

XVIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität
Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniciöser Anämie.

Von

E. Siemerling.

(Mit 14 Abbildungen im Text.)

~~~~~

Nach den zusammenfassenden Darstellungen, welche wir über die Veränderungen des Nervensystems in Folge der perniciösen Anämie besitzen<sup>1)</sup>, wird das Rückenmark in Form eines acuten bzw. subacuten myelitischen Processes bei dieser Affection ergriffen. Kleine mit der Gefässvertheilung in enger Beziehung stehende Herde dehnen sich durch immer weitere Ausbreitung und Confluenz auf grössere Abschnitte aus, so dass schliesslich ganze Stranggebiete betheiligt sind. Die Erkrankung trägt nicht den Charakter der eigentlichen Systemerkrankung, sondern der pseudosystematischen Strangerkrankung.

Es ist bekannt, dass keine Proportionalität besteht zwischen der Ausdehnung der anatomischen Erkrankung und der Ausprägung klinischer Symptome. Das hebt auch Dinkler<sup>2)</sup> in seiner kürzlich erschienenen Mittheilung hervor. Er unterscheidet drei Gruppen:

1. Solche Fälle, die klinisch keine Rückenmarksläsionen aufweisen

1) Nonne und Luce, Verhalten der Gefässse bei den Anämien. Handb. der patholog. Anatomie des Nervensystems. Bd. I. S. 262. — Homén, Die Rückenmarksveränderungen bei der perniciösen Anämie. Ebenda. Bd. II. S. 941. — Lazarus, Die Anämie in Nothnagel. 1900. — Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902.

2) Dinkler, Ueber den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen bei progressiver perniciöser Anämie mit spinalen Störungen. Neurol. Centralbl. 26. Jahrg. 1902. S. 620.

und doch anatomische Veränderungen erkennen lassen. 2. Klinisch ausgesprochene Rückenmarkserscheinungen und anatomisch herdweise Veränderungen. 3. Nervöse Störungen mit spinalen Symptomcomplex, die in Heilung übergehen. Er theilt für jede Kategorie einen Fall mit.

Nonne, dem das Capitel anämische Spinalerkrankungen wesentliche Förderung verdankt, hat gerade bezüglich der Prognose des Leidens kürzlich zwei sehr interessante Beobachtungen<sup>1)</sup> veröffentlicht. Im ersten Falle, bei einem 32jährigen Krankenwärter, traten im Anschluss an erhebliche chronische Anstrengungen sehr quälende Parästhesien, eine schwere Ataxie mit paretischen Zuständen der unteren Extremitäten ein, bei der die Sehnenreflexe verschwanden. Es fand sich eine mässig starke Anämie vom Charakter der einfachen Anämie. Die klinischen spinalen Erscheinungen bildeten sich im Laufe von 2—3 Monaten völlig zurück, die Anämie besserte sich erheblich.

Im 2. Falle, bei einem 47jährigen Arbeiter, hatte eine schwere ulceröse Gingivitis eine schwere perniciöse Anämie zur Folge. Im Verlaufe dieser kam es zu Parästhesien in den Extremitäten, zum Ausfall der Sehnenreflexe und zu paretischen Erscheinungen der unteren Extremitäten. Die klinischen Erscheinungen, sowohl der perniciösen Anämie wie der Rückenmarkserkrankung, bildeten sich gänzlich zurück, so dass Patient 2 Jahre beschwerdenlos arbeiten konnte. Die Rückenmarkserkrankung kam dann wieder zum Ausbruch ohne jede Anämie und machte unaufhaltsam Fortschritte. Im Rückenmark fanden sich ausgedehnte myelitische Veränderungen.

Nonne hebt hervor, wie dieser Fall eine deutliche Sprache für die Richtigkeit der schon von Lichtheim und Minnich aufgestellten Behauptung bilde, dass die Anämie und die Rückenmarkserkrankung nicht in einem ursächlichen Verhältnisse zu einander stehen, sondern jede für sich unabhängig der Ausfluss einer gemeinsamen Noxe ist. Das ist auch die Anschauung, welche von den meisten späteren Autoren getheilt wird. Sie findet eine wesentliche Stütze in den von Heilbronner<sup>2)</sup>, Bonhoeffer<sup>3)</sup> und neuerdings von Nonne<sup>4)</sup> veröffentlichten

1) Nonne, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Capitel der Prognose der anämischen Spinalerkrankung. 2 Fälle von anämischer Spinalerkrankung mit Dissociation der Anämie und des Spinalleidens. Mittheilung aus den Hamburgischen Staatsanstalten. Bd. III. H. 7. 1907.

2) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Habilitationsschrift. Berlin 1898.

3) Bonhoeffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkohol-deliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1899. Bd. 5.

4) Nonne, Ueber Myelitis intrafunicularis und über combinirte Strang-

lichten Resultaten über die Rückenmarksveränderungen, welche in Folge des chronischen Alkoholismus eintreten<sup>1)</sup>). Nonne weist darauf hin, wie wir im Alkohol eine Noxe kennen, welche Anämie und Kachexie auf der einen Seite und Rückenmarkserkrankung auf der anderen Seite machen kann, häufig beides zusammen, in anderen Fällen aber auch nur eine von beiden Erkrankungen allein zu Wege bringt.

In den Fällen von Nonne handelte es sich durchweg um schwere chronische Säufer, die alle Delirien zu wiederholten Malen gehabt hatten. Fast alle boten die Anzeichen chronischer Kachexie. Eine schwerere Anämie fand sich unter 15 Fällen 5 mal, den Charakter der perniciösen Anämie bot kein Fall.

Bei dem nachstehend mitgetheilten Fall spielen Lues und Alkoholismus in der AetioLOGIE eine Rolle.

### **Beobachtung.**

39jähriger Gastwirth, aufgenommen 10. August 1904, gestorben 20. November 1904.

Vor 10 Jahren Lues. Früher getrunken. Vater gestorben an Tabes. 2 gesunde Kinder. Seit 5 Jahren im Wesen still. Sommer 1903 müde, schlaftrig. Gelbes Aussehen. Kriebeln an den Fingerspitzen. Juli 1904 Milztumor. Oedeme der Unterextremitäten und Augenlider. Mürrisches, verschlossenes Wesen, zeitweilig deprimirt. August: Stuporöses Verhalten. Unsicherer Gang, gesteigerte Reflexe. Blut: Keine Geldrollenbildung. Abnahme der rothen Blutkörperchen. Poikilocyten, Megaloblasten. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Eosinophile Zellen. Hb. 44 pCt. November: Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrt. Geldrollenbildung. Geringe Poikilocytose, keine

---

erkrankung bei Alkoholismus chronicus. Casuistik zur hämorrhagischen Diathese beim chronischen Alkoholismus. Monatsschr. f. Psych. Bd. XX. H. 6.

1) Es sei hier auch erinnert an die experimentell durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem. Derartige Versuche sind unter Anderen von H. Braun (Ueber die experimentell durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem. Inaug.-Diss. Tübingen 1899) angestellt. Braun fand bei seinen Thieren (Kaninchen und Hunden) Coordinationsstörungen und fortschreitende Schwäche der Musculatur. Ausser den Veränderungen in den peripherischen Nerven und Muskeln fand er im Rückenmark mit Marchi Fettkörnchenzellen und Zerfall des Markes, besonders in den Hintersträngen, an den vorderen und hinteren Wurzeln.

kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Hb. 82 pCt. October: Schwäche der Oberextremitäten zunehmend. Parese der Unterextremitäten. Kniephänomene gesteigert. Beiderseits Babinski. Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit an den Unterextremitäten. Ophthalmoskopisch Reste alter Blutungen. Temperatursteigerung. Im Urin Albumen und Cylinder.

Psychisch: Sehr still, starr. Seltene Aeusserungen: Gift an den Händen, Gas im Körper, es werde etwas hineingestreut, Glasscherben im Leibe.

Exitus 20. November 1904.

Makroskopisch: Rückenmark in Hinter- und Seitensträngen röthliche Verfärbung. Milzschwellung. Fettleber. Granularatrophie der Nieren. Mikroskopisch: Myelitische Herde in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen. Körnchenzellen hier. Geringe frische Blutungen.

