



POLYNEURITIS UND GEISTESSTÖRUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

RHEINISCHEN FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BONN

EINGEBREICHT VON

ERNST FRANK

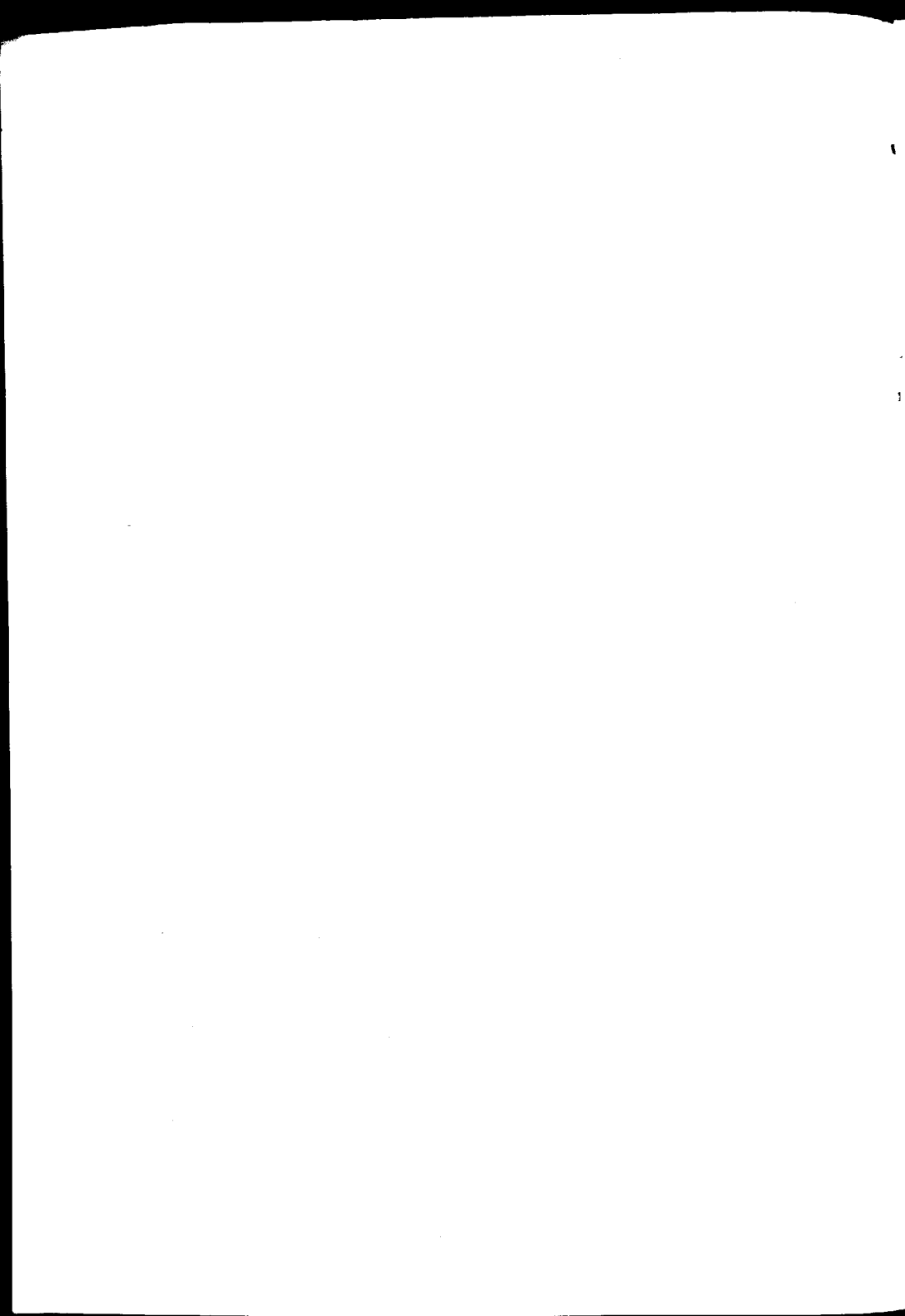
AUS KÖLN.



KÖLN A. RH.

KÖLNER VERLAGS-ANSTALT UND DRUCKEREI, A.-G.

1890.



Meinen lieben Eltern.





In der psychiatrischen Klinik zu Bonn kam vor einigen Monaten ein Fall von multipler Neuritis zur Beobachtung, der durch Kombination mit einer eigentümlichen Psychose wohl allgemeineres Interesse verdient.

Es mögen hier zunächst die anamnesticchen Daten Platz finden:

A. Z., Kaufmann aus Bonn, 34 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Abgesehen von einem Typhus, den Pat. im 8. Jahre durchmachte, ist er nie ernstlich krank gewesen. In der Schule lernte er gut. Nach Beendigung seiner Lehrzeit genügte er der militärischen Dienstpflicht bei den Jägern in Hagenau. Darauf kam er nach Bonn, war hier eine Zeit lang im Geschäft der Eltern seiner Braut tätig, heiratete dann und gründete ein Spezereigeschäft. Die Ehe war keine glückliche. Z. behandelte seine Frau schlecht, und es soll oft zu Thätlichkeiten gekommen sein. Ueberhaupt wird Z. von seinen Freunden und Bekannten als heftig und leicht aufgebracht geschildert. In Geldsachen war er schon von Jugend auf sehr genau und bald nach dem Tode seiner Frau verwandelte sich diese Genauigkeit in den schmutzigsten Geiz. Eine Schwester, die nach dem Tode der Frau den Haushalt führte, verliess den Bruder schliesslich, weil dieser sie schlecht behandelte. Von da ab kam das Hauswesen immer mehr herunter. Nach den Schilderungen der Miteinwohner und Freunde des Z. boten dessen Wohnräume ein Bild der Verkommenheit

und des Schmutzes, wie es ärger kaum gedacht werden kann. Das Schlafzimmer war auf das notdürftigste eingerichtet und voller Schmutz und Staub. Die gebrauchte Wäsche lag in einer Ecke, in der anderen ein Haufen schimmeligen Brotes. Der Kleiderschrank strömte einen wahren Modergeruch aus, und ausser den von Schimmelpilzen bedeckten Kleidungsstücken enthielt derselbe halb verfaulte Speisereste. Die Luft in den Zimmern war dumpf und moderig; die Wände feucht, die Bettstücke von Schmutz starrend. Dabei waren die Ernährungsverhältnisse des Z. durchaus ungenügend. Am Essen zog er sich ab, was er nur konnte. Regelmässige Mahlzeiten kannte er nicht. Oft bestand sein Abendbrot in einem Stückchen Wurst ordinärster Sorte. Auch an frischer Luft mangelte es ihm, denn da er niemanden traute und alle seine geschäftlichen Angelegenheiten selbst besorgte, kam er höchst selten ins Freie.

