den verschmälerten Fasern bzw. Bündeln ist ein ziemlich grobes Maschenwerk ausgespannt, dessen Lücken mit (durch die Behandlung extrahiertem) Fett erfüllt sind.

Vergleichen wir die oben angeführten und von Dürck gegebenen Beschreibungen der osteomalacischen Muskelveränderungen, wie wir sie bei der arthropathischen und bei der Inaktivitätsatrophie vorfinden, so stellen sich bedeutende Unterschiede gegenüber diesen Zuständen heraus. Während bei letzteren eine einfache Abmagerung der Fasern vorliegt,

wobei die Querstreifung vollständig erhalten ist und die Muskelkerne nicht vermehrt sind, auch das interstitielle Gewebe frei von grösserer Fettanhäufung ist, finden wir im osteomalacischen Muskel grössere Veränderungen, die Fasern hochgradig verschmälert, die Querstreifung vielfach gar nicht mehr erkennbar, bei deutlicher fibrillärer Längsstreifung und die Sarkolemmkerne bedeutend vermehrt. Die einzelnen Fibrillen sind durch grobvacuoliges Fettgewebe auseinander gedrängt und vielfach isolirt. Neben zahlreichen atrophischen fallen wieder andere hypertrophische Muskelfasern auf.

Das Bild nähert sich also vielmehr demjenigen der progressiven Dystrophie als demjenigen der Inaktivitätsatrophie.

Befunde über die neurohistologischen Veränderungen stehen noch

Figur 2.



Atrophie (Pseudohypertrophie) der Muskulatur vom Oberschenkel bei vorgeschrittener Osteomalacie. Vermehrung der Sarkolemmkerne „Kernschlauchbildungen“. Zeiss DD. Oc. 2.

aus, nur H. Schlesinger konnte in einem Fall an den peripheren Nerven (ischadicus, ulnaris, radialis) Veränderungen constatiren, die denjenigen bei degenerativer Neuritis analog waren.

Symptomatologie und Verlauf.

Die osteomalacischen Lähmungen pflegen sich, wie die Osteomalacie überhaupt, langsam zu entwickeln. Meist erreichen sie erst im Verlauf mehrerer Graviditäten einen hohen Grad, mit der Zahl der Graviditäten wird die in den nichtschwangeren Zeiten eintretende Besserung unvollständiger und langsamer, jedoch können auch einzelne Graviditäten ohne Exacerbationen vorkommen. (Köppen.) Der Beginn der osteomalacischen Lähmungen kann jedenfalls in eine Zeit fallen, in welcher Veränderungen am Scelett noch nicht nachweisbar sind und müssen daher die Lähmungen zu den Frühsymptomen der Osteomalacie gezählt werden, wodurch ihnen eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Häufig gehen den Lähmungen andere Erscheinungen voraus, welche als Vorboten anzusprechen sind, so z. B. erwähnt Stieda: Schmerzen im Rücken, in den Hüften, gegen die Beine ausstrahlend, vorübergehende Steifigkeit, Zittern in Armen und Beinen, rasche Ermüdung beim Gehen, Köppen: Gürtelgefühl, Steifigkeit in einem Bein, Rückenschmerzen, Latzko: Schmerzen in den Beinen, Rissmann: Mattigkeit und Schwere in den Beinen und Gürtelgefühl, Chambers: Schwäche und Schmerzen in den Lenden, Hennig: Schmerzen in den Muskeln und ihren Ansätzen an den Knochen, Winekel: Reissen im linken Bein, Trouseau und Charcot: Abductorencontracturen, Steigerung der Patellarreflexe bei Ileo-Psoasparesie und Druckempfindlichkeit des Beckens (Winckel). Nach alledem scheinen die Muskelschmerzen zu den constantesten Frühsymptomen der osteomalacischen Lähmungen zu gehören.

Zwischen den Frühsymptomen und der Entwicklung der wirklichen Lähmungen können viele Monate, selbst Jahre liegen, nicht selten kommt es während einer oder mehrerer Graviditäten nicht über die Frühsymptome hinaus, während die Lähmungen erst in späteren Graviditäten zur Entwicklung kommen.

Die Lähmungen localisiren sich zumeist Anfangs in der Becken-Oberschenkelmuskulatur und zwar in erster Linie im Ileopsoas, im Musculus quadriceps, in den Abductoren der Oberschenkel und in den Extensoren der Oberschenkel (Gluteus maximus), erst später werden auch die Ein- und Auswärtsroller ergriffen, sowie die Adductoren.

Die Kranken können im Bette liegend die im Kniegelenk gestreckten

Beine nur mühsam oder gar nicht erheben, das Aufrichten des Rumpfes ohne Unterstützung der Arme gelingt mühsam, die Adductoren überwiegen und erschweren auch die passive Abduction.

Bei aufrechter Körperhaltung ist charakteristisch der watschelnde Gang, der Entengang, wie ihn Renz nennt. Durch die Parese der Oberschenkelbeuger erfolgt der Gang durch Heben und Senken des Beckens, während der Schenkel im Hüftgelenk unbeweglich ruht. Der Fuss verlässt die Erde kaum. Das Stehen ist lange ohne, oder nur mit leichter Unterstützung möglich.

Beim Erheben aus sitzender Stellung werden die Arme zu Hilfe genommen. Schreitet der Krankheitsprocess fort, so wird ebenso wie die Beckengürtel- auch die Schultergürtel-Muskulatur von der Lähmung betroffen. Schon Litzmann erwähnt Lähmung der Arme und der Nackenmuskulatur, besonders hochgradig waren die Veränderungen der Schultermuskulatur im Fall Winckel's: Supra- und Infraspinatus, Serratus anticus, Subscapularis, Deltoides, Pectoralis, Triceps und Biceps waren beiderseits stark atrophisch.

Auch eine Kranke Stieda's konnte die Oberarme kaum erheben, bei einer anderen bestand hochgradige Atrophie der Deltoidi und starke Herabsetzung aller Bewegungen in den Schultergelenken, auch standen die Schulterblätter vom Rumpfe ab.

Es entspricht also die Gruppierung der gelähmten Muskeln völlig derjenigen bei der *Dystrophia muscularum progressiva*. Wie bei dieser, so werden auch bei der osteomalacischen Lähmung mit Vorliebe die proximalen Theile der Extremitäten in ihren Bewegungen beeinträchtigt und nur ausnahmsweise und in späteren Krankheitsstadien die distalen.

Die Fälle, in welchen auch die Unterschenkel- und Vorderarm-Muskulatur befallen wird, sind sehr selten und die Handmuskulatur pflegt ebenso, wie bei der progressiven myopathischen Muskelatrophie auch bei der osteomalacischen Dystrophie frei zu bleiben, wenn auch, wie bei jener, Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, z. B. in einem Fall von Winckel.

Eine *Pseudohypertrophie*, wie wir sie bei den Fällen von juveniler Muskelatrophie finden, beschreibt Winckel in seinem Fall von osteomalacischer Dystrophie; sie betraf auch die bei jener Krankheit so häufig betroffene Wadenmusculatur.

Endlich werden bei der osteomalacischen Lähmung mitunter auch die Gesichtsmuskeln von dem Krankheitsprocess betroffen: Stieda fand in einem Fall das Gesicht starr, ausdruckslos, das Runzeln der Stirne war schwer möglich, das Rümpfen der Nase nur links, der Mund konnte

nur wenig geöffnet werden. Die Bewegungen der Zunge waren in ihrer Ausgiebigkeit eingeschränkt, die Sprache monoton.

Gusserow nennt den Ausdruck der Osteomalacischen murrisch, verdriesslich. Litzmann erwähnt neben Lähmung der Nackenmuskulatur auch Erschwerung des Schluckactes, Winckel sen. beobachtete Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur einer Osteomalacischen.

Die Beteiligung von dem Becken entfernt liegender Muskelgruppen gehört aber eher zu den Ausnahmen, als zur Regel bei der Osteomalacie und als constantester Typus der osteomalacischen Lähmung muss die Parese der Beckengürtel-Muskulatur mit ihrer charakteristischen Bewegungsstörung angesehen werden.

Eine besondere Besprechung verdient die Adductorencontractur der Oberschenkel, die wir sehr häufig erwähnt finden, so schon von Troussseau und Charcot. Hennig führt die Schwierigkeit der Abduction wohl mit Unrecht auf die Schmerzen zurück. Diese Schmerzen bei der Abduction erwähnt auch Stieda, sie sind aber wohl bedingt durch die Contractur der Adductoren, und diese könnte dadurch entstanden sein, dass frühzeitig eine Atrophie der Adductoren des Oberschenkels eintritt, während die Adductoren noch kräftig funktionieren.

Rissmann hebt in seinen Fällen besonders hervor, dass die Adductoren beim Versuch der Abduction gespannt sind.

Die andere Möglichkeit ist die einer primären Contraction der Adductoren; wir müssen deswegen an eine solche denken, weil von manchen Autoren Muskelkrämpfe und Muskelzittern unter den Früh-symptomen der Osteomalacie erwähnt werden, so von Winckel, Troussseau u. A., überhaupt die Adductorencontractur ohne gleichzeitige Adductorenschwäche beobachtet wird.

Wenn oben auf die Aehnlichkeit im Bilde der osteomalacischen Dystrophie mit der progressiven Muskeldystrophie hingewiesen wurde, so bildet diese Neigung zu Muskelcontracturen und Muskelzittern neben den Muskelschmerzen einen nicht unwesentlichen Unterschied dieser beiden Krankheitsformen und ebenso werden bei der osteomalacischen Lähmung noch andere Symptome beobachtet, welche der Dystrophia muscular. progressiva nicht angehören. Hierher gehört die fast regelmässig angegebene Steigerung der tiefen Reflexe und andere spastische Erscheinungen.

So erwähnt Stieda Steifigkeit und Zittern in Armen und Beinen, Steigerung der Patellarreflexe und Fussclonus, Winckel, Koeppen und Latzko Steigerung der Patellarreflexe, Winckel sen. Muskelzittern und Muskelkrämpfe, Hennig Muskelzittern, Rissmann Zittern in den Beinen, Winckel sen. Zuckungen

in den Armmuskeln und den Gesichtsmuskeln, Velits Intentionszittern, Sternberg gesteigerte Patellarreflexe und Zittern nach Anstrengungen, Renz Fussclonus und gesteigerte Patellarreflexe, Litzmann tonische Krämpfe in den Extremitäten, die durch Berührung der erkrankten Theile zunehmen.

Ferner wird wiederholt Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämmen angegeben, so von Stieda Druckempfindlichkeit der Nervi ischiadici und crurales, von Koeppen Schmerzen im Verlauf des Nervus ischiadicus in einem, Druckempfindlichkeit der linken Kniekehle und der Wade in einem anderen Fall, krampfartige Schmerzen in den Fusssohlen von Stieda.

Von anderen Symptomen kommen noch in Betracht: pelziges Gefühl im Arm, Kribbeln im Bein (Hennig), Parästhesien und Hyperästhesien der unteren Körperhälfte (Renz), Gürtelgefühl (Rissmann), fibrilläre Zuckungen (v. Winckel), Hyperästhesie der Haut und Muskulatur der Oberschenkel (Sternberg), Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut der Unterschenkel (Stieda), leichter Brach-Romberg (Stieda).

Die elektrische Erregbarkeit wird meist herabgesetzt gefunden, Entartungsreaction pflegt zu fehlen; Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bei directer Reizung constatirt Rissmann in den Muskeln des Cruralisgebietes, Stieda in den Musculi deltoidei. Nur in einem Falle v. Winckel's war die Erregbarkeit bei directer und indirekter Reizung für beide Stromarten gesteigert.

Es scheinen demnach in vielen Fällen von osteomalacischen Lähmungen neben den Veränderungen der Muskulatur auch neuritische Veränderungen zu bestehen, dem wesentlichen Charakter nach aber handelt es sich um eine myopathische Erkrankung und die Veränderungen in der Muskulatur beherrschen das Krankheitsbild so weit, dass wir die osteomalacischen Lähmungen den myopathischen Dystrophien zurechnen dürfen; es wird dies nicht nur durch das klinische Bild, sondern besonders auch die pathologisch-anatomischen Befunde erwiesen. Dass bei der Osteomalacie in Folge der Stoffwechsel-erkrankung auch eine Muskelatrophie neben der Knochenerkrankung entsteht, ist für denjenigen sehr leicht verständlich, der wie C. Lee-gaard auch die progressive Muskelatrophie nicht zu den hereditären, sondern zu den Stoffwechselkrankheiten zählt.

Die Symptome der osteomalacischen Lähmungen sind so charakteristische, dass dieselben auch vor dem Nachweis deutlicher Knochenveränderungen schon häufig diagnosticirt oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit vermutet werden können. Hier bilden neben den anderen

oben beschriebenen Bewegungsstörungen besonders die Adductorencontraction, die Steigerung der Sehnenreflexe und die spontanen Schmerzen im Gebiet der erkrankten Muskulatur wichtige Anhaltspunkte.

Kommt hierzu noch eine Druckempfindlichkeit der Beckenknochen und der Wirbelsäule, so kann auch vor dem Eintritt von Difformitäten des Skeletts die Diagnose der osteomalacischen Dystrophie mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Differentialdiagnose.

Wie häufig die Osteomalacie nicht richtig erkannt wird, geht am besten aus der Arbeit von Renz hervor, der mittheilt, dass von 35 ärztlichen Zeugnissen, die über Osteomalacie ausgestellt worden waren, nur 7 die Osteomalacie erwähnten, während in den anderen Zeugnissen die Krankheit als Myelitis, Gicht, Rheumatismus, Neuritis, Hysterie, Lumbalneuralgie, chronische Entzündung im Wirbelkanal u. s. w. bezeichnet wurde. Die von Lehmann als Sacrallähmung der Frauen beschriebenen Lähmungen gehören nach Renz auch den osteomalacischen Lähmungen an.

Von der Myelitis lassen sich die osteomalacischen Lähmungen durch die örtliche Gruppierung der Lähmungen, durch das Fehlen von Blasen-Mastdarm-Symptomen und durch die bestehende Knochendruckempfindlichkeit leicht unterscheiden.

Häufig scheint die Verwechslung mit Hysterie vorgekommen zu sein; dieser Irrthum wird dann noch besonders begreiflich, wenn hysterische Stigmata vorhanden sind, er lässt sich aber mit Sicherheit vermeiden, weil die charakteristischen Symptome der osteomalacischen Lähmung, besonders die Ileopsoasparesie durch genaue Functionsprüfung leicht festgestellt werden können.

Am schwierigsten ist die Differentialdiagnose von den progressiven Muskeldystrophien, weil das gesamte Krankheitsbild sich eben in vielen Dingen nicht von dem der myopathischen progressiven Muskeldystrophie unterscheidet. Die wesentlichsten objectiven Unterscheidungsmerkmale sind die Steigerung der Sehnenreflexe und, wenn der Krankheitsprozess vorgeschritten ist, der Nachweis der osteomalacischen Knochenveränderungen.

In den Fällen, in welchen neuritische Symptome vorhanden sind, muss die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Neuritis auch durch die eigentümliche, bei Neuritiden nie vorkommende Gruppierung der Muskellähmung gestellt werden.

Die Therapie ist diejenige der Osteomalacie überhaupt; es sei hier auf die Lehrbücher der Geburtshilfe verwiesen. Stieda empfiehlt

warm die Phosphorbehandlung, wenn diese nicht zum Ziele führt, die Castration. Aus den später angeführten Fällen Stieda's lässt sich der Einfluss der erwähnten Therapie ersehen und es dürfte sich empfehlen, nicht zu lange Zeit mit einer rein exspectativen Behandlung, Bädern, galvanischer Behandlung u. s. w. zu verlieren; wenn auch bei nicht zu vorgeschrittenen Fällen eine spontane Besserung wiederholt beobachtet wurde, so ist doch sehr zu bedenken, dass der Charakter der Krankheit ein chronisch-progressiver ist mit ausgesprochener Tendenz zu Nachschüben und Recidiven.

Casuistik.

B. 275. v. Hoesslin: V. R., 28 Jahre. Erste Geburt 25. Februar 1902 spontan, zweite Geburt 5. April 1903 durch Zange; sehr schwer. Kind tot. Die jetzigen Beschwerden entwickelten sich erst im Anschluss an einen Fall, bei dem angeblich der linke Oberschenkel gebrochen sein soll und zwar am 17. Februar 1904. Nach 15 wöchentlicher Behandlung sei der Gang im Juni und Juli ganz gut gewesen, Ende Juli trat eine so bedeutende Verschlechterung ein, dass die Kranke kaum gehen oder stehen konnte; jetzt sei der Zustand wieder besser.

Status am 19. December 1904. Die Kranke geht, indem sie die Füsse vorschiebt; sie bringt die Beine nur dadurch vom Boden weg, dass sie die betreffende Beckenseite etwas nach oben schleudert. Dabei gar keine Beugung im Hüftgelenk. Beim Aufstehen vom Stuhl muss Patientin durch Aufstützen der Arme nachhelfen. Beim Hinlegen muss sie einen Oberschenkel nach dem andern mit den Händen auf das Bett heben. Die Extensoren des Oberschenkels sind ganz kraftlos. Abduction der Oberschenkel sehr schwach. Passive Abduction der im Knie flectirten Beine gelingt nur bis zu einem gewissen Grad, dann tritt eine Hemmung durch die Contractur der Adductoren auf. Streckung in den Kniegelenken erschwert, Beugung daselbst kräftig. Die im Knie gestreckten Beine können nur mühsam vom Bett erhoben werden. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe stark. Kein Fussklonus. Keine Paraesthesiae oder Sensibilitätsstörungen. Keine Atrophie der Muskulatur, mit Ausnahme der Oberschenkelmuskulatur, die einen sehr schlaffen Eindruck macht. Waden sehr schlecht entwickelt, aber alle Bewegungen in den Fussgelenken sehr kräftig. Keine qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, aber Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in der Oberschenkelmuskulatur. Die grobe Kraft ist in den grossen Muskeln des Schultergürtels herabgesetzt.

Weitaus am auffälligsten ist die Schwäche des Ileopsoas, der Glutaeen und des Quadriceps.

Schmerzen, auch Druckempfindlichkeit der Knochen bestand nicht.

Die Untersuchung mit Röntgen ergibt charakteristische Knochen-Veränderungen.

B. 276. Köppen: Rutz, Wilhelmine, 36 Jahre. 1885 in der Poliklinik. Schon nach den vier früheren Kindbetten Steifigkeit und Schmerhaftigkeit

des linken Beines. 1884 letztes Kindbett. Danach Schmerzen im Kreuz, Gürtelgefühl, Schmerzen in den Ellbogen und in den Beinen im Verlauf des Ischiadicus. Letzterer ist druckempfindlich. Gang watschelnd. Bei Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Klagen über Sehschwäche, beruhen auf Refractionsanomalie.

1. Juni 1886 Aufnahme in die Klinik. Am 15. Mai Entbindung mit Wendung. Während der Schwangerschaft viel Diarrhoe und Erschwerung des Ganges. Die Beckenuntersuchung durch Prof. Aubenas ergibt keine abnormen Maasse.

Nach der Entbindung Unvermögen zu gehen. Patientin kann im Liegen beide Beine nicht heraufziehen. Etwas Bewegung im rechten Bein ist möglich. Sie klagt über Schmerzen in allen Gliedern. Wenn man auf die Armknochen oder auf das Sternum einen kräftigen Druck ausübt, so schreit sie laut auf. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Sensibilität intact. Keine Beschwerden beim Wasserlassen. Schlaf schlecht.

Oedem an den Beinen. Im Urin etwas Eiweiss.

Patientin besserte sich bei Behandlung mit dem galvanischen Strom, konnte allmälig im Zimmer mit einem Stock umhergehen. Geht langsam, schleichend, das linke Bein wird mehr geschleift, als das rechte. Auf dem Stuhl sitzend, kann sie beide Unterschenkel frei ausstrecken mit etwas Zittern. In horizontaler Lage kann sie das rechte Bein über das linke bringen, während das linke über das rechte sehr mühsam und nach wiederholtem vergeblichem Ansatz gehoben wird. Die passive Beweglichkeit in den Gelenken ist frei. Die Muskeln der Beine sind nicht atrophisch. Faradisch: Vastus internus beiderseits bei 75 mm RA. erregbar. Galvanisch: Vastus internus bei 7 MA., links bei 9 MA. KSZ. kurz. Tibialis anticus beiderseits bei 30 E. 7 MA. KSZ., rechts leichter wie links, etwas träge.

6. Januar 1889. Der Zustand hat sich wieder gebessert bis zur neuen Schwangerschaft 1888. Bis zum 7. Schwangerschaftsmonat konnte sie gehen, dann Verschlechterung. Nach der Entbindung war der Gang sehr erschwert. Sie geht jetzt etwas watschelnd. Hat grosse Mühe nach längerem Sitzen aufzustehen. Die Füsse hängen am Boden, besonders der rechte. Schmerzen zwischen den Schulterblättern, im Kreuz und um die Rippen herum. Geringe Kyphose im oberen, Scoliose nach rechts im unteren Theil der Dorsal- und Lendenwirbelsäule. Die Beckenuntersuchung soll nach Prof. Aubenas jetzt mehr für Osteomalacie sprechen. Faradisch: Indirekte Erregbarkeit des Quadriceps bei 70 RA., direct rechts. Vastus medius bei 80 RA., links 70 RA. Vastus internus rechts bei 100 RA., links bei 90 RA. Indirect Peroneus beiderseits bei 90 RA., direct bei 80 RA.

Galvanisch: Indirect Vasti bei 15 E. 2 MA. kurze Zuckung rechts wie links direct. Vastus internus rechts bei 25 E. 7 MA., links bei 30 E. 7 MA.

Indirect Peroneus und Tibialis bei 15—20 E., direct Peroneus rechts bei 30 E. 5 MA. kurz, links bei 30 E. 5 MA. kurz, Tibialis beiderseits bei 35 E. 6 MA. kurz.

B. 277. Köppen II: Straub, Elisabeth, 42 Jahre, aus Dambach. 1885 Zwillingssgeburt. Nach der Entbindung Schmerzen im Kreuz und unwillkürliche Zuckungen im linken Bein beim Aufstehen. In der letzten Schwangerschaft wieder dieselben Schmerzen mit motorischer Schwäche der Beine, die nach der Entbindung zunehmen.

Am 11. April 1888 Aufnahme. Schmerzen im Kreuz nach dem linken Schenkel und den Hypochondrien ausstrahlend. Die Beine, die Wirbelsäule sind nicht druckempfindlich, aber verschiedene Rippen sind druckempfindlich. Nichts Besonderes an den Knochen zu fühlen. Leichte Kyphose der Dorsalwirbelsäule. Die Untersuchung per vaginam durch Dr. Freund ergab: Ein plattes Becken, einen Steissbeinbruch und eine Retroflexio uteri. Beim Gehen Hin- und Herwiegen des Oberkörpers, besonders links. Der Gang ist watschelnd. Im Sitzen kann das rechte Bein gegen den Oberkörper flectirt werden, das linke nicht. Strecken des linken Beines mit starkem Tremor. Im Bett bedeckt mit der Bettdecke kann sie beide Beine nicht heben. Aufstehen aus sitzender Stellung geht sehr schwer. Alle passiven Bewegungen im Hüftgelenk ausführbar. Links ist die Rotation nach aussen schnuerhaft. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe deutlich. Tremor in den gespreizten Händen und in der Zunge. Keine Urinbeschwerden. Kein Romberg. Mürrische und unzufriedene Stimmung.

Wadenmuskulatur links 31, rechts 32 cm. Faradisch auf beiden Seiten bei 80 mm RA. Anfangscontraction rechts ausgiebiger wie links. Galvanisch: Indirect Vasti bei 8 MA. Direct Vastus medius, links bei 9 MA., rechts bei 6 MA. kurz.

Indirect Peroneus und Tibialis bei 20 E. 3 MA. beiderseits. Direct Peroneus links bei 40 E. 8 MA. kurz; rechts bei 7,5 MA. kurz. Tibialis anticus rechts wie links bei 5 MA. kurz. Soleus und Gastrocnemius rechts und links bei 8 MA. Besonders links verlangsamte Zuckung ASZ. = KSZ. Durch galvanische und faradische Ströme, durch elektrische Bäder wird nur eine geringe Besserung des Leidens erzielt.

B. 278. Köppen III. Ott, Marie, 39 Jahre, aus Strassburg. 1882 in der ersten Schwangerschaft Schmerzen in den Beinen und im Rücken und erschwerter Gang. Nach der Entbindung Besserung. 1884 dieselben Beschwerden in der Schwangerschaft. 1886 in der Schwangerschaft wieder Schmerzen. Nach der Entbindung Besserung. Seit December 1887 wieder Verschlimmerung. 11. August 1888 in der Poliklinik. Patientin klagt über Schmerzen in den Beinen und im Rücken beim Gehen. Rückenwirbelsäule nicht druckempfindlich, ausgenommen das Kreuzbein. Nervenstämmen an den Beinen empfindlich. Die Druckempfindlichkeit findet sich hier aber auch ausser dem Bereich der Nerven. Kyphose der oberen Brustwirbelsäule.

Untersuchung durch Dr. H. Freund. Beckeneingang eng. Arcus pubis schnabelförmig. Promontorium leicht zu erreichen. Conjugata externa 22, Entfernung der Spinae 26. Druck auf das Os sacrum schmerhaft, besonders in der Gegend der Sacrallöcher.

In liegender Stellung kann Patientin das rechte Bein nur wenig von der

Horizontalebene erheben, das linke besser. Das Strecken und Beugen des rechten Beines auch erschwert. Kann sich nur mit Hilfe der Hände aus liegender Stellung aufrichten. Gang anfangs sehr schwierig, dabei Hin- und Herwiegen des Oberkörpers und Heben der Hüfte beim Vorsetzen des betreffenden Beines. Passive Beweglichkeit in den Hüftgelenken und übrigen Gelenken der Beine frei. Patellarreflexe sehr stark. Fussphänomene nicht hervorzubringen. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasenstörung. Struma. Starkes Fettpolster. Rechts fühlt sich die Oberschenkelmuskulatur toigiger an wie links.

Faradisch: Vasti bei 70—80 RA. erregbar beiderseits. Peroneus und Tibialis indirect bei 80 RA. rechts und links, direct beiderseits bei 85 RA.

Galvanisch: Vasti externi und interni direct beiderseits bei 40 E. 7 MA., links bei 25 E. 4 MA. Rectus femoris links bei 35 E. 7 MA. kurz, rechts bei 25 E. 9 MA. kurz. Peroneus rechts direct bei 40 E. 6 MA. kurz, links bei 40 E. 5 MA. Tibialis bei 5 MA. links kurz, rechts bei 3 MA. kurz. Die Behandlung mit galvanischen und faradischen Strömen, die letzteren auch im elektrischen Bade angewandt, bringt keine Besserung.

B. 279. Köppen IV. Wanner, Mathilde, 35 Jahre. 1881 Unterleibsentzündung. Seitdem öfter Stieldigkeit im Rücken. Bis jetzt 5 Geburten. Nach der dritten Entbindung vor 3 Jahren Schmerzen im linken Bein, die anfallsweise auftraten und eine grosse Heftigkeit erreichten. Auf der Höhe des Schmerzanfalls auch Schmerzen im rechten Bein. Im Rücken fühlte sie dabei ein Brennen. Lag deswegen 3 Monate zu Bett. 1886 Schwangerschaft, die Besserung des Leidens brachte. 1887 Entbindung ohne Einfluss. Am 23. November 1888 in der Poliklinik. Patientin klagt über Schmerzen zwischen den Schultern, im Kreuz und im linken Bein. Druck der linken Kniekehle und der linken Wade schmerhaft. Am linken Bein starke Varicen. Gang nicht watschelnd. Patientin kann nur mit Mühe die Treppe steigen. Im Liegen bringt sie das linke Bein nur schwer in die Höhe. Im Sitzen geht es besser. Klagt über Herzklagen und Atemnot. Untersuchung von Herz und Lunge negativ. Patellarreflex beiderseits vorhanden. Links etwas schwach. Keine Sensibilitätsstörung. Bei Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Beinmuskeln ergibt gute Erregbarkeit, vielleicht etwas ausgiebigere Contraction rechts. Auf galvanische Behandlung bessert sich die Beweglichkeit im linken Bein.

B. 280. Köppen V: Burda, Amalie, 43 Jahre, aus Offenburg. 1882 Geburt des zweiten und letzten Kindes. Nach dem Tode des Mannes vor 7 Jahren angeblich Ohnmachtsanfall von 12 Stunden. Seitdem Schwindel. Juni 1888 Durchfall und Erbrechen, weiterhin Kreuzschmerzen. Schmerzen in der Seite 14 Tage lang. Dann konnte sie eines Tages die Füsse nicht mehr in die Höhe bringen und die Arme nicht erheben. Dies besserte sich aber bald nach ihrer Aufnahme in die gynäkologische Klinik. Von da kam sie am 23. Februar 1889 in den epileptischen Saal der psychiatrischen Klinik. Hier wurde während ihres Aufenthaltes folgendes constatirt: Gang mühsam, bringt den Fuss nur schlecht vom Boden, besonders den linken. Watschelt aber nicht. Bei Stehen mit geschlossenen Füßen starkes Schwanken. Patientin kann auf

einen Stuhl steigen, aber nur mit vieler Mühe. Aus liegender Stellung kann sie sich nur mühsam aufrichten. Heben beider Beine, besonders des linken schwach, mit Tremor ausgeführt.

Bewegungen der Arme nach allen Richtungen gut ausführbar. Wirbelsäule überall auf Druck schmerhaft. Druck auf die Rippen, besonders in der Mammillarlinie, auf das Kreuzbein, auf die Extremitäten schmerhaft. Linker Radius durch Fractur verkrümmt. Keine Verkrümmung der Wirbelsäule. Patientin gibt an, sie sei in letzter Zeit kleiner geworden.

Schmerzempfindlichkeit und Tastempfindlichkeit am linken Arm und linken Bein herabgesetzt. Ebenso ist die linke Seite des Rumpfes weniger empfindlich. Die Empfindungslosigkeit geht ungefähr bis zur Mittellinie. Localisation an beiden Extremitäten richtig. Die kleinen Kussmaul'schen Körper werden mit der linken Hand nur langsam erkannt, einige falsch, mit der rechten prompter und alle richtig. Die Lageempfindung in den Fingern der linken Hand fast vollständig geschwunden. Der Drucksinn in der linken Hand sehr defect. Ebenso zeigt der Muskelsinn Defekte bei Prüfung mit den Hitzig'schen Kugeln. Auch an der rechten Hand und am rechten Bein ist die Empfindung nicht ganz normal. Hier anästhetische Zonen. Untersuchungen an verschiedenen Tagen ergeben kein übereinstimmendes Resultat.

Patellarreflexe stark. Kein Fussklonus. Kein Kitzelreflex. Bei Stehen mit geschlossenen Füßen Schwanken. Die willkürliche Blasenentleerung dauert lange, keine unwillkürliche Entleerung. Bei Perimeteruntersuchung auf beiden Augen grosse Einschränkung des Gesichtsfeldes, besonders des linken Auges. Keine Inversion der Farben.

Die Muskulatur ist schlaff. Fettpolster stark. Galvanisch vom N. cruralis bei 60 E. nichts, vom N. peroneus und tibialis bei 35 E. Zuckungen. Die directe Erregbarkeit im Vastus internus links wie rechts bei 35 E. 6 MA., kurze KSZ. bei 7 MA. kurze ASZ. Im Gastrocnemius links KSZ. bei $6\frac{1}{4}$ MA., ASZ. bei 7, rechts KSZ. bei 7 MA., ASZ bei 8 MA. Alle Zuckungen kurz. Im Peroneus rechts bei $5\frac{1}{2}$ MA., links bei 6 MA. Faradisch: Indirect Erregung von N. cruralis bei erträglichen Stromstärken nicht möglich. Direct Vastus internus rechts bei 95 RA., links bei 90. Vom Nerv. peroneus bei 80 mm RA. Zuckungen rechts und links. Bei 75 RA. Mm. peronei und tibialis beiderseits gut erregbar. Das Becken hat nach Aussage der Gynäkologen ausgesprochene osteomalacische Form.

B. 281. Köppen VI. Frau Steuer, 41 Jahre alt, aus Sachsen. 1882 dritte Entbindung. In der Schwangerschaft Schmerzen in den Beinen. 14 Tage nach der Entbindung konnte Patientin erst aufstehen. Sie hatte aber starke Schmerzen in den Weichen und in den Beinen und konnte nur mühsam gehen. Landaufenthalt brachte Besserung. Von 1883—1884 wieder Verschlechterung. Heftige Kreuzschmerzen, die sich nach dem Becken hinzogen, Prickeln in den Schenkeln, besonders im rechten. Gehen erschwert. Im rechten Bein Schwäche, Unvermögen Treppen zu steigen und auf einen Stuhl zu steigen.

1884 Untersuchung durch Professor Freund. Er fand Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Auffallende Druckempfindlichkeit des Arcus pubis

und Os sacri, keine Beckendeformitäten, Retroversio uteri, abendlich Fieber, normaler Urin. 2 Monate nachher Watschelgang. Zunehmende Schwäche im rechten Bein. Dasselbe konnte im Liegen nur wenig erhöben werden. Das linke Bein konnte sie etwas besser erheben.

Am 28. October 1887 Aufnahme in die innere Klinik. Patientin klagte über Schmerzen im Kreuz, in der Fossa iliaca interna, in den Oberschenkeln. Die Austrittsstelle der N. ischiadici war druckempfindlich, die Wirbelsäule nicht. In den Beinen trat beim Erheben Tremor und leichte Ermüdung ein. Patientin konnte nicht auf dem rechten Bein allein stehen. Mit Mühe drehte sie sich im Bett herum. Passiv waren alle Bewegungen im Hüftgelenk möglich. Die Rotation war schmerhaft. Die Abduction nicht sehr ausgiebig. Der Gang war watschelnd. Bei jedem Tritt wurde der Oberkörper nach der Seite geneigt. Die Patellarreflexe waren stark.

Andere Symptome einer Rückenmarksaffection fehlten. Die Stimmung war gedrückt.

In der Lendenwirbelsäule Lordose und Skoliose. Fractur der linken Clavicula durch Fall. Proc. xiphoideus der Symphyse genähert. Schnabelförmiger Arcus pubis. Neigung des Beckens. Conjugata externa $16\frac{1}{4}$, Entfernung der Spinæ 23, der Cristae $26\frac{1}{2}$, der Trochanteren 26.

Diagnose: Osteomalacie.

Am 2. November 1888 Aufnahme in die Frauenklinik. Die falschen Rippen waren den Ossa ilei sehr genähert. Der Arcus pubis spitz, kaum für zwei Finger durchgängig. Promontorium und Linea arcuata sprangen sehr stark vor. Die Beckenmaasse wie früher. Am 14. December Untersuchung in der Nervenklinik: Schmerzen zwischen den Schultern, an den Rippen, im Kreuz und an den Beinen. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den oberen und unteren Extremitäten, der Rippen und der Intercostalräume, der Wirbelsäule. Kyphose in der Rückenwirbelsäule, Lordose des Lendentheils. Beim Gang ruckweises geringes Erheben der Beine mit Hülfe einer Beckenerhebung der betreffenden Seite. Etwas geht dabei der Oberkörper hin und her. Kein ausgesprochenes Watscheln. Beim Aufrichten aus sitzender und liegender Stellung Zubüfenahme beider Arme. Erheben beider Beine sehr mühsam, besonders schlecht Erhebung des linken Beines. Dabei starker Tremor. Kniebeugung gut. Active Kniestreckung besonders rechts behindert. Passive Bewegungen in beiden Hüftgelenken nicht behindert, aber schmerhaft. Haut trocken und rauh. Muskulatur schwach entwickelt. Indirect galvanische Erregbarkeit in den Vasti, Peronei, Tibialis anticus, Gastrocnemius bei 20 E. $2\frac{1}{2}$ —3 MA. kurz. Die directe Erregbarkeit erst bei 30—40 E. kurz. Faradisch bei 80 RA. direct und indirect Zuckungen. Starke Patellarreflexe. Leichter allgemeiner Tremor. Erhaltene Sensibilität. Unwillkürliche Zuckungen in einzelnen Muskeln. Kein Schwanken bei Stehen mit geschlossenen Augen. Willkürliche Urinentleerung erschwert. Keine unwillkürliche Entleerung. Angehaltener Stuhlgang.

B. 282. Stieda. Eigene Beobachtung. M. V., 33 Jahre, IV para. 12. November 1896 aufgenommen. In der zweiten Hälfte der zweiten Gravidität

Schmerzen im Rücken, Hüften, Beinen, Armen. Gang erschwert. Im Wochenbett Besserung der Beschwerden. In der Mitte der dritten Gravidität Krankheitserscheinungen schlimmer. Es trat vorübergehend Steifigkeit und Zittern in Armen und Beinen dazu. 6 Wochen vor der Geburt wegen Unfähigkeit zu gehen, bettlägerig. Aehnlich in der vierten Gravidität. Geburten ohne Kunsthilfe. Beschwerden nahmen mit der Zahl der Geburten zu. Besserung trat mit der Zahl der Wochenbetten langsamer und unvollständiger ein. Menses von der ersten bis zur vierten Gravidität nicht eingetreten, traten nach dem letzten Partus, 24. Juni 1896, ein, blieben dann aus. 5. September 1896 geringe Blutung.

Seit vier Wochen wieder Verschlechterung. Ermüdet nach wenigen Schritten, viel Schmerzen, auch im Liegen, bei Bewegung stärker.

Status: Kleine Frau, Wirbelsäule kyphotisch. Druck auf die Processus spinosi, die nächsten Brust- und Lendenwirbel, sowie auf die Darmbeinschaufel und besonders die untersten Rippen schmerhaft. Fundus uteri gravidi ein Querfinger über dem Nabel. Cristae ossis ilei von vorne nach hinten zusammengedrückt, Tubera ischii genähert, an ihrer Innenfläche druckempfindlich. Seitenwände des Beckens hereingedrängt und dadurch auch Spinae ischiad. einander genähert.

In Narkose geben die Tubera bei Zug nach aussen mindestens 1 cm nach. Abstand der Tubera 10,25. Arcus pubis verengt, zeigt Schlüssellochform. Kreuzbein abgeknickt. Conjugata diagonalis mässig verkürzt; 11 cm. Gesicht starr und ausdruckslos. Kunzeln der Stirn schwer möglich, Rümpfen der Nase nur links; Mund kann nur wenig geöffnet werden. Bewegungen der Zunge in ihrer Ausgiebigkeit eingeschränkt, Sprache monoton. Active und passive Bewegungen in den oberen Extremitäten nicht wesentlich verändert, nur Herabsetzung der groben Kraft. Patientin kann sich mit Hilfe der Arme mühsam aus der Rückenlage aufrichten.

Im Liegen sind die activen Bewegungen in beiden Hüftgelenken bis auf die Rotation vollkommen aufgehoben. Flexion und Extension im Knie beiderseits langsam, ohne Kraft. Passive Bewegung in Knie- und Hüftgelenken erschwert, weniger in den Fussgelenken; passive Bewegung und Abduction in den Hüftgelenken zugleich schmerhaft. Nervi ischiadici druckempfindlich. Patellarreflex gesteigert. Fussclonus und Plantarreflex vorhanden. Sensibilität intact. Gang watschelnd. Patientin schiebt beim Gehen die entsprechende Beckenhälfte vor, den Oberkörper nach der anderen Seite hinüberneigend. Gehen zuerst am schwersten, dann bald leichter; nach kurzer Zeit Ermüdung. Beim Aufstehen muss Patientin sich auf die Hände stützen. Aus gebückter Stellung kann sie sich nur mit Hilfe der an Oberschenkel und Hüften eine Stütze suchenden Arme aufrichten. Romberg'sches Phänomen nicht vorhanden.

Nach 6 wöchentlicher Phosphorleberthran-Therapie und Salzbäder-Behandlung konnte Patientin wieder gut gehen. Nach Aussetzung der Behandlung Verschlechterung. Am 8. April 1897 spontane Geburt in 20 Minuten. Nach dem Wochenbett bedeutende Besserung, aber immer noch leichte Ermüdung.

B. 283. Stieda. E. B., 34 Jahre. Menses mit 14 Jahren regelmässig.

Erste Entbindung 23. Juni 1889 ohne Kunsthülfe. Winter 89/90 Schmerzen in der rechten, später auch in der linken Seite; hörte auf ärztlichen Rath zu stillen auf. Influenza Winter 90/91. Schmerzen in der rechten Hüfte, welche ins Bein ausstrahlten, Schwäche im Rücken. Gefühl, als ob das Bein kürzer wäre. Gang erschwert, hinkend. Pat. ermüdete leicht beim Gehen. Schmerzen nur bei Bewegungen, in den Fusssohlen krampfartige Schmerzen. Beschwerden bis zur zweiten Gravidität, April 1895, unverändert. Während derselben Zunahme der Schmerzen in der rechten Hüfte, in geringerem Grade Schmerzen in der linken Hüfte. Auch der Gang verschlechterte sich wesentlich, die Schwäche nahm zu; die Beine schwollen an. 16. Januar 1896 Geburt spontan. Nach derselben Besserung des Leidens unverkennbar, doch bis 1896 Zittern am ganzen Körper. Seit 6 Wochen in Nauheim, wo weitere Besserung. Während sie zu Beginn der Kur nicht ohne Stütze gehen konnte, vermag sie sich jetzt allein fort zu bewegen; will im Verlauf des Leidens kleiner geworden sein. Krankheitsscheinungen zur Zeit der Periode gesteigert. Status praes.: Mittel-grosse Frau, von grazilem Knochenbau, schlecht entwickelter Muskulatur; untere Rippen auf Druck empfindlich, Rippenbögen nur 1—2 Querfinger von den Darmbeinkämmen entfernt. Am Becken springt die Symphyse stumpf zeltartig vor. Tubera ischii einander genähert, so dass man nur 2 Finger zwischen dieselben einführen kann. Angulus pubis zeigt Schlüssellochform. Die Annäherung der Pfannengegenden unverkennbar. Beide Tubercula iliopectinea springen stark vor. Die ganze obere Hälfte des Kreuzbeins tief hereingesunken, die untere mit dem Steissbein scharf abgeknickt. Sp. 25,75, Cr. 28,66, Tr. 29,5, Conj. diag. 10,25. Armbewegungen frei. Im Liegen kann sich Pat. nicht ohne Hilfe der Arme aufrichten. Die im Knie gestreckten Beine können aktiv nicht gehoben werden. Active Adduction und Abduction im Hüftgelenk in Ausgiebigkeit und Kraft erheblich herabgesetzt. Rotation der Oberschenkel möglich, beim Rotiren nach innen Schmerzen in der Hüfte. Passive Bewegungen in den Hüftgelenken frei und schmerzlos, nur passive Abduction verursacht Schmerzen im Kreuz. Bewegungen in Knie- und Fussgelenken ausgiebig und mit gut erhaltenen Kraft. Nirgends Tremor und Ataxie. Patellarreflexe beiderseits hochgradig gesteigert. Keine Störungen der Sensibilität. Beide N. crurales und glutaei sowie der rechte N. ischiadicus druckempfindlich. Stimmung deprimirt. Gang watschelnd; Pat. dreht beim Gehen die entsprechende Beckenhälfte nach vorn und lässt das Bein dann wie ein Pendel schwingen. Die rechte Beckenhälfte wird beim Gehen mehr vorgeschnitten als die linke. Nach längerer Ruhe vermag Pat. sich nur schwer in Bewegung zu setzen. Ist sie etwas gegangen, fällt ihr das Gehen leichter, doch baldige Ermüdung. Kann besser gehen, wenn sie die Hände auf die Darmbeinschaufeln anstemmt. Im Stehen kann sie den rechten Oberschenkel gar nicht aktiv beugen, der linke wird nur mit Mühe etwas gehoben. Beugung in den Kniegelenken im Stehen bei senkrecht gehaltenen Oberschenkeln gut ausführbar. Therapie. Phosphorleberthran. Wiederaufnahme am 1. Juni 1897.

Nach der Nauheimer Kur wieder heftige Schmerzen im Kreuz und beiden

Hüften, auch Schwäche in den Armen. Im Liegen mehr Kraft in den Armen als im Sitzen. Seit Januar 1897 auch Schmerzen in den Knieen, meist zu Bett; Gefühl als ob die Kniee auseinander gehen und die Knochen herausbrechen. In letzter Zeit will Pat. noch bedeutend kleiner geworden sein; nach der Periode Beine sehr schwach. Phosphorleberthran hat Pat. wegen seines schlechten Geschmackes nur kurze Zeit eingenommen.

Status praesens: Panniculus adiposus stärker entwickelt als bei der ersten Aufnahme. Thorax namentlich in seinen unteren Partien ausserordentlich druckempfindlich, weniger empfindlich die Beckenknochen. Die vorderen Partien der Ossa ilei gegen die hinteren etwas zusammengedrückt. Sp. 26,2, Cr. 28,5, Tr. 29,3. Der Abstand der Tubera ischii beträgt knapp 2 Querfinger. Conj. diag. 9,4. Schultermuskeln hochgradig atrophisch. Im Sitzen kann Pat. die Oberarme nur wenig heben; dagegen vermag sie im Liegen die Arme über den Kopf zu legen, nachdem sie zuvor die Vorderarme gebeugt hat. Active Bewegungen in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken frei. An der Oberarmmuskulatur rohe Kraft herabgesetzt, die Beugung der Vorderarme geschieht kräftiger als die Streckung. Händedruck leidlich. Kraft im rechten Arm besser erhalten als im linken. Passive Bewegungen der oberen Extremitäten werden ohne Widerstand ausgeführt. Bei frei gehaltenen Armen Tremor in den Händen; kann sich nur mit Hilfe der Arme im Bett aufrichten. In Rückenlage kann sie die gestreckten Beine gar nicht erheben. Abduction der Oberschenkel sehr langsam, wenig ausgiebig und mit geringer Kraft. Pat. unterstützt dieselbe, indem sie sich mit den Fersen von der Unterlage rückweise abstösst. Weniger schwach ist die active Adduction. Beim angestrengten Versuch, dieselbe ausgiebiger auszuführen, Zittern. Rotation leidlich, nach aussen besser als nach innen, wobei Schmerzen in den Hüften. Bewegungen in den Kniegelenken ausgiebig aber langsam, nur in den Beugern des Unterschenkels grobe Kraft herabgesetzt, an den Muskeln des Unterschenkels ist dieselbe erhalten. Passive Flexion im Hüftgelenk ohne Widerstand möglich. Passive Abduction schmerhaft. In Knie- und Fussgelenken passive Bewegungen frei. Haut an den Unterschenkeln für Berührungen und Nadelstiche sehr empfindlich. Plantar- und Patellarreflexe gesteigert. Kein Fussclonus. Nirgends Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen. Im Stehen kann Pat. die Kniee überhaupt nicht heben. Der Gang ist ausserordentlich mühsam. Pat. geht mit 2 Stöcken, macht nur ganz kleine Schritte ohne die Füsse vom Boden zu erheben und ermüdet sehr schnell. An den Mm. deltoidei ist die elektrische Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt. Keine Entartungsreaction.

21. Juni 1897. Nach ziemlich erfolgloser Bäderbehandlung wird die Castration vorgenommen. Die Schmerzen im Becken nahmen schon am dritten Tage nach der Operation deutlich ab, die am Thorax am fünften Tage. 8 Tage nach der Castration hatte Pat. im Liegen keine Schmerzen mehr. Jetzt war auch schon eine Besserung in der Bewegungsfähigkeit der Arme festzustellen. Die Fortschritte im Gehen machten sich nur sehr langsam bemerkbar.

