

(Aus der Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen.
Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. E. Schultze.)

Ein Beitrag zur Frage der Graviditätsneuritiden.

Von

Dr. Otto Stokelbusch, Bad Nauheim.

Über die Erkrankungen des Nervensystems, die während der Schwangerschaft vorkommen, und als deren Ursache die Schwangerschaft selbst aufzufassen ist, sind von Zeit zu Zeit zusammenfassende Arbeiten erschienen (*Taube, Hösslin, Sachs, Siemerling* u. a.). Trotzdem erscheint es berechtigt, jeden Fall dieser an sich seltenen Affektionen zu veröffentlichen, da dem einzelnen Autor eine reichere eigene Erfahrung meist fehlt und daher nur eine möglichst reichhaltige Kasuistik seine Erfahrung ergänzen kann.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine Neuritis mit schweren Lähmungserscheinungen und Neigung zum Fortschreiten ohne die sie so häufig begleitende oder einleitende Hyperremesis.

Die Kranke X., die sich am 30. VIII. 1924 zur Beobachtung in die Klinik aufnehmen ließ, ist ein 19jähriges Dienstmädchen, dessen Vater einem Lungenleiden erlegen ist, und dessen Mutter an einer unbekannten Krankheit starb, als X. $\frac{1}{2}$ Jahr alt war. Ein Bruder ist während des Krieges an einer Krankheit gestorben, die er sich im Felde zugezogen hatte, und von der X. nichts Näheres weiß. 3 Geschwister leben und sind gesund.

X. hat als kleines Kind viel an Drüsen und trockenem Ausschlag gelitten. Ebenso bestanden häufig Augenentzündungen. Im Alter von 7 und 8 Jahren hatte sie Masern, Scharlach und Diphtherie, übrigens ohne irgendwelche Lähmungserscheinungen. Später war sie immer gesund. Sie hat nie Mandelentzündungen oder grippöse Erkrankungen gehabt, ist auch nicht mit irgendwelchen Giften in Berührung gekommen. Keine Verletzungen, keine venerischen Krankheiten. Geschlechtlichen Verkehr gibt X. erst zu, als bei der Untersuchung Schwangerschaft festgestellt wird. Sie erzählt, daß sie seit 3 Monaten ohne Regel ist, nachdem sie 2mal kohabitiert hatte.

3 Tage vor der Aufnahme traten heftige Schmerzen und eine rasch fortschreitende Lähmung im rechten Bein auf. Die anderen Glieder waren frei.

30. VIII. 1924. X. ist ein kräftig gebautes Mädchen von pastösem Habitus, blaß. Sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Submentale Drüsen derb, vergrößert. Haut darüber trocken und schilfrig.

Gehirnnerven, innere Organe, und obere Extremitäten ohne Besonderheiten. Auch das linke Bein bietet normalen Befund. Das rechte Bein liegt schlaff auf der Unterlage. Es ist passiv frei beweglich, aktiv völlig unbeweglich, nur die lateralen Zehen können ganz wenig plantar flektiert werden. Der Fuß hängt schlaff

in Spitzfußstellung. Jede Reflexfähigkeit ist aufgehoben, der Tonus stark herabgesetzt. Lasègue positiv. Nervus peroneus sehr druckschmerzhaft. Es bestehen leichte Störungen der Ästhesie und Algesie im Bereich des Nervus cutaneus surae lat. und des Nervus peroneus superficialis und deutliche Störungen der Kinästhesie in allen Zehen und dem Fußgelenk. Stehen auf dem rechten Bein ist unmöglich.

Am 12. IX. 1924 klagt die Kranke auch über Schmerzen im *linken Bein*. Es besteht Druckempfindlichkeit am Fibulaköpfchen. Lasègue auch links positiv. Patellarreflex auslösbar. Achillesreflex aufgehoben. Grobe Kraft herabgesetzt. Die eingehende elektrische Untersuchung ergab Aufhebung der faradischen direkten und indirekten Erregbarkeit bei erträglichen Strömen im Gebiet des rechten Nervus peroneus und tibialis bei noch intakter galvanischer Erregbarkeit. Links normaler Befund.

Am 20. IX. wurden auch Schmerzen im *linken Arm* geklagt. Druckpunkte in der medialen Bicipsfurche und im N. medianus. Urinbefund: Alb. +, Urobilin ++, Urobilinogen ++, Aceton 0, Acetessigsäure ++, Zucker 0. Sediment: Mehrere hyaline Zylinder.

