

## XXII.

# Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis.

Von

Dr. S. S. Korsakow,

Privatdozent der Kaiserlichen Universität zu Moskau.



In der Abhandlung „Störungen der psychischen Sphäre bei Alkohol-lähmung und ihre Beziehungen zu den psychischen Störungen bei multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprungs“, welche im Jahre 1887 im Westnik Psychiatrii IV., 2 erschien, schilderte ich ausführlich genug eine psychische Störung, welche manche Fälle von multipler Neuritis begleitet. Diese psychische Störung äussert sich bald in Form einer scharf ausgeprägten reizbaren Schwäche der psychischen Sphäre, bald in Form von Verwirrtheit mit äusserst charakteristischen Irrungen in Bezug auf Ort, Zeit und Situation, bald als eine fast ganz reine Form acuter Amnesie, wobei die Erinnerung an das kürzlich Geschehene in intensivster Weise gestört ist, während das Längst-vergangene recht gut im Gedächtniss bleibt. Diese eigenartige psychische Alteration ist in höherem oder geringerem Grade fast stets vorhanden bei multipler Neuritis der Alkoholiker; sie gehört aber nicht ausschliesslich der alkoholischen Neuritis an, sondern kommt auch bei Neuritiden verschiedenster Genese vor. Ich wies in meiner Arbeit darauf hin, dass in der Literatur der multiplen Neuritis einige Fälle zu finden sind, in welchen neben Symptomen multipler Neuritis auch solche von Seiten der psychischen Sphäre vorlagen, die aber nur ganz kurz beschrieben werden. Ich führte daselbst auch meine eigene Krankengeschichten an, wo das deutlich ausgesprochene Bild multipler Neuritis von charakteristischen Veränderungen

psychischer Natur begleitet war, wo es aber gleichwohl unmöglich war, die Schuld an der Entstehung der Neuritis dem Alkoholismus zuzuschreiben. Da meine Arbeit in deutscher Sprache nur ganz kurz referirt worden ist, erlaube ich mir, ehe ich an die Beschreibung meiner neuen Beobachtungen auf diesem Gebiete gehe, in Kürze wenigstens zwei von den früher beschriebenen Fällen wiederzugeben.

Der erste Fall betraf eine Frau von 28 Jahren. Gegen Ende einer Schwangerschaft trat bei ihr Oedem der Beine auf, sowie Schmerzen im Kreuz und im Bereich beider Nervi ischiadici. Alles das wurde der Schwangerschaft zugeschrieben. Am 1. October 1880 hörten die Kindesbewegungen auf, und am 3. gebar sie ein todtes, bereits zum Theil in Zersetzung übergegangenes Kind. Ein Blutverlust fand nicht statt, auch trat kein Fieber in der Folgezeit auf. Trotzdem klagte die Patientin bereits am nächsten Tage über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen und wurde äusserst erregt. Nach drei Tagen entwickelte sich Panphobie, Trübung des Bewusstseins, hochgradigste Erregtheit, besonders Nachts. Dass dauerte 2 Wochen, in deren Verlauf das Bewusstsein getrübt war: dabei schrie die Kranke vor Schmerzen im Rumpf und in den Extremitäten; von Zeit zu Zeit kamen Anfälle von Krämpfen in den Extremitäten vor. Ich sah die Kranke drei Wochen nach Beginn der Krankheit zum ersten Mal: um diese Zeit waren bereits paraplegische Erscheinungen vorhanden; fast alle Muskeln der unteren Extremitäten waren in paretischem Zustande, am meisten aber waren die Adductoren des Oberschenkels afficirt. Anästhesie war auch ausgeprägt, am deutlichsten am Oberschenkel im Verbreitungsgebiet der Aeste des Plexus lumbalis. An den Extremitäten waren Parästhesien vorhanden, sowie Schmerzen, spontan und auf Druck. Auch Harnverhaltung und träge Function des Mastdarms waren aufgetreten. Unter meinen Augen nahmen die Lähmungen an Ausbreitung zu. Die Muskeln der unteren Extremitäten wurden völlig paralytisch, dann auch die der oberen, besonders die Extensoren und Interosssei, endlich die Muskulatur des Rückens und Bauches. Zugeleich mit der Lähmung gewannen aber auch die Schmerzen an Ausbreitung: sie ergriffen den Rumpf und die Arme, und traten auch im Gebiet des N. trigeminus auf. In der Periode, wo sich die Lähmung in den Extremitäten entwickelte, kamen (in den Beinen, mehr aber noch in den Armen) Krampfanfälle vor, bald an clonische Zuckungen, bald an choreatische, bald an athetotische Bewegungen erinnernd. In der schwersten Krankheitsperiode waren Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Schlingbeschwerden und eine vorübergehende Sprachstörung vorhanden.

Die psychische Störung war scharf ausgeprägt: im Beginn der Krankheit fielen Panphobie, Verwirrung des Bewusstseins und hochgradige Unruhe auf, später wurde das Bewusstsein klarer, die Kranke begann sich besser zu orientiren, doch blieben ein beständiges Angstgefühl, Unvermögen, die Aufmerksamkeit zu concentriren, ausserordentliche Einseitigkeit des Denkens und tiefe Gedächtnissstörung noch lange zurück. Besonders intensiv war das Gedächtniss für das unlängst Geschehene getrübt, wobei noch die Eigenthümlichkeit zu bemerken war, dass die Kranke sich der Begebenheiten, die sich um sie her zutrugen, mitunter sehr wohl erinnerte, nicht aber der Zeit des Geschehens; so konnte sie zum Beispiel nicht angeben, ob irgend ein Ereigniss, nach dem man sie fragte, gestern oder vor 3 Jahren stattgefunden habe. Ebenso hochgradig war bei der Kranken das Gedächtniss gestört für dasjenige, was sie selbst sagte. In Folge dessen wiederholte sie immer ein und dieselben Fragen, ein und dieselben Bemerkungen.

Nachdem die Lähmung ungefähr einen Monat nach Beginn der Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hatte, schwanden die Schlingbeschwerden, der Gesichtsschmerz, die Sprachstörungen, überhaupt war eine, freilich langsame, Besserung zu constatiren. Da traten deutlich ausgeprägte Muskelatrophien an Armen und Beinen auf, die elektrische Contractilität der Muskeln ging völlig verloren, und es bildeten sich Contracturen im Knie- und Tibio-Tarsalgelenk; vortübergehend zeigte sich auch Oedem der Füsse. Aeusserst quälende Schmerzen in allen Muskeln und Nerven, ein zusammenpressendes Gefühl im Schlunde, im Bauche, in der Brust — liessen der Kranken 8 Monate hindurch keine Ruhe. Obwohl das Bewusstsein klarer wurde, so blieben doch die Enge des Gedankenkreises und die tiefe Gedächtnissstörung, besonders hinsichtlich der zeitlichen Localisation, sehr lange bestehen. Gleichzeitig erreichte die Reizbarkeit den höchsten Grad, die Zornausbrüche wurden durch die geringfügigsten Umlagerungen der Kranken hervorgerufen (die übrigens thatsächlich sehr schmerhaft waren), und es kam dabei zu furchtbaren Schimpfreden. Indessen wurde die Kranke allmälig doch besser; zuerst wurden die Schmerzen geringer, die Arme begannen etwas besser zu functioniren, die Contractur im Kniegelenk verschwand. Nach 10 Monaten konnte sie bereits schreiben, und die Schmerzen waren nunmehr so unerheblich, dass man die Kranke nach Jalta (in der Krim) schicken konnte. Dort machte die Besserung noch weitere Fortschritte. Nach Verlauf von 3 Jahren hatte sich die Function in der Mehrzahl der Fussmuskeln wieder hergestellt, der Fuss blieb jedoch in Equinusstellung.

Auch das Gedächtniss war bedeutend besser geworden, obgleich die zeitliche Localisation immer noch nicht fehlerfrei von Statten ging. Die Patellarreflexe, welche im Laufe der ganzen Zeit vermisst worden waren, stellten sich im 4. Jahr nach Beginn der Krankheit ebenfalls ein.

In diesem Falle hatte sich die Lähmung im Anschluss an die Geburt entwickelt. Pyämie oder Septicämie waren sicher auszuschliessen; nichtsdestoweniger ist die Einwirkung irgend eines Fäulnissproductes auf den Organismus nicht abzulehnen, denn das Kind, das von der Patientin geboren wurde, hatte mehr als zwei Tage lang tot im Uterus gelegen, und der Arzt, der es besichtigte, äusserte sich dahin, dass schon Zeichen von Zersetzung zu constatiren waren.“

Ein zweiter analoger Fall schloss sich an den Puerperalprocess an:

Die Kranke, 22 a. n. hatte am 27. August 1885 ein gesundes Kind geboren. Retention der Nachgeburt und darauf folgendes pyämisches Fieber, das sich mehr als einen Monat hindurch auf 40° hielt. Dem Anschein nach war ein Abscess im Becken vorhanden, denn im October ging zugleich mit den Entleerungen Eiter ab. Ende October gesellte sich dazu hartnäckiges Erbrechen, Verwirrtheit des Bewusstseins, Hallucinationen, Irrereden. Es traten sehr heftige Schmerzen zuerst in den Beinen, dann in den Armen, Harnverhaltung, Lähmung der Extremitäten auf. Vorübergehend war auch Diplopie vorhanden. Die Herzthätigkeit war so erheblich alterirt, dass am 11. November wegen der enormen Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses der Tod erwartet wurde. Allein seit diesem Tage schritt die Krankheit nicht weiter fort — im Gegentheil, der Zustand der Patientin wurde besser. Sie phantasierte nicht mehr so heftig, und begann ein wenig zu schlafen.

Ich bekam die Kranke erst im vierten Monat der Krankheit zu sehen. Es war eine sehr ausgesprochene Lähmung vorhanden. Von den Muskeln der unteren Extremitäten fungirten nur die Abductoren des Femur, alle übrigen waren total atrophisch. In der Handmuskulatur waren gleichfalls Lähmung und Atrophie deutlich ausgeprägt. Die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk sind schwach, die Rumpfmuskeln in paretischem Zustande. Keine Harnverhaltung; Druck auf Muskeln und Nerven ist äusserst schmerhaft. Anästhesie des Fusses und der Hand.

Ausserdem war noch eine merkliche psychische Störung da, wenngleich zur Zeit meines Besuches die Erscheinungen von dieser Seite nicht mehr besonders intensiv waren: die Kranke war sich der Situation bewusst, antwortete auf Fragen ziemlich deutlich. Allein ihr

Gedächtniss litt an auffälligen Defecten; zwar wusste sie sich der meisten in ihrer Umgebung passirenden Vorgänge zu erinnern, doch war sie nicht im Stande, sie von sich aus zu reproduciren; fast stets musste man sie erst darauf führen. Es kam vor, dass sie anfangs durchaus in Abrede stellte, sich einer Angelegenheit zu erinnern, dann aber tauchte dieselbe plötzlich in ihrem Gedächtniss auf, und zwar mit den genauesten Einzelheiten. Am besten merkte sich die Patientin Eindrücke des Gesichtssinnes, Physiognomie, am schlechtesten zeitliche Verhältnisse. Die Gedächtnissstörung betraf übrigens nur kürzlich Geschehenes. Was sich lange vor der Krankheit zugetragen hatte, das wusste sie sehr gut, schlecht dagegen das, was unmittelbar vor Beginn der Krankheit und in ihrem Verlaufe passirt war; freilich tauchten mitunter, wie ich bereits erwähnte, einzelne Episoden aus dieser dunkeln Zeit vor ihr auf, und sie gab sie dann völlig wahrheitsgetreu wieder.

Meistentheils war die Stimmung der Patientin eine recht indifferente, doch kamen Perioden der Reizbarkeit vor: in solchen Zeiten vertrug sie keinen Laut, weinte, gerieth ausser sich. Abends wurde sie überhaupt unruhiger; bisweilen wurde sie auch am Abend von unbestimmter Furcht befallen, wobei auch Ideenverwirrung vorkam: sie redete dann allerlei Zeug, dass z. B. die Magd sich mit einem türkischen Pascha verheirathe u. dgl. Manchmal fing sie dabei zu singen an. Darnach schlief sie ein und wusste am anderen Morgen meist nichts von dem, was in der Nacht vorgefallen war.

Allmälig begann nun der Zustand der Kranken besser zu werden: das Gedächtniss kehrte im Juni 1886 wieder, die Schmerzen wurden geringer, dann begannen die Arme zu functioniren, während in den Beinen die Lähmungserscheinungen und Atrophie noch im Jahre 1887 existirten.

Wie leicht zu erkennen ist, erinnerten die Erscheinungen multipler Neuritis in diesen Fällen sehr an alkoholische Lähmung, sowohl im Hinblick auf die heftigen Schmerzen, als auch wegen der psychischen Störung. Dennoch kann ich sagen, dass diese Kranken in ihren gesunden Tagen durchaus nicht getrunken hatten. Die zuletzt beschriebene Kranke hatte Wein nur als Medicin getrunken in ihrer Puerperalkrankheit.

Die ausführlichen Krankheitsgeschichten dieser Fälle sind in meiner obenerwähnten Arbeit nebst einigen anderen gleichartigen, auch sehr interessanten Fällen niedergelegt, und stellen, wie ich meine, ausser allen Zweifel, dass auch bei multipler Neuritis nicht alkoho-

lischen Ursprungs nicht selten eine wohlcharakterisirte psychische Störung vorkommt.