Von Ende Juli ab wurde die Heilung durch Salzbäder unterstützt. Bei der Entlassung der Pat. am 1. September 1897 konnten folgende Veränderungen im Status festgestellt werden:

Pat. kann die ausgestreckten Arme seitlich bis zur Vertikalen erheben. Im rechten Schultergelenk werden die activen Bewegungen überhaupt ausgiebig und mit leidlicher Kraft ausgeführt, im linken sind sie noch ein wenig in ihrer Ausgiebigkeit herabgesetzt und schwächer. Bei Anstrengung verspürt Pat. auch im linken Schultergelenk noch Schmerzen. Druck aufs Gelenk ist noch etwas schmerhaft. Das Volumen der Schultermuskeln hat erheblich zugenommen. In den Ellenbogengelenken sind die Bewegungen ziemlich kräftig, nur bei der Streckung des linken Vorderarmes giebt sich noch eine geringe Schwäche zu erkennen. Das Zittern in den ausgestreckten Händen ist ganz gering. Pat. kann allein vom Stuhl aufstehen und vermag im Stehen die Knöfe bis fast zur Horizontalen zu erheben. Sie geht, indem sie sich nur noch mit der rechten Hand auf einen Stock stützt, erhebt dabei die Füsse vom Boden und macht ziemlich grosse Schritte. Beim Gehen noch Schmerzen im Kreuz und in den Hüften. Aus der Rückenlage kann sich Pat. aufrichten, wenn sie sich mit einem Arme stützt. Im Liegen werden die im Kniegelenk gestreckten Beine etwas von der Unterlage erhoben, dann tritt sofort Zittern ein. Active Ab- und Adduction in den Hüftgelenken nur in mässigem Grade und mit grosser Anstrengung möglich. Rotation beiderseits gut ausführbar. Passive Bewegungen in den Hüftgelenken bis auf die Abduction frei, im rechten Hüftgelenk verursachen sie noch etwas Schmerzen, im linken ist nur die Abduction schmerhaft. Die Oberschenkel können passiv nur bis zu einem Winkel von 35° gespreizt werden. Die activen Bewegungen in den Kniegelenken langsam, aber ziemlich ausgiebig. Die Streckung der Unterschenkel kräftig, Beugung schwächer. Empfindlichkeit der Haut an den Unterschenkeln für Berührungen und Nadelstiche normal. Das Scelett des Thorax ist gar nicht mehr druckempfindlich, nur in den Lendenwirbeln und am Becken besteht geringe Empfindlichkeit auf Druck.

Pat. nahm nach ihrer Entlassung noch 13 Bäder in Nauheim. Die Besserung machte in dieser Zeit weitere Fortschritte, sodass die Kranke am 24. October 1897 ohne jede Stütze gehen konnte.

B. 284: Stieda. A. R., 45 Jahre, Bauersfrau. Aufg. den 25. März 1897, entlassen 14. April 1897 Pat. hat vor 17 Jahren ohne Kunsthülfe geboren, Wochenbett normal.

Februar 1896 erkrankte sie angeblich an Influenza. Heftige Kreuzschmerzen, so dass sie kaum liegen konnte. Bald darauf Schmerzen in den Hüften beim Gehen, die bis in die Kniee ausstrahlten. Gefühl von Spannung „als ob die Nerven zu kurz wären“. Der Gang wurde immer beschwerlicher und nahm einen schwankenden Charakter an. Steifigkeit und Schmerzen in den Schultern und Oberarmen, welche die Pat. beim Anziehen hinderten. Konnte sich nicht mehr im Bett aufsetzen, nicht allein vom Stuhl aufstehen, sich nicht aus gebückter Stellung aufrichten. Die Stimme wurde schwächer, die Expectoration erschwert. Seit Februar 1897 auch Spannung auf der

Brust und Kurzathmigkeit. Während der Periode eine Steigerung sämmtlicher Beschwerden. Appetit stets gut, doch ist Pat. seit Beginn der Erkrankung abgemagert. Seit einigen Wochen auch Abends Schwellung der Beine.

Status. Kleine, gracil gebaute Frau, von schlechtem Ernährungszustand. An den Unterschenkeln mässiges Oedem. Schleimhäute blass. Augenbewegungen intact. Stirn in Falten gezogen, linke Nasolabialfalte mehr ausgeprägt als die rechte. Schultermuskeln, besonders Deltoides hochgradig atrophisch, rechts mehr als links. Active und passive Bewegungen in den Schultergelenken nur in ganz geringem Grade ausführbar. Die Schulterblätter stehen ein wenig ab. Rohe Kraft bei Bewegungen im Ellbogengelenk etwas herabgesetzt, dieselben werden langsam und mit einem Gefühl der Steifigkeit ausgeführt. Händedruck kaum herabgesetzt. An den oberen Extremitäten keine Ataxie, kein Tremor. Auf einem Bein kann Pat. nicht stehen; hat sie eine Stütze mit den Händen, so kann sie im Stehen das eine Knie nur wenig heben. Vom Stuhl kann sie allein nicht aufstehen. Gang exquisit watschelnd. Beim Versuch sich im Liegen aufzurichten, kann sich Pat. überhaupt kaum rühren. Nur mit grosser Mühe kann sie sich aus der Rückenlage mit Hilfe der Arme auf die Seite legen. Passive Bewegungen in beiden Hüftgelenken ausgiebig, ohne Schmerzen und ohne Widerstand. Heben der gestreckten Beine überhaupt nicht möglich. Abduction und Adduction werden ohne Kraft ausgeführt. Active Bewegungen in den Kniegelenken langsam, unvollkommen und schwach. Passive Bewegungen meist ohne Widerstand ausführbar. Active Bewegungen werden in den Fussgelenken gut ausgeführt, passive stossen dagegen auf erheblichen Widerstand. Patellarreflexe vorhanden, kein Fussclonus. Plantarreflexe stark. Sensibilität und Sinnesorgane intact. Keine Druckempfindlichkeit an Nervenstämmen oder Knochen. Beckenmaasse: Sp. 24,8, Cr. 26,4, Tr. 29,8. Promontorium nicht leicht erreichbar. Seitliche Beckenwände nicht auffallend genähert. Therapie: Phosphorleberthran (0,05 : 50, zweimal täglich einen Kaffeelöffel), Salzbäder. Während ihres fast dreiwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik keine nennenswerthen Veränderungen, dagegen schon Ende April Nachrichten über günstige Wendung des Krankheitsverlaufes.

Am 26. Juli 1897 stellt sich Pat. wieder vor. Sie giebt an, dass der Gang sich sehr bald nach ihrer Entlassung erheblich gebessert habe, die Schmerzen liessen nach und sie konnte auch die Arme besser bewegen. Seit 2 Monaten vermag sie sich allein an- und auszuziehen, kann sich im Bett aufrichten, vom Stuhl aufstehen und ihre häuslichen Geschäfte allein besorgen. Nur das Haar kann sie sich nicht machen und schwere Gegenstände nicht in die Höhe heben. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Noch Schmerzen in den äusseren Gesäßhälften, wenn sie längere Zeit und namentlich bergauf gegangen ist, sowie Schwäche und geringer Grad von Steifigkeit in Armen und Beinen. Beim Treppensteigen bedarf sie noch einer Unterstützung mit den Händen. Sie kann den Fuss auf die höhere Stiege setzen, aber nicht das Knie, ohne sich mit dem Arm zu stützen, durchdrücken. Die Untersuchung ergibt folgende Abweichungen vom früheren Befunde.

Die Schultermuskeln haben entschieden an Volumen zugenommen. Pat. kann aktiv die ausgestreckten Arme über die Horizontale hinaus erheben, rechts höher als links. Stützt sie dabei die Hände an die Wand, so gelingt auch das Erheben der Arme bis zur Senkrechten. Die rohe Kraft der Bewegungen in den Schultergelenken leichter ausführbar als früher, nur noch nicht vollkommen in normaler Ausgiebigkeit. Active Bewegungen in den Ellbogengelenken frei, doch ist die Kraft derselben noch herabgesetzt. Händedruck leidlich kräftig, links stärker als rechts. Pat. kann gut auf einem Bein stehen und die Kniee im Stehen fast bis zur Wagerechten heben; kann allein vom Stuhl aufstehen, indem sie sich nur etwas mit den Händen stützt. Kann leicht und schnell gehen, doch ist der watschelnde Gang noch unverkennbar. Aus der Rückenlage kann sie sich mit Hilfe der Hände leicht aufrichten und im Bett ohne Unterstützung sitzen. Von einer Seite vermag sie sich ohne Schwierigkeit auf die andere zu legen. Passive Bewegungen in den unteren Extremitäten vollkommen frei, auch in den Fussgelenken. Das ausgestreckte rechte Bein kann in Rückenlage etwas gehoben werden, das linke gar nicht. Active Abduction langsam, rechts ausgiebig, links etwas beschränkt. Abduction rechts gut ausführbar, links schlechter. Rotation beiderseits frei. Bei Abduction und Adduction ist die rohe Kraft noch erheblich herabgesetzt. Active Bewegungen in den Kniegelenken im Ganzen frei, rohe Kraft noch vermindert. An den Unterschenkeln besteht nur mässiges Ödem.

B. 285. Rissmann I. Zweite Geburt; schon nach der ersten Entbindung oft matt und schwer in den Beinen. Nach der zweiten Geburt Zunahme der Beschwerden, Aufstehen beschwerlich. Nachts Schmerzen in den Beinen, Oberarmen, Kreuz. Gürtelgefühl, zuckende Schmerzen durch längere Körperstrecken. Gang langsam, breitspurig; Kypho-Skoliose der Lendenwirbel; Symphyse schnabelförmig. Promontorium zu erreichen. Kreuzbein und Brustbein druckempfindlich. In der Rückenlage Heben der Beine nach vorne schwer, ebenso Abduction. Dabei Zittern in den Beinen. Uebereinanderschlagen der Beine im Sitzen erschwert. Bei Abduction Adductoren gespannt. Passiv alle Bewegungen leicht. Patellarreflexe und Sensibilität normal. Blass.

B. 286. Rissmann II. Becken ohne osteomalacische Veränderung. 42 Jahre. Zuerst Schmerzen in den Rippen, unter Zunahme der Schmerzen Bewegung immer schlechter. Gürtelgefühl, schlechte Nächte. Blass. Entengang. Geht nur mit Hilfe der Hände. Aus der Rückenlage können die Beine weder nach vorne noch seitwärts gehoben werden. Bei Abduction Adductoren contrahirt. Wirbelsäule schmerhaft, besonders im Lendentheil, der kyphotisch ist.

Am schwächsten Abductoren der Oberschenkel (Glut. med. et minim.), die Extensoren der Oberschenkel (Gluteus max.). Auch Ileopsoas schwach, ebenso Quadriceps, besonders links.

Intramuskuläre faradische Erregbarkeit im Cruralisgebiet herabgesetzt. Gefühl nicht gestört (neuritische Prozesse im Plexus lumbalis).

B. 287. Rissmann III. 40jährige Frau. Schwäche der Oberschenkel-

Benger, Strecker und Abductoren. Unterer Theil der Wirbelsäule schmerhaft. Im ersten Fall durch Phosphor bedeutende Besserung.

B. 288. v. Winckel jun. Bei der 32jährigen Kranken begann die Osteomalacie drei Jahre vor der Aufnahme mit Reissen und Unbeweglichkeit des linken Beines. Sie wurde immer unbeweglicher. Nach einem Jahre wurden auch die Beine schwächer.

Bei der Untersuchung zeigten sich besonders Oberarme, Oberschenkel und Hinterbacken atrophisch und zwar: Supra- und Infraspinalis, besonders links, M. erectores trunci, Serrati antici, Subcapulares, alle links mehr als rechts, dann Deltoides, Pectorales, Bi- und Triceps. Daher Strecken des Rumpfes, Ab- und Adduciren der Arme, Erheben der Arme zur Horizontalen und Verticalen sehr erschwert.

Alle Muskeln zeigen nach Bewegungen fibrilläre Zuckungen, die auch durch Anblasen entstehen.

An den Vorderarmen besonders Strecker atrophisch, aber alle Bewegungen noch gut ausführbar.

Atrophisch ferner: Interossei externi und der äussere Theil des Daumenballens, Function leidlich erhalten.

Schwund der Glutaei links, Oberschenkelmuskulatur im Ganzen reducirt. Wadenmuskulatur hypertrophisch, ebenso Muskulatur an der Vorderseite der Unterschenkel.

Gang weder spastisch noch atactisch; der Fuss wird entweder gar nicht oder mit einem gewissen Ruck und sichtbarer Anstrengung ein wenig gehoben, der Vorderfuss streift den Boden etwas, Beugung der Oberschenkel gegen den Rumpf erheblich vermindert, ebenso Ab- und Adduction der Beine, weniger schwach Rotation nach aussen und innen. Die Streckung und Beugung im Kniegelenk kann durch leichten Gegendruck verhindert werden. Zehenbewegung gut. Kreuzen der Beine von rechts nach links noch möglich, umgekehrt fast aufgehoben. Kniephänomen beiderseits erhöht, kein Fussphänomen. Keine Störungen der Hautsensibilität. Hautreflexe an den Extremitäten eher erhöht. Gesteigerte Erregbarkeit der Nervenstämmen und Muskeln bei faradischer und galvanischer Prüfung, erhöhte Reflexerregbarkeit. Keine Entartungs-Reaktion in den Muskeln.

b) Die Polymyositis puerperalis.

Die Polymyositis kommt entweder als selbstständige Krankheit vor, vielleicht durch einen unbekannten Krankheitserreger, vielleicht auch durch Auto intoxication entstanden, oder als Nachkrankheit oder Complication von anderen Infectionskrankheiten, sie nimmt bald einen acuten, bald einen mehr subacuten oder chronischen Verlauf.

Sowohl in ätiologischer Beziehung, als auch nach dem Verlauf verhalten sich die in der Schwangerschaft oder im Puerperium beobachteten Fälle ganz ebenso wie die Fälle, die ohne Zusammenhang mit der Gravidität entstehen. Diejenigen Fälle, welche in der normalen

Schwangerschaft beobachtet wurden oder im nicht complicirten Wochenbett, scheinen mehr einen subacuten Verlauf zu nehmen und eine gute Prognose zu bieten, während die in Verbindung mit puerperaler Sepsis stehenden Fälle einen ganz bösartigen Charakter zeigten und zu den foudroyantest verlaufenden Fällen von Polymyositis gehören.

In erster Linie steht hier der bekannte Fall von Polyomyositis mit Neuritis interstitialis, den v. Winckel beschreibt.

B. 289. 35jährige Drittgebärende; prothirte Austreibungsperiode. Mässiger Blutverlust. Ein Theil der Eihäute reisst ab. Am ersten und zweiten Tag nach der Geburt Schüttelfrösste und hohes Fieber. Vom 4. Tag an Schmerz in beiden Unterschenkeln und Vorderarmen. Muskeln daselbst hart und schmerhaft, auch am Handrücken, besonders der Adductor pollicis hart, contrahirt, infiltrirt. Am 5. Tag Tod. Bei der Section in einem grossen Theil der Körpermuskulatur hochgradige Veränderungen, Aufhebung der Querstreifung Fettkörnchen; Muskelkerne gequollen, vermehrt.

Am N. ischiadicus und seinen Aesten Röthung und Quellung der Scheide, die sich zwischen die auseinander gedrängten Nervenbündel fortsetzt. Ebenso Plexus sacralis.

Ganz ähnlich war der Verlauf in einem Fall von Waetzold.

B. 290. 39jährige 12gebärende. Während der letzten Wochen der Gravidität Beschwerden bei der Urinentleerung, einigemale stark geschwollene Hände und Füsse. 18. Februar Entbindung ohne Kunsthülfe. Am 19. Februar beginnen die Schwellungen und Schmerzen an den Extremitäten. Am 22. Urin stark eiweißhaltig, übelriechender Ausfluss. Temperatur 40°. Puls 140. Unterarme geschwollen, die Gruppe der Hand- und Fingerbeuger springt über das Niveau der Hand hervor. Pralles Oedem am Handrücken; Druck auf den Unterarm, besonders die Beugemuskulatur sehr schmerhaft. Auch passive Bewegungen im Hand- oder Ellenbogengelenk rufen heftigen Schmerz hervor. Analoge Befunde an den Unterschenkeln. Nervenplexus nicht druckempfindlich.

Am nächsten Morgen Collaps, Puls 156, Vormittags plötzlicher Tod.

Aus der Muskelsubstanz ging reichlich Streptococcus pyogenes auf.

Fettgewebe und Oedemflüssigkeit steril.

Autopsie: Sepsis puerperalis. Endometritis diphtheritica. Grosse Milz. Hämorrhagische Myositis multiplex mit kleinzelligen Infiltrationen des interfibrillären Gewebes und Hämorrhagien. An den Primitivfasern ödematöse Aufblähung, röhrenförmige Vacuolenbildung, scholliger Zerfall der contractilen Substanz zu wachsartig glänzenden Massen, staubartige Trübung des Faserinhalts, fettige Entartung derselben sowie Vermehrung der Muskelkerne. Keine Neuritis.

Einen mehr subacuten Verlauf mit Ausgang in Genesung nahm ein anderer Fall von Waetzold.

B. 291. 28jährige Erstgebärende. Leichte Entbindung. Nach fast normalem Wochenbett (nur am 2. Tage Parametrien druckempfindlich und am

6. Tage 37,6) treten am 11. Tag Beschwerden bei der Urinentleerung, Frost- und Hitzegefühl auf. Auf dem Wege zur Charité schwere Ohnmacht.

Dort am 30. August: Abdomen stark aufgetrieben, empfindlich, Retentio urinae, bisweilen krampfartige Anfälle, Singultus. Patientin wirft sich stöhnend hin und her, Nackensteifigkeit. Puls 88. Uebelriechender Ausfluss. Im rechten Parametrium nussgrosse Geschwulst, sonst nichts Pathologisches. Temperatur 38—38,6.

Am 3. September Schmerhaftigkeit in der Haut und Muskulatur der rechten Unterbauchgegend. Am 10. September 37,0. Puls 88. Keine Schmerzen; am Nachmittag Frost, Erbrechen, Schweiss. Temperatur 38,3. Puls 104. Versuch das linke Bein im Knie zu strecken, sehr empfindlich. Die leiseste Berührung der linken Schulter, des linken Hypochondriums, der linken Lumbalgegend löst den heftigsten Schmerzanfall aus. Schlucken erschwert. Bis zum 15. September fast völliges Verschwinden der Krankheitssymptome. Derartige Anfälle wiederholten sich nun 8 mal, wobei ein Anfall schwächer wurde, als der andere. Diese Anfälle kamen bald ohne Veranlassung, bald nach geringfügiger Anstrengung sehr plötzlich und heftig, im Anfang selbst unter Frost und Erbrechen, mit einem Wiederaufleben in den früher schon ergriffenen Muskelgruppen; jedesmal aber wurden neue Herde constatirt, die sich als echt myositische, bisweilen mit fleckiger Röthe der Haut an den Extremitäten, immer aber mit Oedemen des Unterhautzellgewebes verbunden erwiesen.

Der 8. Anfall trat Ende März des darauffolgenden Jahres ein und endigte Ende Mai mit bedeutender Besserung.

Eine wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit liess sich nicht constatiren.

Auch der in der Schwangerschaft entstandene Fall von Unverricht nahm einen mehr subacuten Verlauf und ging nach der Entbindung in Genesung aus.

B. 292. Unverricht: 39jährige schwangere Frau erkrankt 8 Tage vor dem Eintritt in die Klinik. Schwellung und Jucken in den Füßen, bald darauf urticariaartigen Ausschlag. Später Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Fieber. Die Schwellungen gingen ebenso, wie der Ausschlag auf Bauch und Brust über. Die Beine schmerzten sowohl beim ruhigen Liegen als beim Gehen. Auch das Kreuz that weh, so dass das Aufrichten im Bett nur mit Schwierigkeiten möglich war. Bei der Untersuchung zeigte sich auch das Gesicht leicht geschwollen und geröthet, die Haut am Unterschenkel war beiderseits, namentlich vorne glänzend roth, sehr gespannt und heiß. Druck war überall schmerhaft, am Thorax konnte man deutlich feststellen, dass der Druck in einen Zwischenrippenraum empfindlicher war, als auf die Rippe selbst, sodass man annehmen musste, dass gerade die Muskulatur druckempfindlich war. Die Schwellung im Gesicht nahm so zu, dass die Augen schwer zu öffnen waren, das Jucken war unerträglich und vermehrte sich durch die Bettwärme. Die bevorstehende Entbindung trieb die Kranke in die Häuslichkeit zurück.

Nach der Entbindung Befinden besser, nur noch Spontanschmerzen in

den Füssen, den Händen und im Rücken. Keine Schwellung mehr, aber linke Wange, der M. temporalis und der Masseter noch druckempfindlich. Sternocleidomastoideus auch bei leichtem Druck schmerzend.

Deltoidei druckempfindlich und etwas atrophisch. Muskulatur der Oberarme schmerhaft, weniger die der Unterarme. Haut derbe, druckempfindlich. Häufig Gefühl der Verlaubung und Ameisenkriechen. Stamm überall empfindlich, besonders Lumbalgegend. An den unteren Gliedmassen dieselben Erscheinungen, wie an den oberen. Normale elektrische Reaction an Nerven und Muskeln.

Ob der Fall von Levy überhaupt hierher gehört, ist fraglich, ich lasse ihn aber doch folgen.

B. 293. Levy. Bei einer 35jährigen Frau schmerzhafte Anschwellung beider Beine mit Infiltration der Wadenmuskulatur. Die Schwellung bestand 3 Monate hindurch und verschwand schliesslich vollkommen. Die Schwellung begann in der 5. Woche eines bis dahin normal verlaufenden Wochenbetts.

Wegen ihres seltenen Vorkommens haben die polymyositischen Schwangerschaftslähmungen mehr theoretisches als practisches Interesse, ich wollte sie aber schon deswegen nicht unerwähnt lassen, weil bei ihnen wohl auch die Entstehung von Toxinen während der Gravidität oder des Puerperiums eine grosse Rolle spielt.

Capitel II. Die neuritischen Lähmungen.

Einleitung. Durch periphere Ursachen bedingte Schwangerschaftslähmungen werden schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wiederholt beschrieben, während wohl früher manche periphere Schwangerschaftslähmung, besonders wenn sie durch Polyneuritis bedingt war, als central entstandene Lähmung aufgefasst wurde.

Funk spricht schon 1825 (S. 72) von Drucklähmungen: Nach harten Geburten, wo die Kreuznerven sehr gedrückt werden, pflanzt sich die Entzündung bis zum Stamme fort. Ebenso führt Basedow 1838 die Paralysen im Ischiadicusgebiet nach schweren Geburten auf den Druck zurück, welcher beim Durchtritt des Kindskopfes auf die Sacralnerven ausgeübt wird.

Ramsbotham erwähnt schon die interessante Thatsache, die später Churchill und Leyden hervorheben, dass nicht nur nach schwierigen und langen, sondern auch nach gewöhnlichen und präcipitirten Geburten Paralyse eines oder beider Beine eintreten kann. Er schildert auch die Symptome und die Prognose dieser traumatischen Lähmung ganz richtig. Eine noch eingehendere Schilderung dieser Lähmung finden wir bei Berndt 1846, der auch schon von der Neuritis

spricht und zwar von einer Neuritis puerperalis, bedingt durch ein Exsudat im Neurilemm. Berndt hebt hervor, dass meist nur durch die Zange oder bei abweichender Form des Beckens diese Affection durch Druck des Kopfes auf die Nerven hervorgerufen werden könne. Neben dem Druck auf den Nervus ischiadicus kommt nach Berndt auch ein Druck auf den Nervus obturatorius und cruralis zur Beobachtung. Den von einer Exsudation im Neurilemm herrührenden Lähmungen stellt Berndt eine schlechtere Prognose als den ohne diese Entzündung einhergehenden. Auch Vailleux (1841), Salvat (1842), Rademacher (1852), Romberg (1853), Imbert-Gourbeyre (1861), Campbell, Axenfeld (1862), Burns, Jaquemier, Brown-Séguard (1864), Kiwisch und Anderen waren die traumatischen Schwangerschaftslähmungen bekannt. Leyden (1862) führt einen Theil der nach Geburten auftretenden Lähmungen auf puerperale Entzündung im kleinen Becken zurück. Auch Niemeyer spricht von einer Neuritis ischiadica, die durch einen graviden Uterus, besonders durch bei der Geburt lange eingekielten Kindskopf, endlich durch parametritische und perimetritische Exsudate hervorgerufen werden kann.

Eine Klärung der peripheren Schwangerschaftslähmungen war eigentlich erst möglich, nachdem Moebius im Jahre 1887 eine unabhängig von entzündlichen Beckenprozessen oder einem Geburtstrauma auftretende Polyneuritis beschrieben hatte, während vor ihm schon Kast auf die Polyneuritis nach infectiöser Wochenbetterkrankung hingewiesen hatte. Diesen Arbeiten von Kast und Moebius folgten bald weitere Mittheilungen und Bestätigungen und ausserdem die Erkenntniss, dass auch schon in der Gravidität Neuritiden und Polyneuritiden zur Beobachtung kommen können. Damit war die Gelegenheit gegeben, eine Classification der verschiedenen peripheren Schwangerschaftslähmungen zu geben, wie wir sie denn auch in den neueren Arbeiten von Lamy (1893), Mills (1893), Bayle (1896), Lloyd (1897), Turney, Windscheid (1899) und Remak (1900) finden. Ich werde mich im Folgenden an keine der bisherigen Eintheilungen strenge halten, sondern nach der vorliegenden Casuistik folgende Haupttypen besprechen:

- a) traumatische Neuritis puerperalis.
- b) Neuritis puerperalis nach Exsudaten, Phlebitiden, Phlegmasia alba dolens, fortgeleitete Entzündung, Neuritis per contiguitatem.
- c) Postinfectiöse Neuritis puerperalis.
- d) Toxische Graviditäts und Puerperalneuritis.

Bei letzterer Form wird auch die polyneuritische Schwangerschaftspsychose zur Besprechung kommen.

a) Traumatische Neuritis puerperalis.

Aetiologie. Langer Druck des Kopfes auf die Beckennerven. Schwere Geburten. Häufigkeit der Kunsthilfe. Präcipitäre und normale Geburten. Gesichtslagen. Beckenveränderungen. Extraction an den Füßen. Zangen-geburten. Alter der Frauen und Zahl der Geburten. Prädisposition. — Frequenz. Pathologische Anatomie. — Symptomatologie. Pathognomische Symptome. Schmerzen und Parästhesien. Lähmungen; anatomische Begründung der Localisation. Doppelseitige Lähmungen. Einseitige Lähmung des ganzen Beins, des Nervus obturatorius, peroneus und tibialis. Seltenheit der isolirten Peroneuslähmung. Allgemeines Krankheitsbild. Verlauf. Prognose. Recidive.

Aetiologie.

In erster Linie muss für die traumatische Neuritis puerperalis das Missverhältniss zwischen Kopf und Beckenmaassen verantwortlich gemacht werden und der hiermit im Zusammenhang stehende lange und starke Druck des Kopfes auf die Beckennerven.

Diese Ansicht wird schon von vielen früheren Autoren vertreten, so von Funk, Axenfeld, Campbell, Ramsbotham, Vaillex, Scanzoni, J. Simon, Durand-Fardel, Depaul, Brown-Séquard, Hervieux, Berndt, Maringe, Rosier, Niemeyer u. A.

Die Ansicht Aldrich's, dass die traumatischen Lähmungen durch den Druck des Kopfes auf die grossen Gefässe und die hierdurch entstehende Ischämie bedingt wird, steht vereinzelt da und ist nicht zu halten. Auch die Bemerkung Huber's, dass die in die Scheide eingeführte Hand eine Neuritis durch unbeabsichtigten Druck auf die grossen Nervenstämmen hervorrufen könne, ist ebensowenig durch casuistisches Material belegt, wie seine Annahme, dass eine thermische Reizung der Beckennerven während der Geburt, etwa durch kalte Sitzbäder, eine Neuritis hervorrufen könne.

Nach dem oben Gesagten ist es begreiflich, dass die traumatischen Geburtshemmungen hauptsächlich bei schweren Geburten vorkommen, insbesondere bei solchen, bei welchen Kunsthilfe notwendig ist. Unter 81 einzeln aufgeföhrten Fällen von traumatischen Geburtshemmungen hören wir 67 mal, dass Kunsthilfe erforderlich war und zwar 61 mal die Zange, zweimal die Extraction an den Füßen, einmal Extraction am vorausgegangenen Kopf, einmal Wendung mit Perforation des nachfolgenden Kopfes, einmal ungeschickte Kunsthilfe durch die Hebamme. In einem Fall von Saenger musste die Sectio caesarea ausgeführt werden. Unter den 14 restirenden Fällen hören wir einmal, dass

die Geburt sehr lange gedauert hat, einmal dass bei der früheren Geburt die Zange angelegt wurde, zweimal, dass auch bei früheren Geburten solche Lähmungen aufgetreten waren, einmal wog das Kind 12 Pfund, zweimal handelte es sich um Gesichtslagen. In drei Fällen wird angeführt, dass die Geburt normal war, im Remak'schen Fall, dass keine Kunsthilfe nöthig war, und in den Fällen Hirst und Leeson handelte es sich um präcipitirte Geburt.

B. 294. Hirst constatirt in seinem Fall einfach flaches Becken; die Geburt dauerte nur $\frac{1}{2}$ Stunde und trotzdem entstand eine traumatische Neuritis; es traten nach der Geburt heftige Schmerzen im rechten Bein auf, besonders im Ichiadicusgebiet, der ganze Nerv war druckempfindlich und es bestand Schwäche im rechten Bein. In der Gegend des Foramen ischiadicum magnum bestand Schwellung und grosse Empfindlichkeit.

Also auch in diesem Falle von präcipitirter Geburt war das Becken nicht normal und es ist sehr wohl möglich, dass auch in den wenigen anderen Fällen, in welchen es ohne instrumentelle Hilfe zur Geburt kam und Geburtserschwerungen nicht angegeben werden, immerhin Veränderungen des Beckens vorhanden waren. So finden wir in den Fällen von Krieg, Beatty und Winckel, in welchen wir ziemlich normalen Geburten traumatische Lähmungen folgen sehen, keine näheren Angaben über die Beckenmaasse, so dass nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, das Becken sei normal gewesen.

B. 295. Im Fall Beatty (1836) trat bei der 21jährigen Erstgebärenden zwei Tage nach der ganz normalen Geburt eine Parese der rechten unteren Extremität auf, wobei auch subjective und objective Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Nach einem Monat war die Lähmung bis auf die Peroneusaffection zurückgegangen, nach weiteren drei Monaten war fast völlige Heilung eingetreten.

B. 296. v. Winckel beobachtete bei einer 27jährigen Erstgebärenden nach normaler Geburt eine zwei Tage nach der Geburt auftretende Neuritis im Gebiet des rechten Nervus ischiadicus, die nach 3 Wochen in Genesung ausging.

Bei diesen Fällen möchte ich bemerken, dass nach den mir vorliegenden Krankengeschichten die traumatische Entstehung der Lähmung nicht immer ganz sichergestellt erscheint und in einigen Fällen auch eine toxicische Neuritis puerperalis denkbar ist, so auch in einem Aldrich-schen Fall:

B. 297. 25jährige Zweitgebärende. Bei der ersten Geburt wegen verengten Beckens Forceps. Zweite Geburt ohne Kunsthilfe. Zwei Tage nach der Geburt Krampf im linken Bein, am nächsten Tage Zuckungen im rechten Bein. Im Bereich der Oberschenkel Schwellung und Hyperästhesie, die nächsten Tage Fieber trotz fehlender Genitalveränderungen. Aktive und

passive Bewegungen im rechten Bein äusserst schmerhaft. Druck auf den rechten Nervus ischadicus sehr empfindlich, dabei Contractionen des Beins. Stehen und Gehen unmöglich. Dehnung des Nervus ischiadicus wirkte ungünstig.

Sehr merkwürdig war ein von mir selbst beobachteter Fall, der durch ein anderes Nervenleiden, eine Tabes dorsalis, vielleicht prädisponirt war.

B. 298¹⁾. v. Hösslin. Frau O., 40 Jahre alt, hatte 10 normale leichte Geburten. Vor einem Jahre 11. Geburt, auch leicht und ohne Kunsthülfe in 3 Stunden beendigt. Bei der Geburt traten bei jeder Wehe starke Schmerzen im rechten Bein ein, so heftig, dass sie schlimmer waren als die Wehen, besonders am rechten Vorfuss und am Rist. Der Schmerz hörte nach der Geburt auf, aber als Patientin am nächsten Tage zum Waschen aufstehen wollte, konnte sie nicht stehen, weil der ganze rechte Fuss nachgab. Nach 9 Tagen konnte Patientin gehen, schleifte aber die rechte Fussspitze nach. Nach 6 Wochen war die Gehstörung fast beseitigt. Einige Wochen nach der Geburt entstand ein Geschwür auf dem rechten grossen Zehenballen, mehrere Monate später ein solches auf dem linken Ballen. Ein Vierteljahr nach der Geburt trat eine Schwellung des linken Fussgelenks auf, vor einigen Wochen eine solche des rechten. Die Untersuchung ergiebt, dass die grobe Kraft im rechten Peroneusgebiet eine Spur vermindert ist, die elektrische Reaction in diesem Gebiete ist normal. Dagegen fehlen beide Patellarreflexe, die Pupillen sind starr auf Licht und die Geschwüre der Zehenballen müssen ebenso wie die Gelenkaffectionen als tabische Veränderungen angesehen werden. Brach-Romberg deutlich. Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Durch Herrn Privatdocenten Dr. v. Sicherer bringe ich in Erfahrung, dass die Kranke ein Jahr vor der Geburt an einer plötzlich auftretenden Oculomotoriuslähmung erkrankt war, dass damals aber noch keine Lichtstarre bestand. Lues sicher negirt.

Es handelt sich also wohl um eine Combination einer traumatischen Geburtslähmung mit einer schon vor der Geburt einsetzenden Tabes dorsalis. Dass hier die traumatische Neuritis puerperalis ohne Geburtshinderniss auftrat, kann als sicher angenommen werden. Ob in dem einen weiteren Fall Aldrich's eine traumatische oder eine puerperale Neuritis vorlag, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, weil eines der wichtigsten Argumente für die traumatische Lähmung, das Auftreten der ersten Symptome während oder gleich nach der Geburt fehlt und auch das spätere Ergriffenwerden einer zweiten Extremität gegen die traumatische und für die toxische Neuritis spricht:

B. 299. Zweitgebärende. Kind 12 Pfund, Geburtsdauer 10 Stunden. Drei Tage post partum starke Schmerzen im rechten Schenkel

1) Erst nach Druck des I. Theiles zur Beobachtung gekommen.

bis hinab zu den Zehen, die geschwollen und druckempfindlich waren. Herabsetzung der Kraft. An der Aussenseite der Wade brennendes Gefühl, ebenso an Fussrücken und Zehen. Fünf Tage später gleiche Empfindung am linken Bein, beide Beine schwächer, besonders das rechte. Nach 8 Wochen Gehversuche, nach $2\frac{1}{2}$ Monaten waren die Sensationen verschwunden. Drei Monate später war im Tibialis anticus und in den Musc. peronei des rechten Beins noch Atrophie nachweisbar.

Auch in einem Fall Eulenburg's dürfte es sich wohl eher um eine toxische, als um eine traumatische Lähmung gehandelt haben, hier kann aber, ebenso wie in dem Fall von Salvat, das lange Verweilen des grossen Kindes (10 Pfund) im Becken und der hierdurch bewirkte Druck auf die Sacralnerven die Nervengeflechte schon für die spätere Entstehung der Neuritis prädisponirt haben.

Die Beckenmaasse sind in den beiden Fällen von Gerber nicht angegeben, in welchen es bei Gesichtslage zu traumatischen Geburtshemmungen kam. Dass die Gesichtslage als solche eher zu einer Nervenquetschung führen sollte, als andere Lagen, kann ich Hünermann nicht zugeben, da mir ausser den beiden Fällen von Gerber keine traumatischen Lähmungen bei dieser Kopflage bekannt sind.

B. 300. Gerber I. 21jährige Erstgebärende. Gesichtslage mit der Stirne nach vorne und rechts. Als der Kopf tief ins Becken eingetreten war, traten bei jeder Wehe heftige Schmerzen im rechten Schenkel ein. Spontane Geburt. Bald nach der Geburt Eingeschlafensein und Schwäche im rechten Bein. Nach 10 Tagen war der Gang noch sehr erschwert und nur mit Unterstützung möglich. Erst nach 10 Monaten Heilung.

B. 301. Gerber II. 24jährige Zweitgebärende. Gesichtslage. Starkes Kind. Während der Geburt Beine eingeschlafen. 3 Tage nach der Geburt Schmerzen im linken Schenkel. Anfangs stärkere Gebstörungen, später nur mehr leichtes Hinken, das noch lange dauerte.

Ausser den wenigen im Einzelnen angeführten Fällen traumatischer Geburtshemmungen, welche entstanden sein mögen, ohne dass ein operativer Eingriff erfolgte oder wenigstens, ohne dass eine schwere Geburt vorausging, hören wir auch noch von anderen Autoren, aber ohne Aufführung casuistischen Materials, von traumatischen Paralysen, die nach normalen Geburten auftraten. So sagt Jaccoud: Nicht nur nach schweren Entbindungen, sondern auch nach ganz leichten und normalen Entbindungen, wie Burns angegeben hat, können sich durch Druck auf die Sacralnerven Paraplegien entwickeln.

Auch Basedow berichtet (1838), dass er wiederholt bei Entbundenen nach nicht schweren Geburten einen sehr peinigenden Schmerz und dies immer nur in einem Unterschenkel auftreten sah. Mit dem Schmerz sei eine Lähmung im Unterschenkel verbunden gewesen, so

dass die Wade erschlafft herabging. Basedow nahm traumatische Belidigung der Sacralnerven an, die bei der „Durchschraubung“ des Kopfes durch das Becken so leicht erfolgen könne.

Hierher gehören auch die Mittheilungen von

B. 302. Krieg, der bei einer 30jährigen Viertgebärenden, die ohne alle Schwierigkeiten geboren hatte, heftige Schmerzen im linken Schenkel auftreten sah, besonders in der Wade; auch bei früheren Geburten waren ähnliche Beschwerden aufgetreten. Von

B. 303. Nöggerath, der bei einer 34jährigen Drittgebärenden, ebenso wie nach der zweiten Geburt heftigen Schmerz im rechten Unterschenkel beobachtete, der vorübergehend ganz regungslos gehalten wurde.

Auch Meissner registrirt die Thatsache, dass nach Geburten, ohne dass ein Druck auf die Nerven stattgefunden haben konnte, irradirende Schmerzen im Gebiet des Nervus ischiadicus auftraten, während Legroux und Warmont heftige Wadenschmerzen im Anschluss an die Geburt beschrieben, die die Bewegungen erschwerten und besonders die Extension des Fusses hinderten.

Nach dem bisher über die Aetioologie der traumatischen Lähmungen Gehörten muss zwar zugegeben werden, dass auch bei normalen Geburten eine Drucklähmung entstehen kann; aber die hierfür sprechenden Fälle sind nicht immer unzweideutig und jedenfalls sind weitaus am häufigsten, mindestens in 83 pCt., solche Lähmungen bei schweren Geburten mit instrumenteller, resp. operativer Hilfe zur Beobachtung gekommen.

Inwieweit Beckenveränderungen und welche Beckenveränderungen besonders zu den traumatischen Lähmungen disponiren, lässt sich aus der vorliegenden Literatur deswegen nicht mit Sicherheit bestimmen, weil in der Mehrzahl der mitgetheilten Fälle genaue Angaben über die Form des Beckens und die Maasse desselben fehlen. Wo aber Mittheilungen über das Becken vorhanden sind, hören wir meist von abnormen Becken.

Aldrich erwähnt einmal verkürzte Conjugata, einmal enges Becken, Gessner einfach plattes Becken (Conjugata vera 7 cm), Nadler allgemein verengtes Becken, Brivois enges Becken (Conjugata 8 cm), Fullerton draf contracted pelvis, H. M. Thomas in leichtem Grad allgemein verengtes Becken, Vinay enges Becken (Conjugata 9,5 cm), Sinkler enges Becken, J. D. Thomas difformirtes Becken, Windscheid allgemein verengtes Becken, Schwenkenbecher allgemein verengtes, platt rhachitisches Becken, Litzmann allgemein verengtes, platt rhachitisches, leicht asymmetrisches Becken, Hünermann allgemein gleichmässig verengtes Becken. Dass das Becken

normal war, berichten nur Schwenkenbecher, Hünermann und H. M. Thomas in je einem Fall.

Hünermann meint, dass es bei den einfach-platten und rhachitisch-platten Beckenformen weniger häufig zu Quetschungen der oberen Wurzeln des Plexus ischiadicus kommen kann, sofern keine instrumentelle Kunsthilfe angewandt wird. (Die oben erwähnten Fälle mit diesen Beckenformen betrafen auch Zangengeburten.) Das vorstehende Promontorium bilde gleichsam eine Nische, in der die vom Lumbalplexus kommenden Nervenfasern vor dem Drucke des Schädels bewahrt bleiben. Am ersten, fährt Hünermann fort, könnte noch eine extramediane Einstellung des Kopfes im Sinne Breisky's eine Quetschung der Nervenfasern im Beckeneingang zur Folge haben. Hat der Schädel aber einmal die Enge des Beckeneingangs passirt, so findet durch den Schädel allein in den tieferen Beckenebenen kaum noch ein schädlicher Druck auf den Plexus ischiadicus statt. Ganz besonders begünstigt werden nach dem Dafürhalten Hünermann's zweifellos die Drucklähmungen der Hüftnerven durch das allgemein verengte Becken, weil hier beim Eintreten der kleinen Fontanelle ins Becken der vordere Theil des Schädels auf dem Beckeneingang bleibt und einen bei jeder Wehe verstärkten Druck auf die Nervenstämme ausübt. Die Lähmung wird nur ausnahmsweise durch die Quetschung der betreffenden Nerven durch die Zange entstehen, und meist durch den Druck des Schädels selbst auf die Nerven, der nur durch die Tractionen mit der Zange noch vermehrt wird.

Darum können ebensowohl wie bei der Zange und bei Schädel Lage auch traumatische Lähmungen zu Stande kommen, wenn durch Extraktion an den Füssen der nachfolgende Kopf mit grosser Anstrengung extrahirt wird.

Einen solchen Fall erzählt Lefèvre:

B. 304. Bei einer 34jährigen Sechstgebärenden lag eine Schädel Lage mit Hydrocephalus vor. Es wurde die Wendung gemacht und dann mit so grosser Kraft am unteren Körpertheil gezogen, dass die Wirbelsäule durchriss. Dabei traten bei jeder Traction starke Schmerzen in der Hinterbacke (Glutaeus superior!) auf und im linken Bein. Die Geburt konnte nur nach erfolgter Perforation des Schädels durch Extraction mit dem Hacken beendigt werden. Es entstand eine Lähmung des linken Unterschenkels mit Sensibilitätsstörungen auf seiner vorderen und äusseren Seite und Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im linken Peroneus-Gebiet. Noch nach 4 Jahren war die Lähmung auffällig.

B. 305. Litzmann sah bei einer Zweitgebärenden mit allgemein verengtem, platt-rhachitischem Becken (Conjug. vera 9 cm) nach Extraction am vorliegenden Fuss und spontan geborenem Kopf im Wochen-

bett Schmerzen im Verlauf des rechten Nervus ischiadicus auftreten, die sich aber bald verloren.

B. 306. Lefèvre berichtet auch über eine Viertgebärende, bei welcher im Anschluss an eine Wendung nach der Geburt langanhaltende Schmerzen im linken Bein auftraten.

Ueber eine weitere traumatische Lähmung nach Extraction an den Füßen schrieb kürzlich Nonne (siehe Beobachtung 324).

Im Fall Gessner erfolgte die Lähmung nach Extraction am spontan geborenen Kopf.

B. 307. 33jährige Erstgebärende. 48 Stunden dauernde Geburt. Es bestand ein einfach plattes Becken, dessen Conjugata vera 7 cm maass, S. I. 25, C. I. 28, Tr. 22, C. ext. $17\frac{1}{2}$ cm.

Da nach der Geburt des Kopfes der Rumpf nicht entwickelt werden konnte, übte die Hebamme durch eine halbe Stunde hindurch starke Tractionen am Kopf aus. Unmittelbar nach der Entbindung starke reissende Schmerzen im rechten Bein. Als Patientin nach 4 Wochen das Bett verlassen wollte, erwies sich das rechte Bein als gebrauchsunfähig. Noch nach 10 Wochen bestand eine Lähmung des rechten N. peroneus mit Entartungsreaction.

Weitaus die grösste Menge der traumatischen Lähmungen trifft auf die Entbindungen durch die Zange, in den mir bekannten 81 Fällen wurde nicht weniger als 61mal die Zange applicirt und auch hier handelt es sich meist um schwierige Geburten von langer Dauer. So erwähnt Brivois 72stündige Geburtsdauer, Bianchi 3tägige Geburtsdauer, Hünermann 4tägige Geburtsdauer, Bedford zweitägige Geburtsdauer. In mehreren Fällen wird berichtet, dass das Kind tödt zur Welt kam, so von v. Winckel, Bianchi, Schwenkenbecher, Welch, Dorion, Donath. In anderen Fällen konnte die Zange die Geburt nicht beenden, sondern es musste vorher noch die Perforation des Kopfes vorgenommen werden, so in den Fällen von Bianchi; in je einem Fall von Dorion und Salvat entstanden Vesico-Vaginalfisteln, in einem anderen Fall von Dorion Urethro-Vaginalfistel, im Fall Welch Cervix-Riss. Häufig wird angeführt, dass die Zangengeburt eine schwierige war, dass die Zange wiederholt angelegt werden musste, dass das Kind sehr gross war, auch dass bei früheren oder späteren Geburten ebenfalls grosse Schwierigkeiten vorhanden waren.

Vor allem wird erwähnt, dass eben vor der Anlegung der Zange der Kopf lange über dem Beckeneingang stand. Wo die Zangengeburt selbst eine leichte war, ist gerade auf diesen langen Druck des Kopfes die nachfolgende Lähmung zurückzuführen.

v. Winckel sieht in einem Fall die Ursache der späteren Lähmung

in einer starken Zerreissung des Scheidengewölbes. Auch in diesem Fall dürfte die Lähmung mit grösserer Wahrscheinlichkeit durch den Druck des Schädelns auf den Nervus ischiadicus zurückzuführen sein, der möglicherweise schon vor der Geburt neuritisch erkrankt war.

B. 308. v. Winckel: 30jährige Erstgebärende. In der Gravidität viele Schmerzen im linken Fuss.

Langsame Geburt. Forceps. Bei der Geburt Wadenkrampf. Kind tott extrahirt. Zange sehr mühsam. In den ersten Tagen konnte Patientin sich nicht röhren, aber es bestanden keine Schmerzen, vom 7. Tag an heftige Schmerzen im linken Bein, besonders in der grossen Zehe. Beim Auftreten war völlige Peroneusparalyse vorhanden. Sensibilität normal, linke untere Extremität abgemagert, besonders der Unterschenkel. Starke Narben in der Scheide. Die Zange hatte eine starke Zerreissung des Scheidengewölbes hervorgerufen; hierdurch ist eine Exsudation eingetreten, die den Nervus ischiadicus mit bedeckte. Durch das Exsudat Zerrung des Nervus ischiadicus, resp. des den Nervus peroneus bildenden Bündels.