1. X. Trotz Behandlung nach wie vor heftige Schmerzen in den Beinen, jetzt besonders links. Alle Nervenstämme beider Beine sehr druckempfindlich. Elektrisch rechts deutliche E. A. R. in allen Nervengebieten, links galvanische Erregbarkeit normal, faradische herabgesetzt.

Am 18. X. kann die Patientin auch auf dem linken Bein nicht mehr stehen. Links Patellarreflex nicht auslösbar. Druckpunkte besonders im Peroneusgebiet. Ausgesprochene Hypotonie der gesamten Muskulatur des linken Beines, grobe Kraft minimal.

Am 20. X. E. A. R. rechts im Bereich des N. femoralis, ischiadicus, peroneus, tibialis und obturatorius; aber auch im Peroneus-Tibialisgebiet links war die faradische Erregbarkeit bei erträglichen Strömen aufgehoben. Galvanisch fand sich noch keine Umkehr der Zuckungsformel, aber deutlich träge Zuckung (bei 8—10 mA). Die Punktion ergab keine Druckerhöhung, keine Pleocytose. Nonne: schwacher Ring. Keine Flockungsreaktionen. WaR. im Blut und Liquor negativ. Gynäkologische Untersuchung ergab normale Lage des Uterus bei Gravidität im 4. bis 5. Monat.

Am 23. X. wurde die Patientin der Universitäts-Frauenklinik zur weiteren Beobachtung übergeben. Dort wurde am 30. X. mittels Blasenstichs die künstliche Frühgeburt eingeleitet; am 31. X. gegen Abend erfolgte die Ausstoßung eines macerierten Fetus von 21 cm Länge mit vollständiger Placenta.

Am 24. XI. Wiederaufnahme in die Nervenklinik: Obere Extremitäten völlig frei. Im rechten Bein noch totale schlaffe Lähmung, grobe Kraft im linken Bein noch stark herabgesetzt, doch konnte Patientin wieder auf ihm stehen. Umfänge des Oberschenkels (15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes rechts 40, links 45, des Unterschenkels (12 cm unterhalb des unteren Patellarrandes) rechts 26, links 26 cm. Patellarreflex links +, rechts 0, Achillesreflex links fraglich, rechts —, Zehenreflex links schwach plantar, rechts nicht auslösbar. Muskulatur beider Beine schlaff, rechts mehr als links. Die elektrische Untersuchung ergab noch eine quantitative Herabsetzung für beide Ströme im Peroneus- und Tibialisgebiet des linken Beines. E. A. R. aller Nerven und Muskeln im Bereich des ganzen rechten Beines.

Die Sensibilität, auch die früher stark gestörte Kinästhesie, war völlig intakt. Keine Schmerzen, keine Druckpunkte, kein Lasègue mehr.

Am 9. XII. 1924 konnte die Pat. wieder frei sitzen, das linke Bein wurde in Rückenlage frei gehoben und gut gehalten. Die grobe Kraft war gut. Die Pat.

konnte auf dem linken Bein wieder stehen. Das rechte Bein wurde dabei zum Stehen zwar mitbenutzt; doch drückte sich das Knie nach hinten durch, so daß ein *Genu recurvatum* entstand. Es bestand noch eine hochgradige Hypotonie im rechten Bein.

Die Motilität des linken Beines ist vollkommen intakt. Rechts wird im Stehen eine Vorwärtsbewegung des Oberschenkels vorgetäuscht durch angestrengte Arbeit der Hüftmuskulatur. Auch in Rückenlage erfolgte keine Bewegung des Beines. Insbesondere fällt jede Tätigkeit des *M. ileopsoas* aus. Der *Quadriceps femoris* und die *Adductores* werden etwas innerviert und machen eine leichte Bewegung ohne lokomotorischen Effekt. Die Unterschenkelmuskulatur bleibt noch unbeteiligt, nur die Zehen werden etwas plantar flektiert. Patellarreflex links +, rechts 0. Achilles links schwach +, rechts 0. Plantarreflex links prompt, links Plantarflexion der 3 lateralen Zehen. Faradische Erregbarkeit: Links direkt und indirekt am ganzen Oberschenkel bei 30 RE, im *Peroneus-Tibialis*gebiet bei 40 RE. Rechts bei erträglichen Strömen keine Erregbarkeit (RE = mm Rolleneinschub). Galvanische Erregbarkeit: Links direkt und indirekt im ganzen Oberschenkelgebiet bei 5 mA, im *Peroneus-Tibialis*bereich bei 10 mA normale Zuckungsformel und blitzförmige Zuckung, rechts unerregbar.