Gegenwärtig haben sich meine Beobachtungen auf diesem Gebiet vermehrt, und ich erachte es für nothwendig, wiederum die Aufmerksamkeit auf diejenige Form psychischer Störung zu lenken, die sich mit multipler Neuritis combinirt. Die Kenntniss dieser scheint mir um so unerlässlicher, als bei ihr bisweilen die Symptome der multiplen Neuritis so schwach ausgeprägt sind, dass die Krankheit sich fast ausschliesslich in psychischen Symptomen äussert; der Arzt, der diese Krankheitsform nicht kennt, wird in einem solchen Falle grosse Schwierigkeiten mit der Diagnose haben, während doch die Form in ihren Kennzeichen äusserst charakteristisch ist. Dieser Umstand veranlasst mich nicht nur, die Fälle zu beschreiben, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sondern bestimmt mich auch zu dem Versuch, diese Fälle als besondere Krankheitsform unter einer eigenen Bezeichnung abzusondern. Ich gebe ihnen den etwas langen Namen: *Cerebropathia psychica toxæmica* (psychische toxämische Cerebropathie), und zwar nenne ich diese Form der Cerebropathie deswegen toxämisch, weil ich der Ansicht bin, dass die Hirnstörungen bei ihr in enger Beziehung stehen, zu einer gewissen Toxämie, d. h. der Anwesenheit gewisser toxischer Substanzen im Blut. Ich werde weiter unten Gründe für meine Auffassung anführen, und gehe jetzt zur Beschreibung meiner hierhergehörigen neuen Fälle über.

Zuerst führe ich zwei Fälle an, wo die Symptome multipler Neuritis und diejenigen seitens der psychischen Sphäre fast gleichmässig ausgeprägt waren.

### I. Beobachtung.

Patientin ist 46 a. n., unverheirathet. Ich sah die Kranke am 19. December 1886 zum ersten Mal und erfuhr folgende anamnestische Daten: Patientin war stets eine thätige Person und erfreute sich einer guten Gesundheit; Wein und Schnaps trank sie nicht. Im Juli 1886 trat bei ihr ein fieberhafter Zustand von unbestimmtem Typus auf; sie bekam Sol. Fowleri in kleinen Dosen. Bald darauf wurde sie icterisch, wogegen man ihr Karlsbader Wasser verordnete. Am 15. August genoss sie von einem Hausenfisch (von dem übrigens Andere ganz ohne schädliche Folgen assen). Am nächsten Tage trat bei ihr hartenäckiges Erbrechen auf, das im Verlauf mehrerer Tage gar nicht aufhörte. Seitdem wurde sie merklich schwächer, die Regeln blieben aus. In den ersten Tagen des October entwickelte sich bei der Kranken ziemlich rasch ein comatöser Zustand, der einige Tage dauerte. Dabei

war der Harn sehr spärlich und dunkelroth. Allmälig begann die Patientin zu sich zu kommen, und jetzt wurde zum ersten Mal eine Verminderung des Gedächtnisses bemerkt, verbunden mit Verwirrung der Vorstellungen und Hallucinationen des Gesichts: sie sah Hunde, die sie beständig zu verjagen bat. Nachts war die Kranke sehr unruhig, rief beständig Jemand zu sich, verlangte, man solle ihr die Füsse reiben; bei Tage war sie ruhiger, redete irre: sagte, sie fahre aus dem Hause, treffe Bekannte, rede mit ihnen.

Um dieselbe Zeit, d. i. Anfangs October, begann die Kranke über Schmerzen in den Armen und Beinen zu klagen, verlangte beständig, man solle sie ihr reiben. Arme und Beine magerten beträchtlich ab. Im Laufe des November kam eine Parese der Arme und Beine zum Vorschein; jedoch kam es nicht zur völligen Paralyse, obwohl die Parese bis Mitte December an Intensität zunahm. Erst Mitte December wurden die Arme wieder etwas kräftiger; im December traten krampfhafte Zuckungen in den Beinen auf.

Am 19. December fand ich die Kranke in folgendem Zustande: Sie liegt im Bett, kann nicht aufstehen; das Gesicht ist aufgedunsen, von schmutzgelber Farbe. Die Sclerae zeigen keine bemerkbare Gelbfärbung. Im Gebiet der Kopfnerven ist keine Lähmung vorhanden; die Pupillen sind normal, die Zunge zittert ein wenig.

Die Arme sind äusserst schwach; die Hände hängen herab; die Finger können nicht ganz gestreckt werden. Die Parese ist besonders deutlich in den Extensoren des Carpus und der Finger. Die Flexoren sind kräftiger, doch auch schwach. Die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk sind ziemlich ausgiebig. Die Sensibilität in den Fingern ist herabgesetzt: die Tastempfindung derselben ist schwach. Im Vorder- und Oberarm ist die Sensibilität erhalten. Druck auf die Muskeln der Oberextremitäten ist schmerhaft, ebenso auch Druck auf die Nervi radialis und medianus. Muskelcontractilität ist vorhanden, sowohl mechanische, als auch auf den inducirten Strom.

An den Unterextremitäten fallen vor Allem unfreiwillige Bewegungen beider Füsse in's Auge: dieselben befinden sich in beständiger Bewegung. Sie werden bald fleetirt, bald extendirt, bisweilen auch ein wenig abducirt oder adducirt. Die Bewegungen sind von ziemlicher Excursionsweite, und werden 20 Mal in 15 Secunden gemacht. Die Kranke giebt an, dass diese Bewegungen ohne ihren Willen geschehen; durch Willensanstrengung kann sie ihnen Halt gebieten, doch nur äusserst schwierig und unter Schmerzen. Diese Bewegungen werden stärker bei Einwirkung von Kälte und bei Gemüthsbewegungen; von Zeit zu Zeit lassen sie völlig nach.

Dabei befinden sich die Beine im Zustande der Parese. In den Zehen beider Füsse sind die willkürlichen Bewegungen äusserst schwach, desgleichen in den Fussgelenken, während sie in den Knie- und Hüftgelenken etwas kräftiger sind. Besonders ausgeprägt ist die Parese in den Extensoren der Zehen. — Anästhesie ist vorhanden, doch unbedeutend;

an den Fusssohlen wird Berührung nur schwach empfunden, an Unter- und Oberschenkel schon besser; Stiche in den Fuss werden nicht immer empfunden. Druck auf die Wadenmuskulatur ist sehr schmerhaft, während bei Druck auf die Nervenstämmen kein besonders heftiger Schmerz empfunden wird. Spontane Schmerzen, wenn auch nicht besonders starke, werden angegeben, und als reissend, brechend, ziehend beschrieben; sie belästigen die Kranke besonders Nachts.

Parästhesien an den Füßen.

Patellarreflexe fehlen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten. Der inducirete Strom ruft in den Mm. tibialis anticus und extensores digitorum communes nur sehr schwache Contractionen hervor, in den anderen Muskeln ziemlich normale.

Die Muskeln sind schlaff.

Zu sitzen vermag die Kranke, doch nicht lange.

Zwerchfell und Bauchmuskeln funktioniren normal.

Schmerhaftigkeit im Gebiete der Intercostalnerven, desgleichen im Bereich der Leber.

Geringe Verstopfung. Das Uriniren geht ungestört vor sich; mitunter stellt das Bedürfniss sich sehr häufig ein; zur Zeit ist der Harn hell, früher war er dunkel.

Die Kranke ist sehr matt; sie antwortet zwar auf alle Fragen, aber träge. Dabei zeigt sich Verwirrung in allen vor Kurzem geschehenen Dingen. Zwar vergisst sie das, was mit ihr geschieht, nicht sofort, allein das Geschehene wird unrichtig wiedergegeben; mitunter erzählt sie von sich selbst Dinge, die gar nicht stattgefunden haben: so erzählt sie, sie wäre gestern in's Marienhospital gefahren, hätte dort einen bekannten Arzt getroffen und mit ihm gesprochen. Derartige Erzählungen wiederholen sich häufig. Die Kranke erinnert sich nicht, wie lange sie krank ist, und ist sich auch ihrer Krankheit nicht klar bewusst; sie sagt, sie werde heute aufstehen und umhergehen. Was vor ihrer Krankheit geschehen ist, dessen gedenkt sie recht gut. Sie schläft Nachts fast gar nicht; sie ruft beständig nach der Magd, wiederholt ein und dieselben Wünsche, bittet zuweilen, man solle die Hunde forttreiben, die in grosser Zahl in's Zimmer zusammengelaufen seien.

Dieses war der Zustand der Kranke im December 1886. Im Laufe der folgenden Monate besserte sich ihr Befinden; sie begann allmälig umherzugehen, die Verwirrung der Vorstellungen wurde geringer.

Im October 1888, also zwei Jahre später erhielt ich über ihren Zustand folgende Auskunft: „Physisch ist sie gesund zu nennen, so wie sie es vor ihrer Krankheit war. Sie ist voll und stark, Appetit und Schlaf sind gut. Sie geht ohne fremde Hülfe, tritt fest auf, geht aber nicht schnell; sie war übrigens auch früher nicht besonders flink. Was aber ihr Gedächtniss anlangt, so weiss sie sich der Vergangenheit gut zu erinnern, gegenwärtige Vorkommnisse aber behält sie nur schlecht im Gedächtniss“.

In diesem Falle war die multiple Neuritis deutlich ausgeprägt; gleichzeitig war aber auch eine charakteristische psychische Störung vorhanden, die sich in ihrer Erscheinungsform der Störung psychischer Functionen bei Alkohollähmung nähert. Doch spielte Alkohol in diesem Falle gar keine Rolle in der Genese der Krankheit. Die Kranke hatte laut der Versicherung aller ihrer Bekannten weder Wein, noch Schnaps getrunken.

Die Aetioologie der multiplen Neuritis ist in diesem Falle ganz dunkel. Wohl war irgend eine Leberkrankheit vorhanden, die sich in Icterus äusserte; ob sie jedoch den Anstoss gab zur multiplen Neuritis und demgemäß auch zur psychischen Störung, das bleibt unentschieden.

Interessant sind in diesem Falle noch die krampfhaften Bewegungen der Füsse, welche einigermassen an Athetosis erinnerten. Derartige Bewegungen bei multipler Neuritis sind u. A. beschrieben von Löwenfeld in einem Aufsatze: „Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetosis“ (Neurolog. Centralbl. 1885, S. 149) und theilweise auch von Remak (Neurolog. Centralbl. 1885, S. 313).

(Aehnliche Bewegungen, wenn auch weit schwächer ausgeprägt, kommen auch in dem folgenden Falle vor.)

## II. Beobachtung.

Patientin, 37 a. n., verheirathet, stammt aus einer Familie, in welcher Schwindssucht herrscht. Sie trank ein wenig Wein, doch haben sich jedenfalls bis zur gegenwärtigen Erkrankung keinerlei Symptome von Alkoholismus gezeigt, und es liegt gar kein Grund vor, Abusus spirituosorum vorauszusetzen. Bis zur gegenwärtigen Krankheit war sie wohlgenährt, litt häufig an Kopfschmerzen.

Sie erkrankte im Juli 1887. Es trat ein fiebigerhafter Zustand auf, und die Temperatur stieg schnell über 39°. Die Aerzte, die sie in dieser Zeit sahen, diagnosticirten bei ihr einen *Abdominaltyphus*. Drei Wochen nach Beginn der Krankheit ging die Temperatur auf die Norm zurück, um jedoch nach 2—3 Tagen wiederum zu steigen. Seitdem bleibt die Temperatur beständig erhöht. Die Aerzte, welche die Kranke damals beobachteten, sprachen sich dahin aus, dass die Erhöhung der Temperatur durch einen Rückfall des Typhus zu erklären sei, aber im Hinblick darauf, dass die Kranke bald darauf zu husten begann, und die Symptome eines Lungenleidens auch zur Zeit noch existiren, sei zu vermuten, dass damals auch der Process in den Lungen begonnen habe.

Der fiebige Zustand dauerte über den Herbst 1887. Zu dieser Zeit war bereits eine Affection beider Lungenspitzen constatirt, auch der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum gelungen. Im Januar 1888 trat ein

linksseitiges pleuritisches Exsudat auf; dasselbe wurde resorbirt; doch stellte sich im März ein Exsudat in der rechten Pleurahöhle ein.

Seit September oder October 1887 entwickelten sich bei der Patientin Lähmungserscheinungen. Wann dieselben aufgetreten sind, vermochte Niemand genau anzugeben, da wegen der allgemeinen Schwäche der Patientin den paralytischen Erscheinungen anfangs keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Um dieselbe Zeit entwickelte sich auch eine sehr bedeutende Störung des Bewusstseins: die Kranke wusste nicht, wo sie sich befindet, erkannte schwer ihre Umgebung; das Gedächtniss litt bedeutend.

Ich bekam die Kranke am 24. März 1888 zu Gesicht, und fand Folgendes:

Die Beine sind schwach, in den Kniegelenken flectirt, und lassen sich nicht völlig strecken (geringe Contractur der Flexoren). Bewegungen in den Zehen sind vorhanden, aber herabgesetzt, die Bewegungen der Füsse sind an beiden Beinen schwach. Die Flexoren des Kniegelenks sind zwar geschwächt, doch functioniren sie immerhin. Die Mm. recti femoris beider Extremitäten functioniren absolut nicht. Alle Muskeln sind sehr mager, der Rectus femoris fast ganz atrophisch. Alle Muskeln der Beine, ausgenommen die Recti femoris, contrahiren sich auf den inducirten Strom, freilich nur schwach; die Recti femoris contrahiren sich gar nicht.