Einige Zeit vor Ostern 1889 begann Z. seinen Hausgenossen gegenüber über Müdigkeit und Schmerzen in den Beinen zu klagen. Das Treppensteigen wurde ihm beschwerlich. Da es Z. an der nötigen Pflege fehlte, kam er immer mehr und mehr herunter. Zu Pfingsten, — also etwa Mitte Juni —, litt Z. eine Zeit lang an Abführen, darauf stellte sich Erbrechen ein und wochenlang wurden alle Speisen wieder ausgebrochen. Ferner traten stellenweise Sehstörungen auf. Z. klagte über Doppelsehen und verband sich das eine Auge. Schon während dieser Zeit hatten seine Freunde den Eindruck, dass es mit ihm im ganzen nicht recht stimme. Einer derselben gab ihm den Rat, doch einen Arzt zuzuziehen, was indessen nicht geschah. Im Juli stellten sich Anzeichen von Gedächtnisschwäche ein, die dann immer mehr

zunahm. Stellenweise waren die Aeusserungen des Z. ganz verwirrt. So fragte er seinen Stiefbruder, wie lange er schon in Bonn sei! Auch Kunden gegenüber schwätzte er wirres Zeug, so dass man ihn für nicht ganz richtig im Kopfe hielt. Während dieser ganzen Zeit hatte das Erbrechen immer noch angedauert. Schliesslich konnte Z. nicht mehr stehen und wurde bettlägerig. Der jetzt zugezogene Arzt nahm folgenden Status auf.

Es bestand kein Fieber, im Urin kein Eiweiss und kein Zucker. Die physikalische Untersuchung ergab normale Verhältnisse. Patellarreflex, Cremasterreflex, sowie der Reflex an der Spina ossis ilei fehlten ganz, der Bauchreflex war stark herabgesetzt, ferner war die Sensibilität stark vermindert. Analgesie bestand nicht.

In den ersten acht Tagen schien der Patient einen ganz vernünftigen Eindruck zu machen; im Verlaufe weiterer acht Tage zeigte er deutliche Spuren von Gedächtnisstörung.

Trotz seines elenden Zustandes weigerte sich Z. die Klinik aufzusuchen, aus Angst, es könne ein anderer die Leitung seines Geschäftes übernehmen. Erst auf polizeiliche Veranlassung wurde er ins hiesige Friedrich-Wilhelms-Hospital übergeführt. Hier zeigte er grosse Gedächtnisschwäche und war verwirrt. Gehen und Stehen war unmöglich. Sein Appetit war mässig, der Schlaf unruhig, oft schrie er und warf sich herum.

Im October wurde Z. in die Provinzial-Irrenanstalt hier selbst aufgenommen. Hier wurde folgender Status festgestellt:

Mittelgrosser, leidlich genährter, mässig kräftiger Mann von blassgrauer Gesichtsfarbe und etwas starrem Gesichtsausdruck. Pat. nimmt die linke Seitenlage im

Bette ein und kann sich aufgefordert nur mit Mühe und langsam auf den Rücken legen. Die Augen hält er weit geöffnet, den Kopf in den Nacken gebeugt; dabei ist die Bewegung des Kopfes frei und nicht schmerzhaft (keine Nackenstarre).

Die Pupillen sind mittelweit, beiderseits gleich und reagieren auf Lichteinfall und Beschattung. Beim Blick nach rechts bleibt der R. Bulbus etwas zurück und gerät leicht in Nystagmus. Andeutungen von Strabismus convergens. Pat. kann bis zur kleinsten Schrift gut lesen.

Die Zunge weicht nach rechts ab, der rechte Mundwinkel steht ein wenig tiefer als der linke, und rechts ist die Nasolabial-Falte ein wenig flacher als links. Conjunctiva, sowie Mund- und Lippen-Schleimhaut sind sehr anämisch. Die Sprache zeigt bis auf eine gewisse Hastigkeit nichts Auffallendes; dagegen ist die Stimme wie im Stimmbruch bald hoch, bald umschlagend. An den Brust- und Unterleibs-Organen sind keine Veränderungen nachzuweisen. Der Puls ist kaum mittelgross, regelmässig, deutlich diastolisch und beschleunigt; 100—120 Schläge in der Minute. Bauch- und Cremasterreflex sind vorhanden, die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Pat. kann die unteren Extremitäten nur in beschränkter Masse auf der Unterlage bewegen; im Hüft- und Kniegelenk ist eine langsame Beugung möglich; die Streckung dagegen gelingt schwer und ist mit Schmerzen verbunden. Passiven Bewegungen wird kein bedeutender Widerstand entgegengesetzt. Wenn man einen mässigen Druck auf die Muskeln ausübt, äussert Pat. einen lebhaften Schmerz. Die Füsse stehen in Pes equino varus-Stellung, besonders der linke.

Plantarflexion ist möglich, Dorsalflexion völlig unmöglich. Pat. kann sich nicht allein im Bette aufrichten, kann ferner nicht gehen und stehen, und setzt beim Versuche die Füsse in ganz abnorme Stellungen, sinkt in die Knie und droht hintenüber zu fallen. An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes nachweisbar. Das Erheben der Beine von der Unterlage ist höchstens bis zur Höhe von einem halben Fuss möglich. Die Bewegung der Arme ist beiderseits gleich, aber schwach. Die Schmerz-Empfindlichkeit ist am ganzen Körper herabgesetzt. Erst bei tiefen Nadelstichen äussert Pat. ab und zu eine Schmerz-Empfindung, sonst meint er nur, er werde gedrückt, berührt. An den Innenseiten der Oberschenkel ist die Schmerz-Empfindlichkeit weniger herabgesetzt als an den Aussen-seiten, links vielleicht im ganzen etwas weniger als rechts. Uebrigens ist die Prüfung der Sensibilität bei dem psychischen Verhalten des Pat. ausserordentlich schwierig und im Resultat unsicher. Der Urin ist dunkelgelb, klar und enthält geringe Mengen von Eiweiss. Psychisch zeigt Pat. grosse Unbesinnlichkeit und Gedächtnisschwäche. Er weiss nicht, wo er ist, meint, er diene hier beim Jägerbataillon, sei von Hamburg gekommen, dann plötzlich liegen geblieben und krank geworden. Ueber die Krankheit fabulirt er irgend etwas und erzählt auch sonst allerlei erfundene Geschichten. Nachts hat er für sich gesprochen. Die Stimmung ist im allgemeinen eine gleichgültige; ab und zu scheint Pat. ängstlich zu werden und lacht dann wieder. Der Appetit ist sehr mässig. Pat. war stark unreinlich, lässt aber heute auf Geheiss Urin.