Ganz allmählich vollzieht sich ein erst schneller, dann immer langsamer fortschreitender Heilungsprozeß. Am 29. I. 1925 kann Pat. ohne Unterstützung stehen und mit Hilfe eines Stockes ohne Fremdhilfe kurze Zeit gehen. Dabei erfolgte jedoch die Vorwärtsbewegung des rechten Oberschenkels mit Hilfe der Rumpf-Hüftmuskulatur. Der *Ileopsoas* beteiligt sich an der Hebung nicht, was sich besonders deutlich zeigt, wenn die Kranke in Rückenlage das Bein heben soll. Dabei erfolgt zwar mit Hilfe der Hüftmuskulatur eine schwache Hebung und Beugung des Knies; aber der durch Tätigkeit des *M. ileopsoas* zu erwartende lokomotorische Effekt bleibt aus. Der Unterschenkel wird beim Gehen passiv vorgeschleudert. Die Fußspitze wird nicht gehoben, sondern hängt schlaff herab und wird in charakteristischer Weise circumduziert. Im Liegen kann der Fuß nicht angezogen werden. Nur eine geringe Zehenbeugung ist möglich. Der Tonus ist links normal. Rechts ist die Muskulatur noch sehr schlaff, mit Ausnahme vielleicht des *M. gastrocnemius*. Die grobe Kraft ist links normal in den Streckern, herabgesetzt in den Beugern.

Am 18. III. 1925 ist Stehen ohne Unterstützung möglich. Pat. kann kleinere Strecken ohne Stock gehen. Das rechte Bein kann in Rückenlage etwas angezogen, das Knie aktiv leicht gebeugt werden. Es kann noch nicht nennenswert von der Unterlage erhoben werden, dagegen wird es in Seitenlage bis zu maximaler Beugung angezogen. Die Beweglichkeit der Zehen hat insofern zugenommen, als auch die Großzehe bewegt wird, während bisher immer nur die lateralen Zehen bewegt wurden. Die Muskelmasse hat etwas zugenommen. Die Reflexerregbarkeit hat sich rechts noch nicht wieder eingestellt, doch erfolgt bei Prüfung des Plantarreflexes eine geringe Plantarflexion.

Am 8. IV. zeigen sich zuerst Spuren elektrischer Erregbarkeit in der Sohlenmuskulatur des rechten Fußes, die bei 25 mA direkt erregbar ist. Normale Zuckungsformel, aber träge Zuckung. Bei Reizung des *M. peroneus* erfolgt eine Durchschlagszuckung der Großzehe. Der *M. tibialis anterior* ist bei 20 mA erregbar. KSZ stärker als AOZ, keine träge Zuckung, aber auch keine ordentliche Blitzzuckung. Faradisch äußert sich nur im *N. peroneus* bei erträglichen Strömen eine geringe Erregbarkeit.

Bei allen folgenden Untersuchungen ergab sich derselbe Befund. Es ist ein fast vollkommener Stillstand des Heilungsprozesses eingetreten. Letzte Untersuchung am 11. IX. 1925; Beim Gehen fällt die rechte Fußspitze schlaff nach unten.

Sie wird passiv vorgeschleudert. Gestreckte Hebung des Beines in Rückenlage ist nicht möglich. Das rechte Bein ist bläulich und kälter als das linke. Tonus gegen links herabgesetzt. Reflexe rechts nicht auslösbar. Es bestehen noch schwerste elektrische Störungen, und zwar in allen Nervengebieten des rechten Beines. Faradisch besteht nur im Gebiet des N. peroneus eine sehr geringe Erregbarkeit bei erträglichen Strömen. Galvanisch findet sich außer im N. peroneus und dem Musc. tib. anterior überall Umkehr der Zuckungsformel und langsame, wenn auch nicht gerade wurmförmige Zuckung bei 20—25 mA.