Huber sieht die grösste Gefahr für eine traumatische Neuritis intra partum im Anlegen der Zange bei hochstehendem Kopf und bei im Beckenausgang quer eingestellten Kopf, von anderen Autoren, so von Laville und Charpentier wird der Querstellung des Kopfes und der fehlenden Innenrotation des Kopfes eine wichtige Rolle zugeschrieben. In zwei Fällen von Hünermann, welche auch geburtshilflich genau beschrieben sind, wurde das kindliche Vorderhaupt an der rechten Linea innominata festgehalten und übte hier bei jeder Wehe einen Druck auf die Nervenstämmme aus; wie energisch dieser Druck war, zeigte der Druckstreifen bei dem Kinde der einen Kranken, der sich 7 cm lang vom rechten Tuber frontale schräg nach links unten zum linken Tuber frontale zog. Hier wie in vielen anderen Fällen waren die ersten Symptome der traumatischen Neuritis schon vor dem Anlegen des Instrumentes, durch die Wehen allein aufgetreten.

Im Uebrigen fehlen leider in den meisten Fällen genauere Angaben über den Geburtsmechanismus.

Einen höchst merkwürdigen Fall erzählt Josephi, in dem eine Extrauterin-Schwangerschaft durch Compression eine Lähmung herbeigeführt hatte:

B. 309. 47jährige Zweitgebärende. Von der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an bei jeder Kindsbewegung unangenehme Sensationen am rechten Leistenring. In der 37. Woche Lähmung des rechten Beins, die drei Wochen dauerte. Neun Jahre später entleerte sich die Extrauterin-Schwangerschaft in die Blase. Die Kranke unterlag einer Operation.

Charpentier und später Remak sind geneigt, dem höheren Alter der Gebärenden eine gewisse Rolle in der Aetioologie der traum-

matischen Lähmungen zuzuschreiben; es ist dies nicht von der Hand zu weisen, denn unter 57 Fällen, in denen ich Notizen über das Alter besitze, waren 29 Frauen 30 Jahre und darüber, 28 unter 30 Jahren. Was die Zahl der Geburten betrifft, so waren unter den letzten 28 Frauen fast lauter Erstgebärende und nur 4 Zweitgebärende, unter den ersten 29 Frauen auch nur 13 Zweit- und Mehrgebärende. Ob diese Zahlen gross genug sind, um aus ihnen brauchbare Schlüsse auf den Einfluss von Alter und Zahl der Geburten zu ziehen, muss ich dem Geburtshelfer überlassen.

Dass der grosse Widerstand der Weichtheile bei Erstgebärenden, besonders bei etwas älteren Erstgebärenden eine Rolle spielt, ist sehr wahrscheinlich, indem die Unnachgiebigkeit der Weichtheile dem Herabtreten des Schädels ins kleine Becken ein Hinderniss entgegensezтtzt, und so zu einem längeren Druck desselben gegen die Nerven des Beckeneinganges führt.

Bei der grossen Regelmässigkeit, mit welcher die traumatischen Geburtslähmungen sich nur an complicite und schwierige Geburten anschliessen, geht es kaum an, eine gewisse Prädisposition einzelner Frauen anzunehmen, wie dies Remak zu thun geneigt ist.

Wenn auch in meinem Fall tabische Symptome vorausgegangen waren und in einem Fall Hünermann's früher eine Polyneuritis und vielleicht Tabes incipiens oder in einem Fall Mills's Syphilis vorhanden war, so hat eine derartige Krankheit, die man als prädisponirend für die spätere Neuritis traumatica ansehen könnte, in der weitaus grösseren Anzahl der traumatischen Lähmungen gefehlt. Anders ist es, wenn schon zur Zeit der Entstehung der traumatischen Lähmung entzündliche Processe im Beckenbindegewebe, speciell parametritische Exsudate bestanden haben, wie im Fall Pontoppidan (B. 362), in dem auf der Seite der Lähmung ein Exsudat vorhanden war. Derartige Processe disponiren entschieden zur Erwerbung traumatischer Neuritiden während der Geburt. In einigen Fällen, so in dem von Windscheid und einem Fall von v. Winckel waren vielleicht schon vor der Geburt am Nervus ischiadicus Veränderungen vorhanden, so dass diese Fälle nicht mit Sicherheit zu den traumatischen Lähmungen zu zählen sind.

Frequenz. Was die Häufigkeit der traumatischen Geburtslähmungen betrifft, so habe ich nach der von mir gesammelten Casuistik nicht den Eindruck gewonnen, als ob sie wirklich so selten seien, wie manche Autoren annehmen. Hervieux, einer der besten Kenner der puerperalen Lähmungen, bezeichnet auch die traumatische Form als selten, die doppelseitige Lähmung auf traumatischer Basis zweifelt er

überhaupt an. Ebenso halten Charpentier, sowie Lloyd und Davis (Discussion zu Mills) die traumatischen Paralysen für selten, letzterer besonders im Vergleich zu den infectiösen Formen.

Wenn nun doch einzelne Autoren, wie Hünermann, I. D. Thomas, Mills, Aldrich, Litzmann (bei 152 engen Becken 3 Beobachtungen) u. A. in kurzer Zeit mehrere Fälle sammeln konnten, so drängt sich auch hier wieder der Gedanke auf, dass es nur daran liegt, dass zu wenig nach dieser Krankheit gefahndet wird. Wird man in Zukunft bei allen etwas schwierigen Geburten kurz nach der Geburt die Beweglichkeit der unteren Extremitäten genau prüfen, so wird sich die Zahl der beobachteten Geburtslähmungen gewiss bald vermehren; die leichteren Fälle, bei welchen die Lähmungserscheinungen mit dem Ende des Wochenbetts schon nahezu verschwunden sind, werden eben zu leicht übersehen.

Pathologische Anatomie.

Über die pathologische Anatomie der traumatischen Neuritis ex partu besitzen wir so gut wie keine Kenntnisse, weil die Fälle eben nicht letal endigen, wir können aber annehmen, dass es sich um die gleichen Veränderungen handelt, wie bei Neuritiden aus anderen traumatischen Ursachen. Schon Basedow, dessen Schilderung der traumatischen Paralyse heute noch als classisch bezeichnet werden muss, giebt an, dass Sugillation und Anschwellung der Nervenhüllen am Plexus ischiadicus die Folge der Quetschung sei und Berndt unterscheidet schon die Exsudation im Neurilemm und die Entzündung des Nerven, welche sich als Folge des Drucks entwickeln kann; heute würden wir von den interstitiellen und den parenchymatösen Veränderungen sprechen. Die parenchymatösen Veränderungen entwickeln sich offenbar in allen schweren Fällen, in welchen der Druck ein starker und anhaltender war; sie sind es, welche die schweren Degenerationen in Nerv und Muskel zur Folge haben.

Symptomatologie.

Pathognomisch für die traumatische Neuritis ex partu ist das Auftreten von Paraesthesiaen, Schmerzen oder Lähmungen während oder unmittelbar nach der Geburt. Diese Erscheinungen können auch erst einen bis einige Tage nach der Geburt auftreten, wie ja auch traumatische Neuritiden aus anderen Ursachen nicht immer sofort, sondern auch erst Tage und Wochen nach dem Trauma entstehen können. In solchen Fällen ist aber die traumatische

Neuritis ex partu schwer von einer toxischen Puerperalneuritis zu unterscheiden und darf die erste Form nur angenommen werden, wenn die für die traumatische Neuritis ätiologisch wichtigsten Geburtsstörungen vorausgegangen waren. In einigen Fällen bestand der Schmerz schon vor der Geburt, so in der Beobacht. 308 und ferner im Fall Nadler:

B. 310. 25 jährige Erstgebärende. Allgemein gleichmässig verengtes Becken; 8 Tage vor der Geburt Fall. 24 Stunden vor der Geburt starke Schmerzen im Leib und im rechten Peroneusgebiet, sowie grosse Schwäche im rechten Bein. Zangenentbindung. Kind todt, gut entwickelt. Während des ganzen Wochenbettes keine Schmerzen, aber rechtes Bein unbeweglich und taub. Die objective Untersuchung ergab beträchtliche Lähmung der sensiblen und motorischen Fasern des Nervus peroneus dexter. Der Extensor digitorum communis war faradisch nicht erregbar, der Tibialis anticus kaum. In 4 Wochen fast völlige Restitutio ad integrum.

Von einer grossen Reihe von Autoren wird auf das Auftreten der ersten Symptome intra partum aufmerksam gemacht, so in früheren Zeiten von Basedow, Ramsbotham, Berndt.

Das häufigste und hervorragendste Symptom während der Geburt ist ein heftiger, mit jeder neuen Wehe oder mit jeder Traction der Zange paroxysmal auftretender Schmerz in der Hüfte und den unteren Extremitäten.

Meine Kranke (B. 298) gab an, die Schmerzen seien viel heftiger gewesen, wie die Wehen selbst. Die Schmerzen sind in sehr vielen Fällen schon vor dem Anlegen der Zange aufgetreten und daher hat Hünermann ganz recht, wenn er sagt, es kann durch die Wehenkraft allein vom kindlichen Schädel eine Drucklähmung entstehen. Obwohl eine Reihe von Krankengeschichten sehr unvollständig sind, wird doch nicht weniger als einundzwanzigmal darauf hingewiesen, dass schon vor Anlegen der Zange über heftige Schmerzen, auch Krämpfe in der Hüfte und den unteren Extremität geklagt wurde.

B. 311. In einem Fall Jaccoud's wurde schon 4 Stunden vor dem Anlegen der Zange über Taubheit im linken Bein und Schmerzen im Gebiet des linken N. ischiadicus geklagt. Einige Tage nach der Geburt Lähmung der Muskeln, welche die Zehen bewegen und totale Anaesthesia an Fuss und Unterschenkel.

In 6 Fällen nur wird angegeben, dass der Schmerz erst nach dem Anlegen der Zange aufgetreten sei. In einem Theil dieser Fälle bestand schon gleichzeitig ein Gefühl von Taubsein, Müdigkeit, Schwäche, sogar Lähmung der einen unteren Extremität.

Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass bei einer Anzahl von operativen Eingriffen wegen der Narkose die Schmerzen gar nicht beobachtet werden konnten und in anderen Fällen wegen der schwierigen und die ganze Aufmerksamkeit des Geburtshelfers in Anspruch nehmenden Geburten die Schmerzen in den Extremitäten ganz übersehen wurden. Noch leichter wird während oder bald nach der Geburt die Lähmung übersehen, besonders wenn sie keine sehr hochgradige ist. Dieses Uebersehen wird auch von verschiedenen Autoren selbst hervorgehoben.

In 32 weiteren Fällen wird berichtet, dass unmittelbar nach der Geburt, beim Erwachen aus der Narkose, einige Stunden nach der Geburt, in der Nacht nach der Geburt, einige Male auch 1—3 Tage nach der Geburt, heftiger Schmerz und vielfach auch schon gleich die Lähmung aufgetreten sei. Unter 65 Fällen, in welchen ich über die Zeit des Auftretens von Schmerzen, Paraesthesiaen, Lähmungen u. s. w. Notizen besitze, werden diese Symptome 29 mal vor Vollendung, 34 mal unmittelbar oder sehr bald nach der Entbindung beobachtet. Nur zweimal verstreicht zwischen Geburt und Lähmung eine Zeit von 8, resp. 11 Tagen und es kann also jedenfalls das Auftreten von heftigen Schmerzen und bald darauf folgender Lähmung in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit der Geburt als eines der wichtigsten und charakteristischsten Merkmale der traumatischen Geburtslähmung angesehen werden und sind Ausnahmen von dieser Regel äußerst selten.

Was nun die Localisation der Schmerzen, der Parästhesien und der Lähmungen anlangt, so wird dieselbe am besten verständlich durch Studium der anatomischen Verhältnisse, die sich am anschaulichsten aus einem topographisch-anatomischen Präparat (siehe Tafel XV) ersehen lassen, welches Herr Dr. Hasselwander, I. Assistent an der Anatomie der Universität München auf meine Anregung hin anfertigte. Ich bin demselben ebenso, wie Herrn Professor Rückert hiefür sehr zu Dank verpflichtet.

Es geht aus der Zeichnung klar hervor, dass der die Linea innominata kreuzende Truncus Lumbosacralis und der über die Linea innominata längsziehende N. obturatorius diejenigen Nerven sind, welche am leichtesten durch den Druck des über dem Beckeneingang stehenden Kopfes getroffen werden können. Vom Lumbosacralis entspringt noch der N. glutaeus superior, der die Abductoren der Oberschenkel innervirt. Ueber die Beziehungen des Lumbo-sacralis zum Nervus peroneus und tibialis soll noch weiter unten die Rede sein.

Im kleinen Becken selbst können ferner die sämmtlichen übrigen Sacralnerven sowie der N. sympatheticus einem Druck ausgesetzt werden, entweder durch den kindlichen Kopf oder durch ein längs der Kreuzbeinhöhlung hinauf gleitendes Instrument. Es ist also begreiflich, dass der ganze Ischiadicus, besonders aber diejenigen Fasern desselben, welche durch den Truncus lumbo-sacralis verlaufen, sowie der N. obturatorius der Gefahr einer Drucklähmung am meisten ausgesetzt sind.

Erb macht schon auf diese Aetiologie der Obturatoriuslähmung aufmerksam; wenn er angiebt, dass bei schweren Entbindungen durch den Druck des Kindskopfes besonders die an der hinteren Beckenwand liegenden Nervenstämmen leicht lädiert werden, so dürfte dies dahin zu corrigen sein, dass viel eher die über die Linea innominata laufenden Nerven dieser Gefahr ausgesetzt sind, während die tieferen, an der hinteren Beckenwand liegenden Aeste des Plexus eher vom Zangenlöffel gequetscht werden können.

Ob die Läsion des N. sympatheticus klinisch beobachtet wurde, lässt sich aus dem casuistischen Material nicht beweisen, da die nach Geburten vorkommenden Lähmungen von Blase und Mastdarm sich auch auf direkte Druckwirkung auf diese Organe zurückführen lassen.

Der N. cruralis ist stark nach aussen von der Linea innominata gelagert und durch dicke Muskelweichtheile gegen Druck geschützt. Eine Läsion desselben ist nur denkbar bei starkem Ausgleiten des Kopfes gegen die Darmbeinschaufel; auch dann kann es schwer zu einem sehr hochgradigen Druck auf den Nerven kommen.

Den geschilderten anatomischen Verhältnissen entsprechen die klinischen Bilder vollkommen und die frühere Annahme, dass die traumatische Schwangerschaftslähmung nur den Peroneus betreffe, kann nicht mehr zu Recht bestehen.

Von Bianchi wurde meines Wissens zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Paralyse besonders das Peroneusgebiet trifft und Lefèvre erklärt diese Bevorzugung, respective ausschliessliche Beteiligung des Peroneusgebietes durch anatomische Thatsachen; er gab an, dass der vom vierten und fünften Lendennerven entspringende Truncus lumbo-sacralis diejenigen ischiadischen Fasern enthält, welche den Nervus peroneus bilden. Der Truncus lumbo-sacralis aber liege auf der Linea innominata, durch wenige Weichtheile von der knöchernen Unterlage getrennt. Er sei daher dem Druck des kindlichen Schädels am meisten ausgesetzt. Mills u. A. schliessen sich dieser Erklärung an und so ist die Lehre von der regelmässigen Lokalisation der traumatischen Geburtslähmung im Peroneusgebiet auch in Lehrbücher übergegangen, obwohl

schon Hünermann nur für diejenigen Fälle der Drucklähmung, in welchen ausschliesslich der Peroneus befallen wird, die Lefèbvre'sche Erklärung in Anspruch nimmt und auch Remak die Ueberzeugung aussprach, dass die ausschliessliche Erkrankung des Peroneus über die Gebühr hervorgehoben wurde.

Hünermann bildet den Fall ab, in welchem der Nervus tibialis sich abnorm hoch vom N. peroneus trennt, der letztere wird in diesem Fall aus dem unteren Lumbarnerven gebildet und erhält noch Fasern aus dem ersten und zweiten Sacralnerven. Der Tibialis dagegen bildet sich in diesen Fällen nur aus Sacralwurzeln.

Diesen Fall hoher Theilung nimmt auch Dorion im Fall isolirter Peroneus-Lähmung an, da nach Sappey sich der Nervus tibialis vom Nervus peroneus schon beim Ursprung des Nervus ischiadicus trennen kann. Auch Cruveilhier fand, dass der Nervus ischiadicus sich vor seinem Austritt aus dem Becken theilen kann, in diesem Fall geht der obere Ast über, der untere unter dem Musculus pyriformis durch, was Dorion auch in einem Präparat von Témoin bestätigt fand.

Nur für diese Fälle hoher Theilung ist nach Dorion eine isolirte Peroneus-Lähmung durch den Druck des Kopfes auf die Linea innominata möglich; die Lefèbvre'sche Annahme, dass der vierte und fünfte Lumbarnerv allein den Nervus peroneus und nur diesen bilden, ist für eine Reihe von Fällen nicht richtig.

Féré giebt an, dass der Lumbo-sacralis und auch die zum Plexus sacralis ziehenden Theile des vierten Lumbarnerven nicht nur zum Nervus peroneus Fasern senden, sondern sich zwischen die Hauptäste des Nervus ischiadicus theilen. Nach dieser anatomischen Darstellung wäre auch bei isolirter Compression des Lumbosacralis eine auf den Nervus peroneus beschränkte Lähmung undenkbar.

Die genauesten Angaben über den Ursprung des Nervus peroneus (popliteus externus) und des N. tibialis (popliteus internus) finde ich bei Bardeen. Nach ihm sind die beiden Nerven schon beim Ursprung in 10 pCt. der Fälle getrennt, in allen Fällen können sie leicht bis weit hinauf getrennt werden. Der gewöhnliche Ursprung des N. peroneus ist aus dem vierten Lumbar- und dem ersten bis dritten Sacralnerven (84 pCt.). Bei 127 Untersuchungen der Plexus fanden sich folgende Zahlen, welche zeigen, wie weit die einzelnen Spinalnerven an der Bildung der Nervi peronei und Nervi tibiales betheiligt waren:

| Beteiligte Spinalverven | Nervus peroneus | | Nervus tibialis | |
|------------------------------------|-----------------|----------|-----------------|----------|
| | Zahl der Fälle | Procente | Zahl der Fälle | Procente |
| 3. Lumbal- bis 1. Sacral-Nerv. . . | 1 | 0,8 | 0 | 0 |
| 3. " " 2. " " . . . | 3 | 2,4 | 0 | 0 |
| 4. " " 5. " " . . . | 1 | 0,8 | 0 | 0 |
| 4. " " 1. " " . . . | 30 | 23,6 | 0 | 0,8 |
| 4. " " 2. " " . . . | 77 | 60,5 | 18 | 14,2 |
| 4. " " 3. " " . . . | 3 | 2,4 | 82 | 64,5 |
| 4. " " 4. " " . . . | 0 | 0 | 10 | 7,9 |
| 5. " " 2. " " . . . | 9 | 7,0 | 0 | 0 |
| 5. " " 3. " " . . . | 3 | 2,4 | 10 | 7,9 |
| 5. " " 4. " " . . . | 0 | 0 | 6 | 4,7 |

Bardeen meint, dass eine isolirte Peroneus-Lähmung nach Geburten dadurch zu Stande kommen kann, dass die Fasern des Truncus lumbo-sacralis, welche den Nervus peroneus bilden, den hinteren Theil des Truncus einnehmen und mehr dem Knochen aufliegen, während die Fasern, die den Nervus tibialis bilden, über die Peroneusfasern ziehen.

Nach meiner Ansicht kommt es daher nur in zwei Fällen zu einer isolirten traumatischen Peroneuslähmung, erstens wenn der Druck auf den Truncus lumbosacralis ein leichter war, sodass nur die dem Knochen aufliegenden Peroneusfasern stärker gedrückt werden, während die auf den Peroneusfasern liegenden Tibialisfasern durch die ersteren geschützt werden; in diesem einen Fall ist dann die Peroneuslähmung auch keine schwere und geht rasch zurück; zweitens bei einer hohen Theilung des Nervus peroneus vom Nervus tibialis; in diesen Fällen ist aber meist auch der von den Peroneusfasern sich abzweigende N. glutaeus superior mit lädiert und besteht daher neben der Peroneuslähmung noch eine Lähmung der Abductoren des Oberschenkels, des M. glutaeus medius und minimus.

Es ergiebt sich also, dass die Bedingungen für eine isolirte Peroneuslähmung nur ausnahmsweise vorhanden sein werden und wenn wir uns an die klinischen Beobachtungen halten, so finden wir denn auch in der That, dass nur in den wenigsten Fällen die Symptome einer ausschliesslichen Peroneuserkrankung bestanden.

Nur in 9 Fällen, welche ich kenne, ist nur von der Peroneuslähmung die Rede; nun muss man noch bedenken, wie leicht bei einer stärkeren Peroneuslähmung eine leichtere Tibialisparese oder eine Parese der Abductoren des Oberschenkels übersehen wird, ferner dass die Fälle zum Theil erst einige Zeit nach dem Auftreten der Lähmung zur Beob-

achtung kamen, als eben in den weniger stark gedrückten Nervengebieten eine Rückbildung der Symptome eingetreten sein konnte. Ferner ist zu berücksichtigen, dass das Peroneusgebiet überhaupt vom ganzen Ischiadicusgebiet am meisten zu Lähmungen disponirt zu sein scheint, selbst bei den spinalen und cerebralen Affectionen. Guinon und Parmentier glauben daher auch bei den traumatischen Geburtslähmungen dieser stärkeren Disposition des Peroneusgebietes zu Lähmungen eine Rolle zuschreiben zu müssen. Auch bei den später zu erörternden toxischen und infectiösen Neuritiden der Schwangerschaft werden wir bei Beteiligung der unteren Extremitäten diese Bevorzugung des Peroneusgebietes öfters antreffen. In den übrigen Fällen ist zum Theil überhaupt keine Lokalisation der Lähmung angegeben, oder es wird, und das ist die Mehrzahl der Fälle auf Mitbeteiligung anderer Nervengebiete ausdrücklich hingewiesen.

Um auf die Localisation der Schmerzen zurückzukommen, so handelt es sich in erster Linie um Schmerzen im ganzen Ischiadicusgebiet. Zum Theil wird über heftige Schmerzen in der Hüfte, noch häufiger über Schmerzen auf der hinteren Seite des Oberschenkels und sowohl in der Wade als im Peroneusgebiet geklagt.

Schon Romberg beschreibt die Schmerzen der traumatischen Neuritis sehr präcis: „Die Kreissende fühlt nicht nur im Kreuze den schneidenden, durchdringenden Schmerz, sondern auch in den Schenkeln, in den Waden, in den Zehen, je nachdem von den ischiadischen Hautnerven einzelne oder mehrere in der Beckenhöhle gereizt werden.“ Romberg hält sich wohl an die Schilderung von Berndt (1846). In späterer Zeit wird mehr der Standpunkt vertreten, als ob lediglich oder wesentlich das Peroneusgebiet von den Schmerzen heimgesucht würde. Es ist dies durchaus nicht richtig. Schon Basedow spricht von den heftigen Wadenschmerzen, ebenso Krieg, Warmont, Legroux, welch' letztere beide aber von doppelseitigen Wadenschmerzen reden, so dass es fraglich ist, ob hier nicht einfache Muskelschmerzen vorlagen.

Während der Geburt selbst sind die Schmerzen auch krampfhaft und nicht selten von Zuckungen begleitet. Bei einer Kranken Romberg's wurde das Bein unter heftigsten Schmerzen convulsivisch in die Höhe geworfen. Auch eine Kranke Hünermann's empfand während der Geburt einen äusserst heftigen Ruck im ganzen linken Bein, ebenso waren Zuckungen in einem Fall Remak's während der Wehen bemerkt worden.

Ausser dem Schmerz in der hinteren Gegend des Oberschenkels wird auch der Schmerz an der inneren Seite des Oberschenkels er-

wähnt und zwar im Gebiet des *Nervus cutaneus femoris anterior*, der dem *N. cruralis* angehört.

B. 312. v. Winckel: 26 jährige Erstgebärende. Langsame Geburt. Forceps. Kopf leicht entwickelt. Nach der Geburt beim Erwachen Schmerzen in beiden Hüften. 48 Stunden nach der Geburt gingen die Schmerzen über in krampfartige Schmerzen an der inneren Seite des Oberschenkels, fast bis zum Knie, genau dem *N. cutan. femor. anter. med.* entsprechend. Active Bewegungen nur schwer möglich. Nach wenigen Tagen Besserung, nach 1 Woche ohne bleibende Sensibilitäts-Störungen oder Motilitäts-Störungen geheilt.

Auf heftige Schmerzen in der Glutaealgegend macht meines Wissens zuerst Lefèvre aufmerksam, der dieselben mit Recht auf den Druck auf den *Nervus glutaeus superior* und *inferior* zurückführt, der aus dem *Plexus lumbo-sacralis* und zwar nach H. M. Thomas aus dem dorsalen Theil desselben entspringt. Von letzterem Autor, von Lefèvre, Vinay, Schwenkenbecher und erst kürzlich von Nonne wurde auch auf die Mitbeteiligung dieses Nerven an den Lähmungen hingewiesen.

Ueber eine Druck-Neuralgie des *Nervus obturatorius* nach Entbindung berichten Fischer (1838) und Berndt; auch später hören wir noch öfters von einer Läsion dieses Nerven und des *Nervus cruralis*, so von Mills, Sinkler, Ballet-Bernard und Laville.

B. 313. Fullerton (bei Mills): 25 jährige Zweitgebärende, allgemein verengtes Becken, erste Geburtsperiode sehr lang. Forceps. In der Nacht nach der Geburt starke Schmerzen im rechten Bein, das gelähmt war. Druck auf den *Nervus cruralis* und *obturatorius* machten sie schreien. Nach 10 Tagen bedeutende Besserung. Nach 4 Wochen konnte Patientin geheilt nach Hause gehen.

Kiwisch erwähnt sogar die Neuralgia *obturatoria* als häufigste Folge der Geburt, was aber nach der vorliegenden Casuistik bestimmt bestritten werden muss.

Ausser der subjectiven Schmerzen besteht auch häufig eine objective Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen der gelähmten Extremitäten und wiederholt konnte diese Druckempfindlichkeit auch von der Scheide aus an dem *Plexus sacralis* nachgewiesen werden, ebenso vom Rectum aus.

Neben den Schmerzen spielen im Beginn der traumatischen Lähmungen auch Paraesthesiae eine grosse Rolle, dieselben sind natürlich in den gleichen Nervengebieten wie die Schmerzen.

In einigen Fällen scheint sich der Druck lediglich in einer Neuralgie, respective in sensiblen Störungen bemerkbar zu machen, wohl dann, wenn der Druck ein kurzdauernder und weniger starker war; so sprechen

Berndt, Camerer u. A. von einer Neuralgia ischiadica oder cruralis im Anschluss an eine Geburt.

Dass sich die traumatische Neuritis nur mit sensiblen Störungen verbindet, dürfte für die Druckneuritis des Nervus cruralis die Regel bilden und habe ich oben schon den Fall von Winckel (B. 312) erwähnt. Es liegt dies eben an den anatomischen Verhältnissen; der Nervus cruralis ist durch die dicken Muskelpolster der Darmbeinschaufel gegen den Druck eines von der Linea innominata abgleitenden Schädels zu sehr geschützt, um stärker lädiert zu werden. Darum ist weit öfters von Cruralis-Neuralgie als von Cruralis-Lähmungen im Anschluss an schwere Geburten die Rede. Eine Lähmung des M. quadriceps, eine Atrophie desselben und Entartungsreaction ist in keinem der mir bekannten Fälle besonders hervorgehoben.

Auch Saenger erwähnt in seinem Fall von Cruralisneuritis, die bei absoluter Beckenenge entstanden war, weil der Kopf nicht in das kleine Becken eintreten konnte und sich gegen den linken Beckenhalbring lange Zeit fest angestemmt hatte, nicht, dass eine Quadricepsatrophie vorhanden war.

Ob in einem Fall von Windscheid, in dem im Anschluss an eine Ausräumung eines Abortes eine Lähmung des M. ileopsoas und eine Parese des M. quadriceps auftrat, die Lähmung auf mechanischem Wege entstanden ist, wie W. meint, geht aus der Beschreibung des Falles nicht mit Sicherheit hervor.

In den übrigen Nervengebieten aber kommt es im Anschluss an die heftigen Schmerzen, selten ohne dass solche vorausgingen, meist auch zu einer motorischen Lähmung, gewöhnlich nur zu einer einseitigen.

Remak ist kein Beispiel bekannt, dass durch Geburtstrauma doppelseitige traumatische Ischiadiculähmung hervorgebracht werden kann, es sind aber doch verschiedene Fälle einer in unmittelbarem Anschluss an schwere Geburt entstandenen Lähmung beider Beine beschrieben worden.

Die Lähmung entwickelte sich in diesen Fällen auch so schnell, dass es nicht möglich ist, anzunehmen, dass sich die traumatische Neuritis von einer Seite auf die andere fortpflanzen könnte, auf dem Weg durch die Cauda equina, wie dies Mills für seinen Fall postulirt. Solche Fälle mit Beteiligung beider unteren Extremitäten berichten:

B.314. Sinkler (bei Mills). 26 jährige Frau, grosses Kind. Scheitel-lage. Forceps. Enges Becken und grosser Kopf. Beim Erwachen aus der Narkose Lähmung beider N. obturatorii und ischiadici. Auch Herab-setzung der Sensibilität. Als Sinkler die Patientin sah, bestand allgemeine Neuritis der unteren Extremitäten, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme;

Flexoren der Füsse gelähmt. Patellarreflexe vermindert, faradische Erregbarkeit erhalten. Bei der nächsten Geburt, die noch schwieriger war, keine Lähmungen, aber Verletzungen der Baucheingeweide.

B. 315. Ballet-Bernard: Nach einer Zangengeburt (4—5 Tractionen) trat unmittelbar nach der Geburt eine Lähmung beider Beine auf, besonders des linken. Alle von dem Plexus lumbo-sacralis und obturatorius versorgten Muskeln waren beteiligt, sodass eine Compression beider Plexuse angenommen werden musste. Die Muskeln erwiesen sich auch nach der elektrischen Prüfung erkrankt.

B. 316. Lamy: 37jährige Viergebärende. Schwerer Forceps wegen Steisslage. Während der Zangengeburt heftige Schmerzen im linken Bein. In der folgenden Nacht Zunahme der Schmerzen, auch im rechten Bein. Unmittelbar nach der Geburt völlige Lähmung beider Beine, nicht die geringste Zehenbewegung möglich. Später Fieber. Noch nach 4 Wochen konnte Patientin nicht gehen und bestanden Paralysen und Sensibilitäts-Störungen in beiden Peroneus-Gebieten. Peroneus-Muskulatur atrophisch. Aufhebung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit im Tibialis anticus und Extensor digitorum communis bei direkter und indirekter Reizung beiderseits. Thermohypästhesie im Peroneus-Gebiet. Muskeln und Nerven druckempfindlich. Patellarreflexe schwer auszulösen.

Langsame Besserung nach weiteren 4 Monaten. Nach 4 Jahren fast völlige Genesung.

Wenn Lamy meint, dass das Trauma sich mit der Infection zur Entwicklung der Neuritis verbinden könne und dass die gleichzeitige Infection die benigne Natur der traumatischen Neuritis in eine maligne verwandeln könne, so ist dies an und für sich zuzugeben. Das Auftreten der ersten Symptome während der Tractionen der Zange und das Vorhandensein der Lähmungen beider Beine am Ende der Geburt spricht in obigem Fall aber mit absoluter Sicherheit für die traumatische und gegen die infectiöse Natur der doppelseitigen Lähmung.

B. 317. J. D. Thomas: Bei der 35jährigen Zehntgebärenden trat in Folge einer Zangengeburt Lähmung des rechten Beins ein. Als die Kranke bei der nächsten Geburt wieder mit der Zange entbunden wurde, trat diesmal eine Lähmung beider Beine ein. Es bestand Taubsein und Schmerzen in beiden Beinen; Patientin konnte kein Bein in die Höhe heben. Nach 3 bis 4 Tagen konnte sie die Beine über einander legen. Am zwölften Tage wurde sie aufgesetzt, konnte aber nicht gehen. Erst $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Geburt konnte sie auftreten, $4\frac{1}{2}$ Monate nach der Geburt war das linke Bein geheilt, auch das rechte gebrauchsfähig, wenn auch noch etwas Lahm.

Hier mag für die rechtsseitige Lähmung durch die früher überstandene Geburtslähmung eine Prädisposition vorhanden gewesen sein.

B. 318. H. M. Thomas: 25jährige Erstgebärende. Wegen allgemein verengten Beckens Forceps. Schwere Zangengeburt, grosses Kind. Beim Erwachen aus der Narkose starke Schmerzen in beiden Beinen

unterhalb des Knies. Am Morgen nach der Geburt waren beide Beine gelähmt, das linke in höherem Grade. Am dritten Tage nahmen die Schmerzen im rechten Bein ab, es bestand bald nur taubes Gefühl in den Zehen. Auch das linke Bein besserte sich. 13 Tage nach der Geburt fing die Kranke schon an zu gehen. 6 Wochen nach der Geburt war der Befund folgender: Extension, Abduction und Innenrotation im Hüftgelenk etwas schwach, besonders links. Bewegungen in beiden Knieen etwas reducirt, besonders links. Plantarflexion im linken Fussgelenk reducirt, Dorsalflexion im rechten Fussgelenk sehr schwach, im linken Fussgelenk aufgehoben. Streckung der rechten Zehen sehr schwach, der linken aufgehoben. Beugung der linken Zehen schwach. Im rechten Peroneus-Gebiet partielle, im linken complete Entartungsreaction. Keine Sensibilitäts-Störungen. Patellarreflexe erhalten. Achillessehnenreflexe erloschen. Der Gang war in Folge der Beteiligung der Glutaealmuskeln watschelnd. Nach $1\frac{1}{4}$ Jahr war das rechte Bein fast normal, während links die Beschwerden länger dauerten.

Thomas macht das wiederholte Ansetzen der Zange in diesem Fall für die doppelseitige Lähmung verantwortlich.

B. 319. Bianchi: 22jährige Erstgebärende. Geburtsdauer 34 Stunden; leichter Forceps; grosses Kind, todt. Schon während der Zangengeburt grosse Müdigkeit in den Beinen. Unmittelbar nach der Geburt beide Beine eingeschlafen, unbeweglich, wie todt, dann Kribbeln und schiessende Schmerzen in denselben. Ungefähr nach 8 Tagen kehrte Bewegung und Gefühl im rechten Bein zurück, das linke blieb gelähmt. Es wurde eine Vesico-Vaginalfistel festgestellt

Nach 4 Monaten waren beide Beine abgemagert, das linke mehr als das rechte, linke Wade 21, rechte Wade 24 cm, linker Fuss in starker Plantarflexion gestreckt, auch passiv schwer beweglich. Wadenmuskeln contracturirt, Peroneus-Gebiet ganz gelähmt, daselbst auch Sensibilität vermindert. Reflexe fehlen. Ameisenkriechen an Fusssohle und Wade. Elektrische Erregbarkeit im linken Peroneus-Gebiet aufgehoben, im linken Tibialis-Gebiet herabgesetzt.

Nach einem Jahr fängt Patientin an ohne Stock, aber hinkend zu gehen.

B. 320. Aldrich: 28jährige Frau. Nach 15 stündigen Wehen Anlegung der Zange ohne Chloroform. Alle Beckenmaasse reducirt. Unmittelbar nach Anlegen der Zange Schwäche und Lähmung im rechten Bein. Nach der Geburt war das rechte Bein kraftlos, kalt und taub, dabei starke Sensibilitäts-Störungen unterhalb des Kniees, aber keine starken Schmerzen. Auch das linke Bein war kalt, taub und kraftlos. Während die Störungen am linken Bein früher zurückgingen, bestand am rechten Bein noch 2 Monate nach der Geburt folgende Störung: Bein kalt, Zehennägel wachsen langsamer als links, Tibialis anticus und die Peronei stark atrophirt; Extensor digitor. commun., hallucis longus et brevis intact. Wadenmuskulatur, Tibialis anticus rechts faradisch nicht erregbar.

B. 321. Aldrich: 30jährige Zweitgebärende. Auch erste Geburt mit

Zange, kleines Kind. Conjugata verkürzt. Bei der zweiten Geburt 36 Stunden lang starke Schmerzen. Dreimal durch 3 Stunden hindurch Versuch mit der Zange zu entbinden. Endlich Geburt eines todtten, durch die Zange verletzten Kindes. Nach der Geburt Blasenlähmung und sehr starker Schmerz von den Hüften der hinteren Seite der Beine entlang und brennender Schmerz und Anaesthesia an beiden Unterschenkeln aussen und am Fussrücken. Die Beine waren kalt und bewegungslos.

Noch 3 Monate später bestand beiderseits bedeutende Muskelatrophie mit Contracturen, rechts stärker. Die M. tibiales antici und peronei waren ganz gelähmt und atrophisch. Unterschenkel und Füsse taub. Plexus sacralis sehr druckempfindlich. Beiderseits Steppage. Kein Becken-Exsudat.

B. 322. Aldrich. 30 jährige Erstgebärende, kleine Frau, enges Becken. Schwere Geburt, 14 stündige Dauer, dann Forceps in Narkose. Am gleichen Abend starke Schmerzen im linken Bein, auch Taubheit und Kribbeln an der Aussenseite des rechten Unterschenkels. Auch hier Kraft vermindert. In der folgenden Woche noch Zunahme der motorischen Schwäche bis zur Lähmung im linken Bein.

22 Tage nach der Geburt waren die Beckennerven sehr druckempfindlich, alle Muskeln im linken Peroneus-Gebiet zeigen qualitative und quantitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit. Dorsalflexion des Fusses und der Zehen unmöglich. Anästhesie der Aussenseite des Unterschenkels, der Wade und des Fussrückens. Endlich Heilung. Bei zwei späteren Geburten leichte Recidive.

B. 323. Hierher gehört wahrscheinlich auch ein Fall von Bedford, in dem es nach einer Zangen geburt bei der 32 jährigen Wochnerin zu einer incompleten Paraplegie kam, die 6 Monate andauerte.

B. 324. Nonne. 47 jährige Frau; vor 9 Jahren zuletzt entbunden. Steisslage. Wegen Wehenschwäche nach Absterben der Frucht und nach 30 stündiger Geburtsdauer Extraction. Die Beine des Kindes wurden vom Assistenten mit grosser Gewalt nach rechts gezogen, während der entbindende Arzt gleichzeitig den Kopf, der noch oberhalb des Eingangs zum kleinen Becken stand, mit grosser Gewalt nach unten drückte. Schon vor Beendigung der Geburt hatten bei den letzten Wehen intensive Schmerzen an der Aussenfläche des Unterschenkels und der Füsse bestanden. Kurze Zeit nach der Entbindung schmerzhafte Parästhesien ebenda und Erschwerung der Fussbewegungen. Die Lähmung der Füsse nahm schnell zu. 3 Wochen später totale motorische Lähmung aller vom tiefen und oberflächlichen Zweig des linken Nervus peroneus versorgten Muskeln, ebenso complete Anästhesie in allen Zweigen des Nervus peroneus; dabei partielle Entartungsreaction. Im rechten Peroneus-Gebiet bestand eine Parese des Tibialis anticus und der Extensoren der Zehen. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit nicht verändert. Ausserdem deutliche Parese der linken Oberschenkel-Abductoren.

B. 325. Ramskill. Die 31 jährige Frau konnte 2 Tage nach einer

Zangengeburt die Beine nicht ausstrecken, die rechte Sohle war taub. Als Patientin am 10. Tage aufstehen wollte, bemerkte sie, dass sie weder gehen noch stehen konnte. $\frac{3}{4}$ Jahr später war keine Lähmung des linken Beines mehr vorhanden, aber am rechten Fuss war an Zehen und Sohle die Sensibilität noch nicht normal und der M. peroneus und der Tibialis anticus war faradisch schwer erregbar, noch schwerer die Wadenmuskulatur.

B. 326. Dorion. 21jährige Erstgebärende. Nach 48 stündigen Wehen Forceps. Kind nach 2 Stunden tot. Während der Geburt heftige Schmerzen in beiden Beinen, besonders rechts; diese dauerten nach der Geburt noch an, besonders rechts und das rechte Bein war gelähmt. Das linke Bein war vom Knie nach abwärts ganz gefühllos.

14 Tage nach der Entbindung Beginn der Beweglichkeit im rechten Oberschenkel. Nach 2 Monaten fängt Patientin an, im rechten Unterschenkel zu fühlen. Nach 9 Monaten erst kann Patientin die Zehen etwas bewegen, der Tibialis anticus, der Extensor digitorum communis und die Peronei waren noch gelähmt, auch elektrisch nicht erregbar. Im Peroneus-Gebiet starke Sensibilitätsstörungen, auch die Fusssohle hypästhetisch. Ausserdem bestand eine Urethrovaginalfistel.

B. 327. Salvat. Durch langen Aufenthalt des Kopfes „au détroit inférieur“ kam es zu einer Blasenfistel und zu einer Compression der Sacralnerven. Es war auch noch beim Austritt aus dem Spital eine Lähmung der unteren Extremitäten vorhanden.

B. 328. L'héritier. 32jährige Erstgebärende. Lange Geburt, die durch die Zange beendigt wurde. Nach der Entbindung heftige Schmerzen in den Lenden und schweres Gefühl in den Beinen. Zunehmende Schwäche, blitzartige Schmerzen bis zu den Zehen, Ameisenkriechen, Krämpfe, Unmöglichkeit zu gehen. War 5 Jahre bettlägerig.

B. 329. Rademacher. Nach schwerer, künstlich vollendet Geburt Schmerzen und incomplete Lähmung beider Beine. Rasche Heilung.

B. 330. Schupmann. Bei der 46jährigen Frau wurde die schwere Geburt durch ungeschickte Handgriffe der betrunkenen Hebamme vollendet. Gleich darauf beginnende Lähmung der unteren Extremitäten.

Die letzten beiden Fälle sind nicht genau genug beschrieben, um die traumatische Entstehung ganz sicher zu stellen, aber sie gehören wahrscheinlich hierher. Unsicher ist auch die Aetiologie in den beiden folgenden Fällen von Leeson, die möglicherweise zu den hysterischen Paraplegien zu rechnen sind; wenigstens fehlt die in den vorausgegangenen Fällen doppelseitiger Lähmung ausnahmslos angeführte schwere Entbindung; dafür wurde die manuelle Lösung der Placenta vorgenommen.

B. 331. 24jährige Drittgebärende, präcipitirte Geburt, Placentarlösung, keine Sepsis, kein Blutverlust.

36 Stunden nach der Geburt beide Beine steif gestreckt, ganz

kraftlos, bis auf minimale Zehenbewegung, Sensibilität normal, Blase ebenso. Vom 8. Tage an ausgesprochene Besserung, Beugen der Knie möglich. Nach 14 Tagen steht Patientin auf. Nach 2 Monaten völlig geheilt. Als Kind mit 10 Jahren Chorea, dabei Unfähigkeit zu sprechen und zu gehen.

B. 332. 26jährige Erstgebärende. Präcipitirte Geburt, Placentarlösung. Sofort nach der Geburt Rumpf und beide Beine gelähmt, Blase und Mastdarm frei. Am dritten Morgen nach der Entbindung beginnt die Beweglichkeit der Beine, nach 3 Wochen konnte sie gehen.

B. 333. Donath. Bei einer 30jährigen Erstgebärenden wurde am 5. Geburtstage die Extraction mit der Zange vorgenommen. Gleich nach der Narkose heftige Schmerzen im ganzen rechten Bein, weniger starke im linken. Es entwickelte sich nun eine völlige Lähmung des rechten Beines. Eine 3 Wochen nach der Geburt vorgenommene Untersuchung ergab Entartungsreaction im rechten Peroneusgebiet, Abmagerung des rechten Beines, Hypästhesie des rechten Peroneusgebietes, Druckempfindlichkeit des rechten Nervus ischiadicus und peroneus, Bewegungen im rechten Sprunggelenk aufgehoben. Nach einem Jahre fast völlige Restitutio ad integrum bis auf Dorsalflexion der Zehen und des Fusses.

B. 334. Auch im Fall Bulteau (bei Lefèvre) traten bei der 21jährigen Erstgebärenden während der Geburt heftige Schmerzen in beiden Beinen auf, besonders im rechten. Nach der Geburt bestand eine Lähmung des rechten Beines vom Knie abwärts, auch Anästhesie; Atrophie und sehr langsame, unvollständige Besserung.

Während also in den letzten beiden Fällen der Druck auf die beiden Plexus sich nur in den heftigen Schmerzen geäußert und nur auf der einen Seite eine Lähmung hervorzubringen vermocht hatte, war der Druck in den anderen Fällen gross genug, um auf beiden Seiten eine Lähmung zu erzeugen.

Während in einigen Fällen zuerst beide Beine gelähmt waren, ergiebt sich doch aus dem weiteren Verlauf fast sämmtlicher Fälle, dass der Druck auf der einen Seite viel stärkere und nachhaltigere Störungen hervorgerufen hat. Jedenfalls können wir aber nach so überzeugenden Beobachtungen am Vorkommen doppelseitiger traumatischer Geburtslähmungen nicht mehr zweifeln.

Wie schon aus den zuletzt und weiter oben angeführten Krankengeschichten hervorgeht, blieb die Lähmung durchaus nicht immer auf das Peroneusgebiet isolirt und genau den gleichen Angaben begegnen wir in einer Reihe von weiteren auf eine untere Extremität beschränkten Geburtslähmungen traumatischen Ursprungs.

Entweder heisst es, das Bein war gelähmt oder es wird sogar hervorgehoben, dass die ganze Extremität gelähmt war, in anderen Fällen wieder heisst es, alle vom Ischiadicus innervirten Muskeln waren gelähmt. So erwähnt Aldrich folgende 4 Fälle:

B. 335. Erstgebärende, leichte Zangengeburt, Lähmung des linken Beines, die in einigen Monaten heilte.

B. 336. 35jährige Achtgebärende, leichte Zangengeburt, aber sehr grosses Kind. Nach der Geburt Schmerz und Lähmung des linken Beines, völlige Genesung.

B. 337. 35jährige Drittgebärende. Zweimal Perforation wegen Beckendifformität nothwendig. Bei der dritten Geburt Zangengeburt mit folgender Lähmung des linken Beines.

B. 338. 26jährige Frau. Lange, schwere Geburt mit Zange in Narkose. Am Morgen nach der Geburt starker Schmerz im rechten Bein, Unmöglichkeit dasselbe zu heben. Zunahme aller Beschwerden mit den Symptomen einer schweren Neuritis. Schmerz im ganzen Gebiet des Nervus peroneus externus. Am Fussrücken leichte Anästhesie. Nach 18 Monaten bedeutende Atrophie des rechten Tibialis anticus und der Peronei.