Patellarreflexe fehlen.

Anästhesien sind nicht vorhanden; die Hautreflexe der Fusssohle sind erhalten. Spontane Schmerzen in den Beinen werden nicht angegeben. Auf Druck ist bloss der N. cruralis beider Seiten schmerhaft.

Die Arme sind sehr schwach; beide Hände üben nur schwachen Druck; die Fingerbewegungen sind ungeschickt.

Die kleinen Finger beider Hände zucken beständig in Folge klonischen Krampfes des Abductor digiti minimi. Bewegung im Ellbogen-gelenk ist ausführbar, wenn auch nicht kräftig. Alle Muskeln des Armes sind abgemagert, besonders aber die der Hand. Die elektrische Erregbarkeit ist erhalten. Anästhesien sind nicht vorhanden. Druck auf die Nerven ist ein wenig schmerhaft.

Patientin spricht mit Mühe; sie bringt die Worte gedehnt hervor, und stockt bisweilen. Die Stimme ist monoton, von eigen-thümlichem Timbre. Die Zunge zittert.

Geringer Nystagmus.

Das Gedächtniss der Kranken ist tief gestört; sie vergisst augenblicklich Alles, was um sie her vorgeht. Als ich sie zum Beispiel nach vollzogener Untersuchung verliess, darauf nach einer Minute wieder in's Zimmer trat und sie fragte, ob sie mich bereits gesehen hätte, da antwortete sie, sie habe mich weder je gesehen, noch auch hätte ich sie besichtigt. Sie weiss nicht, wo sie sich befindet, erzählt, dass sie gestern spazieren fuhr, weiss nicht, wie lange sie krank ist. Ihr Ideenkreis ist sehr beschränkt; sie fragt weder nach ihrem Manne, noch nach

den Verwandten; meist schweigt sie, antwortet nur auf Fragen. Dabei ist sie zuweilen kindisch lachlustig, zuweilen weinerlich.

Nachts schläft sie; früher kamen unruhige Nächte vor: sie redete irre, schrie.

Ausser den nervösen Erscheinungen bietet die Kranke noch die Symptome von Tuberkulose: Rasseln in beiden Lungenspitzen, Koch'sche Bacillen im Sputum, ferner ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Puls 100.

Im Harn kein Eiweiss; derselbe ist roth und enthält viel Urate; er wird unbehindert entleert.

Appetit schlecht. Obstipation, wenn auch nicht bedeutende. Die Regeln waren während der ganzen Krankheit nicht aufgetreten.

Täglich steigt die Temperatur Abends bis 39°.

Weiter habe ich die Kranke nicht gesehen, doch erfuhr ich, dass sie in die Krim geschickt wurde und im Herbst 1888 starb.

### **III. Beobachtung.**

Patientin ist 45 a. n., erfreute sich stets guter Gesundheit, und besass ein gutes Gedächtniss. Sie hat eine verheirathete Tochter. Wein hat Patientin fast nie getrunken. Lues hat sie nicht gehabt. Die Regeln haben ca. vor einem Jahr aufgehört. Im Februar 1888 war sie bei der Tochter in Petersburg, und erkrankte nach ihrer Ankunft an *Abdominaltyphus* (nach ärztlicher Diagnose). Der Typhus begann am 26. Februar. Die Temperatur hielt sich meist auf 39°, und blieb auf dieser Höhe den ganzen März. Am 1. April trat ein rapider Abfall der Temperatur ein, und zwar Morgens 38,1, Mittags 37,7, Abends 36,0—35,6. Am 2. April Morgens 35,0, Abends 38,8. Am 3. April Morgens 38,2, Abends 37,4. Seitdem stieg die Temperatur nicht wieder, aber seit dem an Collaps grenzenden Zustand in der Nacht vom 1. auf den 2. April blieb die Kranke äusserst schwach. Um diese Zeit trat einige Male Erbrechen auf. Dabei war die Schwäche so bedeutend, dass die Kranke kaum sprach, sich fast gar nicht bewegte. Nachher fing sie an zu sprechen und sich im Bette zu bewegen. Um diese Zeit zeigte sich eine ziemlich deutliche psychische Alteration: die Kranke wurde bei Nacht unruhig, rief beständig zu sich, fürchtete sich stets vor irgend etwas. Gleichzeitig wurde eine ausgesprochene Gedächtnissstörung bemerkt, welcher übrigens erst Ende April Aufmerksamkeit geschenkt wurde, und in Folge dessen ich die Kranke erst zu Gesicht bekam. Es war am 3. Mai, also einen ganzen Monat nach dem Schwinden des Fieberzustandes, als ich folgenden Befund constatirte:

Die Kranke war von ganz guter Constitution; ihr Ernährungszustand begann sich zu bessern, der Puls war ganz gut, die Magerkeit gar nicht mehr so bedeutend; dabei hatte die Patientin immer noch die ganze Zeit im Bett zugebracht, weil sie nicht gehen konnte. Als ich sie ersuchte, ein wenig zu gehen, konnte sie kaum mit Unterstützung wenige Schritte machen, und auch das nur stark schwankend; sie fühlte dabei ihre Knie zusammen-

knicken. Im Bett liegend, konnte sie mit den Beinen alle Bewegungen ausführen, doch war die Intensität der Muskelcontraction nicht erheblich. Besonders gering war die Kraft im M. rectus femoris beider Seiten. Die mechanische Erregbarkeit ist völlig normal, die Patellarreflexe sind erhöht. Schmerhaftigkeit der Muskeln auf Druck ist nicht vorhanden. Druck auf die Nervi crurales und ischiadici ist schmerhaft. An den Händen wird ein geringes Vertaubungsgefühl der Finger angegeben, die Kraft der Hände ist ziemlich gut. Anästhesien sind nirgends zu finden. Die Harnentleerung ist normal, der Harn aber ist roth, enthält nicht Eiweiss noch Zucker.

Ausserdem ist eine deutlich ausgeprägte psychische Alteration vorhanden: sie äussert sich erstens in einer eigenthümlichen Erregtheit und Unruhe. Als ich zur Kranken eintrat, blickte sie angstvoll auf mich und rief: „ich lasse nicht schneiden!“ Sie glaubte aus irgend einem Grunde, ich sei Chirurg und wolle ihr den Bauch operiren. Dem Anscheine nach muss sie gewisse Empfindungen im Leibe gehabt haben, welche in ihr die Vorstellung einer Krankheit hervorriefen, die man operativ behandeln werde. Man sagt ihr, ich sei kein Chirurg, sie beruhigt sich, doch nach zwei bis drei Minuten fragt sie wieder voller Unruhe, ob ich nicht Chirurg sei; jede meiner Bewegungen erweckt in ihr die Furcht, ich könnte an die Operation gehen.

Diese Furcht vor der eingebildeten Operation dauert auch in meiner Abwesenheit fort. Abends kommt hierzu noch Aufregung aus anderen Ursachen. Sie ruft beständig nach der barmherzigen Schwester, nach der Magd, und wiederholt ihnen immer ein und dieselben Fragen. Ausser dieser Erregtheit ist noch eine tiefe Störung des Gedächtnisses zu constatiren. Die Kranke behält sehr schwer, was mit ihr geschieht. Sie kann sich meinen Namen nicht merken; sie erinnert sich nicht, wie lange sie krank ist, sie sagt, sie wäre gestern aufgestanden und ausgefahren, während sie doch zwei Monate zu Bett liegt. Man kann übrigens nicht sagen, dass das Gedächtniss in diesem Falle ebenso erheblich alterirt war, wie in den anderen analogen Fällen. Erstlich schon geht das Vergessen des sich Ereignenden nicht so schnell vor sich, wie in den anderen von mir beobachteten Fällen. So vergisst die Kranke nicht sofort nach meinem Herausgehen, dass ich bei ihr gewesen bin. Wenn ich mich entferne und nach fünf Minuten wiederkehre, so sagte sie, ich sei schon bei ihr gewesen, doch sagte sie das in nicht sehr bestimmter Weise; die Thatsache dagegen, dass ich kein Chirurg bin, vergass sie sehr bald, und ich musste es ihr einige Male wiederholen. Andererseits aber war die Erinnerung gestört nicht nur für das kürzlich Geschehene, sondern auch für das längst Vergangene. Sie sagt, ihr Vater sei am Leben, während er in der That schon seit 8 Jahren todt ist; sie behauptet, ihre Tochter habe drei Tochterchen, während sie deren in Wahrheit nur zwei hat: sie dachte sich irgend eine imaginäre Enkelin Ludmilla aus; kurz, auch das Längstvergangene stellte sich ihr nicht ganz so dar, wie es sich in Wahrheit verhielt. Des Beginnes ihrer Krankheit erinnerte sie sich fast gar nicht.

Im Verlaufe des Mai ging eine sehr bemerkbare Besserung des physischen

Zustandes vor sich — sie begann bald umherzugehen — anfangs schwankend, bald aber ganz sicher. Die Schmerhaftigkeit der Nerven auf Druck verminderte sich. Die Unruhe und die Furcht vor dem Chirurgen schwanden fast ganz im Verlauf von zwei Wochen, die Kranke begann besser zu schlafen, das Gedächtniss wurde auch besser, was aber recht langsam vor sich ging; Mitte October 1888 war noch eine ziemlich bedeutende Erinnerungsstörung vorhanden. Obgleich die Kranke sich der meisten Facta erinnerte, so vergaß sie doch noch dies und jenes, so z. B. vergaß sie leicht, was sie zum Mittagessen bestellt hatte, wohin sie diesen oder jenen Gegenstand gelegt hatte. Die Gedächtnissstörung beschränkte sich auch jetzt nicht auf die jüngsten Begebenheiten, sondern betraf auch ziemlich fernliegende. So verlangte sie einst von der Magd die Garnwinde, um Garn aufzuwickeln. Die Magd konnte sie nicht finden, obgleich ihre Herrin ihr zeigte: dort in jener Ecke stehe sie; es erwies sich, dass sich daselbst keine Winde befand. Es wäre noch lange gesucht worden, wenn nicht schliesslich die alte Köchin mitgetheilt hätte, dass diese Garnwinde in der That gar nicht da sei; sie war in einem Hause zurückgelassen worden, welches schon seit acht Jahren verkauft ist. Jetzt erst entzann sich die Kranke, dass dem wirklich so sei.

Die Schwäche des Gedächtnisses blieb nicht ohne Wirkung auch auf das Wesen der Kranken und ihre Lebensweise; früher war sie lebhaft, beweglich und energisch gewesen, jetzt ist sie schwer beweglich und träge geworden, besonders wenn sie sich allein befindet. Kommt aber Jemand zu ihr zu Gast, dann lebt sie auf, wird gesprächig. Wenn unter dem Einfluss von Erzählungen Anderer auch bei ihr Erinnerungen auftauchen, dann kommt es auch zu dieser und jener Mittheilung von ihrer Seite; ohne diese Anspornung aber treten bei ihr die Erinnerungen gar nicht auf, und ihr Leben streicht ganz träge und farblos dahin.

Gegen Ende October war ihr physischer Zustand ziemlich gut; übrigens klagte sie immer noch über leichte Ermüdblichkeit beim Gehen, und beim Aufstehen vom Stuhl fühlte sie eine gewisse Schwäche in Hüfte und Knie.

In diesem Falle waren sehr charakteristische psychische Störungen zu Tage getreten, und zwar im Anschluss an einen Typhus; ausser der psychischen Alteration waren aber auch psychische Symptome vorhanden, welche man als leichte Erscheinungen multipler Neuritis diagnosticiren konnte. Aber wie aus der Beschreibung des Falles zu erschen ist — man hätte die neuritischen Erscheinungen leicht übersehen können, da man sie sehr leicht mit den gewöhnlichen Schwächezuständen nach Typhus verwechseln konnte. Nichtsdestoweniger offenbarte eine aufmerksame Untersuchung auf's deutlichste, dass ausser allgemeiner Schwäche auch noch eine durch Neuritis bedingte specielle Muskelschwäche vorhanden war. Gleichwohl muss betont werden, dass in diesem Falle die neuritischen Erscheinungen erst in zweiter Reihe

standen, während die psychische Störung sofort in die Augen sprang. Das kommt in vielen Fällen der von uns beschriebenen Krankheit vor, so dass man mitunter buchstäblich nach Symptomen multipler Neuritis suchen muss, um die Voraussetzung hinsichtlich der Genese der psychischen Alteration begründen zu können.

So verhielt es sich z. B. in folgendem Falle, in welchem die von uns beschriebene Krankheitsform sich bei einem Kranken entwickelte, der an Lymphadenomen oder Pseudoleukämie litt.