Epikritisch möchte ich folgendes bemerken:

Ein junges Mädchen erkrankt am 27. VIII. 1924 im 3.—4. Graviditätsmonat mit heftigen Schmerzen und rasch fortschreitender Lähmung des rechten Beines mit Druckpunkten, Reflexverlust und geringen, topisch nicht bestimmt differenzierten sensiblen Störungen, fortschreitender EAR. und Atrophien. Trotz energischer Behandlung treten Schmerzen, Lähmungszustände und elektrische Störungen auch im linken Bein mit Neigung zum Fortschreiten auf. Auch in den Armen werden Schmerzen geklagt, die einen mehr diffusen Charakter tragen. Zu Lähmungserscheinungen der Arme kommt es aber nicht. Die Gehirnnerven bleiben frei. Keine Hyperemesis. Der Liquorbefund ist negativ, so daß eine Myelitis auszuschließen ist, zumal auch Blasen-Mastdarmentstörungen fehlen, wenn auch eine mäßige Stuhlverhaltung besteht. Äußere Ursachen sind nicht nachweisbar, so daß eine Schwangerschaftstoxikose anzunehmen ist.

Angesichts der Neigung zum Fortschreiten der Erkrankung wurde die Frage des künstlichen Aborts wiederholt erörtert, aber immer wieder zurückgestellt, da keine unmittelbare Lebensgefahr bestand. Da aber trotz sorgfältigster Behandlung die Lähmungen immer zunahmen, wurde nach 2monatiger Beobachtung die Kranke der Frauenklinik übergeben, wo am 30. X. 1924 der Blasenstich ausgeführt und ein Fetus maceratus mens. 4—5 ausgestoßen wurde.

Es handelte sich bei dem vorliegenden Fall insofern nicht um einen ganz schweren, als die oft beobachtete Hyperemesis fehlte und die Lähmungen nur relativ langsam fortschritten. Trotzdem bin ich der Ansicht, daß die Unterbrechung gerechtfertigt war. Die Neigung zum Fortschreiten war offenkundig. Niemand konnte sagen, wann ein bedrohlicher Zustand eintreten würde (etwa durch Beteiligung der Atemmuskulatur). Die Schwangerschaft war erst etwa in der Mitte angelangt. Die andauernde Einwirkung der Noxe verschlechterte die Prognose quoad restitutionem.

Bei aller Zurückhaltung gegenüber der künstlichen Frühgeburt bei Graviditätsneuritiden bin ich, wenn ich heute das nicht voll befriedigende Ergebnis bei unserer Patientin überblicke, gezwungen, die Frage aufzuwerfen, ob die Unterbrechung nicht doch schon früher hätte erfolgen sollen. Ich bin mit *Ahlbeck*, *Schauta* u. a. der Ansicht, daß die

Prognose sich bei fortdauernder Gravidität verschlechtert. Treten Lähmungen sehr frühzeitig auf, so wird die lange Dauer der Einwirkung der Schädigung bedrohlichere Veränderungen setzen als eine nur kurz einwirkende Noxe. Daß ein frühes Eingreifen die Prognose tatsächlich besser gestaltet, zeigen die Fälle, in denen wegen Erkrankung des Opticus oder wegen besonderer Schwere der Allgemeinerkrankung die Schwangerschaft früh unterbrochen werden mußte (*Weigelin, Spiro*). Es ist deshalb bei Neuritiden, die zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Gravidität auftreten, die Frage der Unterbrechung wohl auch dann zu erwägen, wenn nicht eine unmittelbare vitale Indikation besteht, da durch eine allzu lange Einwirkung der Schwangerschaftstoxine mit großer Wahrscheinlichkeit häufig eine irreparable Schädigung zu erwarten ist.

Nun lehrt allerdings die Erfahrung, daß nach Entfernung des Fetus die Polyneuritis in sehr vielen Fällen scheinbar unbeeinflusst bleibt oder sogar fortschreitet. Mit Recht fordert *Sachs* eine Erklärung für diese Tatsache und findet sie darin, „daß in einzelnen Fällen das Leiden durch das Geburtstrauma verschlechtert oder gar erst manifest wird, ähnlich so wie nach *Oppenheim* leichte Verletzungen oft schwere periphere Neuritiden hervorrufen können, wenn die Nerven bereits alteriert sind. Das Geburtstrauma, die Muskelanstrengungen der Arme und Beine, auch das bei der künstlichen Geburt evtl. verwendete Narcoticum könnten in manchen Fällen die Verschlechterung bewirken. Weiter müssen wir daran denken, daß es gerade bei den künstlich unterbrochenen Fällen sich um recht schwere Erkrankungen handelt . . .“.