B. 339. Dercum (bei Lloyd) sah nach einer Zangengeburt Schmerz und Schwäche im rechten Bein. Nach einer zweiten und sehr schweren Zangengeburt Lähmung des rechten Beines mit Ausnahme des M. quadriceps. Zwei Jahre später Atrophie und Contractur der ergriffenen Muskeln.

B. 340. In einem Falle Bianchi's hatte eine Hebamme bei einer 33jährigen Erstgebärenden, die 3 Tage lang vergeblich starke Wehen und am dritten Tage starke Schmerzen im rechten Bein hatte, die Zange angelegt. Während der Traction nahmen die Beinschmerzen zu und das Bein wurde taub. Es stellte sich nun ausser einer Blasenlähmung eine Atrophie des ganzen rechten Beines ein. Der Fuss stand in Plantarflexion unbeweglich. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Blasen-Scheidenfistel. 6 Monate nach der Geburt Zehenbewegung zum Theil zurückgekehrt.

Auch in einem zweiten Falle Bianchi's war neben dem Nervus peroneus auch der Nervus tibialis ergriffen.

B. 341. 34jährige Erstgebärende. Regelmässiges, aber durch die Kürze der Knochen und Dicke der Weichtheile im Ganzen etwas verengtes Becken. Geburt geht nicht vorwärts. Am dritten Tage Forceps, weil der in erster Position eingestellte Kopf fast quer blieb, unbeweglich, ohne jede Neigung zur Drehung. Beim Einführen der Löffel keine Schmerzen, aber beim ersten Versuch zu ziehen, trat heftiger Schmerz im linken Bein auf. Die Zange glitt aus, ohne dass der Kopf sich rührte. Vier ebensolche Versuche mit gleichem Erfolg, auch in Bezug auf die Schmerzen. Als nach 2 Stunden der Kopf noch quer stand und die Knochen des Kopfes sich als gebrochen erwiesen, wurde der Schädel zertrümmert und dann die Geburt ohne Wiederkehr der Schmerzen vollendet. Einen Monat nach der Geburt erweist sich der Fuss als in Extensionsstellung gelähmt, was die Frau selbst schon gleich nach der Geburt bemerkt hatte.

5 Monate nach der Geburt linker Fuss in Hyperextension, passiv Dorsalflexion leicht möglich. Kein Muskel des Unterschenkels reagirt auf den elektrischen Strom, auch die Sensibilität war vermindert. Nach einem Jahre fängt Patientin an zu gehen, die Muskeln haben im Tibialisgebiet ihre

elektrische Erregbarkeit wieder erhalten, im Peroneusgebiet fangen sie an. Der Fall ist insofern nicht rein, als sich am 11. Tage nach der Geburt eine Phlegmasia alba dolens zuerst rechts, dann links entwickelt hatte.

B. 342. Laville. Erstgebärende. Zange. Bei den ersten Traktionen taubes Gefühl im rechten Bein. Der Kopf kann nicht die gewöhnliche Innenrotation machen und erscheint schräg in der Vulva. Starker Dammriss. Lebendes Kind. Kurz nach der Geburt ist jede Beweglichkeit im rechten Bein aufgehoben, die Sensibilität sowohl auf Fussrücken als auf Fusssohle herabgesetzt. Am 6. Tage wird die Flexion im Kniegelenk möglich, die Adductoren der Oberschenkel (N. obturatorius) funktionieren noch nicht. — Rasche Besserung. Nach 15 Tagen fast geheilt.

B. 343. H. M. Thomas: 26jährige Zweitgebärende. Vor dem Anlegen der Zange starke Schmerzen im rechten Bein, besonders hinten zwischen Hüfte und Knie. Am Morgen darauf war das Bein taub und lahm. Nach 10 Tagen konnte Pat. aufstehen, aber die vom Nervus peroneus versorgten Muskeln waren gelähmt und taub, die Wadenmuskeln und die Beuger der Kniee noch recht schwach. 3 Monate nach der Geburt war noch das Peroneus-Gebiet gelähmt und zeigte Entartungs-Reaction, sowie Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten. Achillessehnenreflex fehlt rechts. Nach einem Jahr bis auf Lähmung und Atrophie des Peroneus-Gebietes Besserung. Im Becken keine entzündlichen Veränderungen, Maasse normal.

B. 344. Walter: 28jährige Frau, langdauernde Geburt. Zange. Beim Durchschneiden des Kopfes heftige Schmerzen und Krampf im rechten Ober- und Unterschenkel. Nach der Geburt Aufhören der Schmerzen, aber am nächsten Tag complete Lähmung des ganzen rechten Beines. Unterschenkel kalt und taub. Alle vom N. ischiadicus versorgten Muskeln waren bei der 7 Wochen nach der Geburt vorgenommenen Untersuchung atrophisch bei unbedeutenden sensiblen Störungen. In 6 Monaten Heilung.

B. 345. Mills: 30jährige Frau. Schwierige, lange Geburt. Forceps. Beim Erwachen aus der Narkose heftige Schmerzen in der ganzen linken unteren Extremität, die gelähmt war.

Erst nach 3 Monaten Rückgang der Symptome; noch nach 5 Monaten schwere Lähmungserscheinungen.

Bei der Untersuchung erwiesen sich alle vom N. peroneus versorgten Muskeln gelähmt mit Entartungsreaction. Der Fuss war geschwollen, kalt, roth. Keine Sensibilitätsstörungen, aber heftige Schmerzen am Ischiadicusstamm und an den vom Becken aus abtastbaren Sacralnerven.

B. 346. Welch: 20jährige Erstgebärende. Erste Scheitellage. Nach 36 Stunden Muttermund erweitert, Eihäute geplatzt, Mutter erschöpft. Zange. Durch starke Drehung des Kopfes gelang endlich die Geburt. Starker Dammriss und Cervixriss bis zum Scheidengewölbe. Kind asphyctisch, bald todt. Nach der Geburt Schmerzen im Rücken und den unteren Extremitäten, besonders der Rückseite der Oberschenkel. Nach 2 Wochen grosse Schwäche auf der linken Seite. Linker N. ischiadicus druckempfindlich, ebenso

die Muskeln auf der Hinterseite des Oberschenkels. Nach zweimonatlicher Behandlung bedeutende Besserung.

B. 347. C. W. Burr: Erstgebärende. Forceps. Während und nach der Entbindung heftige Schmerzen in den Beinen. Einige Stunden nach der Geburt Parese des linken Beines, die bald zur völligen Lähmung führte. Auch Bewegungen im Knie kaum möglich. 6 Wochen nach der Geburt Zehen und Fuss ganz gelähmt, Muskeln und Nerven im Ischiadicus- und Peroneus-Gebiet druckempfindlich. Leichte Atrophie des Oberschenkels, starke Atrophie der Wadenmusculatur. Plantarreflex fehlt rechts.

B. 348. Schwenkenbecher: 23jährige Erstgebärende, lange Geburt. Forceps. Dabei sehr heftige Beckenschmerzen und 3 Tage nach der Geburt auch heftige Schmerzen im rechten Bein, das taub und gelähmt war. Nach 3 Wochen steht Pat. auf, hinkt aber auf dem rechten Bein; die Abduktion des Oberschenkels und dessen Beugung war ebenso wie die Dorsalflexion des Fusses rechts schwächer als links. Am Tibialis anticus, Extensor digitorum communis und Glutaeus maximus bestand Entartungsreaction. Zwei Zehen waren noch nach $1\frac{1}{2}$ Jahren gelähmt und Pat. konnte nur 20—25 Minuten gehen. Promontorium nicht erreichbar.

B. 349. Remak: 36jährige Sechstgebärende. Ohne Kunsthülfe geboren. Bei jeder Wehe Zuckungen im rechten Bein. Es blieb eine völlige Lähmung im rechten Unterschenkel zurück, die 3 Monate lang andauerte. Noch nach 6 Monaten war Hypalgesie des Fussrückens und partielle Paralyse sowohl des N. peroneus (Musc. peroneus longus und Extensor digitorum brevis), als des N. tibialis (Musc. interossei und Abductor hallucis brevis) mit Entartungsreaction nachweisbar.

B. 350. Bernhardt: 25jährige Erstgebärende. Zange bei hochstehendem Kopf. II. Schädellage. Heftige Schmerzen im Verlauf des linken Nervus ischiadicus, die sich nach 14 Tagen auf Wade und Knöchelgegend beschränkten. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Bewegungen in Hüfte und Knie frei. Mäßige Plantarflexion ausführbar, aber Dorsalflexion an Fuss und Zehen unmöglich. Entartungsreaction im Peroneusgebiet. Nie Fieber.

B. 351. Vinay. 32jährige Zweitgebärende. Langsame protrahierte Geburt. Enges Becken (Conjug. 9,5 cm). Forceps ohne Schwierigkeit. Am Tag nach der Geburt bemerkt Pat., dass sie ihren rechten Fuss nicht bewegen kann. Nach 8 Tagen Dorsalflexion des rechten Fusses unmöglich, Tibialis anticus, ebenso Extensor digitorum communis und Extensor hallucis longus gelähmt, Muskeln auf der Beugeseite des Unterschenkels intact, während die auch vom Lumbo-sacralis versorgten Glutaei medii und minimi, sowie der Tensor fasciae latae paretisch waren. Sensibilität intact. Keine Entartungsreaction. Heilung in 9 Wochen.

B. 352. Im Seeligmüller'schen Fall blieb nach einer durch Zangen geburt entstandenen Ischias eine unheilbare Lähmung der Wadenmuskulatur zurück.

B. 353. Im Fall von Brivois, 23 jährige Erstgebärende, Geburtsdauer 72 Stunden, enges Becken (Conjug. 8 cm) war im Anschluss an die Zangengeburt eine Unbeweglichkeit im Fussgelenk zurück geblieben und auch in den Hünermann'schen Fällen ist mehrmals der N. tibialis mit an der Lähmung betheiligt, es sind dies seine Fälle 3 und 4:

B. 354. 34jährige Sechstgebärende mit normalem Becken. Unmittelbar nach der Zangengeburt heftige, krampfhafe Schmerzen im linken Bein. Am Ende der ersten Woche wurde ein Hämatom der linken Scheidewand in Gänseegrösse festgestellt; 5 Wochen nach der Entbindung wurde complete Entartungsreaction im Peroneusgebiet gefunden. 10 Monate nach der Geburt Atrophie im Peroneusgebiet, Fuss in Spitzfussstellung, auch die vom Nerv. tibialis versorgten Muskeln zeigen, wenn sie auch nicht deutlich atrophisch sind, eine Mitbeteiligung an der Lähmung. Sensibilität nicht gestört.

B. 355. 37jährige Viertgebärende. 3 schwere Entbindungen mit todten Kindern vorausgegangen. Bei der letzten Zangengeburt nach Anlegung der Zange plötzlich reissender Schmerz in der linken Beckenseite und zugleich ein Ruck im ganzen Bein. Seitdem Lähmung im linken Bein. Bei der Untersuchung $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Entbindung fand sich eine ausgesprochene Lähmung des linken Nerv. peroneus, die gelähmten Muskeln waren deutlich atrophisch und zeigen complete Entartungsreaction, während die vom N. tibialis versorgten Muskeln nur eine quantitative Herabsetzung für beide Stromesarten aufweisen.

Es ist aber zu bedenken, dass hier die Untersuchung erst ein halbes Jahr nach dem Auftreten der Lähmung vorgenommen wurde, also nach einem Zeitraum, in welchem wir die meisten traumatischen Geburtslähmungen zum grossen Theil zurückgehen sehen. Auch noch in anderen Fällen scheint mehrmals nur über das Schlussresultat der Geburtsläsion berichtet zu werden, so in einem der ältesten mir bekannten, schon 1834 veröffentlichten Fälle des Anonymus X. und den Fällen von Bourns und Dorion.

B. 356. X., 35jährige Erstgebärende. Von den ersten Wehen an sehr schmerzhafte Krämpfe der rechten unteren Extremität im Verlauf des N. ischiadicus, die noch durch die Zange gesteigert wurden. Die Schmerzen dauerten noch längere Zeit an, besonders auf dem Rücken des Fusses, der gelähmt blieb. Erst nach Monaten Besserung.

B. 357. Bourns: 28jährige Erstgebärende, Forceps, während der Geburt heftige Schmerzen in grosser Zehe links. Zuerst mehrere Monate lang Schwellung in der linken Fussgelenkgegend. Nach dem Rückgang der Schwellung erwies sich der Fuss ganz gelähmt im Peroneusgebiet. Noch nach einem Jahr fast complete Lähmung. Soweit die Beweglichkeit fehlt, fehlen auch die Reflexe. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist erloschen, auch Sensibilitätsstörungen bestehen im Peroneusgebiet.

B. 358. Dorion: Forceps. 8 Tage später bemerkte Pat. eine Läh-

mung des rechten Fusses. Blasenscheidenfistel. Auch Sensibilitätsstörungen am rechten Fuss. Nach 10 Monaten noch Sensibilitätsstörungen auf dem Fussrücken und der äusseren Fläche des Unterschenkels. Dorsalflexion und Adduction unmöglich. Tibialis anticus und Extensor digitorum communis rechts atrophisch und elektrisch nicht erregbar. Auch nach mehrmonatlicher Behandlung keine Besserung.

Auch von Mills hören wir erst das Resultat im 4. Monat nach der Entstehung der Lähmung.

B. 359. 24jährige Erstgebärende. Lange Geburt. Forceps. Vor der Geburt heftiger Schmerz von der Hüfte bis zu den Zehen des rechten Fusses. Während der Geburt sehr heftige Schmerzen, die in der Hüfte anfingen und hinunter zu den Zehen des rechten Fusses ausstrahlten. Nach der Geburt dauerte der Schmerz an, und als Patientin am 9. Tage aufstehen wollte, bemerkte sie, dass der Fuss ganz hilflos war. 5 Wochen gleicher Zustand. Nach 5 Wochen konnte sie gehen, hatte aber noch nicht die richtige Gewalt über den Fuss.

Bei der zweiten Geburt wieder ähnlicher Schmerz, aber weniger heftig. 4 Monate nach der Geburt Sensibilität frei, aber rechter Unterschenkel etwas dünner als der linke. Die Mm. tibialis anticus und peroneus tertius noch ganz gelähmt, hier auch Entartungsreaction.

Auch im Fall Petel (bei Brivois) heißt es nur, dass die Peroneuslähmung noch nach 1½ Jahren fortbestand.

B. 360. 20jährige Erstgebärende. Forceps. Schwere Geburt. Während der Extraction heftigen Schmerz im rechten Fuss und Unterschenkel. 8 Tage nach der Geburt Lähmung im rechten Fussgelenk und den Zehen, Sensibilität auch gestört. Erst nach 3 Monaten fing Patientin an zu gehen (was bei einer ausschliesslichen Peroneuslähmung nicht wahrscheinlich ist). Noch nach 1½ Jahren war keine völlige Heilung eingetreten, sondern es scheint zu einer Muskelatrophie mit Entartungsreaction im Peroneusgebiet gekommen zu sein.

Ganz ähnlich ist ein Fall von Schwenkenbecher und Pontoppidan.

B. 361. Schwenkenbecher. 29jährige Erstgebärende. Becken allgemein verengt, platt rhachitisch (Conjug. vera 7,8), grosser Kopf, schwere Zangengeburt, Kind tot. Einige Stunden nach der Geburt rechter Fuss schwer beweglich. Nach 8 Wochen erst konnte Patientin hinkend aufstehen. Nach 4 Monaten typische rechtsseitige Peroneuslähmung mit starken Sensibilitätsstörungen, Klumpfussstellung, taubes Gefühl im rechten Bein. Musculus tibialis anticus, extensor digitorum communis faradisch nicht erregbar. Noch nach 1½ Jahren Peroneuslähmung.

B. 362. Pontoppidan. 36jährige Zweitgebärende. Zange in Narkose. Nach Beendigung der Geburt Parese der rechten unteren Extremität mit starken lancinirenden Schmerzen an der Rück-

seite des Oberschenkels und der Aussenseite des Unterschenkels. Es entwickelte sich eine complete Paralyse des rechten N. peroneus mit Entartungsreaction in den Muskeln. Nach 2—3 Monaten Heilung.

Der Fall ist nicht rein, weil gleichzeitig eine Parametritis dextra vorhanden war, welche ja an und für sich schon zur Neuritis puerperalis prädisponirt und auch ohne Trauma führen kann.

Bei ganz wenigen Fällen habe ich bei der Durchsicht der Krankengeschichten den Eindruck gehabt, dass von Anfang an nur der Nervus peroneus betheiligt war; einige sind weiter oben schon wiedergegeben, dazu kommen noch Fälle von Homén, Lefèvre und Hünermann.

B. 363. Homén. Während der Zangengeburt plötzlich entstandene Peroneuslähmung bei einer 22-jährigen Erstgebärenden. Während der Kopf noch im Beckeneingang stand, streckende Bewegungen mit dem rechten Bein, dabei plötzlicher Schmerz längs der hinteren äusseren Seite des Beines; darauf einige Tage lang daselbst Vertaubungsgefühl. Einige Tage nach der Zangengeburt hing der Fuss schlaff herab, Sensibilität im Peroneusgebiet herabgesetzt, partielle Entartungsreaction im rechten Peroneusgebiet. Nach einigen Monaten Heilung.

B. 364. Lefèvre. Bei der 4. Entbindung Wendung, nach der Geburt heftige Schmerzen im linken Bein, die lange anhielten. Bei der 5. Entbindung Forceps. Hierbei heftige Schmerzen im linken Bein, die auch nach der Geburt anhielten, besonders in Fuss und Zehen. Parese des linken Peroneus. In diesem Gebiet auch Sensibilitätsstörungen. Sehr langsame Besserung.

Die genauesten Angaben über eine isolirte Peroneuslähmung nach Geburtstrauma macht meines Wissens Hünermann, der eben sehr bald nach der Geburt feststellte, dass andere Nervengebiete frei blieben, deren Intactbleiben auch durch die elektrische Untersuchung festgestellt wurde.

B. 365. Hünermann. 36-jährige Erstgebärende. Nach eintägiger Geburtsdauer bei jeder Wehe heftiger Schmerz im rechten Bein, das dabei krampfhaft in die Höhe geworfen wurde. Zangenextraction vergeblich. Schon vor der nach $3\frac{1}{2}$ tägigem Kreissen durch Perforation beendigten Geburt lähmte die Kranke auf dem rechten Fuss und am Morgen nach der Entbindung wurde eine motorische Lähmung des rechten N. peroneus festgestellt, während sensible Störungen fehlten und das Tibialisgebiet ebenso wie die Oberschenkelmuskulatur normal functionirte. Nach 14 Tagen geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Peroneusgebiet.

B. 366. Hünermann. $16\frac{3}{4}$ -jährige Erstgebärende; allgemein verengtes Becken (Conjug. vera $8\frac{1}{4}$). I. Schädellage. Erst vom 3. Tage an Wehen kräftiger. Kribbeln und Abgestorbensein, sowie Schmerzen im rechten Unterschenkel vom Knie abwärts. Zange in Narkose beförderte in wenig Zügen ein asphyktisches Kind, das auf dem rechten Scheitelbein einen 7 cm langen Druckstreifen zeigte. Dammriss II. Grades. Am 1. Wochenbettstage

wöllige Lähmung des N. peroneus dexter mit taubem Gefühl ohne objective Sensibilitätsstörungen. Vom 7. Tage an äusserst heftige Schmerzen am rechten Trochanter und grosse Druckempfindlichkeit der Austrittsstelle des N. ischiadicus. Am 20. Wochenbettstage wurde partielle Entartungsreaction im rechten Peroneusgebiet festgestellt, während in den übrigen Nerv-Muskelgebieten des Beines normale Verhältnisse bestanden.

Bei der Kranken waren ausserdem Veränderungen des Nervensystems vorhanden, welche entweder auf eine frühere Diphtherie oder eine Lues congenita zurückzuführen waren.

Aus der angeführten Casuistik geht also unzweideutig hervor, dass die traumatische Geburtslähmung sich nicht auf das Peroneusgebiet zu beschränken pflegt, sondern alle Zweige des N. ischiadicus in Mitleidenschaft ziehen kann, besonders auch den Glutaeus superior und inferior, dass ferner auch der Nervus obturatorius nicht selten ergriffen wird, während im Cruralisgebiet schwerere atrophische Lähmungen nicht zur Beobachtung kommen, sondern eher Neuralgien und Sensibilitätsstörungen, dass die Lähmung sich sogar auf beide unteren Extremitäten ausdehnen kann und wenn sie auf eine Seite isolirt bleibt, sämmtliche Nerven der betreffenden Extremität gleichzeitig ergreifen kann. Weitauß am häufigsten ist die Drucklähmung im Ischiadicusgebiet, und nach dem Verlauf der Lähmung kann angenommen werden, dass diejenigen Fasern, welche den N. peroneus bilden, am stärksten getroffen werden, indem sich gerade im Peroneusgebiet am häufigsten schwere Atrophien mit Entartungsreaction ausbilden, die noch lange fortbestehen können, während die übrigen Lähmungerscheinungen sich schon lange zurückgebildet haben.

Mit diesen Lähmungerscheinungen sind auch heftige Schmerzen fast regelmässig verbunden und bei den schweren Fällen auch bedeutende Sensibilitätsstörungen. Auch diese Sensibilitätsstörungen pflegen am hartnäckigsten im Peroneusgebiet zu sein; in den leichteren Fällen, in welchen, wie in 2 Hünermann'schen Fällen die Lähmung von Anfang an auf das Peroneusgebiet beschränkt blieb, können die Sensibilitätsstörungen überhaupt fehlen. Wie bei anderen schweren Neuritiden, werden auch bei den traumatischen Geburtsneuritiden Schwellungen der Weichtheile im erkrankten Gebiet beobachtet.

Das ganze Krankheitsbild der traumatischen Geburtslähmung ist ein so einheitliches, dass man sagen kann, es wiederholt sich fast in jedem Fall der ganz analoge Symptomcomplex, nur nach der Dauer und Stärke des Drucks graduell abgestuft; das constanteste Symptom sind die auf der Hinterseite des Oberschenkels, auf der Aussenseite des Unterschenkels und am Fussrücken schon

während der Geburt auftretenden heftigen Schmerzen, denen die Lähmung fast auf dem Fuss zu folgen scheint.

Fieber ist mit den traumatischen Neuritiden ex partu selten verbunden, wo es vorkommt, ist es meist in Verbindung mit anderen Wochenbettstörungen zu bringen. Da in einem grossen Theil der Fälle die Entbindung eine schwere, mit mancherlei Verletzungen verbundene war, ist es auffallend, dass wir nicht öfters von intercurrenten Wochenbettsaffectionen hören.

Ein Uebergreifen der Lähmung auf die andere Extremität durch fortgeleitete Neuritis dürfte ausserordentlich selten sein, wo beide Extremitäten befallen waren, muss durch das gleichzeitige Auftreten der Lähmung auf beiden Seiten auf die traumatische Genese geschlossen werden, nur in einem Fall Mills mag es sich um ein Uebergreifen des Processes auf die gesunde Seite gehandelt haben.

B. 367. Mills. 33 jährige Frau. Geburtsdauer 21 Stunden. Eine Stunde chloroformirt. Forceps. Nach der Geburt linkes Bein gefühl- und bewegungslos. Während der 3. Woche stellten sich heftige Schmerzen in der Hüfte ein, die immer heftiger wurden und sich bis in die Zehen fortsetzten. Bald wurde auch das zweite Bein von ähnlichen Schmerzen befallen. Im rechten Bein geringe Abnahme der Kraft. 4 Monate nach der Geburt war das linke Bein sehr empfindlich, besonders in der Kniekehle, das rechte ebenso, nur schwächer. Die Rectaluntersuchung ergab grosse Druckempfindlichkeit der Beckennerven, besonders der linksseitigen. Auf der linken Seite waren alle vom N. peroneus versorgten Muskeln völlig gelähmt, das rechte Bein war nicht gelähmt, nur schwächer.

Bis auf die Lähmung des linken Nervus peroneus war Patientin geheilt, als sie das Spital verliess.

Wie sich aus der bis jetzt angeführten Casuistik ergiebt, pflegt die Lähmung sehr bald nach der Geburt ihren Höhepunkt zu erreichen.

Sie kann aber auch schon vor Vollendung der Geburt eine vollständige sein, wie z. B. im Fall Marshall:

B. 368. 33 jährige Erstgebärende. Geburt dauert 6 Tage. Vom 4. Tage an begann völlige motorische und sensible Lähmung der beiden unteren Extremitäten. Erst zwei Jahre nach der Geburt war die Kranke wieder im vollen Gebrauch derselben.

In den ersten Tagen und Wochen sind auch die Schmerzen noch heftig und stören vielfach den Schlaf der Wöchnerin, um dann nachzulassen. Manchmal hört der heftige Schmerz auch sofort mit der Vollendung der Geburt auf. Ein Theil der Lähmungserscheinungen bildet sich bald zurück, während es in denjenigen Nervengebieten, welche am stärksten vom Druck getroffen waren, zu hochgradigen Muskelatrophien kommt, welche ganz den Charakter von der schweren dege-

nerativen neuritischen Atrophie mit partieller oder vollständiger Entartungsreaction aufweisen. Während so ein Theil der Lähmungen schon nach Ablauf von mehreren Wochen oder Monaten zurückgegangen ist, können diejenigen Muskeln, welche stark atrophiren, auch nach halben und ganzen Jahren oder dauernd gelähmt bleiben. Nicht selten finden wir die Peroneuslähmung mit gleichzeitiger Muskelatrophie nach zwei bis vier Jahren nicht geheilt. In solchen Fällen schwinden dann die Aussichten auf Genesung immer mehr.

Die Prognose der traumatischen Geburtslähmungen ist eine um so ungünstigere, je verbreiteter von vornherein die Lähmung ist, denn wenn die Druckwirkung eine sehr andauernde und starke war, werden diejenigen Nervenstämmen, welche den Hauptdruck auszuhalten haben, besonders schwer lädiert werden und so sehen wir, dass gerade in den Fällen, in welchen die Lähmung beide Extremitäten oder eine ganze Extremität getroffen hat, ein bestimmter Nervenbezirk, wie oben schon erwähnt, meist das eine Peroneusgebiet sehr schwer und dauernd geschädigt wird. Dementsprechend geben von vornherein diejenigen Lähmungen, welche nach weniger schweren Geburten eintreten, eine viel günstigere Prognose, als diejenigen nach sehr schwierigen Geburten. Unter allen Fällen, bei denen mir über die Dauer der Lähmung etwas bekannt ist, hat die Lähmung 12 mal kürzer als $\frac{1}{4}$ Jahr bestanden und bei diesen 12 Fällen wird nur einmal über eine schwierige Geburt berichtet, 3 mal handelte es sich um leichte Zangengeburten, 4 mal um normale Geburten, 2 mal um präcipitirte Geburten.

Bei 48 anderen Fällen dauerte die Krankheit über $\frac{1}{2}$ Jahr und damit wird die Prognose für eine völlige Genesung ohnehin schon wesentlich schlechter. Bei diesen lang dauernden und ungeheilten Fällen finden wir Berichte über schwere Geburten mit allen möglichen Complicationen. Nach Ablauf der ersten Wochen haben wir einen wichtigen Anhaltspunkt in dem Grade der Muskelatrophie und besonders im elektrischen Verhalten der erkrankten Muskulatur.

Der Nachweis einer vollständigen Entartungsreaction lässt immer auf eine schwere und langdauernde Lähmungsform schliessen, deren Heilung nicht in sichere Aussicht gestellt werden kann.

Es ist in der Aetiology der traumatischen Geburtslähmungen begründet, dass Frauen, die solche Lähmungen durchmachen, auch bei späteren Geburten von ähnlichen Zuständen betroffen werden können. Von solchen, bei schweren Geburten entstandenen und recidivirenden traumatischen Neuritiden berichten Nöggerath, Lefèvre, J. D. Tho-

mas, Budin, Mills und Aldrich. In einem Fall Tuilant war das Recidiv viel schwerer als die Erkrankung.

B. 369. Tuilant. 31 jährige Fünftgebärende. Erste Geburt mit Forceps. Schmerzen im rechten Bein mit Parese und Sensibilitätsstörungen. Nach zwei Monaten Heilung. Drei weitere Geburten ohne Complication. Bei der 5. Geburt Forceps nach 24stündiger Geburtsdauer. 4 Tage später fällt die extreme Extension der Füsse auf, die aktiv nicht corrigirt werden kann. Drei Wochen später reissende Schmerzen in den Beinen; Patientin kann weder stehen noch gehen. Nach 6 Monaten Füsse in Plantarcontraction; active Beweglichkeit der Beine ganz erloschen, Becken- und Oberschenkelmuskeln zum Theil gebrauchsfähig. Am meisten ist die Peronealmuskulatur atrophisch. Fibrilläre Zuckungen vereinzelt. Patellarreflex rechts gesteigert. Auch bedeutende Sensibilitätsstörungen an Ober- und Unterschenkeln, am stärksten im Peroneusgebiet. Nägel hypertrophisch, Cyanose der Füsse. Starke Veränderungen der faradischen Muskelerregbarkeit, die im Peroneus gebiet ganz erloschen ist. Nach einem Jahre ganz bedeutende Besserung.

Die Therapie ist natürlich die gleiche wie bei der Neuritis aus anderen Ursachen. Eine von Anfang an sehr sorgfältig durchgeführte elektrische Behandlung halte ich für empfehlenswerth.

b) Die Neuritis puerperalis per contiguitatem aut propagationem.

Geschichtliches. Pathologische Anatomie. Aetiology. Phlebitis. Becken-exsudate. Phlegmasia alba dolens. Verlauf, Therapie und Prognose. Differentialdiagnose.

Schmerzen und Schwächezustände an den unteren Extremitäten in Folge von entzündlichen Affectionen der Beckenorgane sind so häufig, dass wir wohl bei jeder Frau, welche über derartige Beschwerden klagt, die Genitaluntersuchung vornehmen, um festzustellen, ob wir nicht in einer Erkrankung dieser Organe ein wichtiges ätiologisches Moment feststellen können. Fast in jedem gynäkologischen Lehrbuch wird auf diesen Zusammenhang hingewiesen. Es ist nun naheliegend, dass auch entzündliche Processe, welche sich an die Schwangerschaft anschliessen, derartige Symptome von Seiten der unteren Extremitäten hervorrufen.

Schwangerschaftslähmungen auf dieser Basis wurden auch schon bei Thieren nach der Entbindung beschrieben; so berichtet Gellé über 11 Lähmungen der hinteren Extremitäten bei Kühen mit acuter Metritis nach dem Kalben, Swell ebenfalls über die Lähmung einer Kuh in Folge acuter Metritis nach dem Kalben. Hunt, Stanley, Lisfranc, Esnault, Nonat, Martin, Vallin, Corté, Hervieux und später

viele Andere haben ähnliche Beobachtungen bei Frauen nach der Geburt beschrieben.

Allgemein bekannt wurde ein in früheren Jahren von Leyden veröffentlichter Fall, der auch pathologisch-anatomisch untersucht wurde.

B. 370. Bei einer an den Folgen einer Puerperalerkrankung gestorbenen Wöchnerin fanden sich neben eitriger Phlebitis und Peritonitis zahlreiche thrombosirte Venen im Becken. Ein starker Venenstamm verläuft dicht neben dem rechten Ischiadicus und ist mit demselben durch ein derbes infiltrirtes Gewebe verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in dem zwischen Vene und Nerv eingelagerten Gewebe eitrige Infiltration mit reichlicher Neubildung junger Kerne. Dieselbe setzt sich aber auch auf den Nerv selbst fort und erscheint nicht nur innerhalb der Scheide des Neurilemms zwischen den Primitivbündeln, sondern kriecht auch in dieselben selbst hinein. Im Leben bestanden Schmerzen in den Beinen, Taubsein und Kälte in denselben, einige Tage später Hyperästhesie der Oberschenkelhaut; am nächsten Tag Beweglichkeit der Beine sehr schwach.

Eine solehe Infiltration des Neurilemms des Ischiadicus beschreibt auch Dugès.

v. Winckel, Spiegelberg, Lloyd, Niemeyer, Windscheid und Andere haben diese Fortpflanzung entzündlicher Prozesse auf die Beckennerven bestätigt; wenn die mir bekannten Einzelbeobachtungen keine sehr zahlreichen sind, so dürfte dies seinen Grund weniger in ihrer Seltenheit haben, als darin, dass ein derartiger Process vielleicht so selbstverständlich ist, dass nicht jeder Fall beschrieben wird.

Am grössten ist noch die Casuistik der im Anschluss an Becken-exsudate entstandenen Lähmungen im Puerperium; meist entwickelten sich diese Exsudate in Folge einer Infection während der Geburt, oder es können auch schon vorher vorhandene Entzündungen durch die Geburt eine Zunahme erfahren, so im Fall Pilliet:

B. 371. 18jährige Zweitgebärende; normale Geburt, grosses Kind (10 Pfund) Placenta unvollständig.

Während der letzten Monate der Gravidität bettlägerig in Folge von entzündlichen Prozessen im Becken. Entleerung eines Eiterherdes aus dem kleinen Becken. Bald nach der Geburt Lähmung des linken, kurz darauf auch des rechten Beines. Retentio urinae et alvi, hohes Fieber. 7 Monate nach der Entbindung Aufnahme, völlige Paraplegie., Kann nicht stehen, die Beine auch im Bett nicht aufheben. Atrophie der Muskulatur und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Beiderseitige Anaesthesia. Langsame Besserung.

Pilliet nimmt in diesem Fall an, dass der Eiterherd im Becken eine sich auf die Nerven fortpflanzende Entzündung zur Folge hatte. Nach der mir vorliegenden Krankengeschichte ist der Fall nicht be-

weisend, da auch eine durch die Allgemeininfektion hervorgerufene Neuritis nicht auszuschliessen ist.

Ebenso ist auch in einem Fall Nonat die Diagnose nicht ganz sicher, indem jedenfalls die bestehende Hysterie eine Complication darstellt und die Heilung verzögerte.

B. 372. Bei einer 21 jährigen Frau trat 6 Wochen nach der Geburt heftiger Schmerz in der rechten Ovarialgegend auf und gleichzeitig mit der Entwicklung eines entzündlichen Tumors im rechten Parametrium entstand zuerst eine Lähmung des rechten Beines, später eine sensible und motorische Lähmung der beiden unteren Extremitäten und Urinretention. Dabei aber hysterische Anfälle und verhältnissmässig rasche Genesung im Spital, nachdem vorher die Affection schon 16 Monate lang bestanden hatte.

Auffällig ist es, wie oft bei den im Anschluss an parametrale Eiterungen doppelseitige Lähmungen der unteren Extremitäten zur Beobachtung kamen, so in den Fällen von Nonat, Pilliet, Esnault, Hervieux und Rosier.

B. 373. Hervieux. 19 jährige Erstgebärende. Normale Geburt, puerperale Infection. Nach wenigen Tagen Unbeweglichkeit beider Beine. Empfindlichkeit der linken Leistengrube und Entwicklung einer Phlegmone im linken Parametrium. Unter Rückgang des parametritischen Exsudates auch Rückgang der motorischen Schwäche (Sensibilitätsstörungen schlichen) und Heilung nach 2 Monaten.

B. 374. Esnault. Nach der zweiten Entbindung Lähmung beider Beine, rechtsseitiges, starres Exsudat. Unter viermonatlicher Behandlung des Exsudats Heilung.

B. 375. Rosier. 19 jährige Erstgebärende. Vom siebenten Tag an hohes Fieber und Störungen der Lochialsecretion. Am fünfzehnten Tag Lähmung der unteren Extremitäten, die ebenso, wie das Fieber und ein Tumor in der linken Fossa iliaca im Verlauf der nächsten Wochen andauerte, um mit diesem nach und nach zu verschwinden.

In anderen Fällen trat aber die Lähmung nur einseitig auf:

B. 376. Esnault. Im Anschluss an einen Abort stellten sich Unterleibsbeschwerden, später Parese des linken Beines und Blasenlähmung ein. Das linke Parametrium war sehr empfindlich. Unter Behandlung der Parametritis trat eine bedeutende Besserung der localen Beschwerden und der Lähmungen ein.

B. 377. Hervieux. 30 jährige Erstgebärende. Spontane Geburt. 7 Tage nach der Geburt traten Schmerzen in der Sacralgegend und zunehmende Unbeweglichkeit der unteren Extremität ein; dabei keine Sensibilitätsstörungen.

In diesem Fall nimmt Hervieux eine durch den puerperalen Process entstandene Erkrankung des Os sacrum und dadurch bedingte Affection der es berührenden Nerven an. Heilung in 14 Tagen.

B. 378. Zangenmeister. Erstgebärende. Schädellage, einfach plattes Becken ersten Grades. Forceps am tiefstehenden Kopf. Im Wochenbett leichte Temperatursteigerungen, Lochien putrid und Entwicklung eines Exsudates links und rechts hinten. Bei Druck auf das Exsudat Kribbeln im rechten Fuss; gleichzeitig entwickelte sich eine Lähmung des rechten N. peroneus.

B. 379. Dorion. 29jährige Drittgebärende, leichte Entbindung. Phlegmone im linken Ligamentum latum; vom neunten Tage des Puerperiums an complete motorische und sensible Lähmung des linken N. peroneus mit Muskelatrophie und Entartungsreaction. Spitzfussstellung. Nachdem im vierten Monat der Beckenabscess der linken Seite geöffnet worden war, allmäßige Besserung.

B. 380. Mills. 26jährige. Erstgebärende. Schwere Zangengeburt. 16 Wochen lang septisches Fieber. Das linke Bein war gelähmt, die Muskeln atrophisch, die Sensibilität gestört. Entzündliches Exsudat im Becken. Langsame Besserung.

B. 381. Wm. Adams. Beckenabscess mit Einschliessung des Plexus sacralis in die Eiterung; motorische und sensible Lähmung der betreffenden Seite; nach 4 Jahren noch keine complete Heilung.

In manchen Fällen, in welchen entzündliche Zustände im kleinen Becken bestehen, kommt es zu keiner wirklichen Lähmung, aber es treten wenigstens Schmerzen im Gebiet der Beckennerven auf und die Beweglichkeit der Beine wird schon durch diese Schmerzen erschwert. Fälle leichteren Grades, die hierher gehören, sind gewiss nicht selten. Einen schweren solchen Fall führt Mills an:

B. 382. Bei einer 33jährigen Frau bestanden seit der ersten Gravidität Schmerzen in der linken Hüfte, die mit jedem Kinde heftiger wurden. Nach der dritten Geburt wurde der Schmerz viel stärker, und die Kranke musste auf Krücken gehen. Ein Jahr nach der Geburt bestand grosse Druckempfindlichkeit im Gebiet des linken N. ischiadicus; weniger ausgesprochen war das Symptom auf der rechten Seite. Von Vagina und Rectum aus war der Plexus ischiadicus sehr druckempfindlich, ferner bestanden Beckenexsudate und Adhäsionen. Mit Abnahme dieser Exsudate nahmen auch alle anderen Symptome ab.

Bei der Phlegmasia alba dolens kommt es natürlich auch zu einer Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten, aber nicht zu eigentlichen Lähmungen; es ist sehr fraglich, ob in den Fällen, die Mills anführt, tatsächlich eine Neuritis bestand, denn schon allein die ödematöse Durchtränkung der Muskulatur vermag deren Contractilität bedeutend zu hemmen. Pflanzt sich die Thrombose oder die Phlebitis nach oben fort, so kann es natürlich auch zu einer fortgeleiteten Entzündung in den Nervenplexus des Beckens kommen. Das war vielleicht die Ursache der schweren Paraplegie im Fall Bonnejoy.

B. 383. Im Anschluss an ein Wochenbett doppelseitige Phlegmasia alba dolens, an die sich eine Lähmung beider Beine anschloss, die erst nach 6 Jahren zur Heilung kam.

Die Neuritis, die sich in Folge einer von den Beckenorganen fortgeleiteten Entzündung oder in Folge des Druckes von entzündlichen Tumoren (Exsudaten) entwickelt, pflegt sich nicht im unmittelbaren Anschluss an die Geburt, sondern erst im Anschluss an die Wochenbettkrankung auszubilden. Die Lähmungserscheinungen treten selten plötzlich auf, sondern entstehen öfter allmählich und erreichen erst langsam ihren Höhepunkt. Es ist in den anatomischen Verhältnissen begründet, dass hauptsächlich die im kleinen Becken verlaufenden Fasern des Plexus sacralis durch die vorhandenen Entzündungsherde getroffen werden. Die Lähmungen sind vielfach keine vollständigen, es kommt oft nicht über eine Parese hinaus, eine Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten, besonders im Ischiadicusgebiet.

Die Prognose der hier besprochenen Lähmung der unteren Extremitäten richtet sich im Allgemeinen nach der Grundkrankheit; lassen sich die entzündlichen Beckenerkrankungen durch eine resorptionsbefördernde Behandlung oder die eitrigen Einschmelzungen durch die Entleerung der Abscesse bekämpfen, so pflegt auch die Lähmung rasch zurückzugehen, es kommt nur ausnahmsweise zu den schweren degenerativen Atrophien, wie bei der traumatischen Paralyse nach der Geburt.

Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Lähmungen lässt sich meist durch den lokalen Befund stellen; erschwert wird die Diagnose dann, wenn neben den entzündlichen Processen im Becken auch ätiologische Momente für andere Lähmungsformen nachzuweisen sind, wie Geburtstrauma oder unstillbares Schwangerschaftserbrechen. Hier wird eben vor Allem darauf zu achten sein, ob sich die Lähmungen Hand in Hand mit den entzündlichen Processen entwickeln und bessern, wie wir dies in vielen der obigen Fälle angeführt sehen. So ist es in einem Fall von Bianchi trotz des später gefundenen Exsudates leicht festzustellen, dass die Lähmung schon älter als das Exsudat ist und auf eine Graviditätsneuritis zurückzuführen ist, die aber durch die entzündlichen Processe im Becken eine Exacerbation erfahren haben mag!

B. 384. Vom 6. Monat der Schwangerschaft an häufige und starke Schmerzen in den unteren Extremitäten, die auch während der Geburt sehr intensiv waren; im Puerperium kam es zu entzündlichen Vorgängen und zur Entwicklung eines Beckenabscesses in der linken Leistengrube. 23 Tage nach der Geburt wurde eine Schwäche des linken Beines constatirt.

Die Therapie dieser Lähmungen muss in erster Linie eine solche der Grundkrankheit, der puerperalen Infection, anstreben. Sind ent-

zündliche Exsudate vorhanden, so warte man nicht zu lange auf eine Spontanresorption, sondern strebe möglichst frühzeitig die chirurgische Beseitigung an, da mit der Dauer der Druckwirkung die Gefahr einer grösseren und irreparablen Läsion der betroffenen Nerven wächst.

Dass es bei parametritischen Exsudaten, bei Phlebitiden und anderen entzündlichen Prozessen im Becken ebenso, wie nach anderen puerperalen Infectionen auch zu einer infectiösen Neuritis in einem oder mehreren Nervengebieten kommen kann, nicht auf dem Wege der fortgeleiteten Entzündung, sondern auf dem Wege der Allgemeininfektion, braucht kaum erwähnt zu werden.

Wir haben ja auch schon im ersten Theil von den schweren centralen Lähmungen gehört, welche sich an infectiöse Wochenbettprozesse anschliessen können.

Diese nach infectiösen Wochenbettaffectionen entstandenen allgemeinen Neuritiden wollen wir im Gegensatz zur Neuritis per contiguitatem Neuritis puerperalis postinfectiosa nennen, während wir die ohne vorhergehende Puerperalinfection entstandene als toxische Graviditäts- und Puerperalneuritis bezeichnen.

c) Die postinfectiöse Puerperal-Neuritis.

Inhaltsübersicht: Combination mit fortgeleiteter Neuritis; selbstständige post-infectiöse Neuritis. Häufigkeit der Beteiligung des Ulnaris- und Medianusgebietes. Verlauf. Prognose. Differentialdiagnose. Häufigkeit.

Zu dieser Gruppe der Schwangerschaftslähmungen sind diejenigen Neuritiden zu rechnen, welche sich im Anschlusse an eine Puerperalerkrankung auf der Basis einer Allgemeininfektion entwickeln im Gegensatz zu den im vorigen Abschnitt besprochenen fortgeleiteten Entzündungen. Bei manchen der veröffentlichten Fälle ist die Krankengeschichte nicht genau genug, um dieselbe von der vorigen Gruppe streng abzugrenzen, es wurden schon im vorigen Abschnitt solche Beobachtungen angeführt, z. B. Beobacht. No. 371 von Pilliet; hierher gehört auch ein Fall von Leroy d'Etiolles:

B. 385. Leichte zweite Geburt; im Wochenbett Fieber und Parametritis dextra, eigerösser Tumor, der sich nach und nach zertheilte. Nach 3 Monaten Schmerzen in den unteren Extremitäten, die von einer unvollständigen Paraplegie gefolgt waren. Keine Sensibilitätsstörungen. Die vom Nervus peroneus innervirten Muskeln atrophisch und gelähmt. Heilung in $1\frac{1}{2}$ Jahren.

Nach der Krankengeschichte scheint sich die Lähmung zu einer Zeit entwickelt zu haben, in welcher das Exsudat schon im Schwinden oder verschwunden war, es besteht aber doch die Möglichkeit einer localen Infection der benachbarten Nervenplexuse.

In anderen Fällen hat man direct den Eindruck, dass zuerst durch einen entzündlichen Puerperalprocess eine locale und im Anschluss daran eine verbreitete Neuritis entstand, so besonders in denjenigen Fällen, in welchen zuerst eine Lähmung auf der Seite der BeckengewebSENTZÜNDUNG oder Phlebitis und dann erst in entfernter liegenden Nervengebieten auftrat. So z. B. in einem Fall von Möbius oder einem anderen von Matiesen.

B. 386. Möbius. 29 jährige Sechstgebärende. Zerstückelung des abgestorbenen Kindes wegen dicken Bauches. Im Wochenbett fieberrhafte ZELLGEBESENTZÜNDUNG im linken Parametrium. Am 2. Tage nach dem Aufstehen Schmerzen in der linken Wade und erschwertes Auftreten. Nach dreiwöchentlichem Liegen waren die Beinbeschwerden verschwunden, aber nun Bewegungsstörungen in beiden Oberarmen, dann Reissen in den Schulterblättern. 9 Wochen post partum Parästhesien im rechten Vorderarm. Konnte nicht schreiben, Stechen im rechten Daumen. Lähmung des Flexor pollicis longus dexter mit Entartungsreaction. Sensibilität und Reflexe normal.

B. 387. Im Fall Matiesen trat bei einer 23 jährigen Erstgebärenden nach einer spontanen Geburt mit starkem Blutverlust in den ersten Tagen des Wochenbetts Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der Beine ein, in der dritten Woche nach Beginn dieser Affection starke Schmerzen und Schwerbeweglichkeit im rechten Ischiadicusgebiet ohne Sensibilitätsbefund. Nach weiteren 4 Tagen Schmerzen von der linken Schulter bis zu den Fingerspitzen. Am nächsten Tage Parese des ganzen linken Armes. N. medianus sehr druckempfindlich, Sensibilität im Gebiet des N. medianus und ulnaris ganz aufgehoben. Rasche Besserung im Verlauf weniger Wochen.

In den anderen Fällen dagegen ist nach der Entwicklung der Krankheit eine Entstehung durch fortgeleitete Entzündung oder durch Druck von vornherein ausgeschlossen, am beweisendsten ist dies in denjenigen Fällen, in welchen die erste Localisation der Neuritis oder auch die einzige die oberen Extremitäten betrifft.