#### **IV. Beobachtung.**

Patient ist 40 a. n., verheirathet, kinderlos, von Beruf Künstler. Er trank Wein in gehörigen Quantitäten. Vor ca. 15 Jahren hatte er Lues, welche von Zeit zu Zeit in mannigfaltigen Erscheinungsformen recidivirte. Der Kranke erhielt einige Mal Inunctionen, und reiste nach dem Kaukasus. Im Sommer 1887 war er auch im Kaukasus (in Pjätigorsk). Nach dem Bericht des ihn damals behandelnden Arztes hatte er dort Fieber (wie angenommen wurde — Malaria). Den Winter 1887/1888 verbrachte er gut, ohne besondere Krankheit. Er empfand blass Schwäche und leichte Ermüdblichkeit, und darum reiste er zur Kräftigung, mehr aber noch zur Erholung in ein Ostseebad. Dort begann er nun sich unwohl zu fühlen; dort wurden auch zum ersten Male Lymphdrüsenschwellungen in der Leistenbeuge, in der Achselhöhle und am Halse bemerkt. Im August kam ein febriler Zustand hinzu — ohne bestimmten Typus. Seine Krankheit wurde als Malaria aufgefasst und mit Chinin bekämpft, doch erfolglos. Unterdessen war der Kranke deutlich schwächer geworden, Appetit und allgemeine Ernährung sanken. Gegen Ende August, als er bereits nach Moskau zurückgekehrt war, wurde bemerkbar, dass er beim Gehen schwankte. Von Zeit zu Zeit kam Erbrechen vor. Um den 1. September wurde zuerst bemerkt, dass er Unsinn redete, Begebenheiten durcheinander mengte. Anfangs war das nur in geringem Maasse der Fall, bald begann es aber von Tag zu Tag zuzunehmen: schon in den ersten Tagen des September that er oft ein und dieselben Fragen, wiederholte ein und dieselben Wünsche. Die Temperatur stieg Anfangs September immer noch von Zeit zu Zeit an. Der letzte Anfall von Temperaturerhöhung fand am 5. September statt, wo sie eine Höhe von 39° erreichte. Darnach fiel die Temperatur wieder, und erreichte nicht mehr 37°. Am 5. trat auch ein heftiger Anfall von Erregung auf. Der Kranke sprang auf, schrie, verlangte dies und das, warf Gegenstände umher, offenbar ohne zu wissen, wo und in welcher Umgebung er sich befindet. Der Anfall dauerte einige Stunden; der Kranke beruhigte sich, das Bewusstsein blieb aber sehr getrübt. Patient verbrachte die Nächte anfangs ziemlich unruhig, redete viel, rief zu sich, wollte aufstehen; um die Zeit aber, als ich

ihn zum ersten Male sah — d. i. am 13. September, brachte er die Nächte schon ziemlich ruhig zu.

Ich sah ihn also am 13. September zum ersten Mal und fand die Orientirung und das Gedächtniss des Kranken tief gestört. Als ich zu ihm eintrat, begrüsste er sich mit mir, doch mit dem Ausdruck des Erstaunens, mich zu sehen. Als er aber meinen Namen nennen hörte, sagte er, dass er mich sehr gut kenne und sich erinnere, mit mir zusammen in Petersburg gewesen zu sein (was nicht der Fall war), dass er mit meinem Bruder, welcher in Petersburg lebt, befreundet sei. Nach einigen Minuten hatte er übrigens meinen Namen vergessen, und als ich auf einen Augenblick aus dem Zimmer ging, da vergass er auch sofort meine Physiognomie, so dass er, als ich wieder eintrat, sich mit mir begrüsste, als sähe er mich zum ersten Mal. Ich fragte ihn, ob es schon lange her sei, seit er mich gesehen. Er antwortete auf's Gerathewohl: „Ich glaube, ungefähr ein Jahr.“ Ueberhaupt behält er nichts von dem, was um ihn her vorgeht; Alles schwindet ihm momentan aus der Erinnerung. Wie es scheint, vermengen sich bei ihm mit den gegenwärtigen Eindrücken irgend welche Erinnerungsbilder aus der Vergangenheit, und in Folge dessen erscheinen die Vorstellungen zum Theil ganz verworren. Er weiss nicht, wo er ist — er meint, in Petersburg, wahrscheinlich im Krankenhouse; doch als man ihn darauf aufmerksam macht, dass die Tapeten denjenigen in seiner eigenen Wohnung entsprechen, sagt er: „Es kann sein, dass meine Wohnung zum Krankenhouse gemietet worden ist.“ Er sagt, er sei gestern nach verschiedenen Orten ausgefahren. Zuweilen, wenn er seine Frau erblickt, nennt er sie „Fräulein“. Er spricht träge, mit Pausen, aber jede beliebige Absurdität erzählt er ohne Stocken und mit Bestimmtheit, als wäre es die reinste Wahrheit. Bei längerer Dauer des Gespräches verlieren die Sätze immer mehr und mehr an Sinn; sie büssen ihren grammatischen Zusammenhang ein, schliesslich werden auch die einzelnen Worte falsch hervorgebracht. Während der Unterhaltung bittet er um eine Cigarette, raucht sie meistentheils, wie es sich gehört, nur zuweilen fasst er sie verkehrt an, mit dem unrechten Ende, ohne es zu bemerken.

Er liegt Tags über ziemlich ruhig, redet zuweilen vor sich hin. Gegen Abend wird er aber etwas erregt, kleidet sich immerfort aus, wird widerstremstig, gehorcht nicht und versteht nicht, was man ihm sagt.

Der Kranke liegt beständig; aufstehen kann er nicht. Er vermag es nicht einmal, sich selbstständig im Bett zu erheben, kann aber sitzen, wenn er mit fremder Hülfe aufgesetzt ist. Das Umwenden von einer Seite auf die andere ist äusserst schwierig, und zwar macht die Wendung des Beckens ganz besondere Schwierigkeiten. Die Muskeln der unteren Extremitäten fungiren sämmtlich, doch ist der Rectus femoris dexter bedeutend schwächer als der linke gleichnamige Muskel. Auf Druck sind die Muskeln nicht schmerhaft; dagegen wird bei Druck auf die Nervenstämmen leichter Schmerz empfunden. Anästhesie ist nicht vorhanden. Die Patellarreflexe waren zur Zeit meines ersten Besuches erhalten. Die

Hände sind recht schwach; überhaupt ist die Muskelkraft erheblich abgeschwächt, doch ohne dass deutlich ausgeprägte Lähmungen vorhanden wären. Die Athmung ist frei, das Sehvermögen normal.

Beim Aufrichten wird Schwindelgefühl angegeben. Erbrechen ist zwei Tage lang nicht vorgekommen, der Harn ist äusserst intensiv gefärbt, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker; er liefert einen reichlichen Bodensatz von Uraten und Phosphaten. Patient isst sehr wenig, ist obstipirt, der Leib ein wenig aufgetrieben. In der Leistenbeuge, in der Achselhöhle, am Halse sind die Lymphdrüsen stark vergrössert, auf Druck nicht schmerhaft.

Die Milz ist vergrössert, die Temperatur 36,7, Puls 120 schwach.

Dem Kranken wird Natr. iodatum verordnet, doch ohne Erfolg. Die Krankheit schreitet allmälig fort, das Bewusstsein wird mehr und mehr getrübt. Es tritt Schlafsucht ein, aus welcher bereits nach Verlauf von fünf Tagen der Kranke nur schwer aufzurütteln ist. Aus dem Zustande der Schlafsucht erweckt, redet er einige Worte und schlafst dann wieder ein. Oft erkennt er selbst die nächsten Bekannten nicht. In den Armen treten atactische Bewegungsstörungen auf. Am 19. Septemper sind Patellarreflexe nicht mehr nachzuweisen. Beim Schlingen stellt sich Verschlucken ein. Die Rede ist fast zusammenhangslos, die Satzbildung unrichtig. Er isst fast gar nichts; der Puls ist sehr schwach, aber regelmässig. Die Untersuchung des Blutes ergiebt ein weisses auf 111 rothe Blutkörperchen. Die Gesamtzahl der rothen Blutkörperchen ist stark herabgesetzt. Die Untersuchung des Harns ergiebt eine Ueberhandnahme der regressiven Processe.

Unter allmäligem Verfall der Kräfte verschied der Kranke am 26. September.

In diesem Falle wurden die Symptome der multiplen Neuritis durch die äusserst charakteristische psychische Störung masquirt. Sie äusserten sich anfangs nur durch den schwankenden Gang, welcher in der Schwäche seine Begründung findet, ferner durch nicht ganz ausgesprochene Paresen, atactische Störungen und endlich durch Schwund der Patellarreflexe.

Die Aetiologie der multiplen Neuritis und somit auch der Cerebropathie ist hier äusserst complicirt, da die Anamnese sowohl Lues, als Abusus spirituosorum, als auch Malaria aufwies, und Lymphadenom vorhanden war. Ich bin jedoch der Ansicht, dass wir es hier nicht mit einer rein alkoholischen Lähmung zu thun haben, da in diesem Falle ein Symptom fehlte, welches bei Alkohollähmung fast ganz constant ist — Schmerhaftigkeit der Muskeln; die Anordnung der Lähmungen war auch nicht die bei Alkohollähmung gewöhnliche. Was die Lues und die Malaria anlangt, so war ihr Einfluss vermutlich kein unmittelbarer, sondern ein indirekter. Sie werden wohl die

Entwickelung der Lymphadenome, der Pseudoleukaemie begünstigt haben. Unter dem Einfluss der Pseudoleukaemie veränderte sich die Blutzusammensetzung und durch die Alteration der Blutmischung und deren Einwirkung auf das Gehirn und die peripheren Nerven glaube ich die beobachteten Symptome erklären zu können.

Die Krankheit verlief in diesem Falle schnell, ja stürmisch. Leider sind diese Fälle keine Seltenheit in der beschriebenen Krankheitsform. Ich hatte Gelegenheit, mehrere Fälle mit letalem Ausgang zu beobachten. Einige unter ihnen sind von mir in dem oben erwähnten Aufsatz beschrieben worden. Von letalem Ausgang war auch folgender äusserst interessanter Fall.

## V. Beobachtung.

Patientin, 46 a. n., verheirathet, kinderlos, trank ziemlich häufig Portwein und mag denselben auch im Uebermass genossen haben, obwohl mir der Nachweis nicht gelang. Sie war eine recht wohlgenährte Frau.

Vor 14 Jahren gerieth ihr Sehvermögen in Verfall, zuerst an einem, dann auch am anderen Auge; es wurde zuerst Neuroretinitis, später Neuritis optica constatirt. Das Sehvermögen verringerte sich so erheblich, dass die Kranke kaum mehr im Stande war, Hell und Dunkel zu unterscheiden, was sie jedoch nicht hinderte, allein durch's Zimmer zu gehen. Vor einigen Jahren begann sie von Zeit zu Zeit über Schmerzen im Kreuz zu klagen. Die Schmerzen waren brechend und nahmen auf Druck zu. Diese Schmerzen dauerten indessen nicht lange; die Kranke hielt sie für das Ueberbleibsel einer vor ca. 15 Jahren durchgemachten Pleuritis.

Im Anfang des Jahres 1885 wurde ein Fibrom des Uterus entdeckt, welches sich seitdem allmälig vergrösserte. Im Winter 1885/86 klagte die Kranke häufiger über Schmerzen im Kreuz und in den Seiten. Von Zeit zu Zeit kam Erbrechen in den Morgenstunden vor. Im Frühling reiste sie in's Ausland. Dort erfüllte sie eine Krankheit ihres Mannes mit Kummer. Das Erbrechen wurde stärker, die Füsse wurden schwach und ödematos, so dass sie kaum noch gehen konnte. Nach zwei Monaten wurde das Oedem geringer, und nachdem sie nach Russland zurückgekehrt war, war sie im Laufe des Sommers 1886, den sie auf dem Lande zubrachte, fast völlig wiederhergestellt.

Allein im Herbst stellten sich wiederum Anfälle von Erbrechen ein. Ueberdies wurde sie um diese Zeit auch durch Menorrhagien sehr geschwächt. Allmälig magerte sie beträchtlich ab. Am 2. December 1886 hatte sie zum letzten Mal die Regel, welche im Ganzen zwei Tage dauerte. Bald nachher verstärkten sich die Anfälle von Erbrechen in beträchtlichem Masse: vom 1. bis zum 22. December hielt sich das Erbrechen in hartnäckigster Weise — trat bei jeder Mahlzeit und auch ausser der Mahlzeit auf. Nach

Verlauf von zehn Tagen begann sie schlechter zu gehen, und fiel sogar mitunter (was zum Theil auch ihrer Blindheit zuzuschreiben sein möchte). Eine Woche bevor ich die Patientin zum ersten Male sah, hatte das Bewusstsein gelitten, sie begann die Begebenheiten zu verwirren, und nach 3 Tagen verliess sie das Bett bereits gar nicht mehr.

Neben diesen nervösen Erscheinungen war eine Verkleinerung der Uterusgeschwulst und vermehrter Ausfluss aus der Vagina zu constatiren. Ich sah die Kranke zugleich mit den Herren Jacobowski und Glagolew am 2. Januar 1887 und fand folgenden Status praesens:

Patientin ist auch jetzt noch wohlbeleibt, obwohl es deutlich zu sehen ist, dass sie bedeutend abgenommen haben muss. Sie liegt beständig und kann sich ohne Hülfe nicht erheben, in Folge allgemeiner Schwäche. Bringt man sie in stehende Position, so klagt sie über Kopfschwindel, fürchtet zu fallen, kann nur wenige Schritte thun, und auch diese nur mit Unterstützung. Im Liegen kann sie die Beine gut bewegen. Paresen im engeren Sinne des Wortes sind nicht vorhanden, wohl aber Schwäche in den Beinen. Anästhesie ist nirgends zu constatiren. Bei Druck auf die Waden wird Schmerz empfunden, doch nicht erheblicher; viel bedeutender ist die Schmerhaftigkeit bei Druck der Weichtheile an der vorderen Peripherie des Oberschenkels. Druck auf die Nerven ist wenig schmerhaft. Der Händedruck ist ziemlich schwach. Druck auf den N. radialis und überhaupt auf die Weichtheile der oberen Extremitäten verursacht Schmerz; die Muskeln sind nicht sehr abgemagert. Patellarreflexe fehlen. Mechanische Muskelerregbarkeit ist erhalten.