16. October: Pat. hat sich bisher in gleicher Weise unorientirt gezeigt, die Stimmung ist eine sorglos heitere und nur selten weinerlich. Der Appetit ist

nur gering, die Nächte sind mehr oder weniger unruhig und ab und zu durch lautes Stöhnen gestört. Die Druckempfindlichkeit der Muskeln und auch der Nervenstämmen an den untern Extremitäten ist ständig und deutlich vorhanden. An den Füßen besteht Oedem.

18. October: Linke Pupille ist heute etwas weiter als die rechte. Der Augenspiegelbefund ergibt normale Verhältnisse. Die rechte Abducensparese besteht dauernd. Pat. wollte in der letzten Zeit oft Nachts aus dem Bette und rief seiner verstorbenen Frau. Gelegentlich sagte er: er sei in Condition, habe kein eigenes Geschäft gehabt. Dann erzählte er: „er sei heute Morgen schon da und dort gewesen“ und dergleichen Fabulirtes.

22. October: Gestern Abend war Pat. auf einmal sehr unruhig, warf sich hin und her und jammerte in ängstlicher Weise. Heute Morgen ist er stark cyanotisch und hat ein verfallenes Aussehen. Es besteht starker Lufthunger. Der Puls ist klein und beschleunigt; 132 Schläge in der Minute.

23. October: Pat. hat gestern bis zum Abend starke Atembeschwerden gezeigt, sah Nachmittags schlechter aus und atmete sehr beschwerlich und oberflächlich. Er war etwas somnolent, gab keine Auskunft, wenn man ihn anrief und warf sich hin und her. Auch nachts war er noch unruhig und klopfte an die Wand; allmählich liessen die Atembeschwerden etwas nach und heute atmet Pat. bedeutend kräftiger, giebt wieder Auskunft, es thäte ihm gar nichts mehr weh. Der Puls ist kaum mittelvoll und beschleunigt, 120 Schläge in der Minute. Die Temperatur beträgt $38,5^{\circ}$. Pat. hat seit gestern Abend keinen Urin gelassen, entleert nun aber auf Aufforderung eine halbe Urin-Flasche voll.

24. October: Der Zustand hat sich seit gestern nicht wesentlich geändert. Nachts war Pat. wieder sehr unruhig, so dass er heute Morgen stark schwitzte. Er wirft sich herum und stöhnt. Am liebsten und besten liegt er auf der rechten Seite; liegt er auf der linken, so bekommt er nach Angabe der Wärter starke Atemnot; über den Lungen sind vereinzelte Rasselgeräusche zu hören; die Abendtemperatur betrug $39,1^{\circ}$; die Morgentemperatur $38,8^{\circ}$. An der Haut über dem rechten Trochanter ist Rötung und Abschilferung der Epidermis zu constatiren; geistig ist Pat. etwas benommen und giebt wenig Antworten.

1. November: Seit dem 25. October hat keine erhebliche Temperatur-Erhöhung mehr stattgefunden. Pat. erholt sich allmählich. Die Nächte verlaufen ruhiger; nur beklagt er sich ab und zu über Schmerzen in den Beinen. Der Appetit ist besser. Nachts besteht immer noch Unreinlichkeit.

Der Decubitus ist etwas weiter vorgeschritten; die Muskulatur der Beine ist entschieden magerer geworden. Die Bandmasse ergeben:

für die Mitte des Oberschenkels R 32	L 30,
für den grössten Wadenumfang R 28	L 29.

30. Dezember: Während der allgemeine Ernährungszustand des Pat. sich in letzterer Zeit wesentlich gebessert hatte, sind die Störungen der Motilität und Sensibilität weiter fortgeschritten. Das psychische Verhalten bot immer dasselbe Bild der ausgesprochenen Gedächtnisschwäche und Unorientirtheit. Heute nun fragt Pat. plötzlich, ob es denn richtig sei, dass er sich in der Provinzial-Irrenanstalt befinde, wie ihm ein Wärter gesagt habe; wie es denn zugegangen sei, ob seine Frau noch lebe (die seit sechs Jahren tot ist). Er könne sich gar nicht mehr erinnern.

Pat. weiss seinen Geburtstag, erzählt dann weiter, wo er in der Lehre gewesen sei, ferner, dass er zwei Jahre bei den Jägern in Hagenau gedient und danach wieder in einem Geschäft gewesen sei. Bis gegen Ende der 70er Jahre scheint er an manches sich zu erinnern, von da ab kann er gar keine Angaben mehr machen, weiss nicht, dass er ein eigenes Geschäft gehabt habe u. s. w. Pat. benimmt sich gerade so, als wenn er hier im Hause seiner Schwiegereltern wäre (welches er thatsächlich seit $7\frac{1}{2}$ Jahren verlassen hat). Die Stimmung ist immer eine gleichgültig sorglose. Oefters bittet Pat. jetzt, man möchte doch etwas für seine Beine thun.

3. Januar: Seit einigen Tagen ist Pat. reinlich, verlangt auf den Stuhl, urinirt in die Flasche, hin und wieder ist er noch ängstlich; der Appetit ist im ganzen gut.

7. Januar: Pat. kann sich besser allein im Bette aufrichten und ist stundenweise in den Lehnstuhl gesetzt worden. Gehen und Stehen ist absolut unmöglich.

17. Januar: Manchmal scheint Pat. sich zu erinnern, dass er ein eigenes Geschäft gehabt habe. Einmal gab er auch seine Wohnung in Bonn richtig an, ein andermal weiss er nichts mehr davon.

6. Februar: Eine heute in's Detail ausgeführte Untersuchung ergab folgenden Befund:

Der körperliche Ernährungszustand des Pat. ist ein günstiger. Der Panniculus adiposus ist gut entwickelt. Die physikalische Untersuchung ergiebt ausser einer unregelmässigen Herzaktion normale Verhältnisse. Der Puls ist kräftig, nicht dikrot, aber an Frequenz häufig wechselnd; an einem und demselben Tage lassen sich Unterschiede von 60—114 Schlägen in der Minute nachweisen. Oft dif-

ferirt die Frequenz von Viertelminute zu Viertelminute um 2 bis 5 Schläge. Die Untersuchung der Augen ergibt sowohl bezüglich der Sehfunktion als auch am Augenhintergrund normalen Befund. Es besteht rechts Abducensparese und beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus, beim Blick nach links und oben kommt derselbe nur in geringer Weise, beim Blick nach unten überhaupt nicht zu stande. Bedeckt man ein Auge und lässt mit dem anderen fixiren, so weichen jedesmal beide Augen nach aussen ab. (Schwäche der Recti int.)