Man muß sich ferner vergegenwärtigen, daß es sich bei Schwangerschaftsneuritiden nicht um einfache Entzündungen handelt, sondern daß die anatomischen Untersuchungen von *Remak, Siemerling, Lindemann, Mader, Stewart, Dustin* u. a. sämtlich schwerste Degenerationen zeigen, wie sie bei gewöhnlichen infektiösen Polyneuritiden selten vorkommen. Es kommt zu völligem Zerfall von Mark und Achsenzylinder, so daß nur die Schwannsche Scheide übrig bleibt (*Siemerling, Dustin*). Das erklärt die außerordentlich lange Regenerationsdauer der Graviditätsneuritiden. Das macht es auch begreiflich, daß die Unterbrechung nicht alsbald einen sichtbaren Erfolg haben muß. *James Ross* sah Heilung nach 2 Jahren, *Perrin* bei puerperaler Neuritis noch nach 3 Jahren, ebenso *Korsakoff*. Ich beobachtete meine Patientin über 1½ Jahre und sah seit Monaten kaum einen Fortschritt.

Daß außerdem der Prozeß gelegentlich über die peripheren Nerven hinaus weiterschreitet und zu degenerativen Prozessen im Rückenmark führt, sei erwähnt. Der Ansicht *Dustins*, daß Chromolyse und Vakuolisierung von Wurzelzellen für Polyneuritis gravidarum charakteristisch sei, widerspricht *Siemerling* und erklärt sie für unhaltbar,

zumal diese Veränderungen unter verschiedenen Umständen vorkommen. *Siemerling* selbst fand nur Zerfall des Tigroids an einigen Ganglienzellen. *Mader* fand überhaupt keine Veränderung am Rückenmark, *Korsakow* und *Serbski* beschreiben Gliavermehrung der Gollischen Stränge im Halsmark. *Stewart* berichtet über Degeneration in den Vorderhornzellen, den hinteren Wurzeln, den Clarkeschen Säulen, den Hintersträngen und den Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Um zur Frage der Indikationsstellung zurückzukehren, so sei bemerkt, daß die Mehrzahl der Autoren die Indikation sehr streng stellt und beschränkt auf die Fälle mit Beteiligung des Opticus, mit Vagus- Phrenicusschädigung und die Fälle vom Landry'schen Typ. Andere Autoren sind etwas liberaler (*Johannsen*, *Ahlbeck*, *Scharuta*) und reden einer frühzeitigen Unterbrechung das Wort. *Remak* nimmt eine Mittelstellung ein und überläßt die Indikationsstellung der wissenschaftlichen Überzeugung des einzelnen Arztes.

Die Literatur enthält eine große Reihe von Fällen, die durch Unterbrechung besser wurden oder gar ausheilten (*Holzbach*, *Spiro*, *Weigelin*, *Ahlbeck* u. a.). Auch bei unserem Falle habe ich den Eindruck gewonnen, daß tatsächlich der künstliche Abort die Krankheit günstig beeinflusste. Während bis zu der Unterbrechung die Polyneuritis — wenn auch schleichend — fortschritt, trat nach der Ausscheidung des macerierten Fetus ein Stillstand mit alsbald einsetzender Regeneration ein. Allerdings kann dieser Erfolg nicht dazu verleiten, den Wert des künstlichen Abortes zu überschätzen. Letzten Endes befriedigt das bisherige Ergebnis doch nicht voll. Ferner sind genügend Fälle bekannt, die auch ohne Eingriff ausheilten. Immerhin aber lehrt der Fall doch so viel, daß man bei der Stellung der Indikation keinen zu doktrinären Standpunkt einnehmen sollte. Wie ich schon ausführte, wird bei Fällen mit Opticusschädigung, solchen vom Landry'schen Typ und bei solchen mit lebensbedrohlichen Zuständen (Verbindung mit unstillbarem Erbrechen) die Indikation allgemein anerkannt. Aber auch bei Fällen, die langsam fortschreiten, und bei Fällen von mit Lähmungserscheinungen verbundener Neuritis und Radiculitis, bei denen die Krankheit trotz intensiver Behandlung fortschreitet, ist die Einleitung des artifiziiellen Abortes berechtigt. Ich glaube, daß unser Fall diese Anschauung rechtfertigt, da doch genügend Verdachtsmomente dafür sprechen, daß die Kranke ohne Einleitung des Abortes vermutlich ein unbrauchbarer Krüppel geworden wäre, während so wenigstens eine partielle Regeneration eintrat.