M. F., 39 Jahre, Gastwirth, aufgenommen 10. August 1904, gestorben 20. November 1904.

Nach Bericht des Bruders und Schwagers ist der Vater an Rückenmarkschwindsucht gestorben. Mutter lebt, gesund, ebenso 4 Geschwister. 2 an Zuckerkrankheit gestorben, Mädchen 14 Jahre, Mann 32 Jahre. Früher gesund. Bis vor 6 Jahren war er Techniker, lebte etwas flott, trank. Seit 6 Jahren Gastwirth, seitdem ist er im Allgemeinen solide, trinkt nicht, nur wenn er einmal nach auswärts gegangen, ist er mit einem tüchtigen Brand nach Hause gekommen.

Der Bruder meint, er sei schon seit ca. 5 Jahren tiefsinnig, grübelte vor sich hin, seinem Geschäft konnte er noch gut vorstehen. Seit einem Jahre ist es auch der weiteren Umgebung aufgefallen, dass er verändert war. Er war müde und schlaftrig, sah gelb im Gesicht aus, kümmerte sich nur wenig um's Geschäft, weil er körperlich dazu nicht im Stande gewesen, Interesse habe er noch am Geschäft. Seit der Verheirathung vor 6 Jahren hat er mit seiner Frau in Unfrieden gelebt, war ohne jeden Grund eifersüchtig, soll aber jetzt in letzter Zeit darin einsichtig geworden sein, war deshalb auf sich selbst ärgerlich, sagte, seine Frau könne ihm das nicht vergeben.

August 1903 müde, schlaftrig, klagte Kriebeln in den Fingerspitzen. Seine Gesichtsfarbe war zuweilen gelblich. Im Stuhlgang fanden sich einige Male Blutpunkte. In ein Krankenhaus ging er im Sommer 1904 aus eigenem Antrieb. Sein körperlicher Zustand war damals viel schlimmer. Sein Befinden besserte sich wieder, er war ganz vergnügt, kam besonders mit seiner Frau sehr gut aus. Anfang August wollte er auf einmal seine Medicin nicht nehmen, sagte, seine Frau wolle ihn vergiften, in Kiel hätten sie es nicht so weit gebracht, wollten es jetzt nachholen. Als sein Bruder am andern Tage zu ihm kam, war er den ersten Tag sehr still, am zweiten wurde er lebhafter, sagte,

er wolle die Medicin nicht nehmen, weil er nicht krank sei; sei nur durch seine Einbildung krank geworden, da könne kein Arzt ihm helfen. Seine Frau sei sehr gut zu ihm, könne ihm aber seine Eifersucht nicht vergessen. Als der Bruder ihn fragte, ob er geglaubt, man wolle ihn vergiften, gab er keine directe Antwort, sagte nur: „O da werde ich nur schlechter nach dem feinen Kram.“ Es schien dem Bruder, als ob er nicht gerne davon spräche. Er fuhr dann mit dem Bruder, blieb 3 Tage dort, wurde dort immer lebenslustiger, unterhielt sich ganz vernünftig. Als seine Frau und die Brüder kamen, stand er ganz starr und stumm, sprach garnicht, wollte erst nicht nach Hause, ging bis zum Wagen, kehrte dann aber wieder um, bis der Bruder ihn in den Wagen brachte. Zu Hause hat er einen Tag lang nicht gegessen und gesprochen. Beim Bruder hatte er gegessen. Verlangte dann nach dem Onkel der Frau. Als dieser kam, sprach er garnichts. Erst am 2. Tag nahm er denselben mit auf's Feld, sagte, er habe seiner Frau grosses Unrecht gethan, die ganze Familie unglücklich gemacht, das könne sie ihm nicht verzeihen. Als der Onkel ihm zuredete, wurde er wieder stumm.

Im August ass er nicht, war still, traurig, machte sich Vorwürfe. In der Nacht vom 7.—8. August lief er aus dem Hause, wurde vom Onkel zurückgebracht. Am 8. lief er den ganzen Tag mit einem Strick umher, man glaubte, er wollte sich erhängen, Schwager meint, er habe nur Jungvieh holen wollen.

Am 9. August lag er zu Bett, sprach nichts, ass nicht. Ging heute ruhig mit, sprach fast nichts.

Der Schwager giebt an, dass er vor etwa einem Jahr Schmerzen im Knie gehabt und nicht gehen konnte, man konnte nichts äusserlich erkennen. In dem Krankenhaus, wo er lag, versuchte er mit einer Gabel sich die Wunde, wo die Transfusion stattgefunden, aufzureißen. Versteckte auf einmal ein Messer im Bett. Zu Hause habe er nie dergleichen gemacht oder etwas geäussert.

Der Gang sei bei der Entlassung aus dem Krankenhaus viel schlechter gewesen als früher.

Lues vor 10 Jahren.

Nach dem Bericht des Arztes, der ihn seit Juli 1904 behandelt hat, bestand im Juni hochgradige Anämie, mässiger Milztumor, Oedeme an den unteren Extremitäten, am Scrotum und an den Augenlidern. Der Zustand besserte sich etwas. Die Oedeme verschwanden, der Milztumor wurde kleiner.

Seit 2. August ist er finster, verschlossen, will nichts einnehmen, verweigert die Nahrung. Häufige Selbstanklage: er habe seine Frau und seinen Onkel schlecht behandelt, er sei nicht im Stande, dieses jemals wieder gut zu machen.

10. August 1904. Status:

Maskenartiger Gesichtsausdruck. Stirn in Querfalten, steife Haltung. Allgemeine Hemmung, bei passiven Bewegungen kein Widerstreben. Auf Anrufen keinerlei Reaction, fixirt nicht, ebenso nicht beim Händeklatschen dicht am Ohr, bei Annähern von Licht Zukneifen der Augen. Bei Nadelstichen leichtes Zusammnzucken, keine Abwehrbewegungen. Aufforderungen nicht

befolgt, nur zuweilen Bewegungen, welche als Ansatz der entsprechenden Handlung zu deuten sind.

Fahle Gesichtsfarbe, mässige Ernährung, schlechte Musculatur, mittlerer Knochenbau.

Schädel auf Druck und Beklopfen scheinbar nicht empfindlich.

Kleine Narbe auf dem rechten Stirnbein und auf dem Hinterhauptbein.

Grösse 1,66 $\frac{1}{2}$  m, Gewicht 57 kg, Temp. 37,7.

Schädel längs 19, quer 15, Umfang 55 $\frac{1}{2}$  cm.

Pupillen L. Spur weiter als R.

R/L + R/C nicht zu fixiren.

A. B. nicht zu prüfen.

VII scheint in Ruhe symmetrisch.

Zunge kaum über die Zahnreihe herausgestreckt, scheint gerade, zittert nicht auffallend.

Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft gesteigert.

Geringer Widerstand bei passiven Bewegungen.

Mechanische Muskelerregbarkeit stark gesteigert.

Vasomotorisches Nachröhren.

Ausgedehnte blaue Flecken am linken Knie.

Patellarreflex gesteigert, r. > l.

Patellareclonus angedeutet.

Bei späteren Untersuchungen rechts deutlich.

Achillessehnenreflex lebhaft gesteigert mit Andeutung von Clonus.

Bei Bestreichen der Fusssohlen 4 kleinere Zehen plantar, grosse Zehe unbeweglich, zuweilen hat man den Eindruck, als ob die grossen Zehen dorsalwärts bewegt werden (?).

Bei passiven Bewegungen starker Widerstand.

Cremasterreflex lebhaft, besonders links.

Abdominalreflex nicht deutlich.

Gang unsicher, kurze steife Schritte, fällt förmlich von einem Bein aufs andere, ohne abzuwickeln, öfters nach links.