Druck auf den Leib ist empfindlich, ganz besonders, wie es scheint, der Verbreitungsbezirk der unteren Intercostalnerven. Patientin klagt über nächtliche Leibschermerzen.

Die Gesichtsmuskulatur functionirt normal. die Sprache ist in Ordnung. Die Harnentleerung ist frei, aber wenig ausgiebig. Der Harn ist intensiv dunkel gefärbt, Gallensäuren, Zucker und Eiweiss finden sich darin nicht. Geringes Oedem der Füsse. Puls 104, schwach. Am Herzen ein kaum bemerkbares Geräusch an der Basis, systolisch.

Das Sehvermögen ist äusserst schwach.

Die Kranke mengt die Vorstellungen bunt durcheinander: sie sagt, sie sei heute auf dem Boulevard gewesen. spazieren gegangen, hätte da Bekannte getroffen. Sie weiss nicht, wie lange sie zu Bett liegt. Manchmal sagt sie, sie hätte ihre Schwester gesehen (die schon lange todt ist). Zu Zeiten ist Alles, was sie sagt, völlig richtig. Entlegener Ereignisse erinnert sie sich gut; was aber in letzter Zeit passirt, vergisst sie fast augenblicklich. In den Nächten schläft sie, wie sichs's gehört.

Dr. Jacobowsky constatirte eine Abnahme der Geschwulst des Uterus und brachte das mit der vermehrten Secretion aus der Vagina in Zusammenhang, wobei er die Ansicht aussprach, dass die Geschwulstsubstanz zerfalle und die Zerfallproducte per vaginam entleert werden.

Im weiteren Verlauf schreitet die Krankheit stetig fort. Von Tag zu

Tage nimmt die Schwäche in Extremitäten zu. Die Kranke vermag sich buchstäblich nicht auf den Füßen zu erhalten. Die Orientirung geht fast ganz verloren, sie weiss nicht, wo und in welcher Umgebung sie sich befindet, sie mengt die Begebenheiten durcheinander, schliesslich bringt sie auch Worte und Sätze in wirrem Durcheinander hervor. In den letzten Tagen entwickelt sich tiefe Somnolenz und am 10. Januar tritt der Tod ein.

In diesem Falle waren die Symptome seitens des Nervensystems äusserst charakteristisch für die Krankheitsform, die ich hier beschreibe: hartnäckiges Erbrechen, dann schnell eintretende Desorientirung mit bedeutender Gedächtnissstörung, daneben auch paretische Erscheinungen in den Extremitäten, welche fortschreiten, parallel mit dem Verfall der psychischen Functionen, endlich Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven.

Wodurch war im gegebenen Falle die Krankheit hervorgerufen? Völlig in Abrede stellen lässt sich der Einfluss des chronischen Alkoholismus nicht, doch kann man demselben ebenso wenig ausschliessliche Bedeutung beimessen. Es ist durchaus nicht zu bestreiten, dass die Störung, überdies eine so tiefgehende, sich entwickelt hat gleichzeitig mit Veränderungen in den Geschlechtsorganen, unter den Zeichen der regressiven Metamorphose des Fibroms; hierbei taucht unwillkürlich die Vermuthung auf, dass die Producte dieser Metamorphose — etwa Ptomaine oder Leukomaine in den Kreislauf gelangt seien, und durch das Blut einen toxischen Einfluss auf's Nervensystem geübt hätten. Das ist die Erklärung, die mir für den gegebenen Fall am meisten plausibel erscheint. Einige Begründung findet meine Erklärung in der Thatsache, dass Fälle der von mir beschriebenen Krankheit überhaupt beim Vorhandensein von Neubildungen im Organismus beobachtet worden sind. Einen solchen Fall beschreibe ich noch in Folgendem.

### **Beobachtung VI.**

Patientin, 62 a. n., war eine energische, vernünftige Person und erfreute sich einer guten Gesundheit. Sie trank Wein, aber trotz eindringlicher Fragen gelang es nicht, Abusus spirituorum zu constatiren. Täglich mochte sie 3 bis 5 Glässchen Portwein getrunken haben, ausserdem genoss sie noch verschiedene Liqueure, besonders medicamentöse

Vor 10 Jahren verlor sie ihren Mann, was ihr viel Aufregung und Kummer verursachte. Bald darauf war sie bei einem Arzt, welcher in ihrem Leibe eine Geschwulst constatirte, die mit der Gebärmutter in Zusammenhang stehe; er äusserte sich dahin, dass eine Heilung unmöglich sei. Die Kranke liess sich auch nicht behandeln. Vor 3 Jahren erlitt sie einen leichten

apoplectoiden Insult, welcher eine linksseitige Hemiplegie geringen Grades hinterliess. Wie es scheint, war auch eine leichte Sprachstörung eingetreten. Die Hemiplegie war jedoch so unerheblich, dass die Kranke unter leichtem Hinken gehen konnte, und sogar Clavier zu spielen vermochte. Ihre Sprache war auch ziemlich deutlich. Ueberhaupt traten im Laufe der letzten 2 Jahre keinerlei Zeichen von Schwäche der geistigen Fähigkeiten auf; sie beschäftigte sich mit ihren Gutsangelegenheiten. Manchmal klagte sie über Schmerzen im linken Bein und machte auch am Abend spirituöse Einreibungen.

Die gegenwärtige Krankheit begann am 15. April 1887. An diesem Tage empfand die Kranke heftige Kopfshmerzen und es trat hartnäckiges Erbrechen auf, welches den ganzen Tag dauerte. Die Kranke legte sich zu Bett. Die Temperatur war nicht erhöht. Am anderen Tage hörte das Erbrechen auf, doch blieb die Kranke im Bett, weil sie sich sehr schwach fühlte. Sie lag matt und apathisch da. Das dauerte auch die nächsten Tage hindurch. Am nächsten Tage bemerkte ihre Umgebung, dass sie irre redete und rief am 20. den Dr. J. A. Botkin, welcher auch fast dasselbe constatirte, was ich beim Besuch der Kranken am 23. April fand.

Ich sah die Kranke also am 23. April und traf sie in folgendem Zustande: Eine Frau von mittlerer Constitution, das Gesicht etwas ödematis, bettlägerig, kann sich nicht erheben. Sie liegt meistentheils in ein und derselben Lage, weil sie sich ohne Hülfe nicht umwenden kann. Meist liegt die Kranke ruhig, sieht theilnahmlos auf einen Punkt; das Gesicht ist unbeweglich, schlaff. Zuweilen, besonders Abends wird die Kranke erregter, will sich erheben, sagt; sie müsse aufstehen, und macht dahin zielende Anstrengungen, doch ohne Erfolg; dabei vergisst sie ganz, dass sie schon wiederholentlich versucht hat, sich zu erheben, dass ihr aber die Kräfte versagten. Tritt man an sie heran, so grüßt sie höflich; sie antwortet gern auf alle Fragen; ihre Antworten sind grösstentheils bestimmt und werden von der Kranken ohne jede Spur von Unentschlossenheit hervorgebracht. Manchmal sind sie richtig, wenn sie diejenigen Eindrücke betreffen, welche die Kranke im gegebenen Augenblick empfängt. Aber grösstentheils sind sie von einer ausserordentlichen Verworrenheit, was Zeit, Ort und Thatsachen anlangt. Am allerdeutlichsten tritt diese Verworrenheit zu Tage, wenn man die Kranke fragt: „Sind Sie heute ausgefahren?“ Sogleich antwortet Sie: „Ja, ich bin ausgefahren.“ — „Wohin denn?“ „Zur Beerdigung; es wurde mein Bruder beerdigt“ (Patientin hat nie einen Bruder gehabt). — „Wo wurde er denn beerdigt?“ — „Auf dem Nicolaiabegräbniss?“ — „Waren viel Leute da?“ — „Sehr viele, ich bin dort sehr müde geworden.“ — Alles das sagt sie in der festen Ueberzeugung, es sei wirklich wahr. Wenn man aber eine Pause machte und die Kranke nach einiger Zeit wieder fragte, ob sie ausgefahren sei, so antwortet sie: „Nein, heute fuhr ich nicht, aber gestern.“ — „Wohin denn?“ „Zur Cousine“. — „Was thaten Sie dort?“ — „Der Mann der Cousine ist gestorben“. — Auch die Existenz dieser Cousine ist durchaus fraglich. — Auf die Frage: „Können Sie umhergehen?“ antwortet sie: „Ich bin heute aufgestanden und habe nach der Wirthschaft gesehen. — Manchmal sagt sie,

sie sei gar nicht in Moskau, spricht von Mönchen, die sie mit Kräutern bewirthet hätten. Es ist zu betonen, dass die Kranke das, was sie gesagt hat, sofort wieder vergisst. Das Zeitgedächtniss ist auch sehr schlecht: sie ist absolut ausser Stande sich zu entsinnen, wann Dieses oder Jenes stattfand. Die Facta selbst behält sie schon weit besser.

Wie ich bereits sagte, liegt sie ruhig da und redet fast kein Wort, so lange man sie nicht fragt. Nur von Zeit zu Zeit äussert sie das Verlangen aufzustehen, mit den Worten: „Ich muss gehn, um nachzusehen!“ Wenn man sie jedoch überredet, liegen zu bleiben, wird sie sofort wieder ruhig.

In physischer Hinsicht ist Folgendes zu bemerken:

Allein kann die Kranke sich nicht umwenden. Soll sie auf die Seite gelegt werden, so ist fremde Hülfe dazu nöthig.

Im Gesicht sind keine Lähmungen zu bemerken.

Die Pupillen sind normal.

Patientin spricht unverständlich, lispt, einige Laute sind sehr undeutlich; die Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt.

Der Schlingact ist normal.

Die Athmung desgleichen.

In den Armen ist eine Lähmung nicht zu bemerken. Die Muskeln sind mager, mechanische Reize rufen sehr deutliche Verkürzungen hervor.

Die Beine sind im Allgemeinen geschwächt. Obwohl alle Bewegungen in den Beinen möglich sind, so ist doch zu bemerken, dass die Extension im Knie bedeutend schwächer ist als die Flexion.

Bei Druck auf die Wadenmuskulatur, auf die vordere Peripherie der Weichtheile des Oberschenkels und des Fusses tritt auffällige Schmerhaftigkeit zu Tage, und zwar auf beiden Seiten. Ebenso ist der Druck auf die Nerven sehr schmerhaft. An den Armen ist der Druckschmerz der Muskel und Nerven zwar auch vorhanden, aber in geringerem Maasse. Druck auf die Wirbel und seitwärts von denselben ist äusserst empfindlich.

Die Beine sind im Allgemeinen abgemagert, die Muskulatur ist schlaff, reagirt aber auf mechanische Reize durch Contraction. Die Patellarreflexe sind vorhanden, aber schwach.

Die Harnentleerung ist in Ordnung (geschieht spontan).

Seit 5 Tagen ist Verstopfung eingetreten.

Geringer Husten ohne deutliche percussorische und auscultatorische Erscheinungen.

Puls regelmässig, 96 in der Minute.

Arteriosklerose erheblicheren Grades fehlt.

Bei der Palpation des Abdomen wird ein Tumor constatirt, vorzugsweise über der Symphysis ossium pubis befindlich. An dieser Stelle ist ein runder beweglicher Körper von Orangengrösse zu fühlen. Bei tieferer Palpation scheint die Geschwulst sich ziemlich weit nach rechts zu erstrecken in die rechte Regio iliaca.

Die Leber ist auf Berührung empfindlich.

Der Harn ist sehr spärlich und roth gefärbt.  
Temperatur normal.

Im Verlaufe der folgenden Tage verschlimmerte sich der Zustand der Kranken; das Bewusstsein verwirrte sich mehr und mehr, am 25. April konnte sie kaum mehr sprechen, lag fast regungslos da, ihr Puls wurde enorm schnell, fast fadenförmig, das Athmen oberflächlich. Besonders schlimm stand es in der Nacht vom 25. auf den 26. April, wo ihr wegen des sinkenden Pulses Tr. moschi 10 Tropfen stündlich verordnet wurde. Unter dem Einflus des Moschus erholte sie sich einigermassen, und am Abend des 26. April traf ich sie in folgender Verfassung:

Patientin liegt träge, apathisch da, in einem schlummerähnlichen Zustande. Wenn man aber zu ihr tritt, öffnet sie die Augen und antwortet auf Fragen mit ziemlich fester, aber heiserer Stimme. Im Gespräch vergisst sie immer wieder, spricht ganz ohne Affect, ohne sich ihrer Lage bewusst zu sein. Zwar sagt sie, sie sei krank, aber jetzt sei ihr besser, sie sei zu einer Bekannten gefahren, habe dort verweilt, dann sei sie im Hause umhergegangen, und habe nach der Wirthschaft gesehen. Sie behauptet, mich wiederzuerkennen, doch auf die Frage, wann sie mich gesehen hätte, sagt sie, ich hätte Jemand in ihrem Hause vor 7 Jahren an einer Halskrankheit behandelt. Jedenfalls ist ihr meine Persönlichkeit als die eines Arztes im Gedächtniss geblieben. Die Kranke ermüdet sehr schnell, anfangs spricht sie deutlich, dann immer undeutlicher und undeutlicher, und schliesslich kann man die Worte nicht mehr unterscheiden.