Die Literatur kennt nur wenige Fälle von Neuritis bei Gravidität, die spontan bei fortbestehender Gravidität heilten oder besser wurden. Ob es sich dabei immer um echte Schwangerschaftsneuritiden gehandelt hat, entzieht sich meiner Kenntnis. Denn nicht jede bei Gravidität auf-

tretende Neuritis ist eine Folge der Gravidität. Das ist von *Windscheid*, *Köster*, *Moebius*, *Hösslin* u. a. genügend betont. Das Fehlen einer nachweisbaren Ursache einer Polyneuritis bei einer Graviden beweist meines Erachtens noch nicht ohne weiteres deren Zusammenhang mit der Schwangerschaft. Denn auch ohne Gravidität tritt uns manche echte Polyneuritis entgegen, deren Ursache wir nicht zu entdecken vermögen. Heilt daher eine Polyneuritis während der Schwangerschaft aus, so ist die Frage zu erörtern, ob es sich um eine interkurrente, d. h. von der Schwangerschaft unabhängige Neuritis handelt. Als Graviditätstoxikose kann *Stembos* Fall gelten, der mit Hyperemesis begann und nach Beginn der Erkrankung im 5. Graviditätsmonat im 8. Monat wieder soweit gebessert war, daß die Patientin Gehversuche machen konnte. Es sind mir jedoch bei der Durchsicht der Literatur viele Arbeiten aufgefallen, in denen sicher infektiös bedingte Neuritiden mit den durch die Schwangerschaft selbst — und nur durch die Schwangerschaft! — bedingten Krankheiten des Nervensystems zusammengeworfen werden.

Damit komme ich zur Frage der Ätiologie. Die vorherrschende Anschauung ist wohl heute die von einer Schwangerschaftstoxikose. *Sachs* führt dagegen an, daß die meisten anderen Toxikosen, wie Eklampsie, Nephropathia gravidarum und Chorea vorwiegend bei Erstgebärenden auftreten, während bei den 36 Fällen *Hösslins* nur 9 I-parae gegen 20 Multiparae stehen, wobei allerdings in 7 Fällen Angaben fehlen. Demgegenüber ist ganz interessant die Statistik von *E. Taube*. Diese errechnet unter 40 Fällen von Neuritiden während und nach der Schwangerschaft:

15	I-parae,	6	II-parae,	3	III-parae
2	IV- „	3	V- „	4	VI- „
1	VII- „	3	VIII- „	1	IX- „ , 2 XV-parae.

Entnimmt man ihrer Statistik nur die sicher während der Schwangerschaft aufgetretenen Graviditätsneuritiden, so findet man:

5	I-parae,	5	II-parae,	2	III-parae,	2	V-parae,	1	VI-parae
1	VII- „	1	VIII- „	1	XV- „	.			

E. Taube folgert daraus, daß die Disposition mit jeder Geburt abnimmt. Ganz schlüssig erscheint mir diese Beweisführung jedoch nicht, und zwar aus dem Grunde, weil dabei übersehen ist, daß es viel mehr Frauen mit niedriger als mit hoher Geburtenzahl gibt. Ich glaube daher nicht, daß tatsächlich die Disposition für die Erkrankung mit steigender Geburtenzahl abnimmt. Es ist im Gegenteil denkbar, daß die bei einer ersten Gravidität mäßig lädierten Achsenzylinder und Markscheiden durch die folgende schwerer geschädigt werden können, und daß eine Graviditätsneuritis bei einer späteren Gravidität in Erscheinung treten kann, weil das alterierte Nervensystem gegen die Schwangerschaftstoxine weniger widerstandsfähig geworden ist.

Das Auftreten einer Neuritis erst nach der Geburt ist kein Beweis gegen die Annahme einer Toxikose. *Sachs* sagt z. B., daß durch das Geburtstrauma eine Neuritis ausgelöst werden kann, wenn es geschädigte Nerven trifft. Die Nerven sind eben durch Toxine bereits alteriert, es sind Degenerationsvorgänge im Gange, die durch das Geburtstrauma einen letzten heftigen Impuls erhalten, so daß die Erkrankung nunmehr manifest wird. Es ist ja erwiesen, daß schon schwere Degeneration eingetreten sein kann, bevor klinisch ein Funktionsausfall nachzuweisen ist.