Die Muskulatur des Rumpfes und der oberen Extremitäten ist normal entwickelt, immerhin ist aber der Druck der Hände schwach.

Dynamometer:	rechts	links
	34	22

dagegen fällt an den unteren Extremitäten eine erhebliche Atrophie und Schlaffheit der Muskulatur, insbesondere der Unterschenkel auf. Die Atrophie betrifft hauptsächlich die Muskulatur der Aussenseite beider Unterschenkel, sowie die der Oberschenkel dicht über dem Knie, besonders den vastus int. Die Bandmaasse ergeben:

Mitte des Oberschenkels

R. 37 L. 36.

Dicht oberhalb des Knies

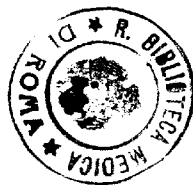
R. 34 L. 33,5.

Grösster Wadenumfang

R. 28,5 L. 29.

Beide Füsse stehen in Equinovarusstellung links, stärker als rechts.

Die Wirkung der Peronei, sowie die des Ext. digit. commun. ist vollkommen ausgefallen; vorhanden ist die Wirkung des Tib. ant. in sehr abgeschwächtem Maasse.



Die vollständige Streckung im Kniegelenk ist weder aktiv noch passiv möglich. Bei forciertem Versuch äussert Pat. lebhafteste Schmerzen; das Erheben der Beine von der Unterlage ist nur in geringem Masse, höchstens $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Fuss hoch möglich; dabei ist die Koordination deutlich gestört. Der passive Widerstand der gestreckten Unterschenkel ist ein sehr geringer (Schwäche des Quadriceps). Die Funktion der Beuger des Oberschenkels ist ziemlich ungestört. Oedem der Füsse besteht nicht. Die Haut ist über den Kniescheiben sehr dünn, blass, cyanotisch, glänzend und fühlt sich kühl an.

Beim Sitzen mit entblössten Beinen werden die unteren Extremitäten sehr bald stark cyanotisch und kühl und zeigen Gänsehaut; in der Gegend der Malleolen kommen häufig profuse Schweissausbrüche zu stande. In der Gegend des R. Trochanter sind die Spuren eines eben geheilten Decubitus zu bemerken.

Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten erheblich in allen ihren Qualitäten gestört und die Störung nimmt im allgemeinen nach der Peripherie zu; an den Oberschenkeln werden mässig starke Haarpinselstriche überall richtig und prompt empfunden und lokalisiert. An der kühlen cyanotischen Haut der Kniescheiben wird nichts empfunden. Weiter nach unten und besonders an den Füssen ist die Berührungsempfindlichkeit ziemlich herabgesetzt und zwar auf der dorsalen und plantaren Fläche des Fusses in fast gleicher Weise; festere Berührungen und Pinselstriche werden hier gar nicht mehr empfunden. Wenn man mit der Nadelspitze mehrere Male hintereinander dieselbe Stelle berührt, so tritt erst nach mehreren Stichen eine Empfindung ein; sowohl bei leichten wie bei tiefen Stichen ist die Reaktion deutlich verlangsamt,

wie es Erb und Westphal *) bei Läsionen peripherer Nerven beobachtet haben.

Ferner ist im Bereiche der unteren Extremitäten die Schmerzempfindlichkeit entschieden beeinträchtigt, sowohl für Nadelstiche, wie für den faradischen Strom, Nadelstiche werden entweder überhaupt nicht, oder nur als Berührung, als Streichen mit der Fingerkuppe, und erst bei tiefem Eindringen als schmerzhaft Stiche empfunden. Oefter wird der Stich als Empfindung eines langen Kratzes angegeben; Spitze und Kopf der Nadel werden nur mangelhaft unterschieden, an den Füßen fast gar nicht. An den Oberschenkeln ist die Schmerzempfindlichkeit im ganzen weniger herabgesetzt.

Die Prüfung mit dem Tasterzirkel ergiebt an den Füßen und Unterschenkeln bei maximalem Spitzenabstand einfache Empfindung; an den Oberschenkeln bei 70 mm gesonderte Empfindung. Demnach besteht im Gebiet des Unterschenkels eine erhebliche Störung des Tastsinnes.

Bei der Prüfung des Temperatursinnes stellte sich heraus, dass an den Füßen und Unterschenkeln bei Temperaturen zwischen $29-37^{\circ}$ Unterschiede von 2° gar nicht, an den Oberschenkeln noch eben, solche von etwas über 2° an den Füßen und Unterschenkeln noch eben, an den Oberschenkeln deutlich, und erst solche von 4° überall deutlich empfunden werden.

Auch der Drucksinn scheint herabgesetzt. Bei einer Belastung der unteren Extremitäten mit einem Gewicht unter 50 gr. wird nichts empfunden. Zwischen 20 und 50 gr. wird an den Oberschenkeln unsicher, an Brust

*) Verlangsamung der Empfindung bei peripheren Nervenläsionen. Neurolog. Centralblatt 1883.

seits die Erscheinungen abnorm erhöhter Erregbarkeit und Aengstlichkeit; andererseits eine bedeutende Störung des Erinnerungsvermögens und grosse Schwerbesinnlichkeit. Zwar hat er jetzt einen Begriff seiner Lage und ein richtiges Gefühl seiner Krankheit, denn öfters bittet er, man möchte doch etwas für seine gelähmten Beine thun; aber bezüglich des Jetzt und Damals zeigt Pat. noch eine nicht geringe Verwirrtheit. Er ist nicht im stande, von einem Tag bis zum andern, ja sogar nicht vom Morgen bis zum Abend zu behalten. Er weiss oft nicht, ob der behandelnde Arzt, der Wärter da waren oder nicht; oft verwechselt er auch Personen und giebt falsche Namen an, die sich auf frühere Zeiten seines Lebens beziehen. Pat. entsinnt sich ferner sehr oft nicht, ob er Tags zuvor elektrisirt oder gebadet worden ist. Auf die Frage, wie er seine Abende verbringe, giebt er zumeist Antworten, die mit der Wirklichkeit erheblich kontrastiren; während er schon Monate lang aus Bett gefesselt ist, erzählt er von weiten Ausflügen, Spazierfahrten und Reisen, oft detaillirt er genau, so z. B.: Gestern Abend war ich bei einem Bekannten auf der Meckenheimerstrasse, wir gingen zuerst ins Wirtshaus und später ins Café. Wieder ein anderes Mal will Pat. im Hofgarten spazieren gewesen oder in seinem Geschäfte gewesen sein, kurz er führt eine Art von Traumleben. Von dem, was zwischen dem Beginne seiner Erkrankung, also dem Pfingsten 89 und dem Januar 90 liegt, weiss Pat. absolut nichts. Es besteht für diese Zeit eine vollkommene Amnesie. Für die Zeit vor der Krankheit besteht zwar eine solche nicht, aber