In körperlicher Beziehung sind die Schmerzen bei Druck auf die Muskeln etwas geringer, in der Gegend der Wirbelsäule dagegen heftig. Arme und Beine sind geschwächt. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Harn ist bereits seit 24 Stunden nicht gelassen worden. Zuweilen Singultus. Puls 104, regelmässig.

Auf dem linken Arm und auf dem Rücken lebhafte Röthe.

Nahher habe ich die Kranke nicht wieder gesehen, doch von Dr. Botkin, der sie behandelte, erfuhr ich, dass sie sich ziemlich schneller erholte. Orientirung und Gedächtniss kehrten allmälig wieder, so dass sie am 15. Mai sich bereits Alles gut merkte, sich Rechenschaft darüber geben könnte, wo sie sich befindet. Sie vermochte das Bett zu verlassen, und allmälig stellten sich die geistigen und physischen Kräfte wieder her, so dass sie bereits im Juni 1887 keinerlei Störungen mehr darbot.

Der Fall bedarf keines Commentars, um sein Interesse zu analysiren; ein so schweres cerebrales Leiden, wie es bei dieser Kranken beobachtet wurde, hätte sicher den erfahrensten Diagnosten in Verlegenheit gesetzt, wenn er die von mir beschriebene Cerebropathie nicht kennt. Nur wer mit den charakteristischen Zügen dieser Krankheit bekannt ist, vermag in einem solchen Falle die Diagnose zu stellen und sich das schnelle Schwinden der Symptome zu erklären.

Die Aetiologie dieses Falles ist durchaus dunkel. Alkohol mag

vielleicht einen Einfluss gehabt haben, meiner Ansicht nach doch nur in indirekter Weise, um so mehr, als bedeutender Missbrauch alkoholischer Getränke nicht einmal nachgewiesen werden konnte. Nach Analogie mit dem vorhergehenden Fall könnte möglicherweise auch hier der Uebertritt gewisser abnormer Producte aus der Neubildung angenommen werden.

---

Dieses sind die sechs Fälle, die ich in zwei Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie haben alle sehr Vieles mit einander gemein; erstens zeigen die psychischen Alterationssymptome grosse Uebereinstimmung. Freilich waren dieselben in einigen Fällen schwerer, in anderen weniger schwer — aber in allen war das hervorstechendste Symptom eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenverknüpfung und des Gedächtnisses; in den schweren Fällen kam es zu einer völligen Auflösung des Zusammenhangs zwischen den einzelnen Vorstellungen, während in den leichteren Fällen die Vorstellungen blass vermenge, die Erinnerungen durcheinander geworfen wurden, und die Vergesslichkeit sehr in die Augen fiel. Besonders charakteristisch war die in allen Fällen beobachtete auffallende Verwirrung in Bezug auf die verschiedenen Begebenheiten, die oft gar nicht stattgefunden hatten, vom Kranken aber als durchaus natürlich erzählt wurden. In einigen Fällen kam zu diesen Symptomen noch ein Zustand des Affects, der Agitation, zuweilen auch Hallucinationen und Illusionen. Ich will mich nicht weiter mit der ausführlichen Beschreibung der gemeinsamen Symptome der psychischen Störung aufhalten, um nicht das zu wiederholen, was ich in meiner früheren Arbeit bereits ausführlich geschildert habe; nur soviel sage ich: in allen Fällen, die ich beobachtet habe, gehörten die am meisten charakteristischen Züge derjenigen Störung an, die bei Alkohollähmung vorkommt\*).

Eine zweite Reihe von Symptomen, die allen Fällen gemeinsam sind, ist in den physischen Alterationserscheinungen des Nerven- (zum Theil auch des Muskel-) Systems zu suchen. In allen Fällen waren Erscheinungen multipler Neuritis da. In einigen (I. und II. Beobachtung) waren sie sehr scharf, in anderen schwach ausgeprägt; die

---

\*) S. meine Monographie „Ueber die Alkohollähmung“ (russisch). Moskau 1887. S. 262 — 272. — Bei dieser Gelegenheit muss ich bemerken, dass ich in dieser Monographie eine medico-psychologische Darstellung derselben Form von Amnesie gemacht habe, welche Dr. C. S. Freund in diesem Archiv (Bd. XX. 2. S. 441, „Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnisschwäche) geschildert hat.

Parese war nicht bedeutend und trat nicht in vielen Muskeln auf. Am häufigsten war schwankender Gang, Schwäche des M. rectus femoris. In einigen Fällen waren spontane Schmerzen vorhanden, in anderen nur Schmerz bei Druck auf die Muskeln (vielleicht als Symptom von Myositis). In einigen Fällen traten Sprachstörungen auf, in einem — Nystagmus.

Eine dritte Reihe von gemeinschaftlichen Erscheinungen bilden die Symptome von Alteration des gesamten Organismus, die ihren Ausdruck fanden im Verfall der Kräfte, allgemeiner Abmagerung, Sinken der Herzthätigkeit, qualitativer Veränderung des Harns, in bisweilen sehr hartnäckigem Erbrechen. Im Beginn der Krankheit sind alle diese Symptome sehr scharf ausgeprägt; tritt Besserung ein, dann nehmen sie meist ab; nähert sich aber die Krankheit letalem Ausgang, dann gewinnen auch die Symptome von Verfall des Gesamtorganismus mehr und mehr einen drohenden Charakter.

Die eigenartige psychische Störung im Verein mit den Erscheinungen von Seiten des peripheren Nervensystems und des Gesamtorganismus verleiht der Krankheit ein so charakteristisches Bild, dass jeder Arzt, der scharf ausgeprägte Fälle gesehen hat, zugeben muss, dass die Abtrennung der Krankheit als besonderer Form äusserst wünschenswerth ist. Das würde die Erforschung der Krankheit fördern, das würde ihre Erkennung fördern auch in den Fällen, wo sie nicht so deutlich ausgesprochen ist, wo individuelle Abweichungen in der Erscheinungsform der Krankheit vorkommen. Aus diesen Gründen halte ich es für erforderlich, der Krankheit auch einen besonderen Namen zu geben. Zwar kann man manche Fälle als multiple Neuritis mit psychischer Störung bezeichnen: so z. B. von unseren Fällen Beobachtung I. und II.; allein in anderen Fällen sind die Erscheinungen der Neuritis undeutlich und treten erst erheblich später auf, als die psychische Störung, so dass es nicht zu empfehlen wäre, auch solche Fälle „multiple Neuritis“ zu nennen. Für solche Fälle ist auch die Bezeichnung, welche ich früher gebrauchte, nämlich „neuritische Psychosen“, wenig geeignet, einerseits, weil die neuritischen Erscheinungen, wie gesagt, zuweilen nur wenig ausgeprägt sind, andererseits, weil in Verbindung mit Neuritis außer der hier beschriebenen auch noch andere Psychosen vorkommen können. Darum gebrauche ich jetzt zur Bezeichnung der in Rede stehenden Krankheit den Namen „Psychosis polyneuritica s. panneuritica“ oder „Cerebro-pathia psychica toxæmica“ — psychische toxämische Cerebropathie.

Ich muss mich ein wenig bei der Begründung dieses von mir gewählten Namens aufhalten.

„Psychische Cerebropathie“ nenne ich die Krankheit darum, weil zwar die psychische Störung im Vordergrunde steht, neben ihr aber fast stets auch andere Symptome einer Hirnaffection auftreten, z. B. Schwindel, Erbrechen, zuweilen Nystagmus, Sprachstörungen, Pupillendifferenz u. dergl. Ausserdem trägt zwar die psychische Störung oft den Charakter der „Erschöpfungspsychosen“, aber aller Wahrscheinlichkeit nach liegen ihr anatomische, wenn auch mannigfaltige Veränderungen des Gehirns zu Grunde. Dafür spricht z. B. der Umstand, dass in einem dieser Krankheitsfälle (alkoholischer Genese) in der Rinde der Hemisphären miliare Blutaustritte und die Entwicklung einer spinngewebeartigen Auflagerung gefunden wurde. Dieser Fall, welchen Dr. L. Minor untersucht hat, ist in meiner Monographie „Ueber die Alkohollähmung“ (S. 303) beschrieben. Aus allen diesen Gründen halte ich für die geschilderte Form psychischer Störung die Bezeichnung „psychische Cerebropathie“ für die passendste.

Zum Unterschiede von anderen Cerebropathien nenne ich die unserige „toxaemica“, weil nach meinem Dafürhalten bei ihr die Alteration des Gehirns bedingt ist durch die Anwesenheit toxischer Substanzen im Blute, d. i. durch Toxämie. Diese meine Ansicht ist ausführlich vertreten in der Abhandlung: „Zur Lehre von der Pathogenese der atrophischen Spinalparalyse und der multiplen Neuritis“\*). In dieser Arbeit sprach ich den Gedanken aus, dass der als multiplen Neuritis bezeichneten Krankheit eine Toxämie zu Grunde liege, unter deren Einfluss die Function der Gewebe des ganzen Organismus, darunter auch des Nervensystems, eine Beeinträchtigung erleide. Im Nervensystem wird bei weitem am häufigsten der periphera Theil betroffen — die Folge davon ist multiple Neuritis, nicht selten aber leiden auch Rückenmark und Hirn. Im letzten Falle kommt es zu der von mir beschriebenen Cerebropathie. Warum in einigen Fällen nur die peripheren Nerven afficit werdeu, in anderen aber auch das Gehirn, das hängt wahrscheinlich von der Natur des im Blute circulirenden Giftes ab: so pflegt bei der alkoholischen multiplen Neuritis fast stets auch Cerebropathie vorhanden zu sein, während bei der Neuritis nach Diphtherie mir kein einziger Fall von Cerebropathie bekannt ist.

Welches ist die Aetiologie der Toxämie, die der multiplen Neuritis zu Grunde liegt, — mit anderen Worten — woher kommen die giftigen Substanzen, die im Blute circuliren und auf das Nervensystem einwirken? Diese Frage wird nicht immer zu entscheiden sein: zum

---

\*) Archiv Psychiatrii (russisch) 1887. Charcow.

Theil sind es Gifte, die von aussen in den Organismus gelangen, zum Theil aber auch solche, die sich im Körper selbst entwickeln (Ptomaine, Leukomaine). Diese Auffassung habe ich, wie erwähnt, zu Anfang des Jahres 1887 geäussert. Seit jener Zeit haben sich mancherlei neue Thatsachen angesammelt, die mich veranlassen, nur noch bestimmter meine Auffassung zu vertreten. So wurde die Ansicht, die multiple Neuritis könnte durch Ptomaine bedingt sein, nachher auch von anderen Autoren ausgesprochen. Rosenheim hat in seiner Abhandlung „Zur Kenntniss der acuten multiplen Neuritis“<sup>\*)</sup> die Annahme ausgesprochen, dass die infectiöse Form der multiplen Neuritis nicht durch Bacterien, sondern durch Stoffwechselprodukte der Bacterien bedingt sei. In der kürzlich erschienenen Broschüre „Die Entzündung der peripheren Nerven“ (1888) äussert sich Leyden zustimmend zu dieser Ansicht, und bezeichnet die Theorie, nach welcher die Genese der multiplen Neuritis auf den Einfluss irgend einer toxischen Substanz auf's Nervensystem zurückgeführt wird, als die wahrscheinlichste, denn sie erkläre am besten alle möglichen Formen der Neuritis. „Wir dürfen, sagt Leyden<sup>\*\*)</sup>, uns den Vorgang derartig darstellen, dass die toxische Substanz der peripheren Nerven verbindet und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzt. In einem Falle ist die einwirkende chemische Substanz ein Krankheitsproduct (ein Ptomain), im anderen Falle ein Metall, Alkohol u. dergl.“

Die Anschauungsweise Leyden's unterscheidet sich von der meinigen dadurch, dass ich aus mehreren Gründen auch in den Fällen von Alkoholismus (vielleicht auch bei den metallischen Vergiftungen) als nächste Ursache für die Alteration des Nervensystems gleichwohl ein Toxin ansehe, und nicht den Alkohol selbst. Der Alkoholismus erleichtert nur einerseits die Entwicklung von Ptomainen oder Leukomainen, andererseits ihre Einwirkung auf das Nervensystem<sup>\*\*\*</sup>).

Zur Motivirung dieser Annahme dient unter Anderem auch die Thatsache, dass alkoholische Neuritiden sich bisweilen geraume Zeit nach dem letztmaligen Alkoholgenuss entwickelten, also zu einer Zeit, wo von dem Alkohol nichts mehr im Organismus zurückgeblieben sein kann.

Trotz dieser Differenz zwischen der Anschauungsweise Leyden's und der meinigen ist es dennoch zweifellos, dass er gleich mir als

<sup>\*)</sup> Dieses Archiv XVIII. 3.

<sup>\*\*) I. c. S. 24.</sup>

<sup>\*\*\*</sup> S. I. c. „Ueber die Alkohollähmung“. S. 399—434.

Grundlage der multiplen Neuritis eine Toxämie annimmt; da nun die von mir beschriebene Cerebropathie durch dieselben Ursachen bedingt wird, wie die Neuritis, so muss auch als nächste Bedingung der Cerebropathie eine Toxämie anerkannt werden.