11. August. Liegt steif im Bett, reagirt nicht auf Berühren, Anrufen oder Schütteln. Bei passiven Bewegungen Widerstand. Arme bleiben nicht in gegebenen Stellungen, sinken langsam herab. Gesicht traurig, links etwas schwächer innervirt. Stuhl und Urin erst auf Einlauf. Pat. nimmt nur flüssige Nahrung mit Widerstreben. Gesichtsfarbe gelblich, fahl. Herzgrenzen nicht erweitert, 1. Ton dumpf. Leber nicht vergrössert. Milzdämpfung über handbreit. Abdomen eingesunken, schlaff. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff.

13. August. Nacht ruhig. Giebt heute Morgen die Hand, fixirt auch, ist aber nicht zum Sprechen zu bewegen. Puls 102. Temp. 36,8.

14. August. Gestern Abend aus dem Bett gekommen, sagte, er habe Gift an den Händen.

15. August. Hat die Nacht viel mit dem Bettzeug herumgepackt. Befolgt einzelne Aufforderungen. Giebt aber auf Fragen keine Antwort. Liegt und

sitzt halb im Bett, stets in starrer Haltung; die passiv erhobenen Arme sinken langsam wieder herab.

17. August. Gestern ein wenig gesprochen, heute wieder ganz stumm. Isst leidlich.

19. August. Blutuntersuchung. Im unverdünnten Präparat starke Veränderung der rothen Blutkörperchen, nirgends Geldrollenbildung. Poikilocyten. Megaloblasten, eosinophile Zellen. Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

21. August. Isst jetzt ab und zu feste Speisen. Trinkt seine Fütterung. Leichte Temperatursteigerungen. Giebt die Hand, antwortet mit Ja und Nein. Spricht fast nicht. Geht selbst zum Stuhl.

23. August. Wenig verändert, fast ganz stumm, isst ziemlich neben der Füttersuppe.

25. August. Sagt auf Befragen, es geht gut, sonst ausser ja und nein keine sprachlichen Aeusserungen. Den erhobenen Arm hält er eine Zeit lang in dieser Stellung. Befolgt Aufforderungen. Puls 108.

27. August. Im Blutpräparat (Thoma-Zeiss) 2 800 000 rothe Blutkörperchen, zahlreiche Poikilocyten und Megaloblasten, normale Blutkörperchen kaum vorhanden, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Im unverdünnten Präparat nirgends Geldrollenbildung.

2. September. Isst jetzt ziemlich gut. Spricht aber fast garnichts, giebt auf Fragen nur ganz kurz Antwort. Sitzt meistens im Bett, sieht starr vor sich hin.

4. September. Sitzt in starrer Haltung im Bett, fixirt nicht bei Anreden. Fragen nach Tag und Jahr nicht beantwortet. Nach dem Vornamen befragt, bewegt er die Lippen. Isst gut.

10. September. Haut gelblich verfärbt. Im Urin kein Gallenfarbstoff, kein Eiweiss.

14. September. Patient macht etwas gedunsenen Eindruck. In den abhängigen Partien des Abdomens Dämpfung. Klagt heut über Schmerzen im rechten Oberschenkel, in der Gegend der Leistenbeuge. Die Schmerzen seien nur an der einen Stelle. Patient kann activ das rechte Bein nur etwa um 45° heben. Passive Bewegungen frei. Sonst objectiv nihil.

15. September. Sagt heute, er habe ein Gefühl, als ob er Glas im Körper habe, der ganze Körper sei so schwer, es steche überall im ganzen Körper seit einigen Tagen, er glaube, es sei in der Bettdecke, es sei so fein, dass man es nicht sehen könne. Die Decke sei auch so schwer, es scheine, dass etwas hineingestreut wurde.

(Wo sind Sie hier?) Kiel im Krankenhaus.

(Wie lange?) Anfang August bin ich gekommen.

(Welcher Monat jetzt?) September.

(Wochentag?) Mittwoch oder Donnerstag. (Donnerstag.)

22. September. Spricht wenig, sagt auf Befragen, es gehe ihm gut, habe keine Schmerzen.

25. September. Klagt heute über taubes Gefühl in den Füßen. Kann nach Angabe des Pflegers schlecht gehen.

Große Kraft der unteren Extremitäten beiderseits gering, das rechte Bein wird etwa  $30 - 40^{\circ}$ , das linke nur  $20 - 30^{\circ}$  von der Unterlage abgehoben. Die grossen Nervenstämmen druckempfindlich. Beim Gehenschleppen die Fuss spitzen, werden schlecht abgehoben, Spitzfussstellung. Gang spastisch-paretisch.

Patellarreflex beiderseits lebhaft.

Beiderseits Patellarclonus.

Fussclonus angedeutet, l.  $>$  r.

Sohlenreflex schwach, plantar.

Starke Spasmen in den unteren Extremitäten.

Bei Fingernasenversuch Ausfahren und Suchen. Händedruck schwach.

A. B. frei.

Leberdämpfung in der Mamillarlinie rechts 2 — 3 Finger breit unterhalb des Rippenbogens. In den abhängigen Partien leichte Dämpfung.

26. September. Pupillen R/L gut, L etwas verzogen.

A. B. frei, kein Nystagmus.

Zunge gerade, zittert nicht.

VII symmetrisch.

Bei Fingernasenversuch leichte Unsicherheit; desgleichen bei anderen Zielsversuchen, vielleicht rechts deutlicher.

Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert.

Musculatur macht etwas atrophischen Eindruck. Händedruck schwach.

Am Dynamometer rechts 10, links 25.

Große Kraft der oberen Extremitäten beiderseits gering.

Opponiren des Däumens mit dem kleinen Finger gelingt beiderseits nur mit Mühe.

Abdominalreflex nicht auszulösen.

Vasomotorisches Nachröthen.

Fibrilläres Wogen in der Musculatur des rechten Beines.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Beiderseits Patellarclonus, mit einem Finger auszulösen.

Beiderseits starke Spasmen.

Rechtes Bein  $20 - 30^{\circ}$ , linkes Bein  $30 - 40^{\circ}$  von der Unterlage erhoben.

Fussclonus links nicht, rechts deutlich, bei Beklopfen der Achillessehne, links angedeutet; durch forcirte Beugung nicht auszulösen.

Sehnenreflex schwach plantar.

Keine Ataxie in den unteren Extremitäten. Kniehackenversuch +.

Beim Gang werden die Fuss spitzen nicht vom Fussboden abgehoben, im Kreis herumgeführt, die Kniee nicht gebeugt, es besteht Taumeln nach der Seite. Gehen ohne Unterstützung nicht möglich.

Beim Versuch, mit dem Fusse in der Luft eine 8 zu beschreiben, ausfahrende Bewegungen.

Pinselberührungen an den Beinen gut empfunden. Spitze richtig erkannt, Knopf nicht immer. Schmerzempfindung erhalten, dabei verlangsamte Reactionszeit. Am übrigen Körper anscheinend keine Sensibilitätsstörungen.

Wirbelsäule angeblich vom 6.—10. Dorsalwirbel ab leicht druckempfindlich; nicht bei Beklopfen oder Druck auf die Schultern.

Leberdämpfung heute nicht vergrössert. In den abhängigen Partien des Abdomens Dämpfung.

Psychisch freier, aber doch noch sehr gehemmt. A. B. habe keine Schmerzen. Warum er eine Zeit lang nicht gesprochen, wisse er nicht.

Appetit gut.

2. October. Patellarclonus noch vorhanden, wenn auch nicht so ausgeprägt. Beiderseits Fussclonus. Gehen nur mit Unterstützung möglich, Füsse in Spitzfussstellung, die Fuss spitzen nicht abgehoben, Beine gekreuzt. Subjectiv keine Schmerzen, nur taubes Gefühl in den Beinen.

8. October. Gesichtsfarbe etwas frischer. Patient hat keine Schmerzen, nur Schwäche und taubes Gefühl in den Füßen. Appetit und Schlaf gut.

Obj. Sehr starke Spasmen in den Unterextremitäten. Die Beine werden activ etwa 60° abgehoben. Patellarclonus angedeutet, Fussclonus +. Gang unverändert, wie früher. Psychisch freier. Im Blutpräparat 2200000 rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter.