Auch hierfür finden wir gute Beispiele, so bei Kast, Möbius, Bernhardt, Tuilant, Remak und Turney.

B. 388. Kast. 23 jährige Frau. Forceps. Zwillinge. Am 11. Tage nach der Geburt 41°, keine localen Genitalveränderungen. Milztumor, mehrwöchentliches hohes Fieber. 7 Wochen nach der Geburt Gefühllosigkeit in der linken Hand, in den nächsten Tagen complete Anästhesie beider Hände. Parese der kleinen Handmuseln, später complete Entartungsreaction in beiden Daumenballen, auch in den Flexoren am Vorderarm Herabsetzung der Erregbarkeit. Nervenstämmen druckempfindlich, auch Spontanschmerzen. Auch an den Beinen traten Schwäche und Parästhesien auf; nach 1½ Jahren fast völlige Heilung.

B. 389. Möbius. Bei 42 jähriger Sechstgebärenden traten am 3. Tage des Wochenbetts heftige Leibscherzen und Fieber auf; 14 Tage später Hyperästhesie des Ulnarrandes der linken Hand, ziehende Schmerzen im ganzen Arm bis in die Herzgegend, Schwäche der ganzen Hand. Nach 13 Jahren constatirte Möbius Atrophie aller Ulnarmuskeln und auch des Thenars der linken Hand, dabei keine Anästhesie und Motilität ziemlich normal. Bestehen der normalen elektrischen Erregbarkeit. Reflexe normal.

B. 390. Möbius. 38 jährige Frau. Fieberhafte Puerperalerkrankung. Wenige Tage nach der Geburt ziehende Schmerzen in beiden Händen. In 6 Wochen war die Krankheit ausgebildet und blieb stationär durch 6 Jahre. Atrophische Lähmung des Medianusgebietes beider Hände mit Entartungsreaction. Parästhesien des Medianusgebietes und Druckempfindlichkeit des Nervenstammes.

B. 391. Möbius. 22 jährige Frau. Nach der Geburt Frost. Darauf reissende Schmerzen im rechten Arm, 6 Tage dauernd. Am 9. Tage Hand gelähmt, später wieder Schmerzen. Hand blieb schwach. Mäßige Atrophie des rechten Daumenballen und Entartungsreaction; geringe Anästhesie im Medianusgebiet. Geringe Atrophie der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln und der Ulnarmuskeln am Vorderarm mit Entartungsreaction und leichter Anästhesie im Ulnarisgebiet.

B. 392. Möbius. 25 jährige Frau. Peritonitis puerperalis. Nach Ablauf der Puerperalerkrankung Parese und geringe Atrophie der langen Fingerbeuger rechts; taubes Gefühl an den Fingerspitzen. Nach einigen Wochen Besserung.

Hier wurde neben der Puerperalerkrankung noch der Umstand für die Aetiologie herangezogen, dass die Kranke den rechten Arm lange auf der den Leib bedeckenden Eisblase liegen hatte.

B. 393. Bernhardt. 31 jährige Zweitgebärende. Nach der ersten Geburt Schmerzen im rechten Arm. Nach der zweiten Geburt 4 Monate lang Fieber; seitdem Schmerzen vom unteren Winkel des Schulterblatts längs der hinteren und inneren Seite des Oberarms zum Unterarm hinziehend. Subjektive Gefühlsvertaubung am Ulnarrand des Unterarms und den Fingern mit Ausnahme des Daumenrückens. Rechter Daumenballen abgeflacht. Spatium interosseum primum eingesunken. Krallenstellung des 4. und 5. Finger. Im Medianus- und Ulnarisgebiet Mittelform der Entartungsreaction.

B. 394. Tuilant. 22 jährige Frau, schwere Entbindung, Dammriss. Im Wochenbett leichtes Fieber. Nach 8 Tagen Blasen an den Fingerspitzen, die bald abheilten. Bald darauf Schwäche in der rechten Hand, besonders im Zeigefinger. Starke Atrophie von Thenar und Interosseis. Keine Schmerzen und keine Sensibilitätsstörungen. Faradische Erregbarkeit der Muskeln des Vorderarms und der Hand herabgesetzt. Sehr langsame Besserung, nach 2 Jahren noch Atrophie im Abductor pollicis brevis, Händedruck noch schwächer als links.

B. 395. Remak. 32 jährige Neuntgebärende. Fieberhaftes Puerperium. Nach 4 Wochen Schmerzen im rechten Arm, dann allmälig Abmagerung und Schwäche der Hand. Ulnaris druckempfindlich. Atrophie der Interossei, Krallenstellung der letzten Finger, Schwäche auch der Flexoren des Kleinfingers; faradische Reaction des Ulnaris über dem Handgelenk aufgehoben. Entartungsreaction der Interossei. Am kleinen Finger Sensibilität herabgesetzt.

B. 396. Turney. 37 jährige Erstgebärende; kein Alkoholabusus. Normale Schwangerschaft; spontane Geburt, aber schlechtes Wochenbett. 14 Tage nach der Geburt Taubheit und Ameisenkriechen an Ring- und kleinem Finger der rechten Hand, links ebenso, aber schwächer. Links trat Heilung ein, rechts blieb Schwäche und Taubheit bestehen. Die rechte Hand stand in Krallenstellung, starke Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln, keine absolute Lähmung, aber grosse Schwäche der betroffenen Muskeln. Faradische Erregbarkeit erloschen, KSZ < ASZ. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Muskeln und Nerven nicht druckempfindlich, untere Extremitäten und Gehirnnerven frei. Nach sechsmonatlicher galvanischer Behandlung völlige Heilung der Affection, die vor Beginn der Behandlung schon 4 Monate bestanden hatte.

Es ist nach den bisher mitgetheilten Beobachtungen unzweifelhaft, dass diese Localisation im Arm und speciell im Ulnaris- und Medianusgebiet für die postinfectiöse Puerperalneuritis typisch ist. Ich glaube auch, dass es hauptsächlich diese Form, die nach Puerperalerkrankungen auftretende, gewesen ist, welche zur Aufstellung eines Medianus-Ulnaris-Typus für die puerperale Neuritis im Allgemeinen geführt hat; der kommende Abschnitt wird zeigen, dass eine derartige Trennung in verschiedene Typen je nach der Localisation vom klinischen Standpunkt aus nur für die postinfectiöse Neuritis, nicht aber für die puerperale Neuritis im Allgemeinen durchführbar ist; auch bei der infectiösen Puerperalneuritis sind andere Localisationen beobachtet worden, sie gehören aber zu den Ausnahmen; in einem Fall von Eulenburg wurde die eine untere Extremität ergripen:

B. 397. Fünftgebärende. Schwangerschaftserbrechen. Schwere Geburt. Grosser Knabe. Vom 4. Wochenbettstage an Fieber. Vom 9. Tage an Schmerz und ödematöse Anschwellung des linken Beines, besonders im Unterschenkel. Tibialis sehr druckempfindlich in der Kniekehle und in der Wade. Flexion der Zehen und Plantarflexion des Fusses sehr beeinträchtigt, faradische Erregbarkeit im Tibialisgebiet herabgesetzt. Aufstehen und Auftreten mit dem Fuss ganz unmöglich. Nach einigen Wochen Genesung.

Auch eine Facialislähmung Remak's kann als infectiös-puerperale aufgefasst werden:

B. 398. Es handelte sich um die Geburt einer todtfaulen Frucht bei einem 18jährigen Mädchen mit fieberhaftem Wochenbett. Nach dem Aufstehen

bestand eine rechtsseitige Facialislähmung, die sich nach wenigen Wochen besserte.

Eine andere Localisation, als die im Ulnaris- und Medianausgebiet gehört aber bei den puerperalen Neuritiden nach Wochenbettinfectionen jedenfalls nach der bisher bekannten Casuistik eher zu den Ausnahmen und man muss annehmen, dass dem puerperalen Gift ebenso eine elective Bevorzugung gewisser Nervenbezirke zukommt, wie wir dies bei anderen Giften, z. B. beim Blei oder dem Diphtherietoxin bereits kennen.

Dass sich die postinfektiöse Neuritis und Polyneuritis ebenso wie an ein septisches Wochenbett an einen Abort mit septischer Infection anschliessen kann, ist selbstverständlich; einen solchen Fall beschreibt Noeva:

B. 399. 24jährige Viertgebärende. Abort im 4. Monat mit puerperaler Infection. Am 14. Tage heftige Schmerzen in den Hüften und Armen, am Hals, besonders in den Beinen. Nach 3 Wochen Abnahme der Schmerzen, aber progressive Atrophie der Muskulatur; unter fünfmonatlicher elektrischer Behandlung völlige Genesung.

Der Verlauf der Neuritis nach Puerperalinfection ist meist der, dass dieselbe erst einige Zeit nach dem Bestehen der letzteren, manchmal auch erst nach scheinbarer Beseitigung derselben auftritt, dass zuerst eine und nach und nach auch andere Extremitäten von den Schmerzen und Lähmungen ergriffen werden; diese infektiöse Neuritis muss gewissermassen als Nachkrankheit der puerperalen Infection angesehen werden. Die meisten Fälle verlaufen milde und nur ausnahmsweise führen sie zur völligen Lähmung einer oder gar alter Extremitäten. Eher kommt es zur Lähmung oder Atrophie in einzelnen Muskelgruppen, besonders in einzelnen Handmuskeln, aber auch dann pflegt häufig nach kürzerer oder längerer Zeit Heilung oder bedeutende Besserung einzutreten.

Den letal verlaufenden Fall Morelli (Beobacht. 464) rechne ich nicht zu den nach septischer Puerperalerkrankung entstandenen, da nach Angabe Morelli's Fieber während der ganzen Krankheitsdauer fehlte.

Ein Todesfall ist mir nicht bekannt, wenn wir nicht die Fälle polyneuritischer Psychose aus gleicher Ursache hierher rechnen wollen (siehe Beobacht. 472, 475).

Sogar in dem schweren Fall von Reynolds trat mit der Zeit Heilung ein:

B. 400. 18jährige Erstgebärende. Pyämie im Wochenbett. Lähmung beider Beine mit Contracturen im Kniegelenk, Fehlen der Patellarreflexe, starke Muskelatrophie, keine Sensibilitätsstörungen. Im Verlauf von 5 Jahren Heilung bis auf geringe Reste.

Sowohl durch ihre gewöhnliche Localisation, ihren Krankheits-

verlauf als auch ihre Prognose unterscheidet sich die postinfectiöse Neuritis puerperalis im Allgemeinen von der ohne vorausgegangene septische Infection entstandenen, wenn auch der infectiösen und toxischen Form einzelne gemeinsame Krankheitsbilder zukommen, sodass eine scharfe Trennung klinisch hier ebensowenig durchführbar ist, wie z. B. zwischen der Alkoholneuritis und der nach Infectionskrankheiten auftretenden. Im Ganzen scheinen die Neuritiden nach puerperalen Infectionen wesentlich seltener zu sein, als ohne solche, wenigstens kann ich ausser den bisher angeführten Fällen nicht sehr viele aufzählen. Einen Fall von Paralyse mehrerer Extremitäten nach puerperaler Infection beschreibt Rossi, einen weiteren Putawski; auch Kraus weist auf das Vorausgehen septischer Processe bei vielen puerperalen Neuritiden hin, aber dass gerade die septische Infection im Wochenbett die meisten Fälle zur Neuritis puerperalis liefere, wie Sinkler und Vinay dies aussprechen, ist gewiss nicht richtig; auch Reynolds kann unter 29 ihm bekannten Fällen nur 15 mal eine septische Infection für die Aetiologie puerperaler Neuritiden verantwortlich machen; viel häufiger ist die rein toxische Neuritis ohne vorhergegangene Puerperalinfection. Wir haben hier ein ganz ähnliches Verhältniss, wie bei den centralen Schwangerschaftslähmungen, deren verschiedene Formen wir zum grossen Theil auch in normaler Schwangerschaft und in normalem Wochenbett sich entwickeln sahen und gerade der Umstand, dass die Schwangerschaft und das nichtcomplicirte Puerperium auch schwere Neuritiden im Gefolge haben kann, wie sie in dieser Form theils als selbstständige Infectionskrankheit, theils im Anschluss an schwere Infectionen oder Intoxicationen aufzutreten pflegen, erscheint besonderes Interesse zu erheischen.

d) Die toxische Graviditäts- und Puerperalneuritis.

Einheitlichkeit des Krankheitsbildes trotz Bevorzugung des Ulnaris-Medianus-Gebietes. Aetiologie. Pathologische Anatomie. Symptomatologie. Verschiedene Localisation. Localisirte und diffus ausgebreitete Fälle. Complication mit Korsakow. Prognose. Recidive. Therapie. Indicationen für Unterbrechung der Schwangerschaft.

Eine der wichtigsten und interessantesten Schwangerschaftslähmungen ist die toxische Neuritis der Schwangeren und der Wöchnerinnen, die sich ohne puerperale Infection entwickelt.

Es sind verschiedene Versuche gemacht worden, auch diese Krankheit zu trennen und in verschiedene Typen einzutheilen. Bevor ich das mir jetzt bekannte Material übersehen konnte, war ich auch eher geneigt,

verschiedene Formen zu unterscheiden, z. B. die Schwangerschaftsneuritis und die Puerperalneuritis oder je nach der Localisation verschiedene Typen aufzustellen, wie es Möbius, Mills, Lloyd, Windscheid, Bayle, Turney u. A. gethan haben. Die Benützung einer grösseren Casuistik, als sie den bisherigen Bearbeitern dieser Krankheit vorgelegen zu haben scheint, hat mich aber bestimmt, diese künstliche Trennung ganz aufzugeben und die toxische Schwangerschaftsneuritis als eine einheitliche Krankheit aufzufassen, die nur je nach der Intensität des Auftretens und dem Stadium der Entwicklung zu einer verschiedenen Symptomatologie führt. Ich gehe hierin einig mit Remak, der aber mit Eulenburg auch die toxische nicht von der puerperal-septischen, oder wie ich sie heisse, post infectiösen Neuritis getrennt wissen will.

Was die Trennung in Schwangerschafts- und Puerperalneuritis betrifft, so stellt sich dieser Unterscheidung der Umstand entgegen, dass die Krankheit in jedem Stadium der Schwangerschaft, also auch kurz vor der Geburt entstehen kann, besonders aber, dass der Höhepunkt einer solchen vor der Geburt entstandenen Neuritis sowohl in der Schwangerschaft, als auch erst nach erfolgter Geburt erreicht werden kann, dass ferner die Krankheit so bald nach der Geburt sich entwickeln kann, dass man daran denken muss, dass die Grundlage zu der Krankheit schon in der Schwangerschaft selbst geschaffen war. Auch nach dem ganzen Verlauf bestehen keine Unterschiede zwischen der vor und nach der Geburt entstandenen Neuritis, in beiden Zeiten kommt es zur Entwicklung leichter und localisirter, sowie schwerer und allgemein verbreiteter Neuritiden. Unter 92 mir bekannten Fällen kamen bei 36 vor, bei 56 nach der Geburt die ersten neuritischen Symptome zur Beobachtung.

Was nun die Aufstellung einzelner Localisationstypen, z. B. eines Peronealtypus oder eines Medianus-Ulnaris-Typusbetriff, halte ich dieselben deswegen nicht für berechtigt, weil es sich hier nicht um ein so gesetzmässiges Befallenwerden bestimmter Nervenmuskelgebiete handelt, wie allenfalls bei der Bleilähmung oder der juvenilen Dystrophie und speziell der postinfectiösen Puerperalneuritis.

Es kann aber auf der anderen Seite nicht in Abrede gestellt werden, dass die toxische Graviditäts- und Puerperal-Neuritis in denjenigen Fällen, in welchen sie sich auf wenige Nervengebiete beschränkt, mit grosser Vorliebe die Nerven der Vorderarme und dann fast regelmässig den Ulnaris und Medianus ergreift. Sogar in Fällen generalisirter Polyneuritis wird wiederholt beobachtet, dass an den Armen besonders das Ulnaris- und

Medianusgebiet betroffen war. Wenn also auch die Localisation der toxischen Schwangerschaftsneuritis eine mannigfache ist und die verschiedenartigsten Combinationen aufweist, verdient doch die Bevorzugung des erwähnten Gebietes Beachtung und macht sie die früheren Versuche, hier einen eigenen Typus aufzustellen, begreiflich.

Aetiologie. Bei einigen wenigen Fällen der toxischen Neuritis können außer der Gravidität selbst noch gewisse, die Entstehung der Neuritis begünstigende Momente ausfindig gemacht werden; in einem Fall von Turney z. B. war ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen, in je einem Fall von Chomel und Schanz Erkältung, einigemale, so bei Vinay und Eulenburg waren während der Geburt oder des Aborts starke Blutverluste eingetreten. Im Fall Gallavardin war eine Parotitis epidemica mit verantwortlich zu machen. In den Fällen Hebestreit, Korsakoff, Madge und einem Remak'schen Fall war die Frucht vor Entwicklung der Neuritis abgestorben. In mehreren Fällen wird die Ueberanstrengung bei der Geburt hervorgehoben, so von Aldrich, Saenger, Simpson. Es sind wiederholt andere Neuritisfälle beschrieben worden, welche sich offenbar nach starken activen Bewegungen entwickelt haben. Es ist daher auch nicht von der Hand zu weisen, dass die oft ganz bedeutenden Muskelanstrengungen, welche von Gebärenden mit den Armen oder Beinen durch Einkrallen der Hände in das Bett, durch Stemmen der Beine u. s. w. ausgeführt werden, gelegentlich die Entstehung einer Neuritis begünstigen. Dass aber die Entstehung der Neuritis ausschliesslich auf diese Anstrengungen zurückzuführen ist, erscheint ganz unwahrscheinlich, weil eben genau die gleichen Neuritisformen auch vor der Geburt zur Beobachtung kommen. Dass die bei der Geburt angewandten Desinfectionen eine Rolle spielen, wie Schrader vermutet, scheint mir durch keine That-sachen bewiesen zu sein.

In einem Fall von Fischer ist durch den Druck des schlafenden Kindes auf den rechten Arm eine vorher schon vorhandene Neuritis wesentlich exacerbirt.

B. 401. Fischer. 40 jährige Sechstgebärende. Vor dem Beginn der Schwangerschaft reissender Schmerz im rechten Bein; gegen Ende der Schwangerschaft Zunahme des Schmerzes, der erst 9 Tage nach der Geburt verschwindet. In den letzten 6 Wochen vor der Geburt beim Stricken oft eingeschlafenes Gefühl in den 4 ersten Fingern der rechten Hand. In der zehnten Nacht des Wochenbetts schliefl Pat. mit ihrem Kind im rechten Arm die ganze Nacht hindurch und als sie am Morgen erwachte, war der Arm kalt, die 4 ersten Finger der rechten Hand eingeschlafen. Kurz darauf Schmerzen in den Fingerspitzen, die immer zunahmen. An der Beugeseite des Vorder-

arms fühlt man den N. medianus als dicken, spindelförmig angeschwollenen Strang, der druckempfindlich ist. Epidermis der rechten Hand an der Volarfläche rauh, rissig, theilweise stark verdickt, Fingerspitzen glänzend, Nägel spröder und trockener, als links. Sensibilität im Medianusgebiet nicht verändert. Faradische und galvanische Erregbarkeit des rechten N. medianus etwas erhöht. Heilung nach mehreren Monaten.

B. 402. Laski beobachtete eine bedeutende Verschlechterung einer Influenzaneuritis als die Kranke gravid wurde. Nach der Frühgeburt trat langsame Genesung ein.

In dem früher schon erwähnten Fall Higier war der puerperalen Neuritis eine Polio-Encephalo-Myelitis vorausgegangen:

B. 403. 26jährige Frau. Im Anschluss an einen Typhus doppelte Ptosis. Dann vor 3 Jahren Facialis- und Stimmbandlähmung und Entwicklung einer Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Unmittelbar nach einer Frühgeburt im siebenten Monat Schmerzen in den Beinen und Paresen und starke Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln daselbst. Dabei Analgesie der Haut. Higier nahm chronische Poliomyelitis und acute puerperale Polyneuritis an.

In einem Fall von Remak war eine früher schon vorhandene Facialislähmung in dem normalen Wochenbett recidivirt. Sehen wir von diesen wenigen Fällen ab, in welchen noch andere Ursachen für die neuritische Erkrankung aufgefunden werden konnten, bleibt weitaus die Mehrzahl der Fälle über, bei denen nur die Schwangerschaft und das nicht complicirte Wochenbett für die Entstehung der Neuritis verantwortlich gemacht werden konnte. Die Vermuthung einzelner Autoren, dass der Alkohol etwa im Spiele sein könne, erwies sich, wie Reynolds richtig bemerkte, in weitaus der Mehrzahl der Fälle als nicht stichhaltig. Bei den wenigsten Kranken wurde Abusus spiriti nachgewiesen, bei sehr vielen dagegen die grosse Mässigkeit eigens hervorgehoben. Auch auf das Stillen der erkrankten Wöchnerinnen wird nur ausnahmsweise hingewiesen.

In erster Linie muss nun darauf aufmerksam gemacht werden, dass in einer verhältnismässig grossen Anzahl von Beobachtungen unstillbares Erbrechen in der Schwangerschaft bei solchen Frauen constatirt wurde, bei welchen Graviditäts- oder Puerperalneuritiden zur Beobachtung kamen, und zwar finde ich Hyperemesis gravidarum unter 92 Fällen 19 mal angegeben. Diese Zahl gewinnt noch an Bedeutung, wenn ich bemerke, dass die Fälle, in welchen das unstillbare Erbrechen vorkam, fast lauter schwere Fälle waren. In der Anamnese von 46 Fällen, in welchen alle Extremitäten gelähmt waren, wird das unstillbare Erbrechen 16 mal erwähnt, also in 34 pCt. während in der Anamnese von 37 Fällen, bei welchen allein der

Facialis oder nur eine oder nur die oberen Extremitäten betheiligt waren, das unstillbare Erbrechen fast nie erwähnt wird. Bei 10 von obigen 19 Fällen kam die Neuritis noch vor der Geburt zur Entwicklung.

Es war nun naheliegend, anzunehmen, dass eben die Schwangeren durch das Erbrechen so herunterkamen, dass auf der Basis einer Kachexie die Entstehung der Polyneuritis erklärt wäre. Dieser Zusammenhang wurde offenbar auch von Eulenburg, Remak u. A. angenommen. Köster meint, das anhaltende Erbrechen führe zu einer Herabsetzung des Stoffwechsels und durch die Anhäufung von Stoffwechselproducten zu einer Autointoxication, welche die Neuritis hervorrufe. Auch Solowiewf meint, dass während der Hyperemesis Toxine entstehen, die eine Neuritis hervorrufen. Eulenburg denkt an die Möglichkeit einer vom Aceton ausgehenden Intoxication beim unstillbaren Erbrechen.

Wenn nun auch in den meisten Fällen das Erbrechen der Entwicklung der Polyneuritis lange vorausging, so sind andererseits Fälle bekannt, in welchen das Erbrechen gleichzeitig mit der Neuritis einsetzte und andere, in welchen die Neuritis auftrat, nachdem das Erbrechen längst aufgehört hatte oder überhaupt niemals bestanden hatte. Andere nehmen daher an, dass sich während der Schwangerschaft schädliche Stoffe im Körper entwickeln, welche toxisch wirken und sowohl das Erbrechen, als die Neuritis hervorrufen, dass also die Hyperemesis und die Neuritis auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind. Diese Ansicht vertritt Turney, auch Möbius nimmt eine Autointoxication an, deren Ursache nicht das Erbrechen sein könne.

Ebenso kam Clifford Albutt zu dem Resultat, dass das Erbrechen und die Neuritis Folgen ein- und derselben Toxinwirkung seien.

Der Umstand, dass das unstillbare Erbrechen sich mit schwerer Polyneuritis compliciren kann, spricht wohl sehr gegen den hysterischen Charakter dieses Erbrechens. Es ist mir wenigstens kein Fall bekannt, in dem das hysterische Erbrechen der Nichtschwangeren sich mit Polyneuritis complicirt hätte.

Auch Korsakow, Vinay, Mader, Johannsen, Lunz und Meyer stellen unter den Ursachen der Neuritis in erste Linie die Autointoxication. Nach den klinischen Beobachtungen können sich sowohl während der normalen Gravidität, besonders in der zweiten Hälfte derselben, als auch im normalen Puerperium diese Toxine bilden. Für das Puerperium mag die Involution des Uterus eine Rolle spielen.

Es ist zur Zeit noch nicht möglich, über die Natur der in der Schwangerschaft sich bildenden Toxine sich bestimmte Vorstellungen zu machen, dass aber solche Toxine sich in der That bilden, erscheint

nicht nur nach den Arbeiten von Bouffe de Saint-Blaise, Wright, Hallervorden u. A. sehr wahrscheinlich, sondern muss besonders nach den klinischen Erfahrungen als eine feststehende Thatsache angesehen werden. Ich habe schon in der Einleitung dieser Arbeit darauf hingewiesen, wie mancherlei Affectionen des Nervensystems in der Schwangerschaft zur Beobachtung kommen, welche nur durch Toxinwirkungen erklärt werden können. Ich habe im III. Capitel des ersten Theils hervorgehoben, dass gerade die nach acuten Infectionskrankheiten vorkommenden Markerkrankungen auch im normalen Wochenbett und in der normalen Schwangerschaft zur Beobachtung kommen und noch mehr muss für die multiple Neuritis, wie wir sie in diesem Abschnitt kennen lernen, die Wahrscheinlichkeit eines toxischen Ursprungs hervorgehoben werden. Wenn wir auch die nach puerperalen Infectionen entstandenen Neuritiden zu den infectiösen rechnen, so bleibt nach meiner Ansicht für die ohne vorausgegangene Infection entstandenen Fälle gar keine andere Erklärung über, als dass dieselben durch Auto-intoxication entstanden sind. Remak reiht dieselben den dyskrasischen Neuritiden an, ich halte diese Eintheilung deswegen nicht für gerechtfertigt, weil die Krankheit durchaus nicht nur dyskratische und anämische Schwangere trifft, sondern auch solche mit vorher ungestörtem Allgemeinbefinden.

Ihrer toxischen Aetioologie entsprechend hat die Graviditäts- und Puerperalneuritis auch in ihrem klinischen Bilde die meiste Aehnlichkeit mit den übrigen toxischen Neuritiden, speciell mit den Alkoholneuritiden. Wenn im Gegensatz zu diesen die mononeuritische Localisation sich öfters findet, theilt sie mit derselben auf der anderen Seite die Häufigkeit psychischer Symptome, speciell der polyneuritischen Psychose.

Pathologische Anatomie. Der constanteste Befund bei der toxischen Schwangerschaftsneuritis war eine Degeneration der Extremitätennerven. So fand Mader hochgradige Degeneration am Ischiadicus, Tibialis und Peroneus; das Mark war ganz frei. Im Fall Turney's zeigten Ischiadicus, Cruralis und Peroneus schwere neuritische Veränderungen, Zunahme des Bindegewebes und Abnahme bis Schwund der zelligen Elemente.

Saenger erwähnt in einem Fall hochgradige Veränderungen am Vagus, Solowiew beginnende Degeneration der peripheren Nerven, besonders auch am Phrenicus. Lindemann, der den letzteren Fall auch bearbeitete, fand neben dem Befund der parenchymatösen Neuritis auch starke Degeneration in der Leber und in den Nieren. Letzterer Befund ist vielleicht von Interesse im Zusammenhang mit der Ansicht von Bouffe de Saint-Blaise und Wright, welch ersterer die Entstehung

von Toxinen in der Schwangerschaft in erster Linie von Veränderungen in Leber und Niere abhängig macht, während letzterer in der Leber und den Muskeln der Schwangeren bestimmte Toxine fand. Im Fall von Korsakow und Serbski fand sich die degenerative Neuritis auch an den Gehirnnerven, speciell dem N. vagus; in den Goll'schen Strängen und den Seitensträngen war das Bindegewebe vermehrt.

Symptomatologie.

Das Krankheitsbild der toxischen Schwangerschafts Neuritis ist ein ausserordentlich mannigfaches, je nachdem die Krankheit leichter oder schwerer, localisirter oder diffuser auftritt.

Auch wenn ich diejenigen Fälle, in welchen nur Sinnesorgane betroffen werden, abrechne, so finde ich doch 25 Fälle, in welchen nur ein Nervengebiet oder wenigstens nur eine Extremität befallen wurde und zwar vertheilen sich diese Fälle auf 14, in welchen nur eine obere Extremität, auf 7, in welchen nur eine untere Extremität und auf 4, in welchen nur der Facialis von der Lähmung getroffen wurde.

In einem Fall von Möbius und einem anderen von Aldrich beschränkte sich die Affection auf einen Ulnaris, ebenso in einem Fall von Gowars (bei Turney); in einem Fall von Remak auf den einen Medianus.

B. 404. Möbius: 32jährige Frau; seit der Geburt Taubheitsgefühl in der rechten Hand später Schmerzen vom Ellenbogen zum 4. und 5. Finger. Die Ulnarisseite der Hand war kalt, Anästhesie des Ulnarisgebietes und Parese der vom N. ulnaris versorgten Muskeln an Vorderarm und Hand mit Entartungsreaction. Der Ulnaris war sehr druckempfindlich.

B. 405. Aldrich: Unmittelbar nach schwerer Geburt Kraftlosigkeit und Ameisenkriechen im Ulnarisgebiet.

Gerade in diesem Fall denkt Aldrich an eine starke Muskelanstrengung während der Geburt und hierdurch verursachte Dehnung der Nerven event. auch ungeschickte Lagerung während der Anästhesie.

Für derartige isolirte Lähmungen ist die Möglichkeit dieser Pathogenese nicht in Abrede zu stellen, besonders wenn die Lähmung so bald nach der Geburt eintritt.

B. 406. Remak: 40jährige Frau. Vor 4 Jahren nach der ersten Geburt Parästhesien des rechten Medianusgebietes; nach der zweiten Entbindung aufgesprungene Finger der rechten Hand, dann ohne äussere Veranlassung kurz hintereinander Verlust der Nägel am linken Daumen, am rechten Daumen und Zeigefinger; dieselben wuchsen wieder nach. Seit 3 Monaten, nach der 4. Geburt wurde die rechte Hand unter Auftreten von Schmerzen im rechten Arm und Parästhesien im rechten Medianusgebiet schwielig. Neben Druckempfindlichkeit und deutlicher Anschwellung des Medianus deut-

liche schuppenartige Auflagerung der Epidermis mit Längsrissen.
Heilung durch galvanische Behandlung.

Hier hatten sich also hauptsächlich trophische Störungen im rechten Medianusgebiet entwickelt, während analoge Veränderungen nach früheren Geburten doppelseitig aufgetreten waren.

Verhältnismässig häufiger sind die Fälle, in welchen Ulnaris und Medianus eines Armes gleichzeitig befallen wurden, es war dies in den Fällen von Möbius, Remak und Bernhardt auf der rechten Seite, im Fall Eulenburg auf der linken Hand der Fall. In allen diesen Fällen kam es nicht nur zu Schmerzen oder Störungen der Sensibilität, sondern auch zu Lähmungserscheinungen, Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

B. 407. Bernhardt: 29jährige Sechstgebärende. Seit der letzten Entbindung Schmerzen in der rechten Schulter und später Abmagerung der rechten Hand, speciell der Interossei und des Daumenballens. Am Ulnarrand des rechten Unterarms und am kleinen Finger Taubheitsgefühl. Mittelform der Entartungsreaction im Gebiet des Ulnaris und Medianus.

B. 408. Möbius: 25jährige Zweitgebärende. Seit der Geburt Schmerzen im rechten 4. und 5. Finger und in der ganzen Hand. Allmälig wurden diese beiden Finger unbehilflich. 4 Monate nach der Geburt Schwund des Daumenballens, leichte Parese des Ulnaris und Schwellung des rechten Medianus über dem Handgelenk.

B. 409. Remak. Bei einer 35 jährigen Frau, welche vor $1\frac{1}{4}$ Jahr nach ihrer ersten Entbindung die gleiche Affection der rechten Hand in 6 Wochen glücklich überstanden hatte, trat nach der zweiten Entbindung schmerhaftes Reissen im rechten Schulterblatt auf. Dasselbe dauerte 9 Tage, der vierte und fünfte Finger der rechten Hand wurde eingeschlafen, die rechte Hand wurde schwächer. Atrophische Parese des rechten Daumens, Parese im Handgebiet des rechten Ulnaris und Hyperästhesie daselbst. Im Medianusgebiet Schwäche des Opponens mit partieller Entartungsreaction.

B. 410. Eulenburg. 28 jährige Erstgebärende. Geburt sehr verzögert bei normaler Lage. Am zehnten Tag nach der Geburt heftige Schmerzen im ganzen linken Arm; nach Aufhören der Schmerzen Schwäche und Abmagerung der Hand. Nach 8 Wochen bedeutende Functionsstörung im linken Opponens, Flexor und Adductor pollicis, Flexor und Opponens digiti minimi, Interossei, Lumbricales. Dynamometer rechts 40, links 10. Druckempfindlichkeit im Ulnaris und Medianus. Geringe Sensibilitätsstörungen. Herabsetzung der faradischen Nerven- und Muskel-Erregbarkeit, stellenweise etwas erhöhte galvanische Muskelreaction. Nach 2 Monaten unter Massage und Galvanisation schon erhebliche Besserung.

Es ist jedenfalls von Interesse, dass hier ebenso wie bei der Neuritis nach puerperaler Infection der Radialis verschont zu werden pflegt, wenn es nicht gleich zu einer Beteiligung aller Extremitäten-

nerven kommt. Eine isolirte Radialislähmung, wie etwa bei der Bleineuritis, ist jedenfalls sehr selten, ich kenne nur den Fall Saenger und auch in diesem einen Fall bestanden nebenbei Schmerzen in den Beinen und Beteiligung des Medianusgebietes.

B. 411. Saenger. 28 jährige Viertgebärende, normale Geburt, normales Wochenbett; 10 Tage nach der Geburt Schmerzen in den Beinen, dann im rechten Arm, später im linken. Nach einigen Tagen complete Radialislähmung rechts mit Entartungsreaction. Hand- und Arm-Rücken geschwollen. Druck auf den N. radialis und die Streckmuskulatur sehr empfindlich. Auch Flexion abgeschwächt, daselbst partielle Entartungsreaction. Im Gebiet des Radialis und Medianus Sensibilitätsstörungen. Ulnaris frei. Nach 9 Tagen Besserung, dann gleiches Krankheitsbild auf der linken Seite, nur schwächer. Nach einigen Wochen Heilung.

In dieser Lokalisation der toxischen Neuritis besteht ein Unterschied gegenüber der Alkoholneuritis, die bei ihrem ja ohnehin seltenen mononeuritischen Auftreten öfters den Nervus radialis ergriffen hat.

Einigemal beschränkte sich die Lähmung auf einen Schultergürtel, so in den Fällen von Nothnagel, Möbius und dem schweren Fall von Köster.

B. 412. Nothnagel. 25 jährige Frau. Einige Tage nach der Geburt Schmerz im rechten Oberarm und der vorderen Thoraxhälfte mit Erschwerung der Bewegungen. Schmerz und Schwäche steigerten sich und 5 Wochen nach Beginn bestand starke Atrophie des rechten Deltoides, des Serratus anterior major und des Pectoralis major. Die Kranke war aber 10 Monate nach der Geburt ganz geheilt.

B. 413. Möbius. 30 jährige Frau. Eine Woche nach der Geburt heftige Schmerzen in der rechten Schulter und Unmöglichkeit den Arm zu heben. Lähmung und Atrophie mit completer Entartungsreaction des Musculus deltoideus, des Supra- und Infraspinatus, Parese des Triceps, Anästhesie im Gebiete des N. axillaris.

B. 414. Köster. Bei der 25 jährigen Erstgebärenden trat 14 Tage nach dem normalen Puerperium eine Neuritis im linken N. axillaris und N. musculo-cutaneus ein. Abmagerung des Armes mit Paresen, Entartungsreaction, Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Sensibilitätsstörungen. Zunehmende Atrophie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Nach 8 Monaten war Pat. noch ungeheilt und der Deltoides, der Biceps und der Brachialis internus ganz atrophisch und unerregbar.

In anderen Fällen endlich kam es zur Lähmung des ganzen Arms so in den Fällen von Möbius, Lever, Johns und Chomel.

B. 415. Möbius. 22 jährige Frau. Seit der Geburt vor 9 Wochen reissende Schmerzen im rechten Arm, seit 4 Wochen Schmerzen sehr stark, allmälig wurde der Arm schwächer; diffuse Parese des ganzen Arms und grosse Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis.

B. 416. Lever. 38 jährige Drittgebärende. Im achten Monat der Schwangerschaft Ziehen im rechten Arm und in der Hohlhand bis zur Achsel hinauf. Leichte Flexionscontractur der Finger, der Hand und des Vorderarms. Langsame Besserung, Heilung erst nach der Geburt.

B. 417. Johns. Bei 19 jährigem Mädchen trat 8 Tage vor der Entbindung eine schmerzhafte Lähmung des rechten Armes ein.

B. 418. Chomel. 35 jährige Sechstgebärende. Kurz nach der Geburt Schmerzen in der linken Schulter, Lähmung der linken Hand, starke Schmerzen im linken Ellenbogen und nach und nach völlige Lähmung und Gefühllosigkeit des ganzen Armes. Heilung in 6 Wochen.

Was die Localisation der puerperalen Neuritis in einer unteren Extremität betrifft, so muss bei der Diagnose vor Allem darauf geachtet werden, ob eine traumatische Entstehung auszuschliessen war; dies ist natürlich am leichtesten der Fall, wenn sich die Lähmung schon vor Beginn der Geburt entwickelt hat. In den anderen Fällen sind die früher für die traumatische Form als charakteristisch bezeichneten Symptome für die Differentialdiagnose zu verwerthen. Es bleiben trotzdem einige Fälle über, in welchen nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob es sich um eine traumatische oder um eine toxische Neuritis gehandelt hat, so in einem Fall, den ich selbst gesehen, aber eben erst längere Zeit nach Bestehen der Neuritis beobachten konnte.

B. 419. Hoesslin. Als die 27 jährige Frau nach ihrer zweiten spontanen Geburt aus dem Wochenbett aufstand, konnte sie kaum gehen, weil sie das linke Bein stark nachschleppte. 4 Wochen lang blieb der Fuss am Boden hängen. Auch nachher noch grosse Schwäche im linken Bein und leichte Ermüdung. Der N. ischiadicus beim Austritt aus dem Becken und der N. peroneus druckempfindlich.

Auch in einem Fall von Beatty reicht die Krankengeschichte nicht aus, um die Diagnose zu sichern:

B. 420. Bei einer 21 jährigen Erstgebärenden traten 2 Tage nach der normalen Geburt ohne Fieber Sensibilitätsstörungen und eine Lähmung im rechten Bein ein. Langsame Besserung nach $2\frac{1}{2}$ Monaten. Tod durch eine fieberrhafte Krankheit.

Im Fall Eulenburg muss jedenfalls an die Möglichkeit einer traumatischen Neuritis gedacht werden, weil die Geburt eine schwere und das Kind sehr gross war. Das lange Intervall zwischen Geburt und Neuritis (1 Woche) und die in der Gravidität beobachtete Hyperemesis lassen auf der anderen Seite die Deutung einer toxischen Neuritis zu:

B. 421. Eulenburg. 25 jährige Erstgebärende. Während der Schwangerschaft viel Erbrechen. Schwere Geburt ohne Kunsthülfe. Knabe 10 Pfds. Am Ende der ersten Woche heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel, er-

schwere Beweglichkeit des Unterschenkels und Fusses, Druckpunkte im ganzen Ischiadicusgebiet, Sensibilität an Sohle und Fussrücken herabgesetzt. Ödem des rechten Fusses, schlaffe atonische Beschaffenheit der Muskulatur mit deutlich beginnender Abmagerung, besonders im Peroneus- und Tibialisgebiet und entsprechende Motilitätsstörung. Patellarreflex rechts herabgesetzt. Nach 2—3 Wochen Besserung.

B. 422. Hösslin. Bei einer 41 jährigen Frau, welche einen Abort durchgemacht hatte, stellten sich 6 Tage nach dem Abort Schmerzen und Schwäche im rechten Bein ein, so dass dasselbe nachgezogen werden musste. Als ich die Kranke 3 Monate später untersuchte, war ausser einer Druckempfindlichkeit des rechten Ischiadicus nichts mehr zu finden, aber bei längerem Gehen wurde das Bein noch sehr müde und schmerzte.

B. 423. Im Fall Broster-Buzzard traten bei der 36 jährigen Achtgebärenden nach der letzten Entbindung heftige Schmerzen im ganzen rechten Bein auf, denen später Schwäche und Lähmung folgte. Es fehlte der Patellarreflex und der Sohlenreflex, im Musculus quadriceps und Tibialis anticus war die faradische Erregbarkeit erloschen, ebenso die farado-cutane Sensibilität. Die Vorderseite des Oberschenkels war analgetisch. Es handelte sich nach B. um eine Neuritis des N. cruralis und N. ischiadicus. Nach 6 Monaten fast völlige Heilung.

In einem Fall von mir und einem anderen von Windscheid kam die Lähmung noch während der Schwangerschaft zur Entwicklung.

B. 424. Hösslin. Es kam in zwei Schwangerschaften zu Schmerzen im rechten Bein und Schwäche desselben, so dass das Bein beim Gehen nachgezogen werden musste. Die Beschwerden verloren sich jedesmal nach der Entbindung.

B. 425. Windscheid. Hier wurde die Neuritis bei der 23 jährigen Erstgebärenden, bei welcher eine Zangengeburt wegen allgemein verengtem Becken nothwendig war, erst nach der Geburt entdeckt, während die Kranke selbst angab, dass die Lähmung schon in der Schwangerschaft entstanden sei. Es handelte sich um eine Atrophie der ganzen Unterschenkelmuskulatur mit partieller Entartungsreaction im Peroneusgebiet.

Hierher gehört vielleicht auch die merkwürdige Affection, die meines Wissens nur von L. Meyer und Ernst — von beiden unabhängig von einander — beschrieben wurde. Ersterer fand unter 1000 Wöchnerinnen 17 mal folgendes Verhalten: Ohne irgend welche Ereignisse bei der Geburt fängt die Wöchnerin am zweiten bis vierten Tag nach der Geburt an, über Schreie und Schmerzen im Schenkel zu klagen. Sie kann den Schenkel nicht im Hüftgelenk beugen, das gestreckte Bein nicht erheben, alle anderen Functionen sind frei, nur die der Ileo-Psoas nicht. Der Nervus cruralis ist unter dem Poupart'schen Band druckempfindlich, Spontanschmerzen an der

Vorderseite des Schenkels; 10 mal war die Affection einseitig, 7 mal doppelseitig. Nach wenigen Tagen waren alle Symptome verschwunden.

Ernst hat unter 800 Geburten 30 mal eine Neuritis cruralis gesehen, hiervon 25 Fälle bei Erstgebärenden. Sie ist durch Parese einer oder beider Extremitäten, Schmerzen im Gebiet des N. cruralis und Druckempfindlichkeit ausgezeichnet. Constant sei der Druckpunkt des N. cruralis dicht unterhalb des Lig. Poupartii. Sensibilitätsstörungen fehlten bis auf einmalige Hyperästhesie am Oberschenkel. Beide Beine waren 11 mal ergriffen; in 18 Fällen bestand Fieber, aber nur in 3 Fällen bedeutend. Ernst weiss nichts über die Aetioologie anzuführen, Meyer denkt an Auto intoxication.

Ganz auffallend ist bei beiden Beobachtungsreihen das enorm häufige Vorkommen bei den Wöchnerinnen der beiden Autoren, deren erster sie in 1,7 pCt., deren zweiter sogar in 3,7 pCt. seiner Geburten gesehen hat.

Auch eine ausschliessliche Localisation auf den Facialis wurde manchmal beobachtet, doch konnte nicht immer der Zusammenhang mit dem Wochenbett oder der Gravidität sicher nachgewiesen werden.

B. 426 und 427. Eine solche Facialislähmung nach normaler Entbindung beobachtete Bernhardt; sie bestand noch nach 10 Wochen; in einem anderen Falle desselben Autors trat nach normalem Wochenbett ein Recidiv einer früheren Facialislähmung ein.

In einem Fall Remak's trat die Facialislähmung 6 Tage nach einem Abort ein, aber es waren Umstände vorausgegangen, die eine rheumatische Facialislähmung sehr wahrscheinlich machten.

Gerade bei einer Lähmung, welche so überaus häufig isolirt beobachtet wird, wie die Facialislähmung, wird es natürlich immer schwer sein, den Zusammenhang mit der Gravidität darzuthun, wenn sie gerade in dieser Zeit zur Beobachtung kommt. Viel wahrscheinlicher wird dagegen der Zusammenhang, wenn wie im folgenden Fall von Charpentier noch andere Nervengebiete befallen sind, so dass die gewöhnliche rheumatische Lähmung auszuschliessen ist.

B. 428. Bei der 30jährigen Viertgebärenden kam es kurz vor der Geburt zur Lähmung des einen Facialis und einer Parese des rechten Mittelfingers. 14 Tage nach der Geburt fast völlig geheilt.

Ich kann aus früher angeführten Gründen auf die Schwangerschaftserkrankungen der Sinnesnerven nicht eingehen, es ist aber doch an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass eine isolirte Erkrankung des Nervus opticus in der Gravidität und im normalen Puerperium ebenso zur Beobachtung kommt, wie sonst, wenn die Bedingungen zur Entwicklung einer Polyneuritis vorhanden sind, wie z. B. nach den

acuten Infectionskrankheiten, nach Diabetes u. s. w. So hat Heinzel bei 5 Frauen Sehnervenentzündung gesehen, die sich bald nach der Geburt oder auch später beim Säugen entwickelten und zu leichter Amblyopie bis zur völligen Amaurose führten. Meist kam es zu partieller Atrophie des N. opticus, aber nie zu dauernder Erblindung, sondern nach der Unterbrechung des Stillens zu gutem Sehvermögen.

B. 429. Saenger sah bei einer 37jährigen Frau, die kurz vorher entbunden hatte, in 5 Tagen in Folge einer retrobulbären Neuritis auf beiden Augen Erblindung eintreten. Nach mehreren Monaten langsame Besserung.

Die hierher gehörige Casuistik wäre leicht zu vermehren, ich muss aber auf die im Vorwort erwähnten Specialarbeiten verweisen und möchte nur noch zwei Fälle anführen, weil sie in Bezug auf die Therapie von Interesse sind.

B. 430. Knaggs: Bei der 40jährigen Frau war das linke Auge vor $8\frac{1}{2}$ Jahren während einer Gravidität erblindet; bei 4 weiteren Schwangerschaften keine Veränderungen am rechten Auge. Vom 2. Monat der letzten Gravidität an Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges und partielle Sehnervenatrophie. Als im 6. Monat die Kranke nicht mehr Finger zählen konnte, wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet und es trat rasche Besserung und Heilung ein. In der dritten Woche der nächsten Gravidität fing das rechte Auge an, wieder schlechter zu werden, daher Abort im 3. Monat. Sofort Rückgang der Sehstörung.