die Erinnerung ist doch recht lückenhaft und verwirrt. Erst von Anfang der 80er Jahre rückwärts besteht klare Erinnerung. Dabei interessirt sich Pat. ausserordentlich wenig für die Vorgänge des öffentlichen Lebens; giebt man ihm eine Zeitung mit der Aufforderung, später irgend etwas daraus zu erzählen, was ihn besonders interessirt habe, so giebt er an, es habe nichts besonderes darin gestanden, auch wenn dies faktisch der Fall war. Früher in Geldsachen bis zum Geiz genau und im Geschäft höchst misstrauisch, spricht Pat. jetzt nie von geschäftlichen Dingen und zeigt, wenn man das Gespräch darauf bringt, kaum ein Interesse dafür; überhaupt ist sein Verhalten sehr apathisch und gleichgültig. Die Stimmung ist meist sorglos und häufig sogar unmotivirt heiter. Dabei ist Pat., abgesehen von diesen Störungen, durchaus im Besitze seiner geistigen Fähigkeiten und macht im Gespräch zuerst einen durchaus vernünftigen Eindruck. Im Verlaufe desselben merkt man freilich bald, dass Vergangenheit und Gegenwart, früher und jetzt Erlebtes ausserordentlich durcheinander geworfen werden. Amnestische Aphasie und Agraphie bestehen nicht. Im allgemeinen ist Pat. sehr schwer zu fixiren, es ist nicht leicht, seine Aufmerksamkeit auf einen Punkt zu lenken, was besonders bei der Untersuchung der verschiedenen Arten der Empfindungsprüfung erschwerend und störend ins Gewicht fällt. Wenn man ihn zu irgend etwas auffordert, gerät er in heftige Aufregung und macht erst eine Reihe von unzweckmässigen Bewegungen, ehe er dazu kommt, die gewünschte Aktion richtig auszuführen. Nimmt man überhaupt etwas vor, dessen Pat. sich nicht versehen hat, so gerät er sofort in ängstliche Unruhe und Erregung.

Wir haben es in unserem Falle zu thun mit dem

Symptomenkomplex einer multiplen Neuritis, und zwar mit der subacuten, amyotrophischen Form derselben. Das Krankheitsbild stimmt in seinen klinischen Erscheinungen, sowie in seinem Verlauf mit dem Symptomenkomplex überein, der zuerst von Duménil (8)*, Joffroy (23) und Leyden (29) aufgestellt wurde und im Laufe des letzten Decenniums durch zahlreiche und sorgfältige Beobachtungen zu einem in seinen Hauptzügen sicher festgestellten Krankheitsbild geworden ist.

Schon der erste Beginn der hier beschriebenen Erkrankung ist recht charakteristisch für die subacute Form der Polyneuritis. Zuerst Gefühl von Taubsein und Schmerzen in den Beinen; während dieser Zeit stellte sich lange andauerndes Erbrechen und Abführen ein, wie es in Fällen von Eisenlohr (10), Leyden (29), Korsakoff (25) und Minkowski (31) beschrieben ist. In diese Zeit fallen die ersten Lähmungs-Erscheinungen: Doppeltsehen und Gehstörungen. Die Lähmung schreitet dann weiter fort und bietet in ihrer Gesamtheit das für die Polyneuritis so bezeichnende Bild. Sie betrifft die unteren Extremitäten und hier hauptsächlich das Gebiet der Streckmuskulatur, ist annähernd symmetrisch und nimmt peripher an Intensität zu, entsprechend den Angaben von Leyden (29) und Buzzard (4). Ferner ist die Intensität der Lähmung in den befallenen Muskelgruppen eine erheblich verschiedene. Im ganzen ist das linke Bein stärker getroffen als das rechte, während der Tib. ant. rechts stärker erkrankt ist als links. Diesen Lähmungen entsprechen die angeführten sehr bedeutenden Störungen der Motilität. Dazu kommt die erhebliche Schlaffheit und Atrophie der befallenen Mus-

*) Die Zahlen verweisen auf die im Litteratur-Anhang alphabetisch geordneten Werke und Schriften.

keln, die ausser den eben erwähnten Unterschenkeln die Oberschenkel, und zwar hauptsächlich den Vastus int. betreffen und einen so hohen Grad erreicht haben, dass eine vollständige Beugekontraktur in den Kniegelenken besteht.

Was die Erkrankung der Nerven selbst angeht, so ist zunächst eine ausgesprochene Beteiligung einzelner Gehirnnerven vorhanden. Es besteht eine rechtsseitige Abducenslähmung, sowie eine Parese des N. facialis u. hypoglossus. Diese Lähmungen sind zwar selten, aber auch von Roth (39), Lilienfeld (30), Kast (24), Freund (15), R. Schulz (43), Strube (46), Pierson (37), Buzard (4), Strümpell (47 a), Minkowski (31), Eisenlohr (10) bei Polyneuritis konstatiert worden. Ferner ist eine ausgesprochene Vagusneuritis vorhanden. Einmal bestand eine unzweifelhafte Parese der Nn. recurrentes vagi, wie sie von Minkowski (31) und ganz analog von Oppenheim (35) bei „Vagus-Erkrankungen im Verlauf der Tabes dorsalis“ beschrieben werden; dann eine ausserordentliche Beschleunigung und Ungleichmässigkeit des Pulses, ohnedass irgendwelche physikalische Störungen des Zirkulations-Apparates nachzuweisen waren, analog den Beobachtungen von Pierson (37), Strümpell (47a), Vierordt (50), Webber (51), E. Remak (38), Lilienfeld (30), Déjérine (7). Auch die oben erwähnte Dicrotie des Pulses ist wohl auf Vagus-Erkrankung zu beziehen, indem in Folge einer Lähmung der vasomotorischen Fasern dieses Nerven eine verminderte Arterienspannung eintritt. Das heftige Erbrechen bezieht sich ebenfalls auf die Erkrankung des Vagus. Ein solcher Fall von Vagusneuritis findet sich schon im Jahre 1831 von Jahn (20), beschrieben. Es handelt sich da um einen 33jährigen Pfarrer, der wegen seines ausschweifenden Lebens aus seinem Amte und ins Gefängnis kam. Jahn gibt eine genaue Schil-

derung der Symptome: schreckliche Herzbeklemmung, tobendes Herzklopfen, grösste Verwirrung des Pulses, Angstgefühl, Schmerzen, Erbrechen, Heiserkeit, Rauheit und Misstönen der Stimme. Es möge hier die Bemerkung gestattet sein, dass dies vielleicht der erste in der Litteratur beschriebene Fall einer Neuritis alcoholica ist.