17. October. Pupillen über mittelweit, gleich, etwas verzogen.

R./L. R./C. prompt. A. B. frei. Kein Nystagmus.

VII. symmetrisch.

Zunge gerade, zittert unmerklich, nicht belegt.

Reflexe der Oberextremitäten gesteigert.

Deutliches vasomotorisches Nachlassen am Bauch, Nachröhren auf der Brust.

Beim Nasenversuch links unsicher, rechts ausfahrend.

Keine Spasmen der Oberextremitäten.

Am Dynamometer R. 10, L. 15.

Grobe Kraft der Oberextremitäten ziemlich gering.

Patellarreflexe gesteigert. R. > L.

Beiderseits Patellarclonus.

Achillesreflexe lebhaft, bei Beklopfen der Sehnen Fussclonus. R. > L. Füsse stehen etwas in Spitzfussstellung.

Babinski beiderseits deutlich.

Beine activ nur wenig von der Unterlage abgehoben. R. > L.

Grobe Kraft der Unterextremitäten bei Widerstandsbewegungen gering, links besser als rechts.

Starke Spasmen der Unterextremitäten. R. > L.

Kniehakenversuch rechts nicht möglich, links vorbeifahrend.

Pinselberührungen werden an den Unterextremitäten nicht immer empfunden, rechts schlechter als links, erst wenn Patient seine ganze Aufmerksamkeit dorthin lenkt, am übrigen Körper gut, überall gut localisiert.

Knopf an den Unterextremitäten, besonders an dem Unterschenkel, R. > L., als Spicte bezeichnet, desgleichen aber nicht so oft am Rumpf, an den Armen richtig.

An den Unterextremitäten warm als kalt empfunden, sonst richtig unterschieden.

Schmerzempfindung normal.

Leib vorgewölbt, Leberdämpfung sehr klein, in den abhängigen Partien Dämpfung.

Leib links leicht druckempfindlich.

Patient hat sonst keine Schmerzen, nur Kribbeln in den Füßen und Beinen, aber nicht immer.

Patient kann nicht allein gehen.

21. October. Sagt heute, er habe ein Gefühl, als ob er Glasscherben im Leibe habe. Das Glas falle von oben auf ihn und dränge dann in seinen Körper ein.

2. November. Sol. Fowl. 3 mal täglich 10 Tropfen, 3 mal wöchentlich Bad. Ascites nimmt zu. Patient lässt in letzter Zeit zuweilen Stuhlgang in's Bett. Klagt, dass sein Leib so schwer sei, das komme von dem vielen Glas, welches er darin habe.

3. November. Lungen-Lebergrenze. Unterrand der 6. Rippe, mässig verschieblich.

Lungen ohne Besonderheiten.

Herzdämpfung nicht vergrössert, relativ nach links fast bis zur Mammillarlinie.

Töne etwas leise, rein. Puls 108, etwas klein, regelmässig. Abdomen etwas vorgewölbt, Umsfang in Nabelhöhe: 90 cm.

Leber palpabel, überragt den Rippenbogen um  $2\frac{1}{2}$  Querfinger, Consistenz nicht vermehrt.

Maasse: 12 : 8 : 6.

In den abhängigen Partien des Abdomens leichte Dämpfung, verschieblich bei Lagewechsel.

Milz  $19\frac{1}{2}$  : 10, palpabel.

Leichte Oedeme an den Unterextremitäten.

Beine nur handbreit von der Unterlage gehoben.

Starke Spasmen.

Leichtes Beklopfen der Patellarschne löst Patellarclonus aus.

Beiderseits Fussclonus.

Beiderseits Babinski, auch beim Bestreichen des einen Tibiarandes. Händedruck beiderseits schwach.

Alle Armbewegungen frei, mit mässiger Kraft. Reflexe der Oberextremitäten lebhaft gesteigert. Keine Spasmen.

Mechanische Muskelerregbarkeit stark erhöht.

Finger-Nasenversuch ausfahrend.

Pupillen gleich.

R./L. +. Kein Nystagmus.

Zunge gerade, zittert kaum.

VII. symmetrisch. (Patient nicht zum Lachen zu bewegen.)

Vasomotorisches Nachröhren und Nachbllassen.

Abdominal schwach, Cremaster +.

Augenbefund (Dr. Flatau). Aeußerlich normal, unmittelbar am Papillenrande rings herum ist die Netzhaut unregelmässig grau, weisslich verfärbt, der Papillenrand erscheint deshalb nicht sehr scharf, rechts mehr als links.

Wahrscheinlich sind dies die Reste ehemaliger Hämorrhagie.

5. November. Ascites in den letzten Tagen langsam zugenommen. Urinmenge 1400—1800. Kein Eiweiss.

8. November. Patient kann seit gestern kein Wasser lassen. Mit dem Katheter 1000 ccm entleert. Heute jammert er viel, habe Druck und Schmerzen im Leib. Nach Katheterisirung Nachlassen. Urin stinkend, stark alkalisch. Kein Eiweiss.

Sensibilität: An den Unterextremitäten werden Pinselstriche nicht empfunden an den Unterschenkeln, rechts auch nicht an dem Oberschenkel. Die Schmerzempfindlichkeit ist beiderseits an den Unterextremitäten herabgesetzt, an den Unterschenkeln sehr stark.

9. November. Patient klagt heute über Schmerzen im Rectum. Reichlich Stuhlgang, dünnflüssig. Patient lässt unter sich. Muss katheterisiert werden. Urin trübe, stark alkalisch, stinkend.

Kal. jodat.

11. November. Urotropin. Schläft tagsüber fast ununterbrochen, auch im Bad. Urinräufeln. Urinmenge gering. Hat keine Schmerzen. Wird Abends beim Katheterisiren erst ganz zu Ende wach. Ca. 100—200 ccm entleert. Gesammtmenge ca. 600 ccm. Decubitus am rechten Trochanter.

13. November. Kal. jodat. ausgesetzt. Theobromin 1,0. Hat heute nicht so viel geschlafen. Urin trüpfelt ab, besonders bei Bewegungen. Patient lässt den Stuhl unter sich, ohne es zu merken.

14. November. Urotropin. Sol. Fowl. 3 mal täglich 9 Tropfen. A. B. Er wisse, dass er früher ängstlich und aufgereggt gewesen sei, es müsse wohl so über ihn gekommen sein. Er könne es nicht sagen. Hier habe er Flimmern vor den Augen gehabt. Angeblich keine Gesichts- und Gehörstörungen. Somatisch unverändert.

15. November. Ist heute stärker benommen, antwortet auf Fragen nur sehr langsam.

(Wieviel Uhr?) 8 (9).

(Heute schon gegessen?) Ja, Milch getrunken.

(Datum?) 16. September 1904.

(Wochentag?) Dienstag (richtig).

A. B. Er habe keine Schmerzen. Wie lange er hier sei, wisse er nicht.

A. B. Er sei nicht krank, bleibt dabei, auch bei nochmaligem Fragen.

Kennt die Aerzte mit Namen, muss sich aber sehr lange besinnen.

17. November. Klinische Vorstellung.

Pupillen gleich.

R./L., R./C. prompt. A. B. frei, kein Nystagmus.

Zunge gerade, ohne Besonderheit.

Keine Sprachstörung.

VII symmetrisch.

Lebhafte Steigerung der Reflexe der oberen Extremitäten.

(Biceps, Triceps, Supinator.)

Mechanische Muskelerregbarkeit sehr gesteigert.

An beiden Armen zahlreiche, rothbraune Pigmentflecke.

Bei Emporheben der Arme rechts Tremor.

Unsicherheit der Bewegungen z. B. beim Fassen nach der Nase, Berühren des Fingers. Widerstand bei Hemmung der Bewegung noch ganz gut.

Händedruck auffallend gering.

Keine Spasmen der oberen Extremitäten.

Bei Rückenlage kann Patient die Beine nicht von der Unterlage abheben.

Muskulatur weich, keine Druckempfindlichkeit. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt keine Veränderung.

Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft.

Beiderseits Patellarclonus.