Remak und neuerdings *Sachs* rechnen die Graviditätsneuritis zu den dyskrasischen Neuritiden, stellen sie also in Parallele mit den durch Chlorose, Anämie, Kachexie, Inanition, Hungerödem bedingten oder den bei Arteriosklerose und im Senium auftretenden Neuritiden. Abgesehen davon, daß es bei diesen dyskrasischen Degenerationen zweifelhaft bleibt, ob die Ernährungsstörung oder etwa eine Autointoxikation die Ursache des degenerativen Vorgangs ist, so kann man eine Kachexie oder wenigstens eine stärkere Schwächung des Organismus in erster Linie doch nur da annehmen, wo ein langdauerndes unstillbares Erbrechen der Neuritis vorausging. In sehr vielen Fällen handelt es sich aber um kräftige jugendliche Individuen, die plötzlich an einer Polyneuritis erkranken, ohne daß eine Hyperemesis überhaupt vorhanden ist; und das schließt aus, daß der Hyperemesis eine ursächliche Bedeutung bei der Entstehung der Neuritis zukommt. Beide sind eben Folgen derselben Schädigung. Unsere Patientin war bis zum Tage ihrer Erkrankung ihrer schweren Arbeit nachgegangen, ohne im geringsten sich erschöpft zu fühlen, ja ohne vom Bestehen der Schwangerschaft überhaupt zu wissen, da sie das Ausbleiben der Menstruation nicht beachtet hatte. Man kann also dyskrasische Zustände hier nicht gut annehmen. Die Erkrankung traf wie ein Blitz aus heiterem Himmel einen bis dahin gesunden Menschen. Und ebenso verhält es sich in vielen anderen Fällen der Literatur.

Interessant sind zwei Mitteilungen von *Perero*, die mir leider nur aus Referaten bekannt sind. *Perero* teilt folgende beiden Fälle mit:

1. Eine 30jährige Frau fing im 3. Monat ihrer Schwangerschaft an, schwere Symptome darzubieten: Erbrechen, Tetanie, Myxödem, mit Atrophie einhergehende neuritische Störungen der 4 Extremitäten, aufgehobene Sehnenreflexe, gesteigerte Hautreflexe, partielle Entartungsreaktion. Dazu gesellten sich psychische Störungen, wie Verwirrtheit und Gedächtnisschwäche. Die Schilddrüse war nicht vergrößert. Im 4. Monat wurde künstlicher Abort herbeigeführt und ein macerierter Fetus ausgestoßen. Die Kranke wurde mit Thyreoidintabletten und Parathyreoidin behandelt. Es trat eine allmähliche Besserung ein.

2. Bei einer 33jährigen Frau trat während der Schwangerschaft das Bild einer Basedowschen Krankheit, zugleich das einer Polyneuritis auf. Während des Wochenbettes wurden die beiden Krankheitsbilder ganz typisch. Lues, Tuberkulose und Alkoholismus waren auszuschließen. Die Behandlung mittels des Antithyreoidins Moebius hatte einen guten Erfolg.

Perero glaubt, daß die Krankheiten, die von der Schwangerschaft abhängen (z. B. Polyneuritiden), von der Störung der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion bedingt werden. Er nimmt an, daß zwischen Schwangerschaft, Morbus Basedowi und Polyneuritis enge Beziehungen bestehen. Die polyneuritischen und die Basedow-Symptome hängen von der Schwangerschaft bzw. von einer dabei gestörten Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion ab. Sie treten jedoch bloß bei Individuen auf, die eine bestimmte Prädisposition und eine besondere Affinität für die toxischen Substanzen besitzen, welche während der Schwangerschaft und des Wochenbetts gebildet werden. Ich kenne — wie gesagt — die beiden Arbeiten nicht im Original, sondern nur die Referate, so daß ich mir eine eingehende Stellungnahme versagen muß. Es kann nicht wundernehmen, daß im Zeitalter der inneren Sekretion diese auch zur Erklärung der Graviditätsneuritis herangezogen wurde. Es sind aber immerhin Einzelbeobachtungen, die sonst keine Stütze finden und so weitgehende Folgerungen kaum zulassen. Mit dem Hereintragen des Begriffs der Prädisposition wird übrigens auch das Konstitutionsproblem angeschnitten, das bei der Seltenheit der Fälle allerdings unlösbar sein dürfte. Die Möglichkeit einer konstitutionellen Bedingtheit der Erkrankung kann natürlich angenommen werden. In unserem Fall hatte übrigens in der Jugend eine exsudative Diathese bestanden.