In der sensibeln Sphäre sind zunächst Parästhesien (Taubsein und Schmerzhaftigkeit der Beine), später heftige sensible Reizerscheinungen zu verzeichnen; sowohl spontan, als auch bei direktem Druck zeigt sich eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der betroffenen Nerven und Muskeln. Von objektiven Störungen machen sich geltend die Herabsetzung der Sensibilität in allen ihren Qualitäten, die peripher am stärksten ist; ferner Störungen der Lokalisation und der Tastempfindung, Anästhesie und Analgesie, schliesslich beträchtliche Störungen des Temperatur- und Drucksinns.

Sehr beweisend für die periphere Läsion ist der elektrische Befund. Die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten ist herabgesetzt und zwar sehr ungleichmässig. Nicht nur verschiedene Muskelgruppen geben verschiedene Resultate, sondern auch solche, die zum Verbreitungsbezirke eines und desselben Nerven gehören; ferner ist die Entartungsreaktion bald partiell, bald komplet. Dieses „bunte Bild“ wie Kast (24) sich ausdrückt, stimmt vollständig überein mit den bisher bekannten Sektionsbefunden bei multipler Neuritis, wie sie von Leyden (29), Eichhorst (9), F. C. Müller (33), Vierordt (50), Moeli (32), Déjérine (7), Oppenheim (35), und Minkowski (31) beschrieben sind. Es sind da nicht nur die verschiedenen Nervenstämme, sondern auch die Faserbündel eines und desselben Nerven von der Erkrankung in ungleichmässiger Weise bald mehr, bald weniger be-

troffen, und in den Faserbündeln selbst ist die Verteilung degenerierter und nicht degenerierter Fasern eine durchaus ungleichmässige. Auf diese pathologischen Befunde bezieht Minkowski (31), auch die zuweilen auftretenden Störungen der Coordination, von denen auch in diesem Falle die Rede war. Von einer eigentlichen „Ataxie“ bei der multiplen Neuritis zu sprechen, ist nach Minkowski's Ansicht nicht erlaubt, weil dazu die Bedingung völlig erhaltener Kraft der betreffenden Muskulatur vorausgesetzt wird, während es sich ja in diesen Fällen um sehr ausgeprägte, schlaffe und amyotrophische Lähmungserscheinungen handelt. Strümpell (47) bezieht diese „Ataxie“ auf eine Erkrankung der der Coordination dienenden centripetalen Fasern in den peripherischen Nerven. Ferner sind trophische Störungen der Haut zu verzeichnen. Oedeme, Decubitus, Glanzhaut, Cyanose und Kühlsein der Haut und profuse Schweisse; die Hautreflexe sind vorhanden, fehlten aber im Anfangsstadium der Krankheit gänzlich, entsprechend einigen Fällen von Minkowski (31). Die Sehnenreflexe sind völlig geschwunden.

Was nun die Differential-Diagnose der geschilderten Symptome anbelangt, so konnte man beim Beginne der Erkrankung, als das andauernde Erbrechen und der allgemeine Verfall den Symptomenkomplex beherrschten, vielleicht an eine meningitische Affektion denken, gegen die aber natürlich der Nachweis der Erkrankung des peripheren Nervensystems, sowie der Verlauf der Erkrankung sprechen. Ebensovienig ist in diesem Falle eine Verwechslung mit progressiver Paralyse und mit Tabes dorsalis möglich. In Rücksicht auf die eine Zeitlang bestehenden Oedeme wäre auf die Verwechslung mit Trichinosis hinzuweisen, bei der nach Eisenlohr (10) öfter Fehlen der Kniephänomene, Lähmungen und elek-

tropathische Alterationen beobachtet worden sind. Die Landry'sche Paralyse kommt differentiell-diagnostisch wohl nur bei der ganz akuten Form der Polyneuritis in Betracht, die gewöhnlich nach kurzer Zeit letal endet. Anders verhält es sich mit der Poliomyelitis anter. acuta, mit welcher die Polyneuritis, besonders als der Symptomenkomplex noch nicht so genau fixirt war, wie jetzt, recht häufig verwechselt worden ist. Leyden (29 b) äussert sich darüber, indem er sagt: „Dass jene Lehre ausgehend von einer neuen wichtigen Thatsache, das heisst der Erkrankung der Vorderhörner bei der Kinderlähmung, vorzeitig verallgemeinert und schematisirt worden sei. Ehe noch thatsächliche Untersuchungen ein genügendes Fundament geliefert hatten, sei sie bereits auf Krankheitsformen übertragen worden, deren Symptomenbild selbst nur unvollkommen studirt war, und für welche erst von späteren Untersuchungen die Bestätigung der anatomischen Hypothese erwartet wurde. Der Wunsch, sie bestätigt zu sehen, beherrschte die späteren Untersuchungen und gab ihnen so zu sagen etwas Befangenes und Einseitiges. Man suchte eigentlich nur nach der erwarteten Läsion in den grauen Hörnern des Rückenmarks, alles andere, insbesondere die peripheren Apparate wurden vernachlässigt, ihre Erkrankung als sekundär angesehen, Beobachtungen, welche dem widersprachen, nicht beachtet.“

Betreffs der eigentümlichen Lokalisation der gelähmten Muskeln, der E. Remak (38 b) eine diagnostische Bedeutung für die Polyneuritis zuspricht, sind die Befunde von F. Schultze (42 b) und Bernhardt (3) anzuführen, dass auch bei peripheren Läsionen funktionell zusammengehörige Muskelgruppen erkranken können. Die Herabsetzung der Sensibilität, die heftigen Reizerscheinungen in der sensiblen Sphäre sprachen durchaus für Polyneu-

ritis, während bei der Poliomyelitis die Sensibilität normal bleibt, da ja die grauen Hinterhörner und Hinterstränge intakt sind. Lähmungen des Facialis und der Augenmuskeln werden nach Pierson (37) bei Polyneuritis nie beobachtet. Sehr gesichert wird die Diagnose der Polyneuritis durch den elektrischen Befund, worauf besonders Kast (24) aufmerksam macht, indem er sagt: „Es will uns scheinen, als ob gerade einer minutiösen elektrischen Prüfung eine grosse Bedeutung für die Diagnose multipler neuritischer Affektionen gegenüber der Annahme einer Poliomyelitis eingeräumt werden dürfte. Wenn wir sehen, dass nicht nur von homologen, demselben Rückenmarkssegment angehörigen Muskeln, die einen hochgradige elektrische Entartungserscheinungen darbieten, die andern völlig normal reagieren, sondern auch, dass in dem Ausbreitungsbezirke eines und desselben Nerven der eine Muskel von kompletter, der andere von partieller Entartungsreaktion betroffen wird, der eine Zuckungsträgheit darbietet, der andere nicht, dann ist eine peripherische Läsion wahrscheinlicher als eine spinale.“