Achillessehnenreflex deutlich.

Kein Fussclonus.

Plantarreflex nicht sehr lebhaft.

Beiderseits deutlich Babinski.

Große Kraft der unteren Extremitäten minimal.

Keine Spasmen und Contracturen.

Oedem der Füsse.

Decubitus an einem Knöchel links.

Die Beine fallen bei passivem Emporheben ganz schlaff herab.

Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Kein Gibbus.

Während der Untersuchung im rechten Arm, auch in der Ruhelage, sehr starkes Zittern. Ober- und Unterschenkel beiderseits für Berührung und Nadelstiche unempfindlich.

Decubitus am Kreuzbein und dem Trochanter beiderseits.

Urin: Reaction sauer (nach Urotropin). Vor ca. 8 Tagen stark alkalisch, von üblem stechenden Geruch.

Zucker 0. Eiweiss +. Sehr reichlich Indoxyl.

Hämoglobingehalt: 82 pCt. (Sahli).

Rothe Blutkörperchen: 3388000.

Weisse Blutkörperchen: 5200.

Im frischen Blutpräparat zeigen sich die Blutscheiben gut gefärbt, ziemlich gute Geldrollenform. Geringe Poikilocytose in der Form. Im gefärbten Präparat keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen mehr gefunden.

Temperatur 39,6°.

Subjectiv keine Klagen. Geringes Spannungsgefühl auf der Brust.

Atemung symmetrisch. Atemungsfrequenz: 16.

Lungenlebergrenze: Auf der VI. Rippe wenig verschieblich. Normaler

Lungenschall. Hinten: Lungengrenze XI. Proc. spin. In den unteren Partien hinten Schall leicht verkürzt.

Ueber beiden Lungen Giemen und Schnurren hörbar. Kein Husten, kein Auswurf.

Oedem am Kreuzbein, an der Bauchhaut und an den Knöcheln.

Herz: Spaltenstoss nicht fühlbar.

Relative Dämpfung: 3 : 10 : 9 $\frac{1}{2}$ .

Absolute Dämpfung: 6 : 5 $\frac{1}{2}$ .

Herztöne: leise, rein.

Puls regelmässig, Frequenz: 140—120 etwas klein.

Abdomen gut gewölbt.

Umfang in Nabelhöhe: 96 cm.

In den abhängigen Partien Dämpfung, die bei Lagewechsel verschieblich ist (Ascites). Mässige Druckempfindlichkeit in der Blasengegend,

Leber: überragt etwa zweiquersfingerbreit den Rippenbogen, wegen des Hautödems undeutlich palpabel.

Maasse: 11 : 7,2 : 6.

Milz: nicht mehr palpabel. Maasse: 16 : 11.

Seit ca. 8 Tagen Harnverhaltung, in den letzten Tagen Harnträufeln.

Die Temperatur war stets etwas erhöht, anfangs bis 38,2, seit 10. Nov. höher, zwischen 38,9 und 39,7. Der Puls bewegte sich zwischen 80 und 100. Das Gewicht war von 57 Kilo auf 63,3 Kilo gestiegen.

19. November. Patient ist sehr benommen, schlafet viel. Sagt auf Fragen nur „ja, ja“. Augen geschlossen. Im Urin 1/4 pM. Albumen.

20. November. Exitus 3 a. m.

Sectionsbefund: Schädeldach schwer. Diploe fast geschwunden. Dura glatt und spiegelnd. Pia leicht verdickt, besonders in der Gegend der Gefässe. Nach Entfernung der Pia Gyri und Sulci gut von einander abgesetzt, keine Atrophien. Gefässe ohne Besonderheit.

Dura und Pia des Rückenmarks ohne Besonderheit. Nach Entfernung der Dura zeigt das Rückenmark eine eigenthümliche gelblichtrünnliche Verfärbung im Hals- und unteren Dorsalmark. Rückenmark etwas weich, quillt beim Durchscheiden vor. Gegend der Hinter- und Seitenstränge röthlich verfärbt. Im frischen Präparat Körnchenzellen.

Sehr starke, frische, weiche Milzschwellung. Sehr grosse Fettleber, Granularatrophie der etwas trüben Nieren. Narbe und zwei Polypen des Magens. Grosses derbes Pankreas. Feine Granulirung der gesamten Darmschleimhaut. Starke hämorrhagische Cystitis. Starkes Emphysem, geringes Oedem der Lungen.

Geringe fettige Fleckung der Aorta, Ascaris.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Es gelangten zur Untersuchung Rückenmark, Hirnstamm und das Grosshirn.

Das Rückenmark wurde in der üblichen Weise in Formol-Müller gehärtet. Die Schnitte nach Weigert, Pal, Gieson behandelt. Aus den Hinter- und Seitensträngen werden Stückchen nach Bielschowsky zur Darstellung der Fibrillen untersucht.

Figur 1—10. Querschnitte durch das Rückenmark aus verschiedenen Höhen.



Figur 1. Oberster Cervicaltheil. C. 1.



Figur 2. Oberster Cervicaltheil, C. 3.

Im ganzen Rückenmark finden sich Degenerationsherde in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen.

In den einzelnen Höhen gestaltet sich das Bild folgendermaassen:

Im oberen Halstheil (Fig. 1 u. 2) sind die Hinterstränge in grosser Ausdehnung degenerirt, besonders im ventralen Theil fast total die Goll'schen Stränge. An der hinteren Commissur und am ganzen Hinterhorn entlang ist ein Saum gut erhalten Fasern stehen geblieben. Im peripherischen Theil der Hinterstränge sind noch eine grosse Anzahl von Fasern erhalten. Die Wurzel-eintrittzone ist zum grössten Theil erhalten. In den Seitensträngen bis zur Peripherie befinden sich ausgedehnte Herde, auf der einen Seite erstreckt sich die Degeneration weiter ins Innere hinein als auf der anderen. Kleinere Herde finden sich in den Pyramidenvordersträngen. Es lassen sich leicht Herde älteren und jüngeren Datums unterscheiden. In den älteren Herden ist ein dichtes Gliagewebe, die Fasern sind ganz ausgefallen. Keine Körnchenzellen. Die Gefässen sind vermehrt, ihre Wandungen verdickt, stark infiltrirt, einzelne sind obliterirt. Die jüngeren Herde weisen massenhaft Körnchenzellen auf. Die Nervenfasern sind gequollen mit vergrössertem Axencylinder. Die Gefässen weisen auch hier verdickte infiltrirte Wandungen auf, sind zum Theil obliterirt. Vordere und hintere Wurzeln sind intact.

Die Halsanschwellung (Fig. 3) weist im ganzen ein ähnliches Verhalten



Figur 3. Halsanschwellung.

auf. Die Herde in den Pyramidenvordersträngen sind hier stärker und ausgedehnter. In den Seitensträngen sind besonders ausgedehnte frische Herde. Im oberen Dorsaltheil (D. 1, Fig. 4) finden sich in einem Seitenstrang

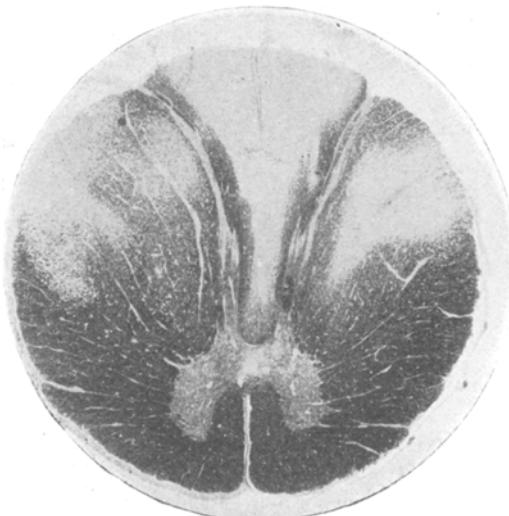
viele frische Herde neben einem grossen alten. Der andere wird von einem grösseren älteren Herd eingenommen.



Figur 4. Oberer Dorsaltheil. D. 1.