Dieser Gesichtspunkt findet eine Stütze auch noch von anderer Seite her, nämlich in dem Umstand, dass bei der Mehrzahl der ätiologischen Momente, welche multiple Neuritis und die geschilderte Cerebropathie hervorrufen, sich Ptomaine in grosser Menge bilden und reichlich in den Kreislauf übergehen. Das zeigen besonders deutlich die Untersuchungen französischer Autoren — Bouchard, Charrin und Roger. Dass Charrin künstlich eine Krankheit erzeugte (Maladie pyocyanique), die in einigen Fällen dem klinischen Bilde nach sehr an die aufsteigende Spinalparalyse erinnerte, habe ich bereits in meiner Monographie „Ueber die Alkohollähmung“ erwähnt; die betreffende Krankheit konnte, wie aus seinen Versuchen zu ersehen ist, hervorgerufen werden entweder durch den Mikrokokkus pyocyanus oder durch Pyocyanin, das Product dieses Mikroben. Der Mikrokokkus pyocyanus selbst kann bei Pyämie gewonnen werden; andererseits wissen wir aus der klinischen Erfahrung, dass im Gefolge von pyämischen Processen sich multiple Neuritis entwickeln kann (auch selbst die hier geschilderte Cerebropathie).

In dem Buche Bouchard's „Leçons sur les autointoxications dans les maladies“ sind ebenfalls viele Hinweise darauf zu finden, welchen Einfluss die im Organismus entstehenden Ptomaine oder toxischen Alkaloide überhaupt besitzen. Nach Ansicht Bouchard's giebt es im Organismus zahlreiche Bedingungen für die Bildung toxischer Substanzen. Sie entstehen im Darmcanal als Producte der Fäulniss aus den Exrementen; sie entstehen auch aus den Geweben des Körpers, so giebt es z. B. in der Galle eine Menge toxischer Substanzen. Alle diese Gifte, die sich im Organismus bilden, würden denselben sicher vergiften, wenn sie nicht im Organismus selbst neutralisiert oder ausgeschieden würden. Nur Dank dem Umstände, dass sie ausgeschieden oder neutralisiert werden, kommen in der Mehrzahl der Fälle Vergiftungen nicht zur Beobachtung. Die Ausscheidung geschieht durch die verschiedenen Excretionsorgane, am meisten aber mit dem Harn. Nach den Experimenten Bouchard's vermag der Harn, einem Thiere eingespritzt, dasselbe durch seinen Gehalt an giftigen Alkaloiden zu tödten. Die toxischen Eigenschaften des Harns sind verschieden bei verschiedenen Bedingungen. Bei einigen Krankheiten, z. B. Typhus, Cholera, ist seine giftige Wirkung sehr stark, und zwar deshalb, weil er in grösserer Menge giftig wirkende Sub-

stanzen enthält. Die chemischen Producte werden im Organismus in sehr grosser Menge gebildet, und werden zum Theil durch den Harn ausgeschieden, der in Folge dessen besonders giftige Eigenschaften erhält. (Nach den Untersuchungen Bouchard's haben die den Harn färbenden Substanzen ganz besonders toxische Eigenschaften; durch Kohle entfärbter Harn verliert einen grossen Theil seiner Giftigkeit.) Darum, meint Bouchard, wirkt eine Herabsetzung der Nierentätigkeit so schädlich auf den Organismus: wenn aus irgend einem Grunde die Menge der im Organismus gebildeten Toxine zunimmt, die erkrankten Nieren aber nicht im Stande sind, sie aus dem Körper zu entfernen, dann liegt die Gefahr einer Auto intoxication auf der Hand. Die Auto intoxication wird in solchen Fällen dadurch erzeugt, dass sich im Blute giftige Substanzen in Menge aufhäufen, welche natürlich aus dem Blute in die Gewebe dringen. Auch im normalen Zustande circuliren giftige Elemente im Blute, doch in geringer Menge: ein Theil derselben wird von den Blutkörperchen festgehalten und neutralisiert, ein anderer Theil bleibt frei im Blutserum. Demgemäß kann das Blutserum von Thieren, in hinreichender Quantität eingespritzt, toxisch wirken, wie auch diesbezügliche Experimente an Thieren gezeigt haben. Im normalen Zustande enthält indess das Blut nicht viel toxischer Elemente; wenn aber einerseits die Bildung der Ptomaine im Organismus gesteigert, andererseits ihre Ausscheidung und Neutralisation herabgesetzt ist, dann wird die Giftigkeit des Blutes zunehmen und zu diesen oder jenen Symptomen von Auto intoxication führen, wie Erbrechen, Schwäche, Lähmungen, Störungen der Herzthätigkeit, der Athmung etc.

Die Bedingungen, unter welchen die Bildung von Ptomainen im Organismus zunimmt, werden durch mannigfache Processe gegeben: so nimmt die Menge der Ptomaine zu bei Zersetzung der Excremente, also bei hartnäckiger Verstopfung; die Ptomaine nehmen auch bei Fäulnissprocessen im Organismus an Quantität zu — bei Pyämie, Septicämie, auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten, z. B. bei Typhus; wie es scheint, findet eine Anhäufung toxischer Producte im Blute auch noch bei Diabetes mellitus und bei Tuberculose statt. Bei allen diesen Krankheiten ist die Bildung giftiger Elemente vermehrt, und wenn sie nicht rechtzeitig entfernt oder neutralisiert werden, so können sie verderblich auf den Organismus wirken.

Eine ganz besondere Bedeutung haben in dieser Hinsicht die Krankheiten der Leber. Nach den Untersuchungen Roger's besitzt die Leber zweifache Eigenschaften in Bezug auf die toxischen Prinzipien: einerseits sondert sie Galle ab, deren Farbstoff, das Bilirubin,

zu den starken Giften zählt; andererseits neutralisiert sie diejenigen Gifte, welche sie auf dem Wege aus dem Darmcanal (durch die Pfortader) passiren. Durch die Pfortader gehen viele Ptomaine, die sich im Darmcanal entwickelt haben, aber zum grössten Theil werden sie in der Leber neutralisiert, und können nicht mehr giftige Wirkungen auf den Organismus äussern. So verhält es sich bei normaler Leber; wenn aber die neutralisirende Kraft der Leber durch irgend eine Krankheit leidet, so gehen die Gifte unverändert durch und wirken auf den ganzen Organismus. Daraus muss der Schluss gezogen werden, dass einige Krankheiten der Leber (welche namentlich, das ist noch wenig untersucht) ganz besonders die Auto intoxication begünstigen werden; hierbei darf nicht vergessen werden, dass wenn in Folge von Erkrankung der Leber die Galle nicht in den Darm gelangt, sondern in's Blut übergeht, die Chancen für eine Auto intoxication noch grösser werden. Wenn freilich in solchen Fällen die Function der Organe, welche die toxischen Substanzen aus dem Körper entfernen, gesteigert ist, dann braucht es zu einer Giftwirkung nicht zu kommen. Es liegt auf der Hand, dass deshalb die Gesundheit der Nieren bei Erkrankungen der Leber von höchster Wichtigkeit ist.

Das ist in grossen Zügen das Resumé des Bouchard'schen Buches. Ich füge dem von mir aus noch Folgendes hinzu: es ist sehr möglich, dass es ausser der Leber im Körper auch noch andere Apparate giebt, welche die im Blute circulirenden Toxine neutralisieren. Zu diesen Apparaten gehören, wie es mir scheint, auch die *Glandula thyreoidea* und die *Hypophysis cerebri*. Wenigstens zeigen physiologische Experimente, dass eine ungenügende Function dieser Organe zu Erscheinungen führt, analog der Wirkung von Giften auf den Organismus.

Aus all Diesem scheint mir mit genügender Deutlichkeit hervorzugehen, dass wir guten Grund haben, der Toxämie überhaupt eine grosse Rolle in der Genese der Krankheiten zuzuschreiben. Insonderheit geht der Einfluss der Toxämie auf die multiple Neuritis und die von mir beschriebene Cerebropathie daraus hervor, dass beide Krankheiten unter solchen Bedingungen entstehen, wo die Menge der im Blute circulirenden Giftsubstanzen erheblich vermehrt sein muss; ganz abgesehen davon, dass diese Krankheiten direct bei Intoxications auftreten (z. B. bei Arsenikvergiftung, Kohlenoxydvergiftung u. a.), kann man, auch wenn diese Krankheiten sich aus ganz anderen ätiologischen Momenten entwickeln mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Zunahme der Toxine im Blute annehmen. Ich habe die

früher geschilderte Cerebropathie fast unter allen den Bedingungen beobachten können, wo sich nach Bouchard besonders viel Toxine im Organismus entwickeln. So führte ich in der ersten Arbeit, in der ich diese Störung beschrieb, einen Fall an, der sich im Gefolge von Kothverhaltung unter den Symptomen der Undurchgängigkeit des Darmcanals entwickelt hatte. Daselbst sind auch Fälle beschrieben, wo eine solche Cerebropathie aufgetreten war bei Glycosurie, bei Pyämie, bei Tuberculose, nach Typhus. Besonders interessant ist aber der Fall, den ich zu Anfang dieser Arbeit referierte, wo sich äusserst charakteristische Symptome entwickelt hatten, nach der Geburt einer in Fäulniss übergegangenen Frucht: in diesem Falle waren im Genitalapparat absolut keine Entzündungsscheinungen zu finden, sondern die Krankheit hat sich wahrscheinlich direct durch Resorption von Ptomainen in's Blut entwickelt. In den Fällen, die ich in vorstehender Arbeit angeführt habe, sind auch fast ausnahmslos Momente gegeben, die auf abnorme Blutmischung hindeuten: ein Fall entwickelte sich im Zusammenhange mit Pseudoleukämie, ein anderer mit einer Leberkrankheit mit Icterus, ein dritter zugleich mit dem Zerfall einer Neubildung und wahrscheinlich mit dem Eintritt der Zerfallsproducte, Ptomaine, in's Blut. Zwei weitere Fälle kamen nach Typhus zum Ausdruck, davon einer noch neben Tuberculose. Beide letzteren Krankheiten können zu Toxämie führen; auf die vermehrte Bildung von Toxinen bei Typhus macht auch Bouchard aufmerksam; überhaupt müssen wir ja bei der heute herrschenden Auffassung des Typhus als bacillärer Krankheit voraussetzen, dass sich auch beim Typhus die chemischen Producte der Mikroorganismen ansammeln müssen, das sind: Ptomaine und Leukomaine; und ihr Einfluss auf das Nervensystem ist es gerade, dem man die nach Typhus vorkommenden peripheren und spinalen Lähmungen, ja selbst die Cerebropathie zuschreiben muss. Das gilt in gleicher Weise von den anderen acuten und chronischen Krankheiten, welche auf Mikroben zurückzuführen sind. Derselbe Gesichtspunkt kann demnach geltend gemacht werden auch für die Genese der Toxämie bei Tuberculose. Der Tuberkelbacillus muss als Product seiner Thätigkeit ebenfalls ein Ptomain oder Leukomain liefern; dieses ist neuerdings im Sputum von Phthisikern gefunden worden, und ich glaube nicht zu viel zu behaupten, wenn ich sage, dass durch den Einfluss dieser Toxine auf das Nervensystem auch die bei Tuberculose so häufigen Neuritiden erzeugt werden sowie die entsprechende psychische Störung.

Angesichts all dieser Momente nenne ich die hier beschriebene Cerebropathie eine toxämische, denn ich glaube, dass alle Fälle

dieser Krankheit mit irgend einer Toxämie in Zusammenhang stehen. In einzelnen Fällen, wie schon ausgeführt wurde, beeinflusst die zu Grunde liegende Toxämie die peripheren Nerven und ruft bloss multiple Neuritis hervor, in anderen wirkt sie auch auf das Rückenmark, in noch anderen auf das Gehirn; im letzteren Falle wird es zu der in Rede stehenden Krankheit kommen. Warum die Affection sich in dem einen Falle auf die peripheren Nerven beschränkt, in dem anderen auch das Gehirn in Mitleidenschaft zieht, ist unbekannt. Wahrscheinlich hängt das theils von der Affinität des im Blute circulirenden Giftes, zum Theil auch von dem ungleichen Widerstandsvermögen der einzelnen Theile des Nervensystems bei verschiedenen Menschen ab. Die Thatsache, dass die fragliche psychische Störung besonders häufig bei multipler Neuritis alkoholischen Ursprungs beobachtet wird, könnte sehr gut dadurch bedingt sein, dass das Gehirn durch den häufigen Alkoholgenuss besonders empfindlich geworden ist. Ich habe darüber ausführlich in meiner früheren Arbeit gesprochen, und diese übermässige Vulnerabilität des Gehirns durch eine wahrscheinliche Alteration des Lymphapparates im Allgemeinen und speciell des Bindegewebes erklärt, die sich in den Organen des Nervensystems bei Alkoholismus etabliert; in Folge dieser Alteration wird jede Ansammlung von toxischen Producten in den Nährflüssigkeiten, im Blute oder in der Lymphe viel schneller zur Vergiftung der Nervenelemente führen, als bei normalen Bedingungen. Auf diese Weise erklärte ich mir auch, warum bei Tuberculose der Potatoren besonders häufig multiple Neuritis und Cerebropathien vorkommen, ebenso auch, warum bei denselben eben solche Neuritiden und Cerebropathien in Folge heftiger Gemüthsbewegung oder bedeutender physischer Erschöpfung zum Ausbruch kommen: es werden die Ermüdungsproducte in solchen Fällen nicht genügend durch die Lymphe ausgeschieden und wirken toxisch auf die Nervenelemente. Verhält sich das so, dann ist genau genommen die Beziehung solcher Krankheitsformen als „toxämisch“ nicht ganz correct, da als directe Krankheitsursache die Anhäufungen von Toxinen nicht im Blute, sondern in der die Gewebelemente durchtränkenden Flüssigkeit anzusehen ist. Darin scheint mir der wesentlichste Vorwurf gegen die von mir vorgeschlagene Benennung zu liegen, doch in Ermangelung einer anderen ist meiner Ansicht nach der Name „Cerebropathia psychica toxæmica“ durchaus geeignet, die Krankheit und ihre Genese zu charakterisiren.