Schliesslich bietet auch der Beginn und der Ausgang bei der Erkrankung bemerkenswerte Unterschiede. Die Poliomyelitis setzt gewöhnlich mit apoplektiformen Anfällen ein. Nach verhältnismässig kurzer Zeit gehen die heftigen Erscheinungen zurück, und es bleibt dann ein grösseres Muskelgebiet gelähmt. Diese Lähmung geht nach einiger Zeit ebenfalls bis zu einem gewissen Mass zurück, was sich aber in dieser Zeit nicht reparirt hat, bleibt dauernd gelähmt. Bei der subakuten, amyotrophischen Polyneuritis dagegen zieht sich das erste Stadium der Erkrankung viel länger hin und erst allmählich treten nach und nach charakteristische Lähmungen auf. Endet dann die Krankheit nicht tödtlich,

die auf Alkoholismus und andere chronische Intoxikations-Zustände, auf Epilepsie und Infektion schliessen lassen.

Wo aber solche Symptome vorhanden sind, weisen sie zugleich auf die bestimmte Aetiologie hin, wie das bei den meisten in der Litteratur beschriebenen Fällen auch wirklich ist. Tiling (49) weist nach, dass unter 23 in der Litteratur beschriebenen Psychosen bei Polyneuritis es sich in 21 Fällen um Alkoholiker handelt. Unter 14 von Minkowski (31) beschriebenen Polyneuritiden sind 6 mit Störungen der Psyche kombiniert, die sämtlich Trinker betreffen. Bei 6 von Korsakoff (25) beobachteten Fällen handelt es sich im 4. und 5. Fall um Potatoren. Im Fall 6 wird zwar in der Anamnese angegeben: „Kein abusus spirituosorum“ später aber heisst es: „Patientin trank nur 3—4 Gläser Portwein täglich und ausserdem verschiedene Liqueure, besonders medizinische“, was auch wohl für eine Russin nicht ganz indifferent sein möchte. Eine weitere von Freund (15) beschriebene Polyneuritis-Psychose beruht gleichfalls auf alkoholischer Basis, ebenso eine von Strümpell (47 c) beobachtete. Unter den von Tiling (49) selbst aufgeführten Fällen ist nur ein einziger ohne alkoholische Basis. Schliesslich wäre hier auch wohl noch der schon erwähnte Fall von Jahn (20) anzuführen. Angesichts dieser statistischen Daten hat Tiling (49) gewiss recht, wenn er dafür hält, dass diese Geistesstörungen bei der alkoholischen Polyneuritis keine zufällige Komplikation bilden, sondern dass sie ein charakteristisches, fast immer mit im Vordergrund stehendes Symptom der Erkrankung ausmachen.

Die angeführten Polyneuritiden beruhen auf alkoholischer Basis und die sie begleitenden Psychosen haben auch alle mehr oder weniger für die Alkoholintoxikation charakteristische Erscheinungen.

Ebenso verhält es sich auch mit den Polyneuritis-Psychosen bei oder vielmehr nach Infektionen und anderen Intoxikationen. Der 4. der von Minkowski (31) berichteten Fälle behandelt eine solche nach einer Quecksilberintoxikation infolge mehrerer schnell aufeinander folgenden Schmierkuren. C. W. Suchling (48) beschreibt 2 Fälle bei Gelbgießern, die er als Kupfervergiftung auffasst. Remak (38 c) sah eine Polyneuritis nach Influenza auftreten. In einem Fall von Rosenheim (40) handelt es sich um Polyneuritis bei einem Phtisiker und zwar sind nach der Ansicht des Autors nicht die Bacillen selbst, sondern aus diesen sich im Organismus entwickelnde giftige Stoffwechselprodukte die direkte Ursache der Erkrankung, analog der akuten, diffusen Nephritis bei Tuberkulose. Dahin gehören wohl überhaupt die meisten Fälle von Polyneuritis nach schweren akuten und chronischen Infektionskrankheiten und nach Intoxikation mit schweren Metallsalzen, wie Arsenik, Blei, Quecksilber, Kupfer, die ausser dem schon genannten von Leyden (29 c), Vierordt (50), Oppenheim (35), Francotte (13), Korsakoff (25 b), Jäschke (21), da Costa (6) und Dana (5) beschrieben sind.

Es entsteht nun die Frage, ob es nötig ist, für die Entstehung solcher psychischen Störungen eine pathologisch-anatomische Veränderung im Gehirn voranzusetzen, wie es von verschiedenen Seiten geschehen ist, oder ob sich das Auftreten von Psychosen bei der Polyneuritis auch ohne eine solche Annahme erklären lässt. Nach der Ansicht Tilings (49) handelt es sich um eine direkte anatomisch nachweisbare Erkrankung des Gehirns infolge derselben Schädigungen, die auch die peripheren Nerven treffen, ebenso wie auch eine direkte primäre Rückenmarks-Affektion bei der Polyneuritis wahrscheinlich sei. Diese Erklärung bezieht sich aber nur auf Fälle von alkoholischer Polyneuritis und ob bei

solchen eine derartige Erklärung des Zusammenhangs der psychischen Störung mit der Nervenerkrankung nötig ist, mag dahingestellt sein, jedenfalls sprechen die bisher ausgeführten Sektionen nicht dafür. Spinale Veränderungen, wenigstens solche, die der Schwere der klinischen Erscheinungen entsprechend waren, fanden sich nie, selbst nicht in Fällen alkoholischer Ataxie, sogenannter Pseudotabes alcoholica.