In den Hintersträngen reicht der Faserausfall nach hinten ganz an die Peripherie. Die Vorderstränge sind intact.

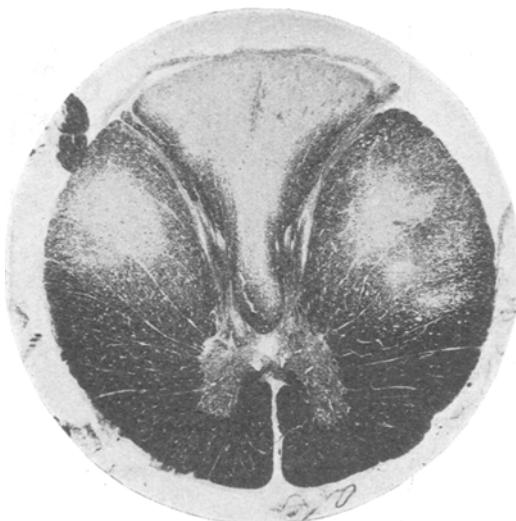
Oberer Dorsaltheil (D. 4, Fig. 5 u. 6).



Figur 5. Oberer Dorsaltheil. D. 4.

Im Hinterhorn eine frische Blutung in unmittelbarer Nähe eines Gefäßes (Fig. 5).

Die Degeneration der Hinterseitenstränge erreicht nicht ganz mehr die Peripherie, das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn ist besser erhalten. In den Goll'schen Strängen am hinteren Theil des Septum findet sich eine schmale Partie von erhaltenen Fasern.



Figur 6: Oberer Dorsaltheil. D. 4.

In den Pyramidenvordersträngen keine Herde. Im mittleren Dorsaltheil (D. 7, Fig. 7) verbreitert sich dieser erhaltene Fasersaum im Septum etwas. Auch in der Peripherie findet sich eine Zone gut erhaltener Fasern. In einem Seitenstrang ein frischerer Herd mit massenhaften Körnchenzellen. Eine kleine frische Blutung in unmittelbaren Umgebung eines Gefäßes.

Der untere Dorsaltheil (D. 11, Fig. 8) weist ältere und jüngere Herde in den Hinter- und Seitensträngen auf. Ganz kleine Herde finden sich in den Pyramidenvordersträngen. Man sieht in dem einen Seitenstrang deutlich wie durch das Zusammenfließen mehrerer kleiner Herde ein grösserer Ausfall von Fasern entsteht.

Im oberen Lendentheil (L. 1, Fig. 9) lässt der Hinterstrang im ventralen Theil mehrere frische Herde erkennen, ebenso der Pyramidenvorderstrang.

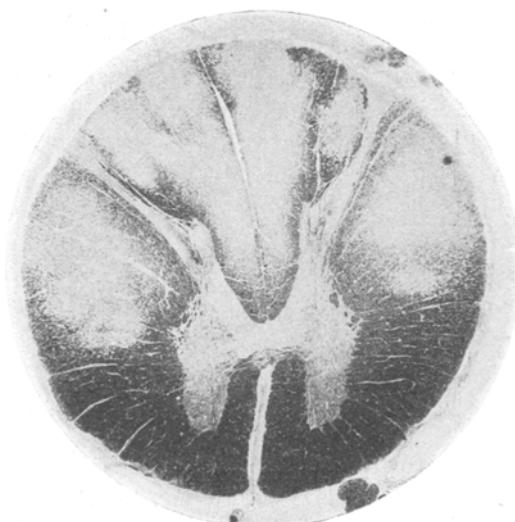
Die hinteren Wurzeln lassen einen leichten Faserausfall erkennen.

In der Lendenanschwellung (L. 3, Fig. 10) sind die Herde in den Pyramidenvordersträngen etwas ausgedehnter. In Hinter- und Seitensträngen noch ausgedehnte Degenerationsbezirke.

An Präparaten aus den degenerirten Parthien der Hinter- und Seitenstränge, welche nach Bielschowsky behandelt sind, finden sich massenhafte Körnchenzellen in den frischen Herden. Zwischen diesen Reste von Fibrillen (Fig. 11).

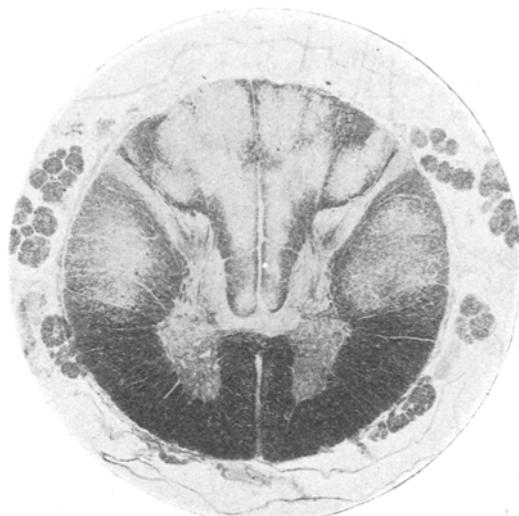


Figur 7. Mittlerer Dorsaltheil. D. 7.



Figur 8. Unterer Dorsaltheil. D. 11.

In den älteren Herden sind Fibrillen nur in geringen Resten nachweisbar. Schnitte aus der Höhe der Lendenanschwellung mit Toluidinblaufärbung lassen die starke Vermehrung der Gefäße in den Hinter- und besonders in den Pyramidenstrangbahnen erkennen. Um die Gefäße, die zuweilen obliterirt sind,

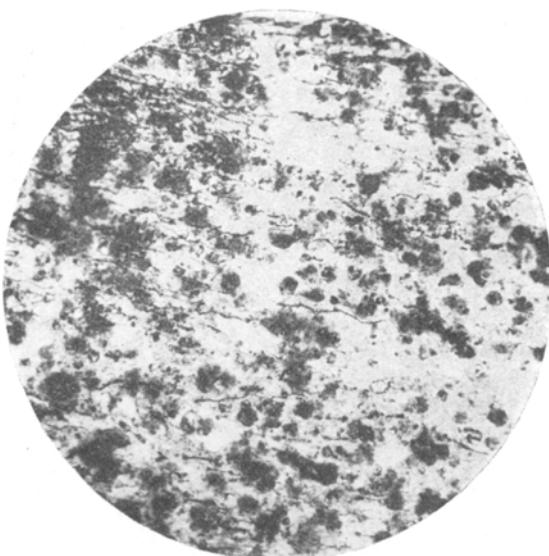


Figur 9. Oberer Lendenthcil. L. 1.



Figur 10. Lendenanschwellung. L. 3.

besteht starke Infiltration. (Rundzellen). Am stärksten infiltrirt sind die Gefäße in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Nicht so sehr, aber doch deutlich finden sich die Veränderungen an den Gefäßen in den Pyramidenvorderstrangbahnen und Hintersträngen. Die Pyramidenzellen der Vorderhörner zeigen zum Theil Veränderungen. Einzelne Zellen erscheinen aufgequollen, der Kern ist zur Seite gedrängt und zuweilen überhaupt nicht nachweisbar. Es finden sich vereinzelte Zellen mit starken Pigmentanhäufungen im Stadium der Chromatolyse. Die überwiegende Mehrzahl der Pyramidenzellen lässt jedoch die nor-



Figur 11. Schnitt aus dem Seitenstrang nach Bielschowsky behandelt. Körnchenzellen und Fibrillen.

male Structur erkennen. Die Degenerationsherde in den Seitensträngen lassen sich bis oben in die Pyramidenkreuzung verfolgen. (Fig. 12—14). Proximalwärts hören diese auf. In den Hintersträngen reicht die Degeneration bis weit in die Region der Kerne hinauf, erlischt dann. In den Corpora restiformia ist nichts von Degeneration mehr nachzuweisen.

Der ganze Hirnstamm wurde auf fortlaufenden Schnitten untersucht. An keiner Stelle der Medulla, der Brücke, der Vierhügelgegend finden sich Blutungen oder Degenerationsherde. Das centrale Höhlengrau ist gut erhalten.