B. 431. Valude: Nach der ersten Schwangerschaft bei jeder Menstruation Sehstörungen, die in dieser Zeit am Verrichten der gewöhnlichen Arbeiten hinderten, mit der Regel aber verschwanden. Nun kam es kurz vor der zweiten Gravidität zu einer Verdunkelung des linken Auges, das nach wenigen Monaten der Gravidität ganz erblindet war. Nun fing auch das rechte Auge an, rapide abzunehmen. Im 8. Monat bestand links complete weisse Atrophie, die Pupille reagierte nicht mehr auf Licht. R. S. = $\frac{1}{10}$, Papille gleichmäßig stark gerötet. Nach 4 Tagen Finger nur mehr auf 4 m erkannt. Es wurde nun die artificielle Frühgeburt wegen rascher Zunahme der Sehstörung eingeleitet, worauf rasche Besserung der Sehkraft eintrat. Nach 2 Wochen war rechts die Sehschärfe normal, links blieb der Sehnerv atrophisch.

Ich komme nun zu einer Gruppe von Fällen, welche am besten zeigt, dass die toxische Schwangerschaftsneuritis sich an keinen Typus hält, sondern die mannigfältigsten Combinationen in Bezug auf ihre Localisation erzeugt. So sind z. B. im folgenden Fall Saenger neben dem linken Medianus- und Ulnarisgebiet auch die Nerven der rechten Hand und der Trigeminus beteiligt, in dem nächstfolgenden Fall Remak die beiden Ulnares; in einem weiteren Fall von Remak war der rechte Arm und beide Beine affiziert, in einem

Fall von Münchmeyer neben den Unterschenkeln beide Ulnares.

B. 432. Saenger: 32jährige Erstgebärende; in der Gravidität viel Gesichtsschmerzen und Paraesthesiae in den beiden Händen. Geburt langdauernd, Forceps in Narkose. Kein Fieber. 5 Tage nach der Geburt Schmerzen in der linken Hand und am linken Unterarm, leichte Schwäche der linken Hand, Atrophie der Interossei, des Thenars und Hypothenars. Leichte Sensibilitätsstörungen im Medianus- und Ulnaris-Gebiet, Ulnaris druckempfindlich. Heilung in wenigen Wochen.

B. 433. Remak: Bei einer 25jährigen Wöchnerin stellte sich beim Erwachen nach einer Zangengeburt eingeschlafenes Gefühl des 4. und 5. Fingers der rechten Hand ein. Am linken Vorderarm taube Hautstelle am Ulnarrand. Rechts bestand Parese und leichte Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln und Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit derselben, Entartungsreaction im Abductor digiti minimi.

B. 434. Remak: Bei der 29jährigen Drittgebärenden kam es nach leichter Entbindung am 2. Tage des fieberlosen Wochenbetts zu Reissen in beiden Beinen, der rechten Schulter und dem rechten Arm. Die Schmerzen dauerten 4 Wochen. Es wurde die rechte Hand schwach und magerte ab. Plexus und Ulnaris druckempfindlich. Parese und Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln mit partieller Entartungsreaction. Der Medianus war mit Entartungsreaction der Daumenballenmuskulatur betheiligt.

Ganz ähnlich ist die folgende Beobachtung Remak's.

B. 435. Bei der 44jährigen Frau kam es in der 15. Schwangerschaft 6 Wochen vor der Entbindung zu Schmerzen im linken Bein, die 3 Wochen andauerten. Gleichzeitig bestand taubes Gefühl und Schwäche des 1. bis 2. Fingers der rechten Hand. Nach der Entbindung Verschlechterung, atrophische Parese und Sensibilitätsstörung im rechten Medianusgebiet bei herabgesetzter faradischer Erregbarkeit der Daumenballenmuskulatur.

B. 436. Münchmeyer: Normale Gravidität, normale schnelle Geburt; normales Puerperium; am 7. Tag vollkommene Anästhesie beider Unterschenkel, völliges Fehlen der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörung in beiden N. ulnares. Nach Aussetzen des Stillens rasche Besserung in wenigen Tagen.

B. 437. In einem Fall von Möbius erkrankte ausser den Zwischenknochenmuskeln der Hände auch der Plexus lumbalis und der N. ischiadicus. Die Reflexe waren erhalten, es bestanden auch keine Sensibilitätsstörungen, aber Schmerzen und Paraesthesiae. In einem Jahr völlige Genesung.

Auch in einem anderen Fall von Möbius waren neben den Händen die unteren Extremitäten an der Neuritis betheiligt; ebenso

in einem Fall von Hebestreit, der aber möglicherweise nur funktioneller Natur war.

B. 438. Möbius: 4 Wochen nach der Geburt Ziehen in der linken Hand. Die Beugesehne des 3. Fingers war als empfindlicher Strang zu fühlen. Parästhesien in beiden Händen; 3 Monate nach der Geburt Ziehen und Prickeln in Hüften und Oberschenkeln, Abnahme der Kraft der Beine. Arme mager, motorisch schwach, Muskulatur schlaff. Schwund der Muskulatur im ersten Zwischenknochenraum, Dynamometer = 0. Geringe Anästhesie, Sehnenreflexe gut. Beine mager, ermüden rasch; geringe Atrophie. Wadenmuskeln druckempfindlich. Kniestreflexe lebhaft.

B. 439. Hebestreit: 35jährige Zehntgebärende, früher hysterisch. Vier Wochen nach der 6. Entbindung Schmerzen an der Innenseite des rechten Unterarmes, taubes Gefühl in sämtlichen Fingern der rechten Hand, später auch Schmerzen in den Beinen. Nach den 4 folgenden Geburten jedesmal im Wochenbett eine Steigerung dieser Schmerzen, am stärksten nach der letzten Geburt. Alle Nervenstämmen waren druckempfindlich, besonders rechts, dabei keine objektiven Sensibilitätsstörungen, auch keine Muskelatrophie und keine Entartungsreaction.

Eine sehr irreguläre Localisation zeigt der folgende Fall von Miniewicz:

B. 440. Eine zum dritten Mal schwangere Frau litt in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an täglichem Erbrechen, Schmerzen in den Beinen und Zahnschmerzen. Ein starkes Jucken in Armen und Beinen schwand nach der Entbindung. Unter Fiebererscheinungen traten 8 Tage nach der Geburt wieder Schmerzen in den Beinen und Schwäche auf, die Nerven der unteren Extremitäten waren druckempfindlich. Später auch Abmagerung des linken Armes. Besserung.

B. 441 und 442. In einem Fall von Elder kam es im 6. Monat zu Parästhesien in beiden Händen, die zuletzt in Schmerzen ausarteten. Dabei bestanden Sensibilitätsstörungen, aber keine Paresen. Dagegen konnten feinere koordinierte Bewegungen nicht ausgeführt werden. Bald nach der Geburt trat Besserung ein. Ein anderer Fall von Elder war dem ersten ähnlich, nur war hier auch das eine Bein beteiligt; es trat Genesung 3 bis 4 Monate nach der Entbindung ein.

Elder hält beide Fälle für toxämische Neuritiden, worin ich ihm beipflichte, nicht aber, wenn er diese Fälle als Typus der Graviditätsneuritis aufstellt.

Wie in den letzten Fällen, scheint auch in den Fällen von Horn und Hebestreit eine ausgesprochene Lähmung gefehlt zu haben.

B. 443. Horn: Bei der 26jährigen Zweitgebärenden traten 6 Wochen vor der Geburt starke Schmerzen in beiden Vorderarmen und Händen ein, die bald nach der Entbindung an Heftigkeit nachliessen. Die Reflexe und der Muskeltonus waren gesteigert. Die Diagnose ist zu wenig begründet.

B. 444. Hebestreit. Bei der 25jährigen Schwangeren kam es im

siebenten Monat der normalen Schwangerschaft zum Einschlafen der Arme, Kribbeln und taubem Gefühl im rechten Arm, später im linken Vorderarm und in der Hand. Die Streckseite von Händen und Armen blieb frei. Nach 14 Tagen taubes Gefühl andauernd, auch Schmerzen in den erwähnten Theilen. Der N. medianus war beiderseits in den Ellenbogen druckempfindlich, ebenso an der Innenseite des Biceps die Pedes anserini des N. radialis. Plexus brachialis nicht druckempfindlich. Eine Nadel verliert die Kranke leicht aus den Fingern. An der Volarseite im Bereich des Daumens, des Zeigefingers und Mittelfingers, sowie der radialen Hälfte des Ringfingers deutliche Abstumpfung des Gefühls für Pinselberührung, ebenso in dem vom Medianus versorgten Theil der Hohlhand. Nadelstiche werden in dieser Zone unbestimmt localisiert. Im Verlauf von 2 Wochen bedeutende Besserung. 4 Wochen nach der Aufnahme normale Entbindung. Im Urin Eiweiss. 3 Wochen nach der Entbindung so gut wie geheilt.

B. 445. Bei einer andern Kranken Hebestreit's, die schon $\frac{3}{4}$ Jahre vorher an neuritischen Erscheinungen an den Armen nach berufsmässigem Waschen gelitten hatte, trat einige Zeit vor der Ausstossung einer macerirten Frucht eine Neuritis im rechten Medianus, Plexus brachialis und rechten Occipitalis major auf, sowie leichtere Erscheinungen in den übrigen Extremitätennerven.

Nach dem Abort hörten die Beschwerden auf bis auf mässige Schmerzen im Ischiadicusgebiet, um aber 14 Tage später wieder zu exacerbiren.

Der Fall ist wegen der schon vor der Gravidität bestehenden Beschäftigungsneuritis unrein.

B. 446. Unsicher in Bezug auf die Diagnose ist auch ein Fall von Rhein, in welchem die nach der ersten Schwangerschaft auftretenden Schmerzen des linken Vorderarmes in Verbindung mit Schwäche desselben mit jeder Entbindung zunahmen, sodass die Hand nicht mehr zum Kopfe erhoben werden konnte und auch die rechte Hand ergriffen wurde mit Atrophie der Zwischenknochenmuskeln. Vielleicht lag eine Syringomyelie vor.

Auch in den Fällen von J. C. Simpson und Sandras ist aus der mir vorliegenden Krankengeschichte nicht klar ersichtlich, ob es sich um neuritische Zustände gehandelt hat.

B. 447. Simpson. Nach der Geburt entwickelte sich eine Muskelatrophie; dieselbe begann in den unteren Extremitäten, die während der Geburt sehr angestrengt waren.

B. 448. Sandras: Im Anschluss an eine Geburt entwickelte sich eine progressive Lähmung, die in der rechten Schulter und im rechten Arm begann und sich später auf die linken Extremitäten ausdehnte mit Muskelpasmen und Contracturen und geringen Sensibilitätsstörungen.

Wir haben in den vorausgehenden Fällen da und dort Lähmungen oder andere Symptome der Neuritis gesehen, ohne dass es zur Ent

wicklung der symmetrischen, amyotrophen Krankheitsform kam. Dieses Bild sehen wir aber in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen sich entwickeln, entweder indem nur die unteren Extremitäten ergriffen wurden, oder auch alle vier Extremitäten sich an den schweren Lähmungen und Atrophien beteiligten, meist in der Art der aufsteigenden Paralyse.

Ob es sich in je einem Fall von Porter, G. Hirsch und Köchling und in zwei anderen von Puttaert um derartige Lähmungen gehandelt hat, ist aus der kurzen Krankheitsgeschichte nicht ganz sicher festzustellen. Im Fall von Porter war auch eine Blasenlähmung mit der Extremitätenlähmung verbunden.

Auch diese schweren Formen von atrophischer Neuritis können sich sowohl in der Schwangerschaft als im Wochenbett entwickeln, so entstanden von derartigen Lähmungen, die sich auf die unteren Extremitäten beschränkten, die von Tuilant, Johannsen, Turney, Aldrich und Leroy d' Etiolles in der Gravidität, die von Handford und Reynolds (Beobacht. 481), im Puerperium.

B. 449. Im Fall Tuilant's begann die Affection 3 Monate vor der fünften Entbindung mit einer Parese des linken Fusses. Die schwere Erkrankung trat aber erst 8 Tage nach der leichten Entbindung unter Frost und Fieber auf. Es bestanden starke Schmerzen in den Beinen, die dabei stark atrophirten, am stärksten im Gebiet des linken Peroneus. Auch die Bewegungen im Knie und Becken waren erschwert. Patellarreflexe links noch mehr abgeschwächt, als rechts. Linker Fuss in Varo-Equinusstellung. Elektrische Erregbarkeit im linken Peroneusgebiet erloschen. Sensibilität intact.

Auch im Fall Turney's hatte die Geburt keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf der schon in der Gravidität erworbenen Neuritis.

B. 450. Die 21jährige Erstgebärende verspürte im dritten Monat der Gravidität paroxysmale Schmerzen in den Beinen und mehrere Monate später Abnahme der Kraft. Die Geburt war spontan und ohne Complicationen, aber 14 Tage nach der Entbindung nahm die Schwäche in den Beinen zu, das linke Bein wurde taub. Es entwickelte sich eine progressive Muskelatrophie an den unteren Extremitäten rechts stärker. Die Füsse stellten sich in extreme Plantarflexion. Das linke Knie konnte noch etwas gebeugt werden. Die Sensibilität war rechts normal, links bestand partielle Anästhesie auf der Innenseite des Unterschenkels, an Zehen, Sohle und Fussrücken. Muskulatur druckempfindlich. Die oberflächlichen Reflexe erhalten bis auf Plantarreflexe. Patellarreflexe schwach, besonders rechts. Faradische Erregbarkeit der Muskulatur rechts aufgehoben, links herabgesetzt. $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Geburt trat der Tod durch Lungenembolie ein, die Neuritis hatte sich inzwischen noch verschlechtert. (Patholog. Anatomie siehe dort.)

B. 451. Die 19jährige Kranke Johannsen's empfand im fünften Monat ihrer zweiten Gravidität heftige Schmerzen im rechten Fussrücken und in der rechten Hüfte. Am dritten Tage war das Bein schon bis auf Zehenbewegung gelähmt und gleichzeitig begann die Affection sich auf das linke Bein auszudehnen. Hiezu kam nach einigen Monaten eine Neuralgie der rechten Mamma.

3 Monate nach Beginn der Krankheit starke Atrophie und völlige Lähmung der ganzen rechten Beinmuskulatur. Ischiadicus, Cruralis und Popliteus druckempfindlich. Sensibilität intact, Patellarreflexe und Kitzelreflexe erloschen. Links ist der Befund der gleiche, nur können die verschiedenen Bewegungen, wenn auch ganz kraftlos, noch ausgeführt werden. Im Gebiet der erkrankten Nerven starke Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Eine Behandlung blieb, so lange die Schwangerschaft fortduerte, ohne Erfolg.

Ein auch in der Gravidität entstandener Fall von Aldrich verlief mehr unter dem Bild der Neurotipes.

B. 452. Die 27jährige Viertgeschwängerte brach sehr viel vom zweiten Monat bis zur Geburt. In den letzten Monaten der Gravidität starke Schwellung der Beine; Schmerzen und Paraesthesiae derselben sowie zunehmende Schwäche. Unmittelbar nach der Geburt Beine sehr druckempfindlich. Als sie nach dem Wochenbett aufstehen wollte, waren die Beine taub und schwach und sie konnte wegen starker Ataxie keine Stiege mehr ohne Geländer steigen. Kann nicht im Dunkeln gehen. Sphincteren frei. Gang atactisch, rechts Steppage. Mit geschlossenen Augen kann sie nicht gehen, kaum bei offenen. Patellarreflexe fehlen, ebenso Achillessehnenreflexe. Rechter Fuss anästhetisch. Kleine Fussmuskeln atrophisch, ebenso rechts M. peroneus und der Tibialis anticus.

Auch in einem zweiten Fall von Aldrich war grosse Ataxie vorhanden.

B. 453. Die 36jährige Zweitgeschwängerte litt im 7. Monat ihrer Schwangerschaft an Schwäche und Taubheit in den Beinen, so dass sie bald kaum mehr auf sein konnte; sie entband 3 Wochen vor der Zeit, Geburt und Wochenbett normal, aber Zunahme der Kraftlosigkeit der Beine, starke Schmerzen und bedeutende Ataxie. Theilweise Genesung.

B. 454. Im Fall Leroy d'Etiolles trat im 7. Monat der 4. Schwangerschaft Schwäche und Taubheit in den unteren Extremitäten auf, von Tag zu Tag zunehmende Parese der Beine, besonders rechts, so dass die Kranke die letzten beiden Monate ihrer Schwangerschaft bettlägerig wurde. Atrophie der Muskulatur.

6 Wochen nach der Geburt bedeutende Besserung und nach 2 Monaten fast völlige Heilung.

B. 455. Die 34jährige Kranke Handford's erkrankte bald nach der Geburt an Lähmung der Zehenstrekker und Fussbeuger und Schwäche der übrigen Muskulatur der Beine. Dabei Hyperästhesie der oberflächlichen

und tiefen Sensibilität; leichte Oedeme. Die faradische Muskelerregbarkeit war erloschen, die galvanische herabgesetzt.

Nach einigen Wochen erstreckte sich die Muskelatrophie bis hinauf zu den Glutaeen. Nach 6 Monaten war das Gehen wieder möglich.

In der Anamnese der alle Extremitäten befallenden Neuritis spielt das unstillbare Erbrechen eine grosse Rolle, wie oben schon erwähnt wurde.

Diese schwerste Form der Neuritis entwickelte sich verhältnissmäßig häufig schon während der Gravidität und werden wir daher bei dieser Erkrankung später noch zu erörtern haben, ob der Geburt im Allgemeinen ein so günstiger Einfluss zugesprochen werden darf, dass die Einleitung des Aborts oder der künstlichen Frühgeburt empfohlen werden kann.

Die Entwicklung der schweren amyotrophischen Neuritiden ist häufiger eine rasche, als eine allmähliche, doch kamen auch Fälle zur Beobachtung, in denen sich die Lähmungen allmählich entwickelten und in denen vorher schon Prodromi vorhanden waren. So z. B. in einem Fall Saenger's und einem anderen Vinay's. Diese langsame Entwicklung ist immer prognostisch günstig.

B. 456. Bei der 34jährigen Kranken Saenger's war nach normaler Geburt im Wochenbett taubes Gefühl an den Fingern aufgetreten, Ziehen in den Beinen und Schwäche derselben. Bei der Aufnahme bestand hochgradige Schwäche der 4 Extremitäten, die Muskeln waren schlaff. Abmagerung der kleinen Handmuskeln, Sehnen- und Hautreflexe erloschen. Sensibilität ausser an Händen und Füßen normal. Große Nervenstämme druckempfindlich. Beträchtliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit vom Nerv und Muskel aus in den kleinen Handmuskeln und der Wadenmuskulatur. Heilung nach 4 Wochen (unter Inunctionscur, die wohl ohne wesentlichen Einfluss auf den Verlauf war).

B. 457. Die 38jährige Kranke Vinay's litt in den ersten 3—4 Monaten an häufigen Blutungen, mehrere Wochen vor dem Ende der Schwangerschaft an Schmerzen, Ameisenkriechen und Brennen auf der Oberfläche aller Extremitäten, letztere werden schwach und atrophiren. Dabei häufiges Erbrechen. Normale Geburt mit starker Blutung.

Unter leichtem Fieber am 4. Tag des Puerperiums plötzliche Verschlechterung, völlige Lähmung der Beine, Parese der Arme, Verlust der Reflexe, Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Nach 3 Monaten Arme normal, untere Extremitäten noch wenig gebrauchsfähig.

Weitaus häufiger werden zuerst die Beine von der Lähmung befallen und dann die Arme, es kommt aber auch der umgekehrte Verlauf zur Beobachtung, so in einem Fall von Fussel.

B. 458. Einige Wochen nach normaler Zwillingss Geburt trat eine allmählich zunehmende Schwäche der Hände auf, später der Beine,

so dass Patientin zuletzt ganz gelähmt war und sich nicht rühren konnte. Keine Sensibilitätsstörungen; Heilung in 3 Monaten.

Bei diesen schweren amyotrophischen Neuritiden der Schwangeren und Gebärenden pflegt die motorische Lähmung und die Muskelatrophie das Krankheitsbild zu beherrschen, objective Störungen der Sensibilität können ganz fehlen, wie im folgenden Fall Cutler.

B. 459. Bei der 37jährigen Fünftgebärenden kommt es einige Wochen nach der Geburt zu Schwäche im rechten Bein, vorher schon im linken, unter Auftreten von Schmerzen. Gleichzeitig Paraesthesiae an Händen und Armen und Schwäche der Fingerbewegungen. 4 Monate nach der Geburt waren alle Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, als auch des Rumpfes atrophisch und zeigten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Patellarreflexe fehlten. Dabei war die Sensibilität wenig gestört. In 3 Monaten bedeutende Besserung.

Auch in dem sehr acut entstandenen schweren Fall amyotrophischer Polyneuritis von Desnos, Pinard et Joffroy fehlten Sensibilitätsstörungen.

B. 460. In wenigen Tagen entwickelte sich bei der Drittgeschwängerten im 5. Monat der Gravidität eine complete atrophische Lähmung der unteren Extremitäten, dann der oberen, nachdem vorher mehrmonatliches unstillbares Erbrechen zu grösster Entkräftung geführt hatte.

Die faradische Erregbarkeit war in der Muskulatur der unteren Extremitäten erloschen, in der Armmuskulatur herabgesetzt. Sehnenreflexe erloschen. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen, aber lebhafte Schmerzen und Ameisenkriechen in den gelähmten Gliedern. Nach der Einleitung der künstlichen Frühgeburt im 6. Monat unter elektrischer und hydropathischer Behandlung baldiger Beginn der langsamem Besserung. Heilung nach 15 Monaten.

In einem Fall Handford's dagegen waren sensible Störungen sehr ausgesprochen.

B. 461. Bei einer 43jährigen Drittgebärenden traten 3 Tage nach der Geburt Lähmungen beider Beine und Paraesthesiae in den Armen, bald auch Lähmung der Arme auf. Verlust des Muskelgefühls; Störungen der Hautsensibilität und Verlust der tieferen Sensibilität. Verlust der Patellarreflexe, Muskelatrophie, Entartungsreaction an Armen und Beinen. Nach 6 Monaten Beginn der Beweglichkeit, nach 12 Monaten Heilung.

B. 462 u. 463. Zu einer completen Lähmung der unteren Extremitäten am 5. Tag des Wochenbetts und einer theilweise der oberen kam es im Fall Danzig, der nach 9 Monaten in Genesung ausging — und zu einer, allmälig die gesamte Körpermuskulatur mit Ausnahme der Sphincteren, der Respirations-, Schluck-, Zungen-, Gesichts- und

Augenmuskeln ergreifenden Lähmung vom 2. Tag des Wochenbetts an im Fall Strein, der ebenfalls nach einem Jahr in Genesung ausging.

Zu rasch letalem Ausgange führten die Fälle von Morelli und Solowieff.

B. 464. In ersterem Fall ist die Aetiologie unklar, es kam am 8. Tage des fieberfreien Puerperiums zu einer Lähmung beider unteren Extremitäten unter heftigen Schmerzen und gestörtem Allgemeinbefinden. Schmerzen und Lähmungen gingen bald auf die oberen Extremitäten über, ebenso auf die Bauchmuskulatur. Rapide Atrophie der Muskulatur, besonders an den Beinen. Die Sphincteren blieben frei. Der Tod erfolgte am 12. Tag. Morelli hält es für möglich, dass der Process auch auf das Mark selbst übergriff (wie in früher erwähnten Fällen von Poliomyelitis und Polyneuritis).

B. 465. Im Fall Solowieff, der sich bei der 24jährigen Erstgeschwangeren im 3. Monat der Gravidität im Anschluss an Hyperemesis entwickelte, erfolgte der Tod durch Athemnoth, die durch die post mortem gefundene Degeneration des Nervus phrenicus erklärt war.

Werden andere Nerven, als diejenigen der willkürlichen Körpermuskulatur, mitergriffen, so scheint dies die Prognose immer zu erschweren. So endigte ein, unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse verlaufender Fall

B. 466: Saenger's tödtlich durch starke Veränderungen am Nervus vagus. Die Krankheit hatte sich einige Wochen nach normaler Entbindung bei einer 30jährigen Wöchnerin entwickelt.

Tödtlich verlief auch ein Fall von Schanz, in dem die ersten Symptome der multiplen Neuritis sich am Sehnerven abspielten und später die Respirationsmuskulatur ergriffen wurde.

B. 467. Die 38jährige Sechstgebärende erblindete in der 3. Woche des normalen Wochenbetts zuerst am rechten, nach 3 Tagen am linken Auge. 4 Wochen nach der Geburt taubes Gefühl im Gesicht und im rechten Arm, der bald lahm wurde. 3 Tage nach Beginn der Affection Paraesthesiae an den Zehen des rechten Fusses. Armnerven jetzt druckempfindlich. Am 7. Tage war das rechte Bein gelähmt, am 8. auch das linke. Am 10. Tag, nachdem auch der linke Arm in Mitleidenschaft gezogen worden war, erfolgte der Tod durch Respirationslähmung. Ophthalmoskopisch war eine Neuritis optica constatirt worden.

Zu einer Incontinentia alvi et urinae war es in dem ebenfalls tödtlich endenden Fall von E. und J. Sottas gekommen; auch hier war dieser und den fünf früheren Geburten bei der 30jährigen Wöchnerin sehr starkes Erbrechen vorausgegangen.

B. 468. Am vierten Tage nach der normalen Geburt wurden die Beine schwer beweglich, gleichzeitig traten starke Schmerzen an denselben auf, Ameisenkriechen an den Sohlen, sowie Aphonie. Totale Lähmung beider Stimmbänder. Nach wenigen Tagen wurden auch die Arme unter gleich-

zeitigen Schmerzen gelähmt, ebenso die Rumpfmuskulatur. 4 Wochen nach der Geburt waren mit Ausnahme der Respirations-, Augen-, Gesichts- und Schlingmuskeln alle Muskeln gelähmt, auch Blase und Mastdarm. Sehnenreflexe erloschen, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Neuralgische Krisen wie bei Atactischen. Verlangsamte Schmerzleitung. Nervenstämme druckempfindlich, Muskeln atrophisch. Der Tod trat 3 Monate nach Beginn der Lähmungen ein, nachdem sich ein hektisches Fieber entwickelt hatte.

Aber auch Fälle mit schwerer Erkrankung der Schlingmuskulatur, der Respirationsmuskeln, der Stimmbandmuskeln können in Genesung ausgehen, wie wir es in den folgenden Fällen von Danziger, Lunz und Saenger sehen.

B. 469. Danziger. 21jährige Erstgebärende. Spontane Geburt, normales Puerperium. 14 Tage nach der Geburt Schlingbeschwerden und Heiserkeit. Gaumensegellähmung; rechtes Stimmband völlig unbeweglich in Cadaverstellung; auch Reflexerregbarkeit des rechten Stimmbandes erloschen. Die grossen Nervenstämme waren druckempfindlich, die rechten Extremitäten waren sehr schwach, die linken weniger. Rechts Hypalgesie und Hypaesthesia. Patellarreflexe rechts fehlend, links abgeschwächt. Nach wenigen Tagen Rückgang der Rachen- und Kehlkopfbeschwerden und Heilung nach einigen Wochen.

B. 470. Im Fall Lunz traten 3 Wochen nach dem normalen Wochenbett bei der 24jährigen Erstgebärenden zuerst Oedeme im Gesicht und an den Extremitäten auf, dann schwanden dieselben, es stellten sich Schwindel, Diplopie, Schlingbeschwerden ein und die beiden Hände, so wie bald darauf die unteren Extremitäten wurden taub. Nach 4 Wochen beiderseitige Abducensparese, Parese des ganzen linken Facialis, besonders der oberen Aeste, des linken Hypoglossus, des Gaumensegels. Schlucken erschwert. Obere Extremitäten stark paretisch, Dynamometer = 0. Untere Extremitäten leicht paretisch, Druck auf Nerven und Muskeln empfindlich, unbedeutende Störung der Hautsensibilität, dagegen Muskelsinn herabgesetzt. Tricepsreflexe und Patellarreflexe aufgehoben. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Noch weitere Verschlechterung durch Beheiligung der Respirationsmuskeln, dann Stillstand und Besserung. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren fast völlige Heilung.

B. 471. Im Saenger'schen Fall trat bei der 36jährigen Frau kurz vor der Geburt Schwäche und Kribbeln im linken Arm auf unter gleichzeitigen Schmerzen. Nach der Geburt wurde auch der rechte Arm schwach und taub und nach einigen Tagen stellte sich eine bald in völlige Lähmung übergehende Schwäche der beiden Beine ein. Dabei Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden und erschwerte Defäcation. 14 Tage nach der Geburt waren alle Extremitäten total gelähmt, die Sehnenreflexe fehlten, die grossen Nervenstämme waren druckempfindlich. Geringe Sensibilitätsstörungen. Action der Bauch- und Rückenmuskeln abgeschwächt, ebenso des Zwerchfells. Doppelseitige Hyperämie des N. opticus. Psychische Depression,

weinerlich, muthlos. Sensorium frei. Temperatur normal. In den nächsten Tagen Zunahme der Beschwerden, ernstere Schlingstörungen und Mastdarmlähmung. Partielle Entartungsreaction in den Peronealmuskeln und im Tibialis anticus beiderseits. Im übrigen quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Nach 4 Wochen Besserung, nach $\frac{3}{4}$ Jahren ganz geholt.

Dass die Polyneuritis auch gleichzeitig mit spinalen Erscheinungen verbunden sein kann, d. h. dass das gleiche Toxin, welches Veränderungen in den peripheren Nerven hervorruft, auch solche in den grossen Vordersäulen des Marks im Gefolge haben kann, wurde schon früher erwähnt und verweise ich auf das über die Poliomyelitis der Schwangeren Gesagte.

Dagegen muss hier auf einen Symptomencomplex hingewiesen werden, welcher sich gar nicht selten mit der Polyneuritis der Schwangeren und Wöchnerinnen verbindet, nämlich den Korsakow'schen.

Korsakow selbst hat mit Serbski einen Fall beschrieben, in welchem sich die polyneuritische Psychose bei einer 27 jährigen Erstgeschwängerten an eine Extrauterin gravidität anschloss.

B. 472. Im 12. Monat wurde nach mehrmonatlichem Fieber eine Laparotomie gemacht. Grosser Abscess in der Fossa iliaca, in welchem sich die zersetzten Fruchtheile fanden. Bald darauf wurde die Kranke verwirrt, gedächtnisschwach, die grossen Nerven und die Muskeln druckempfindlich. Patellarreflexe aufgehoben, keine Anästhesien. 3 Wochen nach der Operation lautes, verworrenes Reden, schreckhaft, weinerlich. Schwäche in den Beinen, die nach weiteren 8 Tagen ganz gelähmt waren, Auch beginnende Extensorenlähmung an den oberen Extremitäten. Nach 6 Wochen fast complete Lähmung aller 4 Extremitäten mit Entartungsreaction und Fehlen der Patellarreflexe. Tod durch Zwerchfelllähmung. (Sectionsbefund siehe bei pathologischer Anatomie.)

Auch Waindrach beschreibt eine polyneuritische Psychose, die sich an eine puerperale Parametritis anschloss. Viel häufiger aber kam die polyneuritische Psychose zur Beobachtung bei den einfach toxischen Neuritiden ohne vorausgegangene puerperale Infection. Leichte psychische Veränderungen, weinerliche Stimmung, Muthlosigkeit, erwähnt schon Saenger in dem weiter oben angeführten Fall (Beobacht. 471), aber die wesentlichste Erscheinung des Korsakow'schen Symptomencomplexes, die Verwirrtheit und die starke Störung der Merkfähigkeit wird dort nicht bemerkt, dagegen in einer ganzen Reihe von Fällen anderer Beobachter, so von Madge, Kreutzman, Eulenburg, Bayle, Turney, Korsakow, Mader, Boulton, Stembo, Desnos, Devic (Strauss).

Mit den oben angeführten Fällen von Korsakow und Serbski und Waindrach konnte ich nicht weniger als 17 derartige Fälle sammeln, in welchen sich mit einer Polyneuritis in der Gravidität und im Puerperium psychische Symptome verbanden, welche der Korsakow'schen Psychose zuzurechnen sind. Es ergiebt dies einen ganz enormen Procentsatz von Combination psychischer Störung mit der Schwangerschaftsneuritis, wenn man damit vergleicht, wie verhältnissmässig selten sich der Korsakow'sche Symptomengesamtheit mit anderen Polyneuritiden verbindet.

Sogar bei der Alkoholneuritis, bei welcher doch verhältnissmässig am häufigsten noch der Korsakow'sche Symptomengesamtheit vorkommt, dürfte ein solcher Procentsatz von Korsakow's nicht beobachtet werden.

Bei einem grossen Theil der Autoren, so auch von Eulenburg, werden die psychischen Störungen nur nebenbei erwähnt, vermutlich weil ihnen der Symptomengesamtheit der polyneuritischen Psychose in der Gravidität nicht bekannt war, verschiedene der Arbeiten stammen auch aus einer Zeit, in welcher Korsakow das Krankheitsbild noch nicht gezeichnet hatte (1890).

Neuere Beobachter, welche bei jeder Polyneuritis in der Schwangerschaft auf Korsakow'sche Symptome achten, und andererseits bei jeder Psychose in der Gravidität und im Puerperium nach polyneuritischen Symptomen suchen, werden vielleicht noch häufiger auf diesen Symptomengesamtheit gestossen.

Auch die polyneuritische Psychose kommt sowohl in der Gravidität als im Puerperium zur Beobachtung, auf erstere Zeit treffen sechs von den mir bekannten Fällen.

In mehreren Fällen kann die Retention einer macerirten Frucht, in anderen auch die Retention von Placentarresten eine Rolle gespielt haben. Auch in dem schon angeführten Fall von Korsakow und Serbski handelte es sich ja um lange Retention eines extrauterin entwickelten Fötus.

Auch in einem weiteren Fall von Korsakow begann die Krankheit vor der Geburt des todten, in Zersetzung übergegangenen Kindes.

B. 473. Bei der 28jähr. Frau traten gegen Ende der Schwangerschaft Oedeme der Beine und Schmerzen im Kreuz auf, sowie im Gebiet der beiden N. ischiadici. Todtes, in Zersetzung übergegangenes Kind. Kein Fieber, Zunahme der Schmerzen, psychische Erregung. Nach 3 Tagen Panphobie, Trübung des Sensoriums, grösste Erregung, zeitweise Krämpfe in den Extremitäten; nach einigen Wochen Paraplegie, besonders Parese der Oberschenkel-adductoren. Im Gebiet des Plexus lumbalis Anästhesie, Harnverhaltung,

träger Stuhl, Zunahme der Lähmungen, auch die oberen Extremitäten und die Bauch- und Rückenmuskeln werden paralytisch. Schmerzen auch im Trigeminusgebiet. Auch clonische Muskelzuckungen, choreatische und athetotische Bewegungen, Zuckungen im Facialisgebiet, Schlingbeschwerden, Sprachstörungen, bedeutende Gedächtnissstörungen. Nach 1 Monat langsame Besserung der Sprache und des Schluckens, aber Muskelerkrankung an den 4 Extremitäten mit Entartungsreaction. 8 Monate lang heftige Schmerzen, dann langsame Besserung, so dass Patientin nach 10 Monaten wieder schreiben konnte. Nach 3 Jahren waren die meisten Bewegungen wiedergekehrt, die Patellarreflexe im 4. Jahr.

B. 474. Im Fall Madge traten bei der 36jährigen Drittgeschwängerten im 4. Monat der Gravidität Schmerzen in Händen und Füßen auf; nach einigen Wochen trat an Stelle der Hyperästhesie Anästhesie und motorische Lähmung; dabei war Patientin öfters verwirrt, das Gedächtniss war schlecht. 11 Monate nach Beginn des Leidens fing Patientin an wieder Stiegen zu steigen; einen Monat später Geburt eines todtenden Fötus im 4. Monat. Derselbe machte den Eindruck, als sei er viele Monate im Uterus zurückgehalten worden.

Nach Retention der Placenta trat die Korsakow'sche Krankheit auf, bei einer 22jährigen Kranken Korsakow's, er gehört aber ebenso, wie der Fall von Waindrach und Mader (Beob. 483) eigentlich zu der seltenen polyneuritischen Form der postinfektiösen Puerperalneuritiden, ich lasse ihn nur wegen der gleichzeitigen Psychose hier folgen.

B. 475. Patientin sieberte über einen Monat lang nach der Geburt; nach 2 Monaten trat heftiges Erbrechen, Verwirrtheit, Halluzinationen, heftige Schmerzen in Armen und Beinen, Harnverhaltung, Lähmung der Extremitäten ein. Enorme Beschleunigung der Herzthätigkeit und Irregularität. Im 4. Monat der Krankheit bestand fast völlige Lähmung aller Extremitätenmuskeln mit Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Anästhesie an Füßen und Händen. Dabei Gedächtnissdefect, besonders für Dinge aus der Gegenwart; oft ängstlich, auch verwirrt.

Nach einem Jahr Besserung, aber nach 2 Jahren noch Beine atrophisch.

Von Interesse ist es, dass Korsakow einen ähnlichen Fall mit Ausgang in Tod bei einer 46jährigen Person beobachtete, dessen Aetologie vielleicht auf die regressive Metamorphose eines Uterusfibroms zurückzuführen war. Jedenfalls führt Korsakow diese Zustände auf toxische Einflüsse zurück, die sich im Körper selbst bilden.

Vor der Entbindung entwickelte sich ausser in den angeführten Fällen noch der Korsakow'sche Symptomcomplex in den Beobachtungen von Boulton, Kreutzmann und Stembo; bei beiden letzteren im Anschluss an starke Hyperemesis gravidarum.

Auch der Fall von Desnos, Pinard et Joffroy (Beobacht. 460)

gehört hierher. Mit der Entwicklung der schweren amyotrophischen Lähmungen entwickelte sich hier gleichzeitig eine psychische Veränderung, die besonders durch die eigene Art der Gedächtnisschwäche auffällig war. Während die Erinnerung an frühere Ereignisse noch relativ gut erhalten war, war diejenige an die gegenwärtigen und jüngstvergangenen Dinge verloren gegangen, wodurch natürlich die Gespräche der Kranken hochgradig beeinflusst waren. Es bestanden also die typischen Störungen der Korsakow'schen Psychose.

Im Fall Boulton ist eine Ursache nicht angegeben.

B. 476. Boulton. 38 jährige Zweitgeschwängerte. 8 Wochen vor der Entbindung Gebrauchsunfähigkeit der Extremitäten und Sensibilitätsstörungen. Dabei hochgradige Gedächtnissstörung. Dieser Zustand war in ca. 14 Tagen entstanden. Rapide Abmagerung, leichte Contractur der Kniegelenke. Schon 2 Tage nach der Geburt konnten beide Beine besser gestreckt werden.

B. 477. Stembo. 25 jährige Erstgeschwängerte. Kein Alkohol. Vom 2. Monat der Gravidität an unstillbares Erbrechen. Im Anschluss daran Polyneuritis. Im 5. Monat Gedächtniss abgeschwächt, Auffassung vermindert. Ziemlich hochgradige Muskelatrophie der oberen, geringere der unteren Extremitäten. Füsse in Equino-Varusstellung. Sensibilität nur an den Unterschenkeln herabgesetzt. Patellarreflex fehlt links. Die erkrankten Muskeln druckempfindlich, ebenso N. tibiales und peronei. Im Gebiet des N. peroneus hochgradige Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Unter elektrischer Behandlung trat baldige Besserung ein, so dass Patientin schon im 8. Monat Gehversuche machen konnte. Nach der normalen Geburt weitere Fortschritte.

B. 478. Kreutzmann. Bei der 24 jährigen Erstgeschwängerten wurde das unstillbare Erbrechen nach Verbringung in eine Heilanstalt sehr rasch gebessert, aber im weiteren Verlauf der Schwangerschaft stellten sich vorübergehend geistige Störungen, Desorientierung, Vergesslichkeit u. s. w. ein, ferner Schmerzen in beiden Beinen, spontan und auf Druck. Parese und Atrophie der Muskeln beider Beine, Fehlen der Patellarreflexe, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, hohe Pulsfrequenz.

Unter den erst nach der Geburt aufgetretenen Korsakow's spielt in der Anamnese auch das unstillbare Erbrechen eine grosse Rolle, so in den Fällen von Devic, Turney, Bayle, Eulenburg; in einem Fall von Mader war manuelle Lösung der Placenta, starke Blutung und hohes Fieber vorausgegangen. In keinem einzigen der mir im Original bekannten Fälle von Graviditäts- und Puerperal-Korsakow konnte dem Alkohol eine ätiologische Rolle zugewiesen werden; dagegen erwähnt Chamellay, dessen Arbeit mir nur in einem kurzen Referat vorliegt in einem seiner Fälle neben

Puerperium auch Alkoholismus und Tuberkulose unter den für den Fall wichtigen ätiologischen Momenten. Der Fall verlief tödtlich.

Der Fall von Devic wurde zuerst von diesem selbst als Polyneuritis mit psychischen Störungen, von E. Strauss als polyneuritische Psychose sehr genau beschrieben. Der Fall stammt aus der Abtheilung Bouverets:

B. 479. 36 jährige Siebentgebärende ohne nervöse Antecedentien, die nie getrunken hat. Vom 8. Monat der Gravidität an zunehmendes Erbrechen, welches die Ernährung so herunterbrachte, dass man im 9. Monat an künstliche Frühgeburt denken musste. Am 27. Juli, ca. 14 Tage vor dem Termin, Entbindung, nach welcher das Erbrechen aufhörte. Keine Wochenbettanomalie, aber am 3. Tage nach der Entbindung Wiederbeginn des Erbrechens. Am 4. Tag apathisch, gleichgültig gegen die Umgebung, Abends unruhig und Verfolgungssideen. Schlaflosigkeit. Am 10. Tage nahmen die Delirien mit persecutivem Inhalt zu. Am 12. Tage Schwierigkeit der Beinbewegungen, die vom 14. Tage an rapid zunimmt. Später wurden auch die oberen Extremitäten ergriffen.

Am 16. August: Aengstlicher Ausdruck, seit zwei Tagen kein Erbrechen, Incontinentia alvi et urinae; kein Fieber. Beine gelähmt, am stärksten im Peroneusgebiet. Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen. Patellarreflexe erloschen. Parese der oberen Extremitäten, besonders der Hände und Vorderarme. Auch hier die Sehnenreflexe erloschen, die Sensibilität stärker herabgesetzt als an den unteren Extremitäten. Uebrige Muskulatur intact. Nicht orientirt über ihren Aufenthalt, weiss ihre jetzige Adresse nicht, nicht, was ihr Mann ist; sie hat das Gedächtniss für die letzvergangenen Dinge verloren, für frühere Dinge wohlerhalten. Weiss ihr Alter, Zahl und Namen ihrer Kinder. Frägt nach ihren Kindern und empfiehlt sie der Sorge des Arztes. Weiss bei manchen Gegenständen nicht, wie sie gebraucht werden. Am 23. August ruhig; die Personen, die sie erst in der Krankheit kennen lernte, kennt sie nicht, wohl die alten Bekannten. Unmittelbar nach dem Besuch der Familie frägt sie, wie lange sie ihre Familie nicht gesehen hat. Nächte unruhig, erregt. Die Paralysen nehmen zu, die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist herabgesetzt. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind nicht nur sehr gehemmt, sondern auch ataktisch. 4. September: Zunahme der Unruhe, lästige Parästhesien in den Händen, daher fortwährende Unruhe in den Händen, so dass choreatische oder athetotische Bewegungen vorgetäuscht werden. Zunehmende Atrophie der vier Extremitäten. Viele Schmerzen in den Extremitäten. 15. October: Faradocutane Sensibilität in den unteren Extremitäten fast erloschen, an den Armen herabgesetzt. Von Ende October an fängt die faradische Muskelerregbarkeit an sich zu bessern. Ende Februar sind verschiedene willkürliche Bewegungen zu constatiren, aber durch starke Sehncontracturen sind manche Bewegungen unmöglich. In psychischer Beziehung bedeutende Besserung, fast Heilung.

Delirium und Hallucinationen verschwunden, aber noch ängstlich. Am 27. Februar bewegen sich alle Muskeln der linken Hand, ebenso die der Schenkel. Auch die M. peronei fangen an sich zu contrahiren. Ende März werden die bestehenden Contracturen in Narkose gelöst und im November noch die Achillessehne durchtrennt. Die Psyche war im December ganz normal, die oberen Extremitäten frei beweglich, der Gang noch erschwert.

B. 480. Die Kranke Turney's, eine 29jährige Erstgebärende, erkrankte im 5. Monat der Schwangerschaft mit unstillbarem Erbrechen und wurde bettlägerig. Nach der Geburt ganz normale Verhältnisse. Alkoholismus ausgeschlossen. 14 Tage nach der Geburt Schmerzen in den oberen und Parästhesien in den unteren Extremitäten, Abnahme der Kraft. Nach vier Wochen waren beide Beine atrophisch und gebrauchsunfähig, die Patellarreflexe waren erloschen, faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt. Tactile Sensibilität herabgesetzt. Sphincter nicht betheiligt. Dagegen geistige Verfassung geschwächt, Vergesslichkeit. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten geheilt entlassen, nur fehlten die Patellarreflexe.

B. 481. Bei der 22jährigen Kranken Bayle's erfolgte der Tod ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der Krankheit, wohl durch Erschöpfung:

Einen Monat nach Aufhören der Regel, Mitte März, Erbrechen, das andauerte, bis Anfang Juli die Kindsbewegungen anfingen, dann bis September aussetzte, um dann von neuem zu beginnen. 20 Tage lang war jede Nahrungsaufnahme unmöglich, rapide Abmagerung, Schlaflosigkeit, hohes Fieber. Kurz vor der Entbindung Aufhören des Erbrechens und allgemeine Besserung, einige Wochen vorher hatten die Kindsbewegungen aufgehört. Am 24. November normale Geburt einer macerirten Frucht. 4 Tage nach der Geburt Schmerzen in den unteren Extremitäten und rasche Entwicklung völliger Paralyse, die bald darauf, nur etwas weniger intensiv, auf die oberen Extremitäten überging. 7 Wochen nach der Geburt Beine ganz bewegungslos, Reflexe erloschen, ebenso faradische Erregbarkeit. Starke lancinirende Schmerzen und bedeutende Sensibilitätsstörungen, auch des Muskel-sinns. Muskeln und Nerven sehr druckempfindlich. An den oberen Extremitäten Paralyse, besonders im Medianus- und Ulnarisgebiet ausgesprochen. Bewegungen ungeschickt, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Tachycardie (130), kein Fieber. Vom Beginn der Störung an reizbar, ängstlich, will nicht allein bleiben, Gedächtnisschwäche, besonders für Jüngstvergängenes. Die Kranke vergisst, was sie gerade gesagt hat, keine Störung der Intelligenz. Von Mitte Januar an Besserung der Schmerzen und der Beweglichkeit und langsame Fortschritte bis Mitte April, dann Wiederkehr der Schmerzen, des unstillbaren Erbrechens und Tod am 28. Juni.

Besonders rapid war die Entwicklung der Krankheit in einem Fall von Eulenburg, in dem sich die polyneuritische Psychose nach künstlichem Abort wegen unstillbaren Erbrechens entwickelt hatte.

B. 482. Beim Abort im 4. Monat starker Blutverlust. Am 8. Tag des

Wochenbetts knickte Patientin beim Versuch, aufzustehen, plötzlich zusammen, mit dem Gefühl, als ob der ganze Unterkörper gelähmt sei. Nach 24 Stunden beide Beine complet paralytisch, bald darauf auch Paralyse der Arme und der Rückenmuskulatur, sowie Lähmung der Schluckmuskulatur und Aphonie. Der ganze Zustand entwickelte sich in 48 Stunden, während der folgenden 8 Tage auch beträchtliche Unbesinnlichkeit und Verwirrtheit.