---

Zum Schluss möchte ich noch einmal wiederholen, dass ich eine genaue Beschreibung der bei multipler Neuritis vorkommenden psy-

chischen Störungen in meiner in russischer Sprache erschienenen ersten Arbeit über diese Frage gegeben habe. Hier erlaube ich mir nur die Schlussseiten dieser Arbeit hinzuzufügen, da in ihnen die Gesamtheit der Schlussfolgerungen enthalten ist, welche ich aus der Beobachtung einer beträchtlichen Anzahl von Fällen der hier beschriebenen Krankheit ziehen konnte:

„Die Grundsymptome der Krankheit sind gewöhnlich folgende: ein hoher Grad von reizbarer Schwäche der psychischen Sphäre; dann eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenassocation, und endlich Trübung des Gedächtnisses. Als schwächster Ausdruck von Beteiligung der psychischen Sphäre bei der erörterten Krankheit erscheint eine reizbare Schwäche, sich äussernd in Schlaflosigkeit, in leichter Ermüdblichkeit des Gehirns, welche ihrerseits in dem leichten Auftreten von Affecten der Furcht, des Kummers zum Ausdruck kommt; die Kranken werden besonders gegen Abend erregt, fürchten etwas, erwarten etwas, sind oft buchstäblich mit Allem unzufrieden. Dabei kommt nicht selten Unfähigkeit, der Aufmerksamkeit zu gebieten, vor, Unmöglichkeiten, gewisse Vorstellungen los zu werden, und es treten in Folge dessen Zwangsideen auf, meist aufregenden, beängstigenden Charakters. Oft kommt es im Anschluss daran zu mancherlei Launen, unüberlegten Wünschen. Geht die psychische Alteration tiefer, so hört jede Möglichkeit eines correcten Gedankenganges auf; die Aufmerksamkeit ist nicht mehr im Stande, die Verknüpfung der Vorstellungen zu leiten. Die letzteren werden durcheinander gemengt, treten inconsequent, unrichtig in's Bewusstsein. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand acut — ganz im Beginn der Krankheit, mitunter gleichzeitig mit den Initialsymptomen der multiplen Neuritis, zuweilen sogar noch vor denselben. Dann tritt in den meisten Fällen zu Anfang ein Zustand heftigen Affectes auf, am häufigsten in Gestalt von Furcht, Panphobie, begleitet von den entsprechenden Delirien, Hallucinationen und affectiven Handlungen. Gewöhnlich dauert übrigens der erregte Zustand nicht lange, sondern geht in Genesung oder in eine chronische Krankheitsform über. Diese chronische Form trägt ihrerseits den Charakter des stuporösen Schwachsins oder der apathischen Verwirrtheit.

Der stuporöse Schwachsinn äussert sich in tiefer Störung der Ueberlegung mit isolirten deliriosen Ideen, Illusionen, Hallucinationen, oft mit zeitweiligen Ausbrüchen von Tobsucht. In einigen Fällen erreicht die Demenz einen sehr hohen Grad, die Patienten werden ganz schwachsinnig, unreinlich. Da sich bisweilen in dieser Periode zu den Symptomen multipler Neuritis — wie: schwankender Gang, Stö-

lung der Patellarreflexe, Tremor der Extremitäten — einige Symptome von Seiten der Kopfnerven hinzugesellen, so kann man die Krankheit mit progressiver Paralyse verwechseln, und wird hinterher sehr erstaunt sein, den Kranken genesen zu sehen. Uebrigens sind Fälle von derartiger neuritischer Pseudoparalyse sehr selten; häufiger kommt einfacher Stupor vor mit temporärer Aufregung, welcher in 5—9 Monaten heilt, oder auch unverändert bleibt.

In anderen Fällen trägt die chronische Form der erörterten Psychose den Charakter der apathischen Verwirrtheit. Zuweilen tritt sie als Endstadium einer anfänglichen tobsüchtigen (hallucinatorischen) Verwirrtheit auf, in anderen Fällen entwickelt sie sich allmälig, ohne dass ihr eine tobsüchtige Periode vorausgeht. Sie äussert sich durch Vermengung der Vorstellungen, Desorientirung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfache Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses. Die Kranken wissen oft nicht, wo sie sind, obwohl sie sich in ihrem eigenen Zimmer befinden, verwechseln die Personen ihrer Umgebung, nennen sie mit Namen lange verstorbener Personen, schreiben sich Handlungen zu, die sie nie gethan haben; bei diesen Kranken vermischen sich in ganz merkwürdiger Weise thatsächliche, der Wirklichkeit entsprechende Vorstellungen mit alten Erinnerungen, zufälligen Gedankenverbindungen. Das Gedächtniss ist gewöhnlich tief gestört; oft vergessen die Kranken geradezu Alles, was um sie her vorgeht. Gewöhnlich sind derartige Kranke ziemlich ruhig, apathisch; affective Zustände kommen fast gar nicht vor; bisweilen tritt übrigens sehr leicht Neigung zum Lachen oder Weinen auf, und manche Kranken, die Tags über ruhig gewesen sind, werden Nachts erregt, reden beständig, rufen zu sich, zanken, wollen aufstehen, irgend wohin fahren.

Diese Form von Verwirrtheit dürfte wohl die allerhäufigste sein. Sie tritt bald in stärkerem, bald in schwächerem Grade auf; bisweilen geht sie schnell vorüber, bisweilen zieht sie sich lange hin; manchmal nimmt sie allmälig zu, und wird so bedeutend, dass der Kranke nicht nur Bekannte mit Unbekannten verwechselt, sondern auch die Bedeutung von Gegenständen, Worten und Zeichen vergisst.

Ich sagte bereits, dass bei dieser Form fast stets Trübung des Gedächtnisses vorhanden ist, bald mehr, bald weniger intensiv; doch kommen Formen von Psychose bei Neuritis vor, wo das Gedächtniss gestört ist bei relativer Klarheit des Bewusstseins und erhaltener Ueberlegung. In diesen Fällen ist es höchst frappant, wie dieselben Kranken, welche Alles um sie her vorgehende gut begreifen, welche im Stande sind, ernste Gespräche zu führen, das Gedächtniss soweit

eingebüsst haben, dass sie buchstäblich Alles sofort wieder vergessen. Die Vergesslichkeit erreicht solche Grade, dass der Kranke 5 Minuten nach dem Mittagessen bereits nichts mehr davon weiss, dass er gegessen hat; er vergisst, wer bei ihm gewesen ist, was er gesprochen hat, und wiederholt in Folge dessen beständig ein und dasselbe. Amnesien dieser Art — Amnesia acuta — beschränken sich meist darauf, dass die Begebenheiten, die seit Beginn der Krankheit oder kurze Zeit vorher vorgekommen sind, vergessen werden, während das Längstvergangene oft sehr gut im Gedächtniss bleibt. Je schwerer freilich der Fall, desto tiefer ist auch die Amnesie. In schweren Fällen ist auch die Erinnerung an fernliegende Dinge schlecht, in leichten dagegen werden auch die kürzlich geschehenen nicht völlig vergessen, sondern es ist überhaupt nur Vergesslichkeit, ungenaues Zeitgedächtniss etc. zu bemerken.

Dieses sind die bedeutsamsten Symptome psychischer Störung bei der in Rede stehenden Krankheit. Wie ich aber bereits erwähnte, beschränkt sich die Symptomatologie der Krankheit nicht nur auf psychische Störungen, sondern stets liegen auch physische Symptome vor, unter denen in erster Reihe diejenigen der multiplen Neuritis stehen.

Die Symptome multipler Neuritis, also die Erscheinungen von Seiten des peripheren Nervensystems, sind bei dieser Krankheit nicht immer in gleichem Masse ausgeprägt. In einigen Fällen sind sie so überwiegend, dass sie die psychische Alteration, zumal wenn dieselbe bloss in reizbarer Schwäche besteht, ganz in den Hintergrund drängen. Das kommt z. B. bei jenen schlimmen Formen multipler Neuritis vor, die nach dem Typus der acuten ascendirenden Paralyse verlaufen, oder bei den langdauernden, schweren Formen mit Lähmungen, Hyperalgesien, Contracturen und Muskelatrophien. In anderen Formen sind die peripheren und psychischen Symptome gleichmässig ausgeprägt, und endlich giebt es noch solche Formen, wo die physischen Symptome von Neuritis nur in schwachem Grade vorliegen und ganz übersehen werden können. Bisweilen beschränken sie sich bloss auf das Vorhandensein von Parästhesien in den Extremitäten (Kältegefühl, Zusammenschnüren in den Füßen, Ameisenkriechen) mit leichten Coordinationsstörungen und Ermüdbarkeit beim Gehen, mit Alteration der Patellarreflexe und leichten Schmerzen in den Extremitäten. Solche Fälle müssen unser besonderes Interesse erwecken, da gerade sie es sind, die sich meist dem Verständniss des behandelnden Arztes entziehen. Neben den Erscheinungen der multiplen Neuritis kommen zuweilen auch Symptome vor, die auf andere Störungen des Nerven-

systems hinweisen: manchmal sind Anzeichen da, welche für eine Herderkrankung des Gehirns sprechen, ein anderes Mal wiederum die Symptome einer Rückenmarkskrankheit, dann wieder die Anzeichen einer selbständigen Erkrankung der Muskeln — einer Myositis, die mitunter sogar auf viele Muskeln verbreitet ist. Fast stets sind Erscheinungen vorhanden, die auf eine Beteiligung des Gesamtorganismus schliessen lassen: am häufigsten allgemeine Abmagerung, manchmal tiefer Kräfteverfall, beschleunigter, oft sehr unregelmässiger Puls, intensiv gefärbter, quantitativ verminderter Harn, dessen chemische Analyse eine Vermehrung der regressiven Processe im Organismus ergiebt, Störungen in den Verdauungsorganen, hartnäckiges Erbrechen, verhaltene Menses, zuweilen geringe Temperaturerhöhung u. s. w.

Der Verlauf der Krankheit ist auch interessant und charakteristisch. Meist tritt sie in Folge eines bestimmten Anlasses auf (welcher gegeben wird durch eine Erkältung, eine vorhergehende acute Krankheit, eine Vergiftung, eine starke Ermüdung), oder bei einer gleichzeitig vorhandenen Kachexie irgend welcher Art. Sehr oft beginnt die Krankheit mit hartnäckigem Erbrechen; darauf folgen die Erscheinungen psychischer Störung in dieser oder jener Form. Manchmal zu derselben Zeit, mitunter auch schon früher, nicht selten aber auch bedeutend später zeigen sich Erscheinungen von Seiten des peripheren Nervensystems.

Je nach den Bedingungen, unter denen die Krankheit sich entwickelte, verläuft sie manchmal acut und erreicht rasch ihren Höhepunkt, am häufigsten jedoch nimmt sie einen subacuten, selten einen langsamem, mehr chronischen Verlauf. Entwickelt sich die Krankheit auf dem Boden einer unheilbaren Kachexie, so endigt sie mit dem Tode des Kranken; ist das aber nicht der Fall, dann folgt auf die erste, die Wachsthumperiode der Krankheit, eine zweite Periode, in welcher der Zustand sich bessert, und zwar gewöhnlich die psychischen und physischen Symptome in parallelem Gange. Doch kommen auch Fälle vor, wo die psychische Sphäre früher, als die physische sich wieder herstellt, und umgekehrt solche, wo Symptome psychischer Alteration noch bestehen bleiben, nachdem schon alle Erscheinungen multipler Neuritis verschwunden sind. Die Besserung ist gewöhnlich von allgemeiner Hebung der Kräfte begleitet, es stellen sich etwaige unterbrochene Functionen wieder ein, z. B. die Menses; das Körperegewicht nimmt erheblich zu, besonders durch Fettansatz.

Sehr oft bleibt nach der Genesung noch eine beträchtliche Er-

mündlichkeit des Nervensystems bestehen, ganz besonders auch der psychischen Sphäre, und grosse Neigung zu Recidiven.

---

Diese Arbeit war bereits beendigt, als ich Gelegenheit hatte, noch einen Fall der hier beschriebenen Krankheit zu beobachten. In diesem Falle entwickelten sich die Symptome der multiplen Neuritis und einer sehr charakteristischen paretischen Störung im Anschluss an eine Laparotomie, welche wegen Graviditas extrauterina vorgenommen wurde; es kam hierbei eine in hochgradiger Zersetzung befindliche Frucht zu Tage. Die Kranke ging durch Lähmung der Nn. vagi und phrenici zu Grunde. Die vor ganz kurzer Zeit vorgenommene Autopsie ergab ein sehr ausgeprägtes Bild von multipler degenerativer Neuritis. Dieser Fall wird genauer beschrieben werden, wenn erst die Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks vollzogen sein wird.

---