Das Grosshirn wurde in Frontalschnitte zerlegt, die nach Pal, Weigert, Gieson gefärbt wurden. Nirgends finden sich Blutungen. Auch sonst lassen sich keine Abweichungen im Fasergehalt constatiren. Auch an den Gefäßen sind keine Veränderungen nachweisbar.

Figur 12—14. Querschnitte durch die Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung.



Figur 12. Pyramidenkreuzung vollendet. Schleifenkreuzung. Degeneration der Hinterstränge.



Figur 13. Pyramidenkreuzung in stärkster Ausdehnung. Degenerationsherde in dieser. Degeneration der Hinterstränge.



Figur 14. Pyramidenkreuzung im Beginn. Grösserer Degenerationsherd in dieser. Degeneration der Hinter- und Seitenstränge.

Das Bild der klinischen Erscheinungen und der anatomischen Veränderungen im vorstehend mitgetheilten Falle deckt sich mit den Befunden, wie sie nach den bekannten Veröffentlichungen von Lichtheim und Minnich häufig beschrieben sind, so von v. Noorden, Eisenlohr, Nonne, v. Leyden, Arning, Taylor, Teichmüller, Petrén, Boedecker und Juliusburger, W. Müller, W. Burr, Rothmann, Putnam, v. Voss, Matthes, Lloyd, Bruns, Bastianelli, Göbel, Dana, Wagner, Strauss, Russel, Jacob und Moxter, Johnson, Lenoble, Marburg, Billings, Edes, Brown, Langsdon und Wolfstein, Preobrajewski, Reuling, Clark, van Wart u. A.

Da sich hier frische und alte Processe zusammenfinden im Rückenmark, lässt sich gut die Entstehung der grösseren Degenerationsgebiete aus kleineren Herden verfolgen. Die Hinter- und Seitenstränge sind am meisten ergriffen, weniger die Vorder- und Pyramidenvorderstränge. Der Process hat sich in ziemlich gleicher Intensität durch die ganze Höhe des Markes ausgebreitet. Am ersten ist in den Seitensträngen caudalwärts eine geringe Abnahme zu constatiren. Meist wird eine erhebliche Abnahme der myelitischen Veränderungen caudalwärts angegeben. Hervorzuheben ist das Erhaltensein einzelner Fibrillen in den frischen Herden, wie sich mit der Bielschowsky'schen Methode nachweisen lässt.

Wohl allgemein ist jetzt die besonders und wiederholt von Nonne urgirte Anschauung acceptirt, dass es sich bei diesen myelitischen Veränderungen im Gefolge der Anämie nicht um Systemerkrankungen, wie ältere Fälle glauben lassen könnten, sondern um eine herdförmige Myelitis handelt. In der Eingangs erwähnten Arbeit über Myelitis intrafunicularis und über combinirte Strangerkrankung bei Alkoholismus chronicus führt Nonne des Näheren aus, weshalb er die bei Alkoholisten beobachteten Rückenmarksveränderungen, welche den perniciös-anämischen überaus ähnlich sind, den pseudosystematischen Strang-erkrankungen oder, wie er sie nach dem Vorschlag von J. Hoffmann nennt, der Myelitis intrafunicularis zurechnet. Die von Rothmann ausgesprochene Ansicht, welche in dem Befund von Teichmüller eine Stütze zu erhalten schien, dahin lautend, dass die Erkrankung der weissen Substanz abhängig sei von einer primären Erkrankung der grauen Substanz, besteht heute wohl nicht mehr zu Recht. Die meisten Autoren, besonders Nonne, Göbel, Bastianelli, Burr, Boedecker und Juliusburger haben nichts von einer Erkrankung der grauen Substanz constatiren können, oder nur in sehr geringem Grade. Die Veränderungen, welche unser Fall an einzelnen Zellen der grauen Substanz aufweist, sind so geringfügig, dass sie völlig hinter denen in der weissen Substanz zurücktreten. Blutungen, Zerstörungen der Fasern der grauen Substanz sind nicht nachzuweisen. Die geringen Blutungen, welche ganz vereinzelt in der grauen Substanz vorkommen, so im oberen und mittleren Dorsaltheil am Hinterhorn und in einem Seitenstrang sind so frisch, dass sie als agonal gedeutet und wohl kaum für das Zustandekommen der Veränderungen verwerthet werden können.

Unser Fall ist noch combinirt mit ausgesprochenen psychischen Störungen. Da hier der Alkoholismus in der Aetiologie eine wesentliche Rolle gespielt hat, werden wir in der Beurtheilung der für die Psychose sonst in Frage kommenden ätiologischen Momente sehr vorsichtig sein müssen. Die Psychose als solche mit dem Eifersuchts- und Vergiftungswahn, später der Apathie, dem Depressions- und Erregungszustand, der wahnhaften Auslegung seiner Parästhesien und Empfindungen: Gift an den Händen, Gas im Körper, Glasscherben im Leibe — alle diese Symptome lassen sich ungezwungen als entstanden auf dem Boden des chronischen Alkoholismus deuten.

Es sind aber gerade bei perniciösen Anämien auch psychische Störungen beschrieben. Daher wird man dieser auch im vorliegenden Falle für das Zustandekommen der Psychose nicht jede Bedeutung absprechen können, um so weniger, da manche Symptome, wie die

Apathie, die Erregungszustände des Sopor, gerade bei der perniciösen Anämie zur Beobachtung gelangen.

Schüle<sup>1)</sup> hat schon 1875 über drei Patienten mit Psychosen berichtet (Melancholie, Dementia), die bei Lebzeiten durch ihre hochgradige Blässe aufgefallen waren und deren Obduction einen der progressiven perniciösen Anämie völlig entsprechenden Befund ergab.

Lazarus<sup>2)</sup> theilt einen Fall mit, in welchem der Patient, der sich noch in einem sehr leichten Stadium der perniciösen Anämie befand, still, apathisch wurde, aufhörte zu arbeiten, ganz willen- und theilnamlos wurde. Auch das Gedächtniss schien in Mitleidenschaft gezogen. Lazarus erwähnt dann, dass sich bei manchen Kranken heftige Erregungs- und maniakalische Zustände, Wuthanfälle, Delirien, Hallucinationen finden. Diese Ausbrüche pflegen nur vorübergehend die Apathie zu unterbrechen. Zuweilen kommt es zu comatösen Bewusstseinstrübungen.

Gräwitz<sup>3)</sup> führt unter den Veränderungen der Psyche geistige Schlaffheit, Theilnahmlosigkeit, Apathie bis zur Melancholie, bei Anderen Erregungszustände mit Delirien, Tobsuchtsanfällen auf.

E. Meyer<sup>4)</sup> giebt an, dass die Anämie in ihrer perniciösen Form und Leukämie in vorgeschrittenen Stadien Erschöpfungpsychosen im Gefolge haben.

Binswanger<sup>5)</sup> berichtet, dass im Gefolge der perniciösen Anämie hallucinatorische Verwirrtheitszustände auftreten können. Auch sonst erwähnen die Lehrbücher der Psychiatrie und Neurologie das träge, apathische Verhalten (Strümpell) die Somnolenz und die unter Umständen eintretenden delirösen Verwirrtheitszustände<sup>6)</sup>. Pontoppidan<sup>7)</sup> und Petrén<sup>8)</sup> heben die kurz vor dem Tode eintretenden Delirien und die Verwirrtheit hervor. Wahrscheinlich sind die schweren soporösen Zustände, wie sie am häufigsten

1) Schüle, Beitrag zur Kenntniss der perniciösen Anämie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1875. Bd. 32.

2) l. c.

3) l. c.

4) E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.

5) Binswanger u. Siemerling, Lehrbuch der Psych. 2. Aufl. S. 67.

6) S. a. Church, Archibald, Spinal cord conditions in severe Aenemias Illin. Med. Journ. Jan. 1902.

7) Pontoppidan, Psykiatriske forelaeser. Kjøbenhavn 1892.

8) Petrén, Ryggmöggs förändringar vid perniciös Anämi. Dissert. Stockholm 1895.

erwähnt werden, ähnlich den psychischen Symptomen, wie sie Ransohoff<sup>1)</sup> in einem Falle von Verblutungstod (schwerer Sopor) beschrieben.