Während einer langen Seefahrt aus den Tropen in die Heimat bedeutende Besserung der Aphonie, der Schluckbeschwerden und der oberen Extremitäten, aber noch heftige Schmerzen in den Beinen und bedeutende Atrophie derselben. Patellarreflexe fehlen beiderseits, im Peroneusgebiet Entartungsreaction, ebenso an einem Theil der gelähmten Hände. Nach einem weiteren Vierteljahr bedeutende Besserung in der Beweglichkeit der Arme und Hände, aber noch fast völlige Lähmung der Unterschenkelmuskulatur.

Von den Mader'schen Beobachtungen betrifft eine eine Kranke, bei der schwere Geburt, manuelle Lösung der Placenta und starke Blutung vorausgegangen war, die anderen Frauen mit normaler Entbindung.

B. 483. Mader: 37jährige Neuntgebärende. Steisslage mit langsamem Verlauf, manuelle Lösung der Placenta, starke Blutung. Nach 14 Tagen starke Schmerzen in den Beinen und erhöhte Temperaturen durch 3 Monate. Unter Zunahme der Schmerzen Parese der Arme und Beine mit Anästhesie und Analgesie. Nachts Wahnideen ängstlichen Inhalts, am Tage klar. Nach 2 Jahren noch keine völlige Heilung.

B. 484. Mader: 33jährige Frau mit normaler Gravidität und normaler Entbindung. 2 Tage nach der letzteren Schwäche aller Extremitäten und zunehmende Verwirrtheit. Nach 5 Wochen Beine gelähmt, mit paralytischer Spitzfussstellung, Arme sehr schwach. Muskeln und Nerven sehr druckempfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen. Entartungsreaction, Verwirrtheit und Lähmungen dauern 4 Monate lang unverändert fort, dann in weiteren 4 Monaten bedeutende Besserung.

B. 485. Mader: 25jährige Zweitgebärende. Normale Entbindung; fünf Wochen nachher schlaffe Lähmung der Extremitäten mit heftigen Schmerzen im Verlauf der Nerven, spontan und bei Druck. Sensorium verwirrt. Heilung nach 3 Monaten.

B. 486: Hierher gehört vielleicht auch der Fall Polk, der über ein durch leichte Manie (?) complicirte Neuritis nach Schwangerschaftserbrechen mit tödtlichem Ausgang berichtet.

Wenn ich den Verlauf der toxischen Neuritis nach der gesammelten Casuistik noch einmal kurz schildern darf, so ergibt sich folgendes Krankheitsbild:

Während der Gravidität oder während des normalen Wochenbettes kommt es zu Schmerzen, Paraesthesiaen und Lähmungen einer oder mehrerer Extremitäten; wird nur eine Extremität befallen, so ist es mit

Vorliebe das Ulnaris- und Medianusgebiet, welches in Mitleidenschaft gezogen wird, ebenso wenn nur die oberen Extremitäten erkranken; im Allgemeinen ist aber die Combination der ergiften Nervengebiete eine so mannigfache, dass kein bestimmter Localisationstypus aufgestellt werden kann. Es entwickeln sich atrophische, degenerative Lähmungen in den befallenen Gebieten, die sich nur langsam zurückbilden. In den schweren Fällen beschränkt sich die Neuritis nicht auf eine Extremität oder gar ein Nervengebiet, sondern es kommt zu mehr oder weniger schwerer symmetrischer amyotrophischer Polyneuritis, die zu einer Lähmung und Atrophie aller Extremitätenmuskeln führen kann und manchmal auch die Rumpfmuskulatur und die Muskulatur des Schlundes, des Kehlkopfes und der Augen lähmt. Eine Beteiligung der N. vagi und phrenici wird ebenso beobachtet, wie eine Lähmung der Blasen- und Mastdarmsphincteren. Oedeme und trophische Störungen der Haut werden manchmal bemerkt. Leichtere und schwerere Sensibilitätsstörungen sind in den beteiligten Gebieten häufig, können aber auch völlig fehlen. Jedenfalls stehen in den meisten Fällen die motorischen Störungen weit im Vordergrund gegenüber den sensiblen. (Die tiefe Sensibilität, besonders der Muskelsinn ist manchmal hochgradig alterirt, in diesen Fällen kommt es zu Ataxie). Von den Sinnesorganen ist besonders der N. opticus gefährdet. Die Sehnenreflexe sind abgeschwächt oder erloschen, in den atrophen Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit qualitativ und quantitativ verändert. Bei langer Dauer kommt es zu hochgradigen Muskel- und Sehnencontracturen, welche die Restitutio ad integrum stören. Fieber pflegt zu fehlen. Bei der alle Extremitäten befallenden Form dieser toxischen Neuritis kommt es verhältnissmäßig häufig zu einer psychischen Störung, welche als mehr oder weniger ausgebildete Korsakow'sche Psychose aufzufassen ist und sich hauptsächlich durch eine Störung des Gedächtnisses für Jüngstvergangenes, durch Verwirrtheit und ängstliche Erregung charakterisirt.

Die Entwicklung des Krankheitsbildes ist manchmal eine langsame, schrittweise, öfters auch eine ganz acute in Form der aufsteigenden Paralyse. Wochen und Monate lang kann sich die Krankheit auf der Höhe des Krankheitsbildes erhalten, während die Rückbildung eine äusserst langsame ist.

Prognose.

Die Prognose der toxischen Graviditäts- und Puerperalneuritis ist eine um so günstigere quoad vitam, je weniger ausgebreitet die Affection ist, sodass bei den auf eine einzelne Extremität beschränkten Formen ein ungünstiger Ausgang nicht zu fürchten ist. Die alle Extremitäten befallende Form ist dagegen immer als eine ernste,

oft das Leben gefährdende Erkrankung anzusehen; ein ungünstiger Ausgang erscheint noch drohender, wenn ausser den willkürlichen Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes auch die Innervation der unwillkürlichen Muskulatur betheiligt ist. Besonders eine gleichzeitige Erkrankung des N. vagus oder der Phrenici macht die Prognose quoad vitam zu einer sehr ernsten. Von 46 mir näher bekannten Fällen generalisirter Polyneuritis endeten 9 tödtlich, also etwa 20 pCt.

Bleibt das Leben erhalten, so sind alle Symptome der Krankheit, die Lähmungen, die Atrophien, die Störungen der Blase und des Mastdarms, der Stimme, die Schlingbeschwerden und selbst die schweren Störungen der Psyche einer Restitutio ad integrum fähig. Es ist diese gänzliche Wiederherstellung sogar die Regel, aber es vergehen in den leichteren Fällen Monate, in den schwereren auch Jahre, bis diese Herstellung eine völlige ist. Haben die Atrophien und Lähmungen lange Zeit und sehr hochgradig bestanden, so kann es in einzelnen Muskel- und Sehnengruppen zu so hochgradigen Contracturen kommen, dass diese eine Spontanheilung unmöglich machen und erst nach chirurgisch-orthopädischer Behandlung einer Besserung fähig sind. Recidive dieser Neuritiden bei neuen Schwangerschaften sind nicht sehr selten, solche wurden z. B. beobachtet von Remak, Knaggs, Hebestreit, Rhein und mir. In einem Fall, den Vinay (*Lyon médical*) beschrieb, trat ein Rückfall ohne neue Gravidität ein, nachdem die Kranke schon 8 Monate lang geheilt war. Der Fall wurde von Bayle beschrieben.

B. 487. Bayle: 8 Monate nach der Heilung Kopfweh, Uebelkeit, heftige Schmerzen und Ameisenkriechen in den Extremitäten, nach einigen Wochen gehunfähig und ausgesprochene Parese der oberen Extremitäten. Verlust der tactilen Sensibilität, keine Thermoanästhesie aber Analgesie. Sehnen- und Patellarreflexe erloschen. Athetotische Bewegungen in den Fingern und Intentionstremor wie bei multipler Sklerose, leichte Ataxie. Vorübergehend Doppelbilder. Nach einigen Monaten allmäßige Besserung und Heilung, obwohl die Erkrankung schwerer war, als die erste und diesmal auch medulläre Symptome vorhanden waren.

Therapie.

In Bezug auf die Behandlung toxischer Neuritiden muss im Allgemeinen auf die neurologischen Lehrbücher verwiesen werden, ich möchte nur speciell die methodische Behandlung mit dem elektrischen Strom besonders empfehlen.

Hier interessiert uns natürlich besonders die Frage, wie wir uns in den vor der Geburt entstandenen Fällen in Bezug auf eine eventuelle vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft verhalten sollen, ob wir uns von einer Unterbrechung der

Schwangerschaft einen einigermaassen sicheren Erfolg für den weiteren Verlauf der Neuritis versprechen dürfen, etwa ähnlich wie bei der Chorea gravidarum.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft wurde wiederholt empfohlen oder in's Auge gefasst, so von Turney, Windscheid, Johannsen, Whitfield, Stembö, Schauta u. A. Johannsen äussert sich wie folgt: „Da in meinem Fall (siehe Beobachtung 451) während des Fortbestehens der Gravidität eine Besserung der Polyneuritis nicht eintrat, weil mit dem Fortbestehen der Schwangerschaft auch eine Schädigung des Nervensystems fortbestanden hat, so würde es sich empfehlen, das Auftreten einer Schwangerschaftsneuritis, auch ohne dass bedrohliche Hyperemesis besteht, unter die Indicationen zur Unterbrechung der Gravidität zu rechnen.“

Windscheid postuliert die Unterbrechung der Gravidität nur für den Fall lebensgefährlicher Symptome. Remak stellt sich in folgender Weise zu der Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei Polyneuritis: „Wer überzeugt ist, dass die Schwangerschaft als solche unter Umständen für die peripheren Nerven schädliche Gifte entwickelt, handelt richtig, wenn er durch ihre Unterbrechung ihre Anhäufung verhindern und so die Polyneuritis weniger schwer und leichter reparabel gestalten will; in einzelnen Fällen wird übrigens praktisch die Indication schon durch die Intensität der Hyperemesis gestellt sein. Andererseits sprechen die mitgeteilten Erfahrungen nicht dafür, dass der künstliche Abort stets auf die bestehende Polyneuritis günstig wirkt, sondern zeigen, dass er gelegentlich selbst den Ausbruch einer solchen hervorrufen kann. Auch ist Graviditätpolyneuritis mehrfach ohne Unterbrechung der Schwangerschaft günstig abgelaufen; es wird also im Einzelfall nötig sein, individuell alle Momente, besonders auch die äusseren Lebensbedingungen abzuwägen, ehe man den künstlichen Abort räth.“

Remak drückt sich also über die Unterbrechung der Schwangerschaft mit einer Vorsicht aus, welche die Indicationsstellung für jeden einzelnen Fall dem behandelnden Arzt überlässt.

Wollen wir in dieser Frage zu einem etwas bestimmteren Urtheil kommen, so müssen wir das vorliegende Material speciell daraufhin durchsehen, ob schon vor der Geburt eine Besserung beobachtet wurde, ob die Geburt selbst einen günstigen oder ungünstigen Einfluss ausübte, ob der wegen unstillbaren Erbrechens eingeleitete Abort das Auftreten einer Polyneuritis hintanhalten kann und endlich ob in denjenigen Fällen, in welchen wegen einer intra graviditatem entstandenen Polyneuritis der künstliche Abort eingeleitet wurde, auch thatsächlich in

Bezug auf die Besserung der Polyneuritis der erhoffte Erfolg erzielt werden konnte.

Eine Besserung der neuritischen Erscheinungen vor der Vollendung der Schwangerschaft gehört jedenfalls zu den Ausnahmen; mir ist nur der Fall Stembö bekannt (B. 477), der unter elektrischer Behandlung schon gegen Ende der Gravidität sehr grosse Fortschritte machte, und ein Fall von Hebestreit (B. 444).

Eine baldige Besserung nach der spontan eingetretenen Geburt berichten Stiefel, Elder, Horn, Hebestreit und Boulton.

Stiefel berichtet über folgenden Fall:

B. 488. Die 24jährige Erstgebärende verspürte im 5. Monat der Gravidität Stechen im linken Bein, später auch im rechten, die Schmerzen nahmen zu und ergripen auch die Hände. Einige Wochen nach Beginn Gehen und Stehen unmöglich, Hautreflexe vermindert. Patellarreflexe fehlend, in den unteren Extremitäten Entartungsreaction. Parästhesien. Die Geburt trat zur normalen Zeit ein, lebendes Kind, normale Entbindung. 2 Wochen nach der Geburt Beginn der Besserung.

Auch in einem der Elder'schen Fälle von Graviditätsneuritis (Beobacht. 441), die im sechsten Monat begonnen hatte, trat bald nach der Geburt Besserung ein; der Fall war aber ohnedies zu den leichten zu rechnen. Der Fall Horn (Beobacht. 443) bietet zu geringe Anhaltspunkte für Verlauf und Diagnose, um verworfen zu werden. Im Fall von Leroy d'Etiolles (Beobacht. 444) trat die Besserung erst 6 Wochen nach der Geburt ein, dagegen war im Fall Boulton (Beobacht. 476) schon 2 Tage nach der Geburt die Beweglichkeit der Beine eine bessere geworden.

Es sind also immerhin einige Fälle anzuführen, in welchen nach der Geburt eine Besserung eingetreten ist, die sich in Zusammenhang mit der Entbindung, respective mit dem Aufhören der Gravidität bringen lässt.

Diesen Fällen stehen aber eine grössere Reihe von Fällen gegenüber, bei welchen mit der Beendigung der Schwangerschaft keine Besserung oder Heilung, sondern eine mehr oder weniger hochgradige Verschlechterung beobachtet wurde, so in den Fällen Minkiewicz, Whitefield, Saenger, Remak, Tuilant, Turney, Aldrich, Vinay und Korsakow.

B. 489. In dem einen Fall Minkiewicz handelte es sich um eine 31jährige Zweitgeschwängerte, die in der zweiten Hälfte der Gravidität unter täglichem Erbrechen und Schmerzen, sowie Schwäche in den unteren Extremitäten erkrankte. Die Schmerzen waren sehr heftig, oft lacinirend, oft dumpf. Geburt in 6 Stunden ohne Kunsthilfe. Gleich nach der Geburt

Schmerzen viel heftiger. Die Nerven der unteren Extremitäten waren druckempfindlich, die Sehnenreflexe fast erloschen. 12 Tage nach der Geburt auch Schmerzen im rechten Oberarm, Plexus brachialis druckempfindlich, 14 Tage später gleiche Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Nach und nach stellten sich auch Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten ein, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und starke Atrophie an den oberen Extremitäten. 2 Monate nach der Geburt linksseitige Abducensparese und Trigeminusneuralgie. Allmähliche Besserung und Heilung, bei der nächsten Gravidität keine Störungen. Alkohol war auszuschliessen.

Auch in einem anderen Fall von Minkievicz (Beobacht. 440) waren die nach der Entbindung auftretenden neuritischen Erscheinungen hochgradiger als vor derselben. Noch hochgradiger war die Verschlechterung nach der Geburt in einem Fall von Whitefield.

B. 490. Die 40jährige Siebentgeschwängerte litt von Beginn der Gravidität an an heftigem Erbrechen, das sie vom sechsten Monat an bettlägerig machte und zu rapider Abmagerung führte, so dass man schon an künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft dachte. Wegen spontaner Besserung unterblieb dieselbe aber. 14 Tage vor der Geburt Kälte und Schwäche in den Beinen, keine Schmerzen. Normale Geburt. Tags darauf Aufhören des Erbrechens, 4 Tage nach der Geburt Beine taub, bald darauf Schmerzen in Beinen und Händen; 14 Tage nach der Geburt waren beide oberen und unteren Extremitäten gelähmt, Knie und andere Reflexe fehlten. Auch am Rumpf taubes Gefühl, keine Respirationsstörungen; Nervenstämmen druckempfindlich, Sensibilität herabgesetzt. Langsame Besserung, zur Zeit der Publication nach nicht geheilt.

Im Saenger'schen Fall (Beobacht. 432) trat fünf Tage nach der Geburt eine Verschlechterung der vor der Geburt aufgetretenen neuritischen Symptome ein, indem zu den vorher bestehenden Paraesthesiae Paresen traten, ähnlich war es in einem Fall Remak's (Beobacht. 435).

Im Fall Tuitant (Beobacht. 449) begann die Affection 3 Monate vor der Entbindung, erst 8 Tage nach der Entbindung wurde die Erkrankung eine schwere, im Fall von Turney (Beobacht. 450) trat die Exacerbation der früher leichten Erkrankung 14 Tage nach normaler Geburt ein und führte bei fortschreitender Verschlechterung $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Entbindung zum Tod durch Lungenembolie.

Unmittelbar nach der Geburt trat die Verschlechterung in 2 Fällen Aldrich's ein (Beobacht. 452 und 453), bei denen die Ataxie sehr hochgradig wurde. Bei der Kranken Vinay's (Beobacht. 457) wird die plötzliche Verschlechterung am vierten Tag bemerkt; in einem weiteren Fall Saenger's (Beobacht. 471) begann die Krankheit erst

kurz vor der Geburt, ohne durch letztere in ihrem schweren Verlauf gehemmt zu werden und ganz ähnlich war das Verhalten in einer Beobachtung Korsakow's (473).

In dem einen Fall Hebestreit's (Beobacht. 445) trat nach der spontanen Ausstossung einer macerirten Frucht zuerst Besserung, nach 14 Tagen aber eine Verschlechterung ein.

Eine Verschlechterung oder sogar eine Entstehung der Polyneuritis trat wiederholt in solchen Fällen ein, in welchen die Schwangerschaft wegen unstillbaren Erbrechens unterbrochen wurde, so in den folgenden Fällen von Reynolds, Mader und Eulenburg und in dem Fall Devic (B. 479), in welchem in Folge unstillbaren Erbrechens die Geburt vor dem Termin eintrat.

B. 491. Reynolds. Bei der 24 jährigen Erstgeschwängerten wurde im vierten Monat wegen unstillbaren Erbrechens Abort eingeleitet. 3 Wochen später incontinentia alvi et urinae für 14 Tage. 4 Wochen nach dem Abort taubes Gefühl in den Beinen, nach weiteren 4 Wochen völliger Verlust der Beweglichkeit. Später Fehlen der Patellarreflexe, Contracturen im Kniegelenk, Equino-Varus-Stellung der Füsse. Es trat neue Gravidität ohne Erbrechen ein; $2\frac{1}{2}$ Jahre nach dem ersten Abort normale Entbindung; dabei allmäßige Besserung der Beschwerden, sodass Pat. wieder gehfähig wurde.

B. 492. Mader. 25jährige Viertgebärende. Bei jeder Gravidität von der siebenten Woche an Hyperemesis bis zum fünften Monat. Im fünften Monat der vierten Gravidität Aufhören des Erbrechens, aber zunehmende Entkräftung. Künstlicher Abort abgelehnt. Incontinentia alvi et urinae. Ende des fünften Monats Abort durch Sondirung; normaler Verlauf. Von da an fortschreitende Besserung, aber 6 Wochen später wurden deutliche Symptome einer Polyneuritis constatirt. Starke Abnahme der Sensibilität, Analgesie der Bauchdecken, Beine fast gelähmt, Muskeln und Nerven sehr druckempfindlich. An den Beinen Entartungsreaction. 14 Tage später fing Pat. an zu fiebern, zunehmende Atrophie, auch Paresen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an den oberen Extremitäten. Tod 6 Wochen nach Stellung der Diagnose an rapid fortschreitender Tuberkulose. Autopsie: hochgradige Degeneration am Ischiadicus, Tibialis, Peroneus; Mark ganz frei.

Auch in dem Eulenburg'schen Fall (Beobacht. 472) war das unstillbare Erbrechen die Veranlassung gewesen, dass im vierten Monat der Abort eingeleitet wurde. Schon 8 Tage darauf war die schwere Polyneuritis mit Korsakow'schem Symptomkomplexe zur Entwicklung gekommen.

Es kann nach dem Gesagten jedenfalls nicht behauptet werden, dass die spontane Geburt oder der spontane Abort auf eine in der Schwangerschaft entstandene Polyneuritis

einen auffallend bessernden Einfluss zu haben pflegt, sondern in der grösseren Anzahl der bekannten Fälle nahm das Krankheitsbild im Anschluss an die Geburt oder eine spontane vorzeitige Ausstossung der Frucht noch zu, sodass wir fast zu der Anschauung gelangen müssen, dass während der Involution der Genitalorgane nach der Geburt die Toxine, welche die Neuritis hervorrufen, noch weiter und in noch höherem Grade producirt werden. Dafür sprechen ja vor allem die zahlreichen Fälle, in welchen es überhaupt erst nach der Geburt zu den ersten Symptomen der Polyneuritis kam, sei es nach spontaner Geburt oder nach Abort wegen unstillbaren Erbrechens. Nun wurde doch in verschiedenen Fällen wegen einer in der Gravidität entstandenen Polyneuritis die Schwangerschaft künstlich unterbrochen, so in den Fällen von Corté, Gallavardin, Desnos, Knaggs und Valude. In den letzten beiden Fällen (Beobacht. 430 und Beobacht. 431) wurde der Abort im sechsten und achten Monat wegen der drohenden Erblindung durch Neuritis optica eingeleitet, jedesmal mit dem Erfolg, dass das gefährdete Auge gerettet wurde. Der Fall Desnos (Beobacht. 460) hatte sich nach unstillbarem Erbrechen als typische polyneuritische Psychose entwickelt; wegen der schweren Kachexie empfahl Joffroy im sechsten Monat die Unterbrechung der Schwangerschaft und vom Augenblick der Entfernung der Frucht begann das Allgemeinbefinden sich zu bessern, Lähmung und Muskelatrophie blieb aber zunächst unverändert. Erst nach 15 Monaten Heilung.

Im Fall Corté wurde die Schwangerschaft wegen des unstillbaren Erbrechens im achten Monat der Gravidität unterbrochen, die neuritischen Erscheinungen scheinen schon vor dem Erbrechen eingesetzt zu haben.

B. 493. Corté. Die im vierten Monat Schwangere fühlte während einer acuten Bronchitis eine bedeutende Schwäche in den Beinen, die immer mehr zunahm und sich auch auf die Arme ausbreitete. Dabei Störungen der cutanen Sensibilität. Blase und Darm frei. Im achten Monat wegen unstillbaren Erbrechens künstliche Frühgeburt. Gesundes Kind. Einige Monate nach der Entbindung zunehmende Besserung der Beweglichkeit, sodass beim Verlassen des Spitals die Kranke ohne Stock gehen konnte. Das Erbrechen hörte unmittelbar nach der Geburt auf.

Hier war also, ebenso wie im Fall Desnos durch die Unterbrechung der Schwangerschaft nur das Allgemeinbefinden und das Erbrechen zunächst günstig beeinflusst worden, während eine Besserung der polyneuritischen Erscheinungen sich erst später einstellte.

Sehr auffällig war dagegen die Besserung bald nach der

Einleitung der Frühgeburt im Fall Gallavardin. Er ist deswegen nicht ganz gleichwertig mit anderen Graviditätsneuritiden, weil die Polyneuritis sich hier zwar auch während der Schwangerschaft entwickelt hatte, aber im unmittelbaren Anschluss an eine Parotitis epidemica.

B. 494. Gallavardin. 30jährige Erstgeschwängerte. Im siebenten Monat der Gravidität, die ganz normal, ohne Erbrechen verlaufen war, Parotitis epidemica duplex. 8 Tage später Jucken in allen Gliedern, nach 4—5 Tagen statt des Juckens lancinirende Schmerzen, ungefähr 8 Tage nach Beginn der Störungen Schwäche in allen Gliedern, sodass die Kranke bald bettlägerig wurde. Keine absolute Lähmung, aber grosse Schwäche aller Extremitäten, dabei Zittern und Ataxie. Muskelsinn fehlend, cutane Sensibilität an den Vorderarmen und Unterschenkeln fast erloschen. An der Handfläche Anästhesie, aber keine Analgesie und keine Thermoanästhesie. Patellar- und Plantar-Reflexe erloschen. Atrophie und Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Zunehmende Verschlechterung. Wegen grosser Dyspnoe partus praematurus. Bei der Geburt keine Schmerzen. Lebendes Kind im achten Monat. Seit der Erkrankung spürte Pat. keine Kindsbewegungen mehr. Schon 4 Tage nach der Geburt bedeutende Besserung, die nach 2 Monaten die Entlassung der Kranken ermöglichte. Es bestanden aber doch noch nach $\frac{1}{2}$ Jahr Störungen der Motilität und der Sensibilität; ebenso waren auch die Reflexe noch erloschen.

Wenn wir nun das ganze Material überblicken, welches uns zur Verfügung steht, um daraus die Frage zu beantworten, sollen wir wegen Schwangerschaftsneuritis die Schwangerschaft unterbrechen oder nicht, so stehen den vielen Fällen, in welchen nach der Geburt, nach spontanem und nach künstlichem Abort wegen Hyperemesis die Polyneuritis erst zur Entwicklung kam oder sich verschlechterte, verhältnissmässig wenige gegenüber, in welchen sehr bald nach der spontanen Geburt oder nach dem wegen der Polyneuritis eingeleiteten Abort eine auffällige Besserung der Polyneuritis eintrat. Wirklich bestechend ist in dieser Richtung nur der Fall Gallavardin und die beiden Opticusneuritiden von Valude und Knaggs, und wir müssen daher zu der Ueberzeugung kommen, dass die künstliche Frühgeburt oder der künstliche Abort bei der Schwangerschaftsneuritis lange nicht die Chancen auf Erfolg bieten, wie etwa bei der Chorea gravidarum, es kann die Geburt nicht nur nichts nützen, sondern sogar eine bedeutende Verschlechterung herbeiführen, es liegen also die Chancen für die künstliche Unterbrechung ähnlich wie bei der Myasthenia gravis während der Schwangerschaft.

Aus diesen Gründen ist es ganz falsch, die Indication der künst-

lichen Beschleunigung der Geburt bei der Polyneuritis gravidarum zu verallgemeinern. Nur eine Indicatio vitalis, wie im Fall Gallavardin, oder eine bevorstehende völlige Erblindung, wie in den Fällen Valude oder Knaggs, sowie ähnliche Gefahren, dürfen uns bestimmen, bei der Polyneuritis die Schwangerschaft zu unterbrechen. In erster Linie ist es die Beteiligung der Athemuskulatur, des Zwerchfells und des Vagus, welche uns veranlassen kann, das mit der Unterbrechung der Schwangerschaft in diesen Fällen verbundene Risico zu verantworten.

Capitel III. Einfluss der peripheren Schwangerschaftslähmungen auf Schwangerschaft und Geburt.

Auf die Schwangerschaft und die Geburt haben die peripheren Schwangerschaftslähmungen so gut wie keinen Einfluss. Die osteomalacischen Lähmungen kürzen die Schwangerschaft nicht ab, sie beeinträchtigen die Geburt ebensowenig wie die neuritischen Lähmungen. Bei schweren toxischen Neuritiden wurde manchmal die Schwangerschaft vor dem Termin spontan beendigt, es handelte sich aber weit mehr um den Einfluss der durch die Hyperemesis hervorgerufenen Kachexie als um die Folgen der Polyneuritis selbst. Dagegen kann es unter den weiter oben angeführten Umständen nothwendig werden, bei schweren toxischen Neuritiden die Gravidität künstlich zu unterbrechen. Das Gleiche gilt für die osteomalacischen Lähmungen.

Ich schliesse hiermit meine Studie über die Schwangerschaftslähmung in der Hoffnung, dass sie einen Beitrag liefert zur Aufklärung der Beziehungen zwischen den weiblichen Generationsvorgängen und gewissen Lähmungsformen, von denen diejenigen, welche auf im Körper entstandene Toxine zurückzuführen sind, wohl das grösste Interesse verdienen.

Literatur-Verzeichniss¹⁾.

- Abbeille, Etudes cliniques sur les paraplégiés indépendantes de la myéline.
Moniteur des hôp. p. 77. Paris 1854.
Abercrombie, Diseases of the brain.
Achwell, Guys Hospital Report. T. V.

1) Der erste Theil der Arbeit wurde im September 1903 an die Redaction eingesandt; auch der zweite Theil war damals schon so weit vorgeschriften, dass nur die Literatur bis 1903 eingehender berücksichtigt werden konnte.

Der Verfasser.

- Adams, Paralysis of lower limbs following pelvic abscess, on profuse loss of blood after abortion. Lancet. 1880. Vol. II. p. 699.
- Aetius, Tetrab. II. Lib. II. 39.
- Ahlfeld, Fr., Beiträge zur Casuistik der Herzkrankheiten während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Archiv f. Gynäkol. Bd. IV.
- Ahlfeld, Ueber Apoplexien in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Archiv f. Gynäk. 1877. Bd. XI. S. 584.
- Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1898.
- Aldrich, The Americ. Journal of Obstetr. etc. 1902. II (Vol. 46). p. 326. 5 Fälle.
- Alexander, Purulent encephalitis with obscure symptoms occurring in a pregnant woman at full term; child saved by abdominal section. Lancet 1887. I. p. 169.
- Allbutt, C., Remarks on functional hemiplegia in child-bearing woman. Brit. med. Journal. 1870. II. p. 351.
- Angell, E. B., Myelitis of the dorsal region accompan. pregnancy. Buffalo medical Journal. Sept. 1886. p. 49—55.
- d'Angers, Ollivier, Traité de la moelle épinière. 1837. II. Bd.
- Annan, Robert, Edinb. med. and surg. Journ. Nov. 1857.
- Aurivillius, De paralysi.
- Axenfeld, Traité des névroses. Paris 1862. p. 458.
- Baeumler, 22. Oberrhein. Aerztetag in Freiburg. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 2063.
- Baillarger, Paralysie générale survenant pendant la grossesse. Gazette des hôpitaux. 1857. p. 55.
- Balint, R., Beiträge zur Lehre der puerperalen Nervenleiden. Pester med.-chir. Presse. 1899. No. 25.
- Ball, Benj., Leçons sur les paraplégies puerpérales. Tribune médicale. 1873. p. 330.
- Ballet et Bernard, Soc. d'obstétr. de Paris. 16. Nov. 1899. Progrès méd. 1899. II. p. 425.
- Barbour, A. H. F., On a case with symptoms simulating hysteria in pregnancy, going on to apparent dementia. Edinb. med. Journ. 1895. p. 1092.
- Bardeen, C. R., bei H. M. Thomas I. c. S. 285.
- v. Basedow, Ueber Neuralgia puerperarum cruralis. Casper's Wochenschr. 39. 1838.
- Bassette, Two cases of paralysis occurring during the puerperal state. Journ. Nerv. and Ment. Dis. N. Y. 1890. T. 17. p. 93 and 96.
- Bastien, De la compression des nerfs. Gaz. méd. Paris. 1855.
- Bataille, Journal des progrès des sciences médicales. 1830.
- Bate man, On puerperal Aphasia. Brit. med. Journ. 1888. Vol. I. p. 237.
- Baudeloque, Neveu, Thèse 1822.
- Baumes, Annales de Montpellier. 1816.
- Bayle, Des névrites puerpérales; grossesse et puerpérum. Thèse de Lyon. 1896.

- Bayle, Ueber puerperale Neuritis. Revue internat. de méd. et de chir. 1897.
No. 5. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 1232.
- Bailly, bei Charpentier.
- Beadle, Times 1854. III. p. 229—232.
- Beatty, Second report of the new lying in hospital. Dublin Journ. I. Ser.
Vol. XII. p. 304.
- Beer, H., Mittheilungen aus dem Gebiete der practischen Medicin. Medicin.
Jahrbücher des k. k. österreich. Staates. XXI. 1837. S. 410.
- Bedford, Leçons cliniques. Traduit par Gentil. 1860.
- Behier, M., Coagulation veineuse multiple suite de couches. Ramollissement
et hémorrhagie cérébrale. Gazette des hôpitaux 1874. p. 489.
- Behr, 34. Versamml. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens u. Westphalens.
6. Mai 1899. Centralbl. f. Neurol. 1899.
- Bell, On the nerves app. No. 85.
- Bemeritz, Citirt von Lever, l. c. in Ozanus Clinical Report for 1823.
- Benicke, F., Complication der Geburt mit Paraplegie und Anästhesie der
unteren Körperhälfte. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 1877 S. 27.
- Bennet, Risan, Provincial med. and surg. Journ. 1854.
- Bernard, Contribution à l'étude des paralysies puerpérales d'origine éclam-
tique. Thèse de Paris 1884.
- Bernard, Gehirnsarkom mit rapider Entwicklung während der Schwangerschaft
und dem Wochenbette. Bullet. de la soc. obstétr. de Paris 1899. Centralbl.
f. Gyn. 99. S. 788.
- Berndt, Krankheiten der Wöchnerinnen. Erlangen 1846.
- Bernhardt, Einleitung in die Discussion über den Vortrag des Herrn Oppen-
heim, betreffend die Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Woch.
1890. No. 28. S. 643.
- Bernhardt, Zur Aetiologie der Tabes. Centralbl. f. Neurol. 1890. S. 713.
(Vortrag, gehalten in der Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. in Berlin
10. Nov. 1890.)
- Bernhardt, Arch. f. Psych. XXIV. 1892. S. 277.
- Bernhardt, Zur Frage von der Aetiologie der peripheren Facialislähmung.
Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 10.
- Bernhardt, Ueber Neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
No. 50.
- Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1902.
- Berry, Parturition followed by a brain lesion involving the speech and certain
motor centres. Lancet 1899. p. 439. Jan.-Juni.
- Berthio bei Charpentier.
- Bertrand, Recherches sur les eaux de Mont Dore 7. édit.
- Bethke, Ueber Schlagflüsse und Lähmungen. Leipzig 1797.
- Bianchi, Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nou-
velles accouchées. Thèse Paris 67.
- Bider bei P. Müller.
- Bierling, Medicus. p. 737.

- Binswanger, Discussion zu Jolly, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1805.
Bluff bei P. Müller.
- Bönneke, Fränkische Sammlung. VI. 21.
- Boerhave, Aph. 1329.
- Boissard, Eklampsie im vierten Monat der Gravidität; Tod durch Gehirnblutung. Soc. d'obstétr. de Paris. 15. Febr. 1900. (Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. S. 1012.)
- Bonnjoy, Nouvelle forme de paraplégie suite de couches. Gaz. des hôpitaux. Paris 1865.
- Borham, A case of pregnancy and labour complicated with paraplegia. Lancet 1870, Dec. p. 851.
- Boudry, De l'atrophie des membres due à la paralysie infantile dans ses rapports avec la grossesse. Ann. de gyn. 1891. S. 369.
- Bouffe de Saint Blaise, Les auto-intoxications gravidiques. Ann. de Gyn. et d'obst. Nov. et Dec. 1898. p. 342 et 432.
- Boullay, Considerations pratiques sur un cas de Paralysie liée à la grossesse. Bull. génér. de thérap. 1853. Bd. 44. p. 97 et 244 u. Gazette médicale 1853.
- Boulton, Percy, Paralysis during pregnancy. British med. Journ. 30. XII. 71. p. 756.
- Boulton, Percy, Case of paraplegia occurring during pregnancy. Transactions of the obst. soc. of London. Vol. IX. p. 12.
- Bourns, Un cas de paralysie d'un membre inférieur après accouchement laborieux. Ann. de Gyn. 1878, Février. p. 148.
- Bowen, Albuminurie neuro-retinitis in Pregnancy. Austral. med. Journ. 1883. p. 448.
- Brachet, Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire. 2 édit. Paris 1837. p. 298, 299, 313.
- Brachet, Ann. de Gyn. 1839 u. Centralbl. f. Neurol. 1899.
- Bradbury, Two cases of disease of the spinal cord following pregnancy. Lancet 6. CIII. 98. p. 324.
- Brautenberg, Zur Casuistik der Eklampsie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 167.
- Brauer, Eine Graviditätstoxonose des Centralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 26. S. 1142.
- Brera, Atti del Accademia di Scienze e Lettere. Tom. I. p. 246. 1810.
- Brivois, L. A., Des paralysies traumatiques du membre infér. conséc. à l'accouchement laborieux. Paris 1878.
- Brester (Buzzard), Case of paralysis with wasting of one lower extremity. Lancet II. 1879. p. 872.
- Brown, Richard, Centralblatt für Gynäkologie. 1894.
- Brown-Séquard bei Jaccoud, Traité des paraplégies. Paris 1864. p. 290.
- Brunderstaedt, Bericht aus der Grossherzoglichen Central-Hebammen-Lehranstalt zu Rostock. Rostock 1866.

- Bruns, 34. Vers. d. Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens 6. 5. 1899.
Centralbl. f. Neurol. 1899.
- Bruns, Neurol. Centralblatt 1902. S. 1043.
- Brush, A. C., Puerperal-Myelitis. Med. News N. Y. Vol. 72. p. 390. Discussion. p. 414.
- Bucqoi, Union médicale. 1869.
- Budin, Soc. d'obstétr. de Paris 21. Dec. 1899. Progrès méd. 1900. I. p. 10.
- Büttner, Die Eklampsie im Herzogthum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1. Juli 1885 bis 31. De. 1891. Archiv f. Gyn. Bd. LXV. S. 465.
- Buist, Transactions of the Edinb. Obstetrical Society. 1895/1896.
- Bumm, Grundriss der Geburtshülfe. 1902.
- Burns, Traité des accouchements, trad. Galliot.
- Burr, Ch. W., The puerperal paralysis due to neuritis. Annals of gyn. and paed. Vol. IX. No. 9. p. 652.
- Burr et Carty, Amer. Journ. of the Med. Sciences. Bd. 121. Jahresbericht für Neurologie für das Jahr 1901.
- Burrow, Obs. 11. de Decornière.
- Bury, Peripheral Neuritis S. 357. Fälle von Peron.-Lähm. nach Forceps.
- Busse, Ueber Deciduoma malignum. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1902. No. 38. p. 1587.
- Camerer, Württemberg. medic. Corresp.-Bl. Bd. V. No. 36. S. 284.
- Campbell, Midwifery. p. 406.
- Campius, Contribution al estudie de la hemiplegia puerper. Gaz. med. catal. Barcelona 1890. XIII. p. 358.
- Capuren, Traité des mal. des femmes. Paris 1809.
- Carre, De l'aphasie puerpérale. Archiv de tocol. 1839. p. 487.
- Castro, Roderic de, Hervieux. p. 974.
- Cavaré, Observation d'une paralysie générale du sentiment et du mouvement, affectant le type intermittent. Gaz. des hôpitaux 1853. p. 359.
- Cazeaux, Traité des accouchements. Paris 1867. p. 506.
- Chambers, Medico-Chirurgic. Transaction. 1854. Bd. 19.
- Chambrelant, Etude clinique sur l'atrophie congénitale ou acquise des membres inférieures dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement. Ann. de gynéc. aôut 1890. p. 86.
- Chancellay, Contribution à l'étude de la psychose polynevritique. Paris. 1901. (Fall II.)
- Chantemesse et Tenneson, De l'hemiplegie et de l'épilepsie urémique. Revue de méd. 1885. p. 935.
- Charcot, Sur l'ostéomalacie sénile. Paris 1890.
- Charpentier, Contribution à l'histoire des paralysies puerpérales. Paris 1872. Thèse.
- Charpentier, Traité des accouchements. T. I. Paralysies puerpérales. p. 753. Paris 1883.
- Cholmeley, Case of paralysis after parturition. Med. Times and Gaz. London 1876. Febr. 198.

- Churchill, On Paralysis occurring during gestation and in childbed. The Dublin Quarterly Journal of Med. Sc. i. Mai 1854. p. 257.
- Churchill, Maladies des femmes trad. franç. Paris 1866. p. 112.
- Cohn, R., Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Centralblatt für Gynäkologie. 1902. No. 16.
- Cohn, S., Uterus und Auge. Wiesbaden 1890 bei Vinay.
- Cohnstein, Zur Innervation der Gebärmutter.
- Collier, W., Thrombosis of cerebral Veins. Brit. med. Journ. Mars. 1891. p. 521.
- Colombet, J., Contributions à l'étude des paraplégies gravides. Thèse de Paris 1880.
- Corté, Des paraplégies puerpérales. Thèse Paris 1875.
- Craik, R., Right sidet paralysis of gradual onset occuring during pregnancy. Lancet 30. Sept. 1899. p. 888.
- Christiani, Demenza paralytica d'origine puerperale. Riforma medica. Vol.III. No. 65. 1894. Rev. neurolog. 1895. p. 116.
- Crohn, Discussion zu Jolly. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1805.
- Cross, John. Affection of the right arm corning on during pregnancy. Brit. med. journ. 3. April. 1875.
- Cross, J. J., Case in Midwifery. p. 162.
- Cruveilier, Bei Le Rebouillet, nouveau dictionnaire encyclop. des sciences médicales. article sciatique.
- Cunier, Amaurose pendant l'accouchement. Gaz. méd. 1848.
- Cutler, A case of puerperal polyneuritis following delivery. Boston med. and surg. J. 1896. Vol. 135. p. 620.
- Danzig, Ueber Wochenbettkrankungen des Nervensystems. Eschenedelen. 1899. No. 9.
- Danziger, Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Polyneuritis puerperalis. Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1896. S. 175.
- Darcy, De l'hemiplégie puerpérale. Thèse de Paris. 1877.
- Daus, Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. August. 1903. Bd. XIV. H. 2. S. 139—155.
- Decornière. Paris Thèse. 1869.
- Decornin, M., Essai sur l'endocardite puerpérale. Thèse de Paris. 1869.
- Deleury, Traité des accouchements Paris. 1777.
- Delpech, Mémoires sur les spasmes musculaires idiopathiques et sur la paralysie nerveuse essentielles. Paris. 846.
- Denos, Pinard, Joffroy, Sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles. L'union médicale. 1889, No. 12—14. Bull. de l'acad. 3. S. XXI. 2. p. 44. 1889.
- Depaul, Bei Bianchi.
- Dercum, Bei Lloyd ohne Angabe des Citates.
- Desmarres, Maladies de la rétine observées pendant la grossesse et la parturition. Tr. des mal. des yeux. T. III. Paris. 1885. p. 501.

- Desormaux, Dict. en 21 Vol. T. VII. p. 202.
- Devic, De la psychose polynévritique. Province méd. No. 9 et 10. 1892.
- Deweese, Midwifery, p. 548.
- Döderlein, Sitzung der Gesellschaft f. Geb. und Gyn. zu Leipzig am 18. November 1895.
- Doloeus, Acta naturae curiosorum. V. Dec. I ann. 3. Obs. 161—162.
- Donath, Peroneuslähmung nach der Geburt. Orvosi Hetilap. 1900. No. 48.
- Donath, Lähmung des N. peron. durch puerperal. Trauma. Pester med. chir. Presse. 1900. No. 50.
- Donath, J., Lähmung des Nerv. peron. durch puerperal. Trauma. Dissert. Budapest. 1900.
- Dorion, Des paralysies du nerf sciatique poplité ext. d'origine pelvienne. Thèse Paris. 1884.
- Dornblüth: Eklampsie und Paraplegie bei einer Erstgebärenden. Schmidt's Jahrbücher. XLI. S. 57. 1844. Zeitschr. für die gesammte Med. Bd. 21. Heft 3.
- Dubois, Journal de méd. et chir. pratique. 1840. p. 401.
- Dubois, P., Bull. de thérap. T. XXV. p. 143. Anno 1843.
- Dubois, P., Annales de Gynéologie et de Pédiatrie bei Charpentier. 94.
- Duchek, Lähmungen im Wochenbett. Prager Vierteljahrschrift. X. I. 1853.
- Dürr, Dissert. Berlin. 1877,
- Dugès, Sur la névrite puerpérale ou inflamm. des nerfs chez les femmes en couche. Revue médicale. 1824. August. p. 157.
- Duke, Paralysie de la face et du bras. Obs. CIV bei Charpentier.
- Duncan, Rapidly fatal cerebral haemorrhage occurring in a case of pregnancy complicated with multiple fibroids. Tr. of Obstet. Soc. of London. 1891. I Vol. XXXII. p. 2.
- Duparque, Maladies de la matrice 1839. T. I. p. 339. Observ. 99, 101, 102, 3, 95.
- Echeverria, Cases of paraplegia. American medic. Times. 1863.
- Edis, Discussion zu Adams. Lancet. 1880. V. II. p. 700.
- Eisenhart, Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart. 1895.
- Elder, George, Peripheral Neuritis in pregnancy. Brit. med. journ. 1896. Juni 20. p. 1505.
- Elder. Periph. neuritis in pregnancy. Lancet. 27. VI. 96. p. 1798.
- Epiley, A case of painless labour in a patient with paraplegia. New York med. journ. 3. Mars 1883. p. 233.
- Erb, Elektrotherapie. 1883. Neuritis aus dem Puerperium.
- Erb, Krankheiten des Rückenmarkes. Bd. XI, 2, in v. Ziemssen's Handbuch d. sp. Pathol. u. Ther. II. Aufl. S. 245, 283, 491, 764.
- Ernst, N. P., En mild form of neuritis cruralis in puerperiet. Bibl. f. Läger R, 8. I. p. 540. 1900. Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1901. p. 144.
- Esnault, L. S., Des paralysies symptomatiques de la névrite et du phlegmon péri-utérin. Thèse de Paris. 1857.

- d'Etiolles, Leroy, Des paralysies des membres inférieurs. Paris. 1856.
p. 94 u. ff. bei Rosier B. 5.
- Ettmüller, Bei Charpentier.
- Eulenburg, Realencyclop. XI. p. 602. I. Aufl.
- Eulenburg, Ueber puerale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 8 u. 9.
- Fallot, Journal complémentaire de méd. Fevrier 1828.
- Fano, Troubles de la vision chez les femmes enceintes. Journ. d'ocul. 1883. T. XI. p. 111.
- Fauvarey, De lochiorum metastasi.
- Faye, Norsk Magazin. 1872.
- Fenwick, Hemiplegia following abortion. Am. J. obst. 1891. p. 466 u. 503.
- Féré, Ch., Bulletin de la Société anatomique. 1879.
- Féréol, Rapport sur un cas d'atrophie musc. des quatres membres à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vo-missements incoercibles, observé par Desnos, Joffroy et Pinard. Bulletin Acad. de Paris. 1889. 2. 5. XXI. p. 44—51.
- Fischer, Zwei Fälle von Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. No. 32. S. 439.
- Fischer, Casper's med. Wochenschr. 1883. No. 10—12.
- Fischer, Neuroparalytische Symptome der unteren Extremitäten nach schweren und langdauernden Zangenentbindungen. Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer. 1890. S. 158.
- Flatau, F. E., Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's Handbuch. XI. Bd. III. Theil. III. Abth. 1. Hälfte.
- Fleischmann, Geburt bei hochgradiger Muskelatrophie. Centralbl. f. Gynäk. 1886. S. 809.
- Flügel, bei P. Müller.
- Forestus, Petrus, Obs. lib. X. Obs. 112.
- Forge, Distribution des racines motrices dans le muscles des membres. Thèse Montpellier. 1883.
- Forrest, bei Churchill. p. 274.
- Frank, P., De vertebralis columnae in morb. dignitate. Orat. Tom XI. 1795.
- Frank, J. P., Traité de méd. prad. trd. par Goudareau. Paris. 1842. T. II. p. 410.
- v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Berlin. 1891.
- Freind, Emmenologia XII. Editio altera Londons par 1735. p. 127.
- Fresnay, Hamon de, Apoplexie séreuse survenue au déclin d'une albuminurie liée à l'état de gestation, hémiplégie, guérison. Gazette des Hôpitaux. 1859. p. 506.
- Fresnay, Hamon de, Un cas de cécité absolue et soudaine chez une hystérique pendant la grossesse. Gaz. des Hôpit. 1889. p. 981.
- Fréteau, Annales de Montpellier de Baumes. 1816.
- Friedberg, H., Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar. 58. S. 271.

- Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. 1873.
- Friedrichsen, Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Dissert. Berlin. 1893.
- Frogé, Etude de pathogénie sur quelques troubles de la grossesse. Paris. 1868. Thèse.
- Fromann, Untersuchungen über normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Jena. 1864. S. 79.
- Fullerton, Bei Lloyd nach Mills. S. 302.
- Funk, M., Die Rückenmarksentzündung. Bamberg. 1825.
- Fussel, E. F.; On paralysie occuring in childbed. St. Georges Hosp. Rep. I. 1866. p. 197.
- Galezowski, Traité des mal. des yeux. Paris. 1883. 3. édit. p. 619.
- Gallavardin, Polynévrise ourlienne au cours de la grossesse. Lyon médicale. T. 89. No. 39. p. 97; 25. IX. 98.
- Gamet, M., Quelques reflexions sur la coexistence de la paraplégie avec la grossesse. Mémoires et comptes rendus de la Société de science méd. de Lyon. 1861—1862. p. 254 et Gazette méd. de Lyon. 1862. p. 460.
- Gardien, M., Dict. des sciences médicales bei Menière.
- Garland, Thèse. 1832.
- Garveaux, Gazette des hôpitaux. 1848.
- Gebhardt, Ueber das sogenannte Syncytioma malignum. Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäk. XXXVII. S. 480.
- Gellé, Journal pratique de l'art vétérinaire. 1826.
- Gerber, A., Quelques considérations sur les paraplégiies puerpér. Thèse. Strassburg. 1867.
- Gerhart, Carl, Geburt bei progressiver Muskelatrophie. Dissert. Jena. 1884.
- Gerenstein, Zur Casuistik puerper. Neuritiden. Eschendel. 1898. No. 12.
- Gessner, C., Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascendens acuta nach Blutverlust. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 88.
- Gessner, Peroneuslähmung nach schwerer Entbindung. Zeitschr. f. Geburtsh. 1897. Bd. XXXVII. S. 166.
- Gessner, Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. in Berlin am 9. IV. 97. Centralbl. f. Gynäk. 1897. S. 547.
- Gignoux, bei Legroux.
- Godolphin, Aus dem Englischen von Dr. Bärmann. Stuttgart. I. B. Metzler'sche Buchhandlung. 1840. 1. Bändchen. S. 54 unten, S. 55 oben.
- Goldberg, Beiträge zur Eklampsiefrage auf Grund von 81 Fällen. Archiv f. Gynäk. Bd. XLI. S. 295.
- Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung. Neurologisches Centralblatt. 1902.
- Golfin de Montpellier, 2 cas d'anesthésie semblable chez la même femme, survenant au deuxième mois de la grossesse, disparaissant après l'accouchement. Obs. CXX—CXXI.
- Goltz u. Freusberg, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Vor-

- gänge während der Schwangerschaft und des Geburtsaktes. Pflüger's Arch. Bd. 9. S. 552.
- Gottschalk, Ueber das Sarcoma chorio-deciduo-cellulare. Berliner klin. Wochenschr. 1893. 4 u. 5 und Archiv f. Gynäk. Bd. 46. 1894.
- Gottstein, Versuche zur Heilung der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VI. S. 177.
- Gowers, Diseases of the nervous system, second edition. Vol. I. p. 443.
- Graves, Leçons cliniques.
- Greening, London med. Gaz. 1832. p. 543.
- Grisolle, M., Observ. receuillie dans le service de M. Grisolle. Gazette des hôpitaux. 1852.
- Grommelink, Observation d'un accouchement artificiel laborieux chez une femme primipare. Annales de Bruges. Tom II. p. 136.
- Guérard, Essai sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris. 1869.
- Guinon et Parmentier, Sur une complication peu connue de la sciatique. Archiv de Neurologie. 1890. Vol. XX. No. 59. p. 154—186.
- Gumpertz, Poliomyelitis anter. acuta im Puerperium. Neurolog. Centralbl. 1901. No. 7. p. 333.
- Gusserow, Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. S. 330. 1864.
- Hall, Robert, Ueber Gebärmutterblutung. London med. Gaz. Vol. XXIII. p. 225. Schmidt's Jahrb. Suppl. III. p. 183.
- Hallervoorden, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 21. S. 331.
- Hallervoorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 53. S. 661.
- Hamen, Gaz. des hôp. 1859. Obs. XXXV.
- Handford, Jahrbücher der deutschen Medizin. II. 279—295.
- Hasse, Krankheiten des Nervenapparates.
- Hays bei P. Müller.
- Hebestreit, Ein Beitrag zur Lehre von der Neuritis gravidarum und Neuritis puerper. Dissert. Leipzig. 1900.
- Hecker bei P. Müller.
- Heddaüs, J., Die Contraction der Gebärmutter in phsychologischer Beziehung. Dissert. Würzburg. 1851.
- Heinzel, C., Ueber vorübergehende Erblindung während der Lactationsperiode. Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. 2. H. XIII. S. 235. 1895.
- Heinzel, C., Einige Fälle von Amblyopie in der Lactationsperiode. Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. 3. H. XXI. S. 31. 1898.
- Heldus, Obs. CXXIII bei Charpentier.
- Helfft, Von der Lähmung während der Schwangerschaft und nach der Entbindung. Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. 1854. S. 269.
- Henneberg, Ueber chronische progressive Encephalomalacie und über den harten Gaumenreflex. Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 52. S. 1198.
- Henning, Archiv für Gynäkologie. 1877. S. 585. Verhandl. der Ges. für Geburtshilfe zu Leipzig. 15. I. 1877.

- Hermann, Lancet. April 1890.
- Hertsveld v. Deens, Nieuw. Arch. I. 2 Stück. 1846.
- Hervieux, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales. Paris. 1870.
- Heusinger et Leyden bei P. Müller.
- Heyfelder, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 11. S. 229.
- Higier, Polyneuritis et Polioencephalomyelitis anterior. Gazeta Lekarska. 1894. No. 17—20. Ref. Neurol. Centralbl. 1894. S. 543.
- Higier, H., Eine Combination von Polioencephalomyelitis und puerperaler Polyneuritis. Wiener med. Presse. 1896. No. 34, 35, 36, 37.
- Hildebrandt, Ueber Retroflexion des Uterus. Volkmann's Vorträge No. 5. 1870.
- Hine, Samuel D., Myelitis presenting all the symptoms of severe chorea. Med. Times et Gaz. 1865. 5. VIII. p. 140.
- Hippocrates, Oeuvres complètes traduct. E. Littré. Des maladies des femmes liv. I. Paris 1853. t. VIII. p. 93, 94, 101.
- Hippocrates, Morb. pop. Aegr. XIII. Editio A. Hallevie-Laus. 1869. Tom. I. 137.
- Hirsch, Beiträge zur Erkenntniss und Heilung der Spinal-Neurosen. Königsberg. 1843. S. 422.
- Hirst, B. C., Injury of the lumbo-sacral plexus in labor. Med. News, Philad. 1892. Bd. 61. p. 604.
- Hirst, Besprech. des Vortrages von Mills im College of Physicians of Philadelphia.
- Hodgson, R. L., A case of cerebrale diseases complicated with pregnancy. Boston med. and s. J. 1887. CXVI. p. 59.
- Hoffmann, Fr., Opera medica. 1748. T. III. p. 206. Obs. XLVI.
- Hoffmann, J., Die multiple Sklerose des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. XXI. 1 u. 2. S. 6.
- Hoffner, H., Ueber Schwangerschaftsveränderungen ausserhalb der Genitalsphäre. Hegar's Beiträge z. Gyn. u. Geb. 1901. Bd. VI. H. 3.
- Homèn, Einige seltene peripherie Lähmungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1901. XX. p. 132 u. 135.
- Horn, Polyneuritis in gravidate. Monatsschr. für Geburtsbülse und Gynäkologie. 1899. Bd. X. S. 390.
- Hornung, Schmidt's Jahrbücher. XII. H. 1836.
- Horrecks, P., Hysterical.
- Huber, Zur Prophylaxe der Neuritis puerperalis. Monatsschr. für Geb. und Gynäk. Bd. IX. H. 4. 1899. S. 487.
- Hünermann, Krankenvorstellung in der Gesellschaft der Charitéärzte vom 18. 2. 1892. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 960.
- Hünermann, Ueber Nervenlähmung im Gebiete des Nervus ischiadicus in Folge von Entbindungen. Archiv für Gynäkologie. 1892. Bd. 42. S. 489.
- Hygier, T. XXIII. p. 131.
- Jaccoud, Traité des paraplégies. Paris 1864. p. 291.

- Jacobus, Hysterical Aphasia. Amer. Journ. of Obstetr. Avril 1889.
Vol. XXII. p. 837.
- Jagodinsky, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei
Puerperaleklampsie. J.-D. Petersburg 1895. Ref. in Mon. f. G. u. Gyn.
Bd. IV. S. 281.
- Jakob, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitz. vom 23. 5. 1901. Berl. klin.
Wochenschr. 1902. No. 6. S. 133.
- Jarrian, Journal de clinique et de médecine pratique.
- Imbert-Gourbeyre, Des paralysies puerpérales. Mémoires de l'Académie
imp. d. Médecine 1861. Bd. 25. p. 1—79.
- Immelmann, Acht Fälle von Apoplexie in der Geburt. Inaug.-Dissert.
Berlin 1889.
- Jaquemier, Accouchement. T. II. p. 559.
- v. Jaworski, Ueber die Complicationen von Schwangerschaft, Geburt und
Wochenbett mit Herzfehlern. Centralblatt für Gynäkologie. 1901. S. 559.
Inglis bei P. Müller.
- Insignarès, Des rapports de l'endocardite subaigue avec l'hémiplégie puer-
pérata. Thèse de Paris 1876.
- Johannsen, Beitrag zur Polyneuritis in gravid. Münch. med. Wochschr. 1896.
No. 27.
- Johns, Robert, Journal de chirurgie de Malgaigne. 1843.
- Jolly, Neurolog. Centralblatt 1885. S. 305. (Hystor. Lähm.).
- Jolly, Fall von Polyneuritis puerperalis. Archiv für Psych. XXIX. 1897.
S. 650.
- Jolly, Ueber zwei Fälle von unmittelbar ante partum entstandener Aphasie
und Hemiplegie. Charité-Annalen. XXIII. 1898. S. 659.
- Jolly, Die Indication des künstlichen Abortus bei der Behandlung von Neurosen
und Psychosen. 73. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte. Gemeinsame
Sitzung d. Abth. f. Gebh. u. Gyn. mit d. Abth. für Neurol. u. Psych.
M. med. Wochenschr. 1901. No. 45. S. 1804.
- Jones, Albuminuric retinitis of Pregnancy. Brit. med. Journal 1883, p. 712.
- Josefi, bei Smedt, des grosses extrauterines 1868.
- Ireland, bei Churchill p. 277.
- Kaltenbach, Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart 1893. S. 187.
- Kasbaum, Myelitis in der Schwangerschaft. Dissert. Heidelberg. 1897.
- Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Archiv
für klin. Medicin 1886. XL. S. 41. Fall III.
- Kehrer, Ueber einige seltene Reflexe bei Rückwärtsneigung der Gebärmutter.
Beiträge zur klin. und experiment. Geburtshilfe und Gynäkologie, 2. Bd.
1892. S. 305.
- Kirkes, Med. Times and Gaz. for March 1853. 3 Fälle von Hemiplegie durch
Thrombose von Cerebralarterien.
- Kiwisch, Krankheiten der Wöchnerinnen II. S. 269 u. folg.
- Klausner, Irma Ein Beitrag zur Aetiology der multiplen Sclerose. Archiv
für Psychiatrie XXXIV 3. S. 801.

- Kleinschmidt, Ueber Paraplegien in der Gravidität. Dissert. Strassburg. 1885.
- Kleinwächter, Schwangerschaft. Realencyklopädie d. ges. Heilkunde Bd. III, 3. Aufl. Bd. XXII. S. 123.
- Klohs, Dissert. de Myélitide. Halle 1820.
- Knaggs, Transactions of the Ophthalmological Society, London. Vol. 16, p. 330.
- Knaggs, L., Hemianopsie bei Eklampsie. Prager med. Wochenschr. 1901. No. 21.
- Köchling, A., Paresis beider unt. Gliedmassen u. d. l. Armes bei einer Schwangeren. Horn's Archiv 1835. Sept., Okt.
- Köhler, H., Monographie der Myelitis spinalis 1861.
- Köppen, Ueber osteomalacische Lähmungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXI. S. 659.
- Köppen, Ueber osteomalacische Lähmungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXII. S. 739.
- Körner, Theodor, Studien des physiolog. Instituts zu Breslau von Heidenhain. 3. Heft. Leipzig 1865. S. 34.
- Koester, G., Ueber puerperale Neuritis. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 27.
- Kohn, R., Myasthenia gravis pseudoparalytica und Gravidität. Prager med. Wochenschr. 1903. No. 20.
- Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Archiv für Psychiatrie 1890. Bd. XXI. Heft 3.
- Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv f. Psychiat. XXIII. Heft 1. 1892.
- Kraus, Ueber septische Polyneuritis. Wiener klinische Wochenschrift. 1897. No. 40.
- Kreuzman, Ein Fall von Hyperemesis gravidarum, gefolgt von Polyneuritis in graviditate. New Yorker med. Wochenschr. Febr. 1900. S. 1332.
- Krieg, Versetzung der Nachwehen. Caspers Wochenschr., für d. ges. Heilkunde. 1837. Nr. 43.
- Kurdinowsky, E., Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 26.
- Lachapelle Mdme., Mémoires bei Moynier. Obs. 52.
- Lafon, Contribution à l'étude de l'hémiplégie puerpérale. Thèse de Paris 1896.
- Lamy Des névrites puerpérales. Gazette hebdom. de méd. de Paris. XL. 15. IV. 1893. Arch. de Tocologie et de Gynaek. XX. p. 826.
- Lamy, H., Paralysie postpuerpérale par névrile périph. Revue neurolog. 1896. No. 16. p. 481.
- Lanceriaux, Gaz. méd. 1826.
- Landry, Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses. Paris 1855.
- Landry, Paraplégie chez une femme enceinte, guérie immédiatement après l'accouchement. Moniteur des hôpitaux 1857. No. 48. p. 379.
- Lang, Paralysie postpuerpérale par névrile périph. Revue neurolog. 1896. No. 16. p. 481.

- Lange, C. Traumat. Paraplegie. Entb. von 8 Monate altem leb. Kinde. Hosp. Tidende 2. R. II. 38. 1875.
- Lantz, Ueber Polyneuritis post partum. Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Moskauer Universität. Sitzg. 18. II. 1895.
- Larivière, Obs. med. cent. II. obs. 98. p. 171. Paris 1846.
- Latham, Diseases of the heart t. II.
- Latzko, W., Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1897. Heft 6. p. 571.
- Laufer, Zur Pathologie und Therapie der Osteomalacie des Weibes. Centralblatt für die Grenzgebiete 1900. S. 21.
- Laville, Contribution à l'étude de la Paralysie partielle des membres abdominaux par compression du plexus sacré et du nerf obturateur pendant l'accouchement. Annales de Gynécol. T. XII. 1879. p. 161.
- Lebreton, Des différentes variétés de la paralysie hystérique. Thèse 1868.
- Lécorché, De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse. Thèse de Paris. 1858.
- Leegard, C., Ueber Dystrophia muscular. progressiva. Norsk Magazin for Lögoidemkaben. 1905. 2.
- Leeson, Two cases of paraplegia after parturition. Edinb. med. Journ. New series. V. I. p. 411.
- Lefèuvre, L. A., Des paralysies traumatiques des membres infér. consécut. à l'accouchement laborieux. Thèse de Paris. 1876.
- Legroux, Note sur l'eclampsie albuminurique et en particulier sur l'eclampsie albumin. des femmes enceintes. Union médicale. Juli 1853.
- Legroux, Myodynies des femmes en couches. Gaz. des hôpit. 1857. No. 93. p. 371.
- Legroux, De l'aphasie. Thèse d'agrégat. 1875.
- Lehmann, Die chronischen Neurosen in Oeynhausen 1880.
- L'heritier, Clinique médicale des eaux de Plombière. 1854. p. 232.
- Léonard, De l'hystérie pendant la grossesse. Thèse Paris. 1886.
- Léonard, Hystéro-Epilepsie pendant la grossesse, hémiplégie et hémianaesthésie générale et sensorielle. France méd. 1886. II. 1637 et 1649.
- Léonard, De l'hystérie pendant la grossesse et le travail. Paris méd. 1887. 25. VI. et 2. VII.
- Lever, John, On some disorders of the nervous system associated with pregnancy and parturition. Guy's Hospital Reports. 1847. Vol. V. p. 12.
- Levret, Traité d'accouchement. 1775 à 1776.
- Levy, Plötzliche Todesfälle während der Entbindung oder im Wochenbett. Hosp. Meddelser. Bd. 6. 1853.
- Levy, B., Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 477.
- Ley, In Bell on the Nerves. Appendix 85.
- Leyden, Annalen d. Charité-Krankenhauses. 1862. Bd. X. S. 47ff. S. 93ff.
- Leyden, E., Bericht über die während des Zeitraumes vom 1. November 1861 bis 15. April 1862 auf der inneren Abtheilung des Herrn Prof. Traube in

- der Charité vorgekommenen Puerperalerkrankungen. Annalen der Charité. 1863. X. 2. S. 90.
- Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Innere Medicin. No. 1. 1870.
- Leyden, E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874 u. 75. Bd. I. S. 89. Bd. II. S. 30.
- Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagel's Handbuch. XII. S. 225.
- Lieutaud, Synops. univ. prax. med. pars. I. p. 460.
- Lindemann, Zur patholog. Anatomie des unstillbaren Erhreckens von Schwan- geren. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. 3. No. 15.
- Lisfranc, Clinique chirurgic. de la Pitié. t. II. p. 199. 1842.
- Litschkus, Geburt bei Tabes dorsalis. Wratsch. 1885. No. 17.
- Litzmann, Die Formen des Beckens. Berlin 1861.
- Litzmann, Die Geburt bei engem Becken. Beobachtung 88 u. 89. 1884.
- Lloyd, Diseases of the Sacral Plexus. Twentieth Century Practice of Med. Vol. XI. 1897. p. 303—327. Matern. obstet. Paralysis.
- Lloyd, Insanity and Diseases of the Nervous System in the Child-bearing Woman. Hirst's System of Obstetrics.
- Loehlein, Zeitschr. f. Geburtskunde u. Gynäkol. Bd. IV.
- Loehlein, H., Bemerkungen zur Eklampsiefrage. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897. S. 88.
- Lomer, Discussion zu Jolly. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1805.
- Lomer, Discussion zu Seifert. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 481.
- Loring, Premature delivery for the prevention of blindness. New York. med. Journ. 1883. T. XXXVII. p. 59.
- Lotz, De l'état puerpérale, considéré comme cause de l'endocardite. Mém. Académ. de méd. 1857. Bd. XXIII. p. 744.
- Lubarsch, Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Eklampsie. Corresp.-Bl. des mecklenb. Aerztevereins. 1892. Ref. in Fortschr. der ges. Med. 1892. S. 596.
- Luckinger, Transitorische Aphasie im Spätwochenbett. München. med. Wochenschr. 1888. No. 5.
- Lunz, Ueber Polyneuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 47.
- Lusitanus, Zacutus, Praxis admiranda.
- Lutz, Augenerkrankungen während der Gravidität und im Puerperium. Inaug.-Dissert. Tübingen 1884.
- Mader, Ueber Polyneuritis. Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung von 1890. Wien 1890.
- Mader, Ueber Polyneuritis periph. puerper. et gravid. Wiener klin. Wochenschrift. 1895. No. 30 u. 31.
- Madge, Henry M., A case of paralysis during pregnancy. Brit. med. Journ. 16. Dec. 1871. p. 696.
- Maringe, D. E., Des paraplégies puerpérales. Thèse de Paris. 1867-

- Marlier, bei Lafon.
- Marshall, B., Perniciöses Erbrechen im 8. Monat der Gravidität. Glasgow med. Journ. 1898. Centralbl. f. Gynäkol. 1900. S. 781.
- Martin, Sur les phlegmons périutérins. Thèse de Paris. 1851.
- Martin, Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien 1891.
- Martin, Discussion zu Jolly. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1805.
- Mathiesen, Beiträge zur Kenntniss der Neuritis puerperalis. Archiv f. Gynäkologie. 1901. LXIII. 1 u. 2.
- Mauriceau, Maladies des femmes. T. I. Liv. III c. 21. S. 447. Edit. 1740.
- Mauriceau, Traité des accouchements. T. II. p. 214. Obs. 258.
- Maygrier, Ein Fall von Eklampsie post partum. Presse méd. 1897. No. 48.
- Maygrier und Chavanne, Ueber Eklampsie; Tod in Folge von Gehirnblutung. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XI. S. 738.
- Meinert, Archiv f. Gynäkologie. XXX. S. 444.
- Meissner, Ueber die Mitleidenschaft der Nervi ischiadici in den verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen des Uterus. Prager Vierteljahrsschrift. XIII. 1. S. 33.
- Mercier, Paraplegie in Folge von Carcinom bei Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1899. Bd. X. S. 246.
- Meyer, L., Ueber Neuritis (?) cruralis im Wochenbett. Centralbl. f. Gynäkol. 1901. No. 25.
- Mendel, Ueber das Gehirn einer an Eklampsie gestorbenen Wöchnerin. Monatsschr. f. Geburtshunde. 1869. Bd. XXXIII. S. 431.
- Menière, P., Observations et réflexions sur l'hémorragie cérébrale considérées pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement. Archiv générale de médec. 1828. XVI. p. 489.
- Mercatus, Opera; editio 1608. T. II. p. 740.
- Metaxas, T., Des troubles oculaires dans la grossesse et l'accouchement. Thèse Paris. 1882.
- v. Mieczkowski, 50 Fälle von Eklampsie. Inaug.-Dissert. Berlin 1869.
- Mills, Neuritis and myelitis and the form of paralysis and pseudo-paralysis following labor. Transactions of the college physicians of Philadelphia. 3. S. V. XV. 1893. p. 17.
- Mills, Neuritis and myelitis and the form of paralysis and pseudo-paralysis following labor. University med. Magazine. April u. Mai 1893. No. 7 u. 8. p. 508 u. 606.
- Mills, Neurol. affections of puerperal origins. Transactions of the college of Physicians. Philadelphia. 1893.
- Minkiewicz, M., Beitrag zur Casuistik der Polyneuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 32.
- Mirabeau, Schwangerschaft und Geburt bei vorgesetzter Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 3. S. 124.
- Mirabeau, Schwangerschaft und Geburt bei vorgesetzter Tabes dorsal. Centralbl. f. Gynäkol. 1903. No. 5.
- Moebius, Ueber Tabes bei Weibern. Ctrbl. f. Nervenheilk. 1884. S. 193 u. 456.

- Moebius, Ueber Neuritis puerperalis. Münch. med. Wochenschr. 1887. No. 9.
 Moebius, Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 14.
 Moebius, Weitere Fälle von Neuritis puerperalis. Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 45.
 Moebius, Neurol. Beiträge 1895. IV. S. 24—35 u. 1898. S. 29.
 Moebius, Puerperale Neuritis. Februarheft v. Schmidt's Jahrb. 1901. S. 144
 Moeli, Discussion zum Vortrag Bernhardt's.
 Mollière, Obs. XV de Bayle l. c.
 Monin, De la paraplégie. Gaz. méd. de Lyon 1862. XIV. p. 488.
 Morell, Puerperal myelitis. Philadephia med. Journ. 1902. (Ref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Febr. 1903. Bd. 6. No. 3.)
 Morelli, Polyneuritis symmetrica mixta. Gaz. degli osped. 1903. Münch. med. Wochenschr. 50. Jahrg. No. 46. 17. Nov. 1903. S. 2022.
 Moutard-Martin, Paraplégies causées par les hémorragies utérines ou rectales. Soc. méd. des hôp. Paris 1852.
 Moynier, Des morts subites chez les femmes enceintes. Paris 1851. p. 129.
 Müller, P., Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen.
 Müller, P., Handb. d. Geburtsh. II. Bd. 1889. S. 892. III. Bd. S. 533.
 Muenchmeier, Ueber Neuritis puerperalis. Gyn. Gesellsch. Dresden. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 1323.
 Mursinna, Von den Krankheiten der Schwangeren. Berlin 1784.
 Musset, Traité des nervoses 1840.
 Nadler, J., Ueber Peroneuslähmung in Folge schwerer Geburt. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1901. S. 590.
 Nagel, Zusammenfassende Arbeit über Augenkrankheiten während der Gravidität und im Puerperium.
 Napier, Leith, On puerperal Embolism. Edinb. med. Journ. 1877. Vol. XXIII. p. 222.
 Napier, J. L., Spinal Irritation as a complication of pregnancy and labor. North Cor. M. J. Wilmington 1888. XXI. S. 129—138.
 Nasse, F. u. H., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie. 2. Heft. S. 268. Bonn 1835.
 Neumann, Arch. f. Gyn. Bd. 48. III. S. 499.
 Neville, Wm. C., Puerperale Endocarditis mit Hemiplegie nach der Geburt. Dublin Journ. of med. sc. 1885. (Ref. in Centralbl. f. Gyn. 1886.)
 Niemeyer, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 10. Aufl. II. S. 380.
 Noeggerath, Eine geburtshülfliche Beobachtung mit offener Frage. Deutsche Klinik. 50, 1854. S. 566.
 Noeva, Sulla polinevrite acute puerperale. Il Pisani Gass. Sicuta Palermo XVIII. p. 19.
 Nonat, Traité des maladies de l'utérus. Obs. LXXX.
 Nonat, Les paralysies symptomatiques de la Métrite et du Phlegmon utérin. Paris 1857.
 Nonne, Neurol. Centralbl. No. 8. 16. April 1904. S. 378.

- Norwich, Crosse de, Cases in midwifery. p. 164.
- Nothnagel, H., Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge; 103, innere Med. 1876. No. 35. S. 835.
- Numers, Ges.finnländischer Aerzte. Ref. in Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. I. S. 495.
- Obernier, F., De nervis uteri. Dissert. Bonn 1862.
- Ohlhausen, Ueber Eklampsie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Neue Folge. No. 39.
- Oke de Southampton, Provincial med. and surg. Journ. 1842.
- Ollivier, M., Note sur une cause peu connue des maladies organiques du coeur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale. Société de Biologie 1868.
- Ollivier, Mémoire de 1870 et 1875.
- Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1900.
- Orton, Puerperal Aphasia. Brit. med. Journ. 1888. Th. I. p. 415.
- Pagenstecher, Monatsschr. für Geburtkunde u. Frauenkrankheiten. XIX. S. 126.
- Pellegrini, Ann. d'Omodei 1844. Arch. gén. de méd. 1845.
- Peter, bei Charpentier.
- Pfannenstiel, Apoplexie als tödtlicher Ausgang von Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1887. No. 38.
- Philipps, John, Discussion zu Routh. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1897. Bd. VI. Heft 3. S. 309.
- Pilliet, Paraplégie puerpérale. Nouv. arch. d'obst. et de gyn. Paris 1888. III. p. 550.
- Pinel (fils), London med and phys. Journ. 1821.
- Piso, Nicolaus, De cognosc. et cur. hom. morbis. Edit. Boerhavii. Lugdun. Bat. 1736. p. 142.
- Pitres, Sur quelques cas de sclérose en plaques à début paraplégique aigu. Semaine méd. 1894. No. 5. (Bei Flatau, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV. S. 250).
- Placzek, Ein Beitrag zur Frage der Sturzgeburt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentliches Sanitätswesen. 1903.
- Plitt, Allgem. med. Zeitschr. 1837. No. 22.
- Polk, Mania and multiple Neuritis in pregnancy. Med. Rec. 1890. T. 37. p. 526.
- Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis.
- Pontoppidan, Hospit. Tidende. 1895. 4. R. Bd. 3. No. 24. p. 625—786. Ref. im Neurol. Centralbl. p. 786. Om et par själdnere nowelidelser hes puerperae (en egen art af traumatisk puerperal iskias med. peroneus paralysepuerperale hemiplegier).
- Porak, De l'influence réciproque de la grossesse sur la marche des maladies du coeur. Thèse d'agrégation 1880.
- Porro, Il biennio 1869—70 nella maternità di Milano.
- Portal, Traité de l'apoplexie 1812.

- Portal, Cours d'Anatom. médic. Tom. IV. p. 110.
- Porter, G. Isaac, Case of neuralgic and paralytic affection following precipitate labour.
- Poupon, Des aphasiæ puerpérales. L'Encéphale 1885. p. 393.
- Pridie bei P. Müller.
- Primerose, De morbis mulierum 1655.
- Prutz, Ueber Eklampsie. Deutsche med. Wochschr. 1897. No. 40. Vereinsbeilage No. 26.
- Prutz, Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXIII. S. 1.
- Pulzner, Ueber Neuritis puerperalis. Dissert. Erlangen 1898.
- Putawski, Ein Fall von puerperaler Entzündung des nervösen Plexus der oberen und unteren Extremitäten. Czasopisme lekarskie 1901. No. 12. Ref. Neurologischer Jahresbericht für 1901. p. 549.
- Putegnat et Chatelain, Journal des Bruxelles. 1870. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 148. p. 175.
- Putnam, J. W., The relation of pregnancy to nervous diseases. Amer. med. Quarterly. April 1900. p. 312.
- Puttaert, Neuralg. ischiadica puerperalis. Rev. med. chirurg. Mai 1848.
- Puzos, Mémoire sur les dépôts laiteux. p. 139.
- Puzos, Traité des accouchements. Paris 1759. p. 340 et suiv.
- Quincke, Ueber puerperale Hemiplegien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893. T. IV. S. 291.
- Rademacher, Rechtfertigung u. s. w. 4. Aufl. Berlin 1852. T. II. S. 201.
- Ramsbotham, F.H., The principles and practice of obstetr. medic. and surgery in reference to the process of parturition. London 1844. II. Aufl. p. 550.
- Ramskill, Paralysis following delivery. Obstet. Journ. Great Brit. 1880. Vol. VIII. p. 678.
- Raon bei P. Müller.
- Ravet, Thèse de Paris 1874.
- Ravier, Sur l'influence du cœur sur la cerveau, Thèse de Paris 1821.
- Rayer, Traité des maladies des reins. Paris 1840.
- Raymond, M., Thèse d'agrégation 1880, de la puerpératité. Paris.
- Raymond, La paralysie bulbaire asthénique. Leçons sur les maladies nerveuses. VI. Série. Paris 1900.
- Remak, E., Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's Handbuch XI. 3. III.Th. III. Abth. II. Hälfte 1899.
- Remak, Spinallähmung. Realencyklopädie d. ges. Heilkunde. X. 3. Aufl. XXII. p. 641.
- Remy, Aphonie et hémiplégie pendant les suites de couches. Mém. société de méd. de Nancy 1891. p. 43 et Rev. méd. de l'Est 1890. p. 408.
- v. Renz, Ueber Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886.
- Reville, Puerperale endocarditis with hemiplegia after delivery. Dublin med. Journ. 1885. T. II. p. 112.

- Reynolds, E. S., Peripheral neuritis connected with pregnancy and the puerperal state. Brit. med. Journ. 16. Oct. 1897. p. 1080.
- Rhein, Puerperale Neuritis. Univers. med. Magazine. IX. 5. p. 340. 1897.
- Richter, Die spec. Therapie. 1824. T. VIII. p. 835.
- Rissmann, Die Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie. 1897. Bd. VI. S. 609.
- Ritchie, Peel, Case of paralysis and sudden death in the pregnant state. Edinb. med. Journ. XVII. p. 34.
- Rivièvre, Obs. medic. 98. p. 171. Paris 1646.
- Roberts, Ein Fall von Hemiplegie in der letzten Schwangerschaftszeit. Liverpool Journ. Juni 1843.
- Roderic de Castro, Hervieux. p. 974.
- Rogery, Annales de Montpellier de Baumes. 1805. T. IX.
- Romberg, Neuropathologische Studien. Casper's Wochenschr. 1836. No. 25. S. 393.
- Romberg, Neuralgie des Hüftnerven. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1840. I. 1. p. 65.
- Romberg, Lehrb. der Nervenkrankheiten des Menschen. 1846. L. 3. S. 788.
- Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Betrachtungen. 1851. S. 31.
- Rosenstein, v. Ziemssen's Handbuch. VI. oder VII?
- Rosenthal, Horn's Archiv. 1835.
- Rosier, Des paraplégies chez les femmes enceintes et les nouvelles accouchées. Paris 1870.
- Rossi, Sulla paralysi generale progressive di origine puerperale. Gazetta degli ospedali. 1895. No. 52. p. 548.
- Rostan, De la myérite. Gaz. des hôpital. 1846. p. 513.
- Rostan, M., Clinique de l'Hôtel-Dieu. Gazette des hôp. 1846.
- Rothmann, Ueber acute transitorische Aphasie. Berl. klin. Wochenschrift. 1903. No. 16 u. 17.
- Routh, Armand, Ueber Geburten bei paraplegischen Frauen. Lancet 12. 6. 1897.
- Routh, Armand, Geburt bei Paraplegie. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. VI. H. 3. S. 307.
- Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin 1899. 5. Aufl. S. 310, 562.
- Ruppius, Rust's Mag. XI. 1. H. 1—14. 1822.
- Ryan, Manuel of Midwifery. p. 661.
- Sabatier, Observation d'eclampsie puerpérale suivie de mort. L'union médicale. 14. 5. 1853. p. 226.
- Saenger, Ueber Neuritis puerperalis. Mittheil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. I. S. 842.
- Saenger, A., Ueber Nervenerkrankungen in und nach dem Puerperium. Geburtsh. Gesellschaft Hamburg. Centralbl. f. Gynäkol. 1900. S. 274.
- Saenger, Gesellschaft f. Geburtsh. und Gynäkol. in Leipzig. Centralbl. für Gynäk. 1896. No. 32.
- Salvat, Thèse de Montpellier. 1842. No. 37.

- Sandras, M., Sur quelques cas de paralysie dite puerpérale. *Gaz. des hôpitaux* 53. 1855.
- Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*. Th. III. p. 495.
- v. Scanzoni, *Lehrbuch der Geburtshülfe*. III. Bd. S. 495. IV. Aufl. 1867.
- Schanz, Ueber die Beteiligung des N. opticus bei der puerperalen Polyneuritis. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. No. 28. S. 443.
- Schatz bei P. Müller.
- Schauta, Die Indicationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. *Münchn. med. Wochenschr.* 1902. S. 1815.
- Schedel bei Moynier. Obs. 53.
- Schlesinger, H., Phosphorbehandlung der Osteomalacie. *Interne klin. Rundschau*. 1893. No. 22.
- Schlesinger, W., Ueber die Centren der Gefäss- und Uterusnerven. *Medicin. Jahrbücher*. 1. H. Wien 1874.
- Schmid, Eklampsie bei Mutter und Kind. *Centralbl. f. Gynäkol.* 1897. S. 821.
- Schmidt, J. B., Ein Fall von Motilitäts-Sensibilitätsstörungen während der Schwangerschaft und Geburt. v. Scanzoni's Beiträge II. S. 146.
- Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. *Spec. Pathologie und Therapie von Nothnagel*. 1898. Bd. XXI.
- Schmorl, Giessener Congress. Ref. i. *Centralbl. für Geburthülfe*. 1901. S. 697.
- Schnitzer, Geburt während der Myelitis. *Journ. d. Nerven u. Psychiatr. Medicin.* Bd. V. H. I. 1899. Russisch. *Neurolog. Jahresbericht für 1899*. S. 651.
- Schnitzer, Ueber traumatische Lähmungen der Armnerven, speciell des Medianus. *Dissert. Berlin* 1876.
- Schrader bei Alfred Saenger, Ueber Nervenerkrankungen in und nach dem Puerperium. Vortrag, gehalten am 9. 2. 1897 in der geburtsh. Gesellschaft zu Hamburg.
- Schramm, Discussion zum Vortrag Münchmeyer. *Centralbl. f. Gynäkol.* 1900. S. 1323.
- Schreiber, Ein Beitrag zur Statistik der Eklampsie. A. f. G. Bd. LI. S. 335.
- Schwab, Hämorrhagie in Leber und Gehirn einer Eklamptischen. *Bull. de la soc. de anat. de Paris* 1895. No. 17.
- Schwenkenbecher, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1902. Bd. 74. S. 505. F. I.
- Schupmann, Ausgezeichnete Wirksamkeit des braunen Leberthrans bei Lähmungen. *Hufeland's Journal d. prakt. Heilk.* 1830. Bd. 70. IV. S. 115.
- Scougal, Hemiplegia occurring 9 days after parturition. *The British medic. Journ.* 1888: I. p. 1011 and *London obstetr. Transactions*. 1888. p. 214.
- Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten d. periph. Nerven u. d. Sympath. 1882. S. 190.
- Senator, Osteomalacie in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. XIII. 1.

- Sennert bei Charpentier.
Siebold, Neue Zeitschrift für Geburtshütung. 1843.
Siefert, E., Ueber die Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXVIII. H. 1.
Simon, Jules, Des maladies puerpérales. Thèse d'agrégation. Paris 1866.
Simpson, Edinburg Monthly Journal. October 1847. p. 288.
Simpson, Medical Times and Gazette. 1854.
Simpson, I. C., Note on auto-intoxication during pregnancy. Lancet Juli 1897. p. 86.
Simpson, The obstetr. memoirs and contributions.
Sinkler, Journal of Nerv. and Ment. Diseases. Vol. 26.
Sinkler, Besprech. des Vortrages von Mills im College of Physicians of Philadelphia.
Siredey, M., Étude clinique sur les maladies puerpérales. Paris 1884.
Sloan, Case of puerperal hemiplegia. Edinb. med. Journ. 1887/1888. p. 274 bis 281. Lancet 1887. II. p. 661.
Sloan, S. Quinke. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893. T. IV. p. 291.
Smoler, Beiträge zur Casuistik der Gehirn- und Nervenkrankheiten. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde. 1863. S. 77—102.
Soloview, Med. Obor. 1892. T. XXXVII. p. 11.
Soloview, Hyperemesis gravid. begleitet von Neuritis gravid. Centralbl. für Gynäkol. 1892. S. 492.
Sottas, E. u. J., Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée. Gaz. des hôpit. 27. 10. 1892. p. 1153.
Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1878. S. 255.
Stanski, Recherches sur les maladies des os designés sur le nom d'ostéomalacie. Paris 1851.
Stark, Neues Archiv. Bd. 3.
Steele, M., Brit. med. Journal. 1873.
Stelzner, Ein atypischer Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Archiv für Psychiatrie. 1904. Bd. 38. H. 1. S. 171.
Stembö, Ein Fall von Schwangerschaftspolyneuritis nach unstillbarem Erbrechen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 29.
Sternberg, Ueber Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschr. für klinische Medicin. 1893. Bd. 23.
Stewart, J., Puerperal polyneuritis and polio-myelitis. Philadelphia med. Journ. 1901. 4. Mai.
Stieber, Note sur un cas de névrite puerpérale localisée survenue sans cause bien déterminée après un avortement de trois mois. Revue obst. internat. Toulouse. III. p. 111.
Stieda, Zur osteomalacischen Lähmung. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. 1896. Bd. VIII. p. 1.
Stiefel, Peripheral Neuritis complicating pregnancy. New-York polyclinic. 1893. March.
Stokes, Bei Churchill, maladies des femmes.

- Stork, Annus medicus Amstelod. 1779. T. I. p. 129.
- Strain, Paralysis after delivery. Glasgow medic. Journ. Vol. XXIX. p. 468—473.
- Strauss, De la psychose polynévritique. Thèse Lyon. 1893.
- Stroebe, Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems, Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen. 1904. S. 763.
- Strohmayer, Ueber das Symptom der Abasie-Astasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1902. p. 326 (Ergänzungsheft).
- Swell, Veterinargan. T. IV.
- Sydenham, Opera medica. Diss. coist. Aph. 1329.
- Tarnier, Rapport des névroses avec la grossesse et l'accouchement. Presse médic. Avril 97. p. 161.
- Tarnier, Traité d'accouchement de Cazeaux. p. 405.
- Teilais, De quelques hémorragies oculaires pendant la grossesse. Journ. de méd. de l'ouest. 1886. T. XX. p. 158.
- Témoin, La Maternité de Paris en 1859. Thèse Paris. 1860.
- Thomas, Case of right hemiplegia occuring during the seventh month of pregnancy. Brit. med. Journ. 1877, 22. Decembre.
- Thomas, J. D., Paralysis of the lower extremities following the use of the obstetric forceps. Pittsburg Medic. Journ. Febr. 1881. p. 41.
- Thomas, Tetany in pregnancy. Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1895. No. 50 u. 51. p. 85.
- Thomas, H. M., Obstetrical paralysis, infantil and maternal. Johns Hopkins Hospit. Bullet. Rep. Baltimore. 1900. Vol. 11. No. 116. p. 279.
- Tillaux, Thèse concours. 1866.
- Tood, Cyclopedie of practical medicus.
- Trousseau, Med. Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Bd. III. Uebersetzung von Niemeyer. Würzburg. 1868.
- Tuilant, A., De la névrile puerpérale. Thèse de Paris. 1891.
- Tulpius, Obs. med. lib. II.
- Turner, Trans. of the Edinb. med. chir. Society. Vol. III.
- Turney, Polyneuritis in relation to gestation and the puerperium. St. Thomas Hospital Reports. Vol. XXV. p. 1—48.
- Unverricht, Polymyositis. Polymyositis, Realencyklopädie der ges. Heilkunde 1898. III. Aufl. S. 295.
- Valleix, Traité des neuralgias ou affections douloureuses des nerfs. 1841. p. 596.
- Vallin, Des Paralysies sympathiques des maladies de l'utérus et de ses annexes. Thèse de Paris. 1858.
- Valude, Atrophie optique durant la grossesse. Accouchement prématuré artificiel. Arch. de Tocologie et de Gyn. 1892. Bd. XIX. p. 435.
- Varandrée, Tract. de morbis mulierum 1620. p. 316 u. 417.
- v. Velits, Gynäkol. Centralbl. 1894. p. 187.
- v. Velits, Ueber die Heilung der Osteomalacie. Zeitschrift für Geburtkunde und Gynäkologie. Bd. 23. S. 321.

- Velpeau, Thèse concours 1833.
Vierordt, Osteomalacie.
Vierordt, Rhachitis und Osteomalacie. Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie. Bd. VII. I. Theil. Wien 1896.
Villa, Paralisi puerperalis ed albuminuria. Gazz. med. lomb. Milano 1891. p. 81.
Vinay, Obser. XVIII inédite de Bayle.
Vinay, Paralysie radic. du nerf. sciatique par compression à la suite de couches. Rev. de méd. Paris 1887. VIII. 596—601.
Vinay, Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches. Paris 1894.
Vinay, Polyneuritis nach Schwangerschaft und Geburt. Paralyse aller vier Extremitäten. Heilung. Centralblatt für Gynäkologie. 1897. No. 17. S. 480.
Vinay, Ch., Polyneuritis nach Schwangerschaft und Geburt. Nouv. Arch. d'obstétric. et de gynéologie. 1895. No. 2.
Virchow, Monatsschr. für Geburtshunde. 1883. T. II. p. 409.
Waetzold, Beitrag zur Lehre von der Polymyositis acuta post partum. Zeitschrift f. klin. Medicin. XXII. S. 600.
Waetzold, Discussion zum Vortrag von Senator über multiple Neuritis und Myositis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 27. S. 551.
Waindrach, Ein Fall von polyneuritischer Psychose nach puerperaler Parameritis. Medicinskoje Obosrewje 1889. 19, bei Raimann. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. 1902. H. 4.
Walter, Paralysis of the right Extremity following an injury to the sacral plexus during labour. Brit. med. Journal. II. 1880. p. 851. Manchester Medic. Society 3. 11. 1880.
Warmont, Myodynies des femmes en couches. Gazette des hôpitaux. 1857. p. 371.
Weber, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1853. No. 44.
Weber, Archiv für path. Anatomie. 1867. Bd. 38.
Wehrle, Hufeland's Journal. XCVIII. 107.
Welch, Traumatic Neuritis following Forceps Delivery. Medic. News. Oktob. 1895.
Welch, I. C., Medical News. Oktober 19. 1895. American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children. September 1902.
Weltin, bei P. Müller.
Wihte, W., Case of hemiplegia after parturition. Brit. med. Journal. London 1883. I. 1281.
Whitefield, Peripheral neuritis due to the vomiting of pregnancy. Lancet 1889. 30. 111. p. 627.
Wilhelm, Rudolf, de apoplexia.
Winckel sen., Monatsschrift für Geburtshunde. XIX. S. 111. 1862.
v. Winckel, Berichte und Studien aus dem kgl. sächsischen Entbind.-Institut in Dresden. Leipzig 1876. 2. Bd.

576 Dr. Rudolf von Hösslin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter.

- v. Winckel, Monatsschr. für Geburtkunde 23. 81. 1864. p. 92. u. 94.
v. Winckel, Klinische Beobachtungen zur Dystokie durch Beckenenge. Leipzig. 1882.
v. Winckel, Ein eigenthümlicher Fall von Polymyositis parenchymatosa puerperalis mit Neuritis interstit. Centralblatt für Gynäkologie. 1878. S. 145.
v. Winckel, Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes. Hirschwald Berlin. 1878. S. 475.
Windscheid, Ueber Peroneuslähmung nach Entbindung. Centralblatt für Gynäkologie. 1902. S. 504.
Windscheid, Ueber recidivirende Myelitis im Puerperium. Centralblatt für Gynäkologie. 1902. No. 19.
Windscheid, Gesellschaft für Geburtkunde zu Leipzig. Sitzung vom 16.12.1901. Discussion zum Vortrag. Centralbl. für Gynäk. No. 19. 1902.
Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie. Berlin 1897.
Windscheid, F., Neuritis gravidarum und Neuritis puerperalis. Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Frauenheilkunde und Geburshilfe von Max Greefe. 1899. Bd. II.
Winkler, Beiträge zur Lehre der Eklampsie. V.A. Bd. CLIV. S. 187.
Wolf, Bonn, bei Leroy d'Etiolles. S. 98.
Wright, A. H., Toxaemia of pregnancy. The amer. Journ. of obstetr. Vol. XXXVI. p. 56.
X., Lähmungen des Fusses bei einer Frau, in Folge einer Contusion der inneren Beckennerven. Gacette franç. No. 90. 1834. Cit. Schmidt's Jahrb. Bd. 7. S. 78.
Zangenmeister, Discussion zu Winscheid. Centralblatt für Gynäkologie. 1902. S. 507.
Zarcki, Zur Casuistik der hämorrhag. Erkrankungen im Wochenbett. (Protok. d. Gesellschaft der Aerzte zu Moyiljoff). Med. Obozr. 1890. XXIV. S. 1055.
Zweifel, Discussion zu Jolly. Münchener medicinische Wochenschrift. 1901. S. 1805.
-