Anatomisch ähneln die Graviditätsneuritiden den anderen toxischen Neuritiden, bei denen die parenchymatöse Degeneration vorherrscht gegenüber der interstitiellen Infiltration akuter infektiöser Neuritiden. Auch Leber- und Nierenschädigungen sind Befunde, die die Graviditätsneuritiden mit den übrigen toxischen Neuritiden in Parallele setzen, ohne daß sich aber Schlußfolgerungen daran knüpfen lassen. Daß bei manchen Erkrankungen des Nervensystems Zusammenhänge mit der Leberfunktion bestehen, ist in neuerer Zeit für die epidemische Encephalitis durch die Untersuchungen von *F. Stern* und *Meyer-Bisch* nachgewiesen. *Wright* fand früher in der Leber und den Muskeln der Schwangeren bestimmte Toxine. *Bouffe de Saint-Blaise* führt die Bildung von Toxinen in der Gravidität auf Veränderungen in der Leber und Niere zurück. Schwangerschaftsneuritiden treten immer erst nach dem 4. Monat, d. h. nach der Bildung der Placenta auf. Es erscheint daher am wahrscheinlichsten, daß die Toxine, die vom Fetus oder in der Placenta gebildet werden, die Leber- und Nierenschädigung bedingen. Ob die Toxine dann auch von sich aus die Neuritis machen, oder ob die Neuritis erst durch die Leberschädigung bedingt wird, ist eine völlig ungeklärte Frage. Die Schwierigkeiten, die sich einer Klärung entgegenstellen, beruhen auf der Seltenheit der Fälle, die systematische Reihenuntersuchungen ausschließt. Auch in unserem Falle ließ sich eine Leberschädigung nachweisen. Es fanden sich ziemliche Mengen Urobilin,

Urobilinogen und Acetessigsäure, kein Zucker und Aceton. Blutzucker-gehalt 53 mg-%. Auch eine Nierenschädigung lag vor (Albumen schwach positiv; Sediment: Epithelien, einige hyaline Zylinder und spärliche Leukocyten).

In mehreren Fällen wurde nach eingeleitetem Abort oder auch spontan ein macerierter Fetus geboren. Leider fehlen vielfach Angaben darüber, ob das Kind noch bei Beginn der Erkrankung der Mutter lebte. Man muß in diesen Fällen die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß der macerierter Fetus schädigende Toxine entwickelte. Vorbedingung für das Entstehen der Neuritis ist das Absterben des Fetus jedoch keinesfalls. Bei unserer Patientin lebte der Fetus jedenfalls noch nach Ausbruch der Krankheit.

Wenn ich zum Schluß kurz zusammenfassen darf, so ergibt sich folgendes:

Die echte Graviditätsneuritis ist eine Graviditätstoxikose. Hyperemesis ist sehr häufig mit ihr verbunden, aber keine Vorbedingung. Exogene Faktoren charakterisieren eine in der Gravidität auftretende Neuritis als eine interkurrente Krankheit. Nur bei Fehlen aller anderen Ursachen darf eine Graviditätserkrankung angenommen werden. Auf das Auftreten von Leber- und Nierenschädigungen ist dabei zu achten. Es handelt sich um schwere parenchymatöse Degenerationen im Gegensatz zu den interstitiellen Infiltrationen infektiöser Neuritiden. Degenerationen im Rückenmark können den Prozeß begleiten, müssen es aber nicht. Die Prognose quoad vitam ist im allgemeinen günstig. Lange Dauer der Erkrankung verschlechtert die Prognose quoad restitutionem. Am günstigsten ist sie in den Fällen mit sehr frühzeitiger Unterbrechung. Künstlicher Abort kommt in Frage bei Beteiligung des N. opticus, bei Neigung zum Fortschreiten, beim sog. Landry'schen Typ und beim Eintritt bedrohlicher Zustände. Die Unterbrechung ist nur von bedingtem Wert, muß aber als letzte Maßregel in den genannten Fällen immer im Auge behalten werden.