Einen Fall von manisch-depressivem oder circulärem Irrsein bei perniciöser Anämie beschreibt Henry Marcus<sup>2)</sup>. Ein 37jähriger nervöser Mann, der nach einer Entfettungskur sehr abmagerte, wurde schwer nervös, bekam Zittern und Ataxie der Hände, spastische und atactische Symptome der Beine. Sensibilität etwas herabgesetzt, gesteigerte Patellarreflexe. Wenig Hämoglobin. Veränderte rothe Blutkörperchen. Psychisch gesteigerte Erregbarkeit und Reizbarkeit (Einkäufe, sinnlose Pläne). Es wurde sogar an Paralyse gedacht. Dann trat Depression ein. Arsenik besserte den Zustand. Heilung nach einem halben Jahre.

William Pirkett<sup>3)</sup> theilt einen Fall mit und hält für charakteristisch bei den Störungen eine gewisse Desorientirtheit, Confabulation mit Illusionen und Hallucinationen, Verfolgungsideen von transitorischem Charakter. Das ganze Krankheitsbild rechnet er zu Meynert's Amentia.

Wenn man absieht von dem gelegentlichen Vorkommen einer abgeschlossenen Psychose wie des circulären Irrseins, und den besonders am Ende der Erkrankung auftretenden Zuständen von Apathie und Sopor, dann handelt es sich bei den im Verlaufe der perniciösen Anämie bisher beobachteten Störungen um psychische Affectionen, wie sie in erster Linie bei Infection- und Intoxicationskrankheiten beobachtet sind. Im Vordergrunde stehen hier deliriöse und hallucinatorische Verwirrheitszustände mit passageren Wahnvorstellungen und wechselnder Klarheit, wie sie diesen Formen<sup>4)</sup> eigen sind.

Wie bei Infectionskrankheiten die toxischen Stoffe resp. Bakteriengifte eine bedeutungsvolle Rolle beim Zustandekommen der psychischen Störungen spielen, so sehen wir auch bei der perniciösen Anämie mit ihren spinalen und cerebralen Begleitsymptomen in den toxischen Stoffen das schädigende Moment, welches in gleicher Weise an rothen Blutkörperchen und den nervösen Centralorganen seine deletäre Wirkung entfaltet.

1) Ransohoff, Veränderungen im Centralnervensystem in einem Falle von Verblutungstod. Neurol. Centralbl. 1899. No. 24. S. 1137.

2) Henry Marcus, Psychose bei perniciöser Anämie. Neurol. Centralbl. 1903. 22. Jahrg. S. 453.

3) Pirkett, William, Mental Symptoms associated with pernicious Anaemia. The Amer. Journ. of the med. sc. CXXVII. p. 1032.

4) Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit acuten und chronischen Infectionskrankheiten. Deutsche Klinik. VI. Bd. 2.

Die Auffassung ermöglicht uns auch das eigenthümliche Verhalten in vielen Fällen, wie das neuerdings von Nonne besonders hervorgehoben ist, die Unabhängigkeit der spinalen Affection von der Anämie zu erklären. In dem einen Nonne'schen Falle kam die Anämie zur Ausheilung, das Spinalleiden bildete sich auch zurück, schritt dann aber allein und selbstständig fort.

Auch in unserm Falle constatiren wir eine erhebliche Besserung im Blutbefunde und trotzdem entwickelt sich das Spinalleiden weiter.

---

### Literatur ausser der in der Arbeit angeführten.

- G. Bastianelli, Le sclerosi combinale de midollo spinale nelle anemie perniciose. *Bollettino della R. Accad. med. di Roma.* 1895/96. XX. *Neurol. Centralbl.* 1897. S. 78.
- Billings, Frank, Pernicious Anemia, report of the progress of cases presented to the association of american physicians in 1900 and report of a case with diffuse spinal cord lesions and post mortem findings. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.* Bd. 37. p. 577.
- Billings, Frank, The changes in the spinal cord and medulla in pernicious anemia. *Chicago Med. Recorder.* January.
- Boedeker und Juliusburger, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. *Archiv f. Psych.* 30. Bd. 2. Heft.
- Brown, M. et Laugdon and Wolfstein, Combined sclerosis of Lichtheim-Putnam-Dana type accompanying pernicious anemia. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Vol. 36. p. 552.
- Brunn, Fall von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge bei schwerer Anämie. *Neurol. Centralbl.* 1897. S. 520.
- Charles W. Burr, The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia. *Univ. Med. Magaz.* 1895. April.
- Church, Archibald, Spinal cord conditions in severe Anaemias. *Illin. Med. Journ.* Jan. 1902.
- Clarke, J. Michell, On the spinal cord Degenerations in Anaemia. *Brain.* Part CVIII. Vol. 27. Winter 1904. p. 441.
- Edes, Robert P., Degeneration disease of the spinal cord associated with anemia. *Boston Med. and Surg. Journ.* Januar.
- Jacob und Moxter, Ueber Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämien. *Archiv für Psych.* Bd. 32. Heft 1. S. 169.
- Jacob, Rückenmarkserkrankungen bei letaler perniciöser Anämie. (Sammelreferat.) *Fortschr. der Med.* Bd. 15. No. 15. S. 569.
- Johnson, E. G., Ett fall af perniciös progressiv anemi med förändringar i ryggmärkensbakre strängar. *Nord. med. ark. N. F.* VIII. 2. No. 33.

- Lenoble, E., Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique. *Revue de méd.* 1897. No. 6. p. 425.
- Lichtheim, Pathologie und Therapie der perniciösen Anämie. N. C. 1887. S. 235.
- Lloyd, J. H., The spinal cord in pernicious anaemia. *Journ. of nerv. and ment. disease.* 1896. XXXIII. p. 225.
- Matthes, Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie. *Neurol. Centralbl.* S. 1068. *Demonstr.*
- Marburg, Otto, Zur Kenntniss der mit schwerer Anämie verbundenen Rückenmarksaffectionen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1900. No. 29.
- Marcus, Henry, Psychose bei perniciöser Anämie. *Neurol. Centralbl.* 10. S. 453. 1903.
- Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Zeitschr. für klin. Med.* XXI. 1892. N. C. 1893. S. 350 und Bd. XXII. 1893. N. C. 1893. S. 440.
- Müller, Walter, Ueber Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie. I.-D. Berlin 1895.
- Nonne, Weiteres zum Capitel der Rückenmarksbefunde bei letalen Anämien. N. C. 1896. S. 137.
- Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1895. Bd. VI.
- Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. *Arch. f. Psych.* Bd. XXV. S. 421.
- Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprozessen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* Bd. XIX.
- Pirkett, William, Mental Symptoms associated with pernicious Anaemia. *The Amer. Journ. of the Med. Sci.* CXXVII. p. 1032.
- Preobrajensky, Die Veränderungen im Nervensystem in einem Falle von Anæmia perniciosa acuta. *Gesellsch. d. Neuropath. z. Moskau.* 21. Sept. 1901. *Neurol. Centralbl.* 1902. S. 727.
- Reuling, Robert, Three cases of pernicious Anemia with a description of the pathological changes found in the spinal cord. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences.* LXXVII. p. 520.
- Rothmann M., Die primären combinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combinirte Systemerkrankungen.) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1895. VII.
- Russel, J. S., Risieu, The relationship of some forms of combined degeneration of the spinal cord to one another and to anaemia. *Lancet.* 98,
- Strauss, Demonstration eines Falles von perniciöser Anämie mit Magen- und Rückenmarkserscheinungen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1898. 19. December.

Sazaki, Ueber Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniciöser Anämie und bei allgemeiner Atrophie. Virchows Archiv. Bd. 96. S. 289—301.

James Taylor, Nervous symptoms and morbid changes in the spinal cord in certain cases of profound anaemia. Brit. med. Journ. 1895. 30. March. S. 699.

Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenniniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. VIII. S. 385. 1896.

G. v. Voss, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LVIII. S. 489.

Van Wart, The nervous symptoms accompanying pernicious anaemia. Med. News. Vol. 86. No. 2. p. 56.

---