Strümpell (47c) und Kast (24) suchen die periphere Ataxie durch den Ausfall von Leitungsfasern für unbewusste Empfindung in den tiefen Gelenkteilen u. s. w. zu erklären. Mit den Befunden am Gehirn verhält es sich ähnlich! Korsakoff (25b) allerdings führt in einem von ihm beobachteten und von Dr. Minor post mortem untersuchten Falle „miliare Blutungen und spinnenwebartige Auflagerungen“ an. Die Schilderung der klinischen Erscheinungen, die dieser Fall bot, sprechen aber kaum für eine Polyneuritis, sondern vielmehr für eine wirkliche schwere organische Gehirnerkrankung. Dagegen hat W. S. Freund (14) in einem Fall von Polyneuritis mit Psychose, bei welchem schon klinisch eine ausgesprochene Beteiligung der Hirnnerven konstatiert werden konnte, eine pathologische Veränderung gefunden, die eine direkte anatomisch nachweisbare Erkrankung des Zentralorgans höchst unwahrscheinlich erscheinen lässt. Es heisst im Sektionsprotokoll: „Die Hirnnerven waren an der Basis und in der Scheide leicht injiziert, der linke Trigeminus und Vagus hatten ein grau-rötliches Aussehen und waren auf dem Durchschnitt wie zerfasert; das linke Ganglion Gasseri war sehr blutreich und graurot verfärbt. Das Gehirn selbst war völlig intakt.“

Noch weiter wie Tiling geht Korsakoff (25) in der Ansicht einer organischen Gehirnerkrankung. Er ist

der Meinung, dass es sich in allen Fällen von Polyneuritis mit Psychosen, auch den nicht alkoholischen, um pathologisch-anatomische Veränderungen im Gehirn handele. Als beweisend dafür giebt er die auftretenden „Gehirnsymptome“ an, unter denen er Erbrechen, Schlingbeschwerden, Sprachstörungen, Ophthalmoplegia externa und ähnliches einerseits, tiefe Störungen der Ideenbildung und des Gedächtnisses, Auflösung des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Vorstellungen andererseits versteht. Er will überhaupt diese Zustände als ein besonderes, selbständiges Krankheitsbild aufgefasst wissen, dem er den Namen „Cerebropathia psychica toxæmica“ giebt. Dabei handele es sich allerdings häufig um Allgemeinerkrankungen der peripheren Nerven, oft aber ständen diese so sehr im Hintergrund, dass man nach ihnen suchen müsse. Betrachtet man daraufhin die von Korsakoff beschriebenen Fälle, so sucht man allerdings bei vielen derselben vergebens nach dem Symptomenbild der Polyneuritis. Aber es fragt sich eben in allen diesen Fällen, ob man es wirklich mit dieser Erkrankung zu thun hat, was auch Tiling (49) der Korsakoff'schen Arbeit entgegenhält. Viel eher könnte man da an jene Art von Psychosen denken, wie sie nach schweren, mit langem Fieber einhergehenden Infektionskrankheiten auftreten, und wie sie in der bekannten Arbeit von Kräpelin (26): „Ueber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten“ geschildert sind. In der That schliessen sich mehrere dieser von Korsakoff (25 b) geschilderten Psychosen an schwere, lange dauernde Typhen an. Von einer Psychose im Anschluss an Polyneuritis wird man in solchen Fällen kaum sprechen dürfen. Ueberall da aber, wo es sich wirklich um Polyneuritis handelt, muss man nicht notwendig die genannten

Symptome: Erbrechen, Innervationsstörungen der Stimmbänder und der Augenmuskeln u. s. w. auf eine Gehirn-erkrankung beziehen. Es handelt sich da in der Regel lediglich um die periphere Entzündung der betreffenden Nerven, wofür, abgesehen von den klinischen Untersuchungen, ganz besonders der erwähnte Sektionsbefund von Freund (14) spricht. Bezüglich der anderen Symptome, die Korsakoff (25) zur Begründung der organischen Gehirn-erkrankung anführt: Gestörte Ideenverbindung, Auflösung des Zusammenhangs der einzelnen Vorstellungen und die er auf eine Störung des Associations-Apparates im Gehirn zurückführt, sagt Tiling (49), dass ihm „diese Erklärung durch Störung des postulirten Associations-Apparates nicht glücklich gegriffen zu sein schien“.

Indessen handelt es sich auch nach Tiling's Ansicht um eine pathologisch-anatomische Veränderung im Gehirn. Wenn dagegen in solchen Fällen, wie C. Freund (15) sagt, die Apperceptionsfähigkeit nicht gelitten hat, wenn Gedächtnis da ist für frische Eindrücke, so spricht das doch wohl entschieden gegen eine organische Erkrankung des Gehirns.

Ich bin der Ansicht, dass in dem dieser Arbeit zu Grunde liegenden Falle keine anatomisch-nachweisbare Läsion des Gehirns vorliegt, sondern dass die Psychose auf solchen Störungen des Zentralorgans beruht, die einstweilen als funktionelle bezeichnet werden, bei denen also mit den uns bis jetzt zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden keine anatomische Veränderung des Gehirns nachzuweisen ist.

Pelman (36) giebt in einer Arbeit über „die Gedächtnisstörungen beim Irresein“ ein sehr anschauliches Bild des Wesens der Erinnerungsthätigkeit. Es handelt sich darum, dass äussere Eindrücke durch molekulare

Schwingungen in den Leitungsbahnen sich dem Zentralorgan mitteilen und hier einen bestimmten Eindruck hinterlassen, derart, dass eine analoge, nach kürzerer oder längerer Zeit stattfindende Anregung die einmal erregten Moleküle in dieselben Schwingungsphasen versetzt, wie auch gewisse Tonschwingungen in einem Musikinstrument einen haftenden Eindruck hinterlassen, worauf das Einspielen derartiger Instrumente beruht. Bedingung für einen solchen Eindruck ist dann einerseits ein genügend starker Reiz, andererseits die ungeschwächte Möglichkeit der Aufnahme der Reproduktion. Die letztere ist noch insofern besonders zu betonen, als der Eindruck um so fester haftet, je öfter er durch Erinnerung reproduziert wird, je öfter also die betreffenden Moleküle aufs neue in die bestimmten Schwingungsphasen versetzt werden. Tritt nun plötzlich in dieser Wechselbeziehung von Reiz und Aufnahme eine Störung ein, etwa so, dass der Reiz kein genügend starker ist, so wird wohl ein Eindruck hervorgerufen, aber kein bleibender, und dann fehlt die Erinnerung an das Geschehene, wie es ja thatsächlich der Fall ist bei alltäglichen, unwichtigen Vorgängen, deren wir uns wohl bewusst sind, an die wir uns aber nach kurzer Zeit nicht mehr erinnern. Vielleicht kann eine solche Störung auch so zu stande kommen, dass die periphere Entzündung einzelner Hirnnerven ein Leitungshindernis für die molekularen Schwingungen zum Gehirn bildet. Entsteht auf der anderen Seite eine Störung, die das Aufnahmevermögen beeinträchtigt, so ist natürlich auch hier die Folge ein mehr oder weniger starkes Erinnerungsvermögen. Auf diese Weise liesse sich die oben beschriebene Amnesie sehr wohl erklären. Es handelt sich um „exaltirte Zustände, wo die Bewegung der Nervenmoleküle so überstürzt wird, wo sich

die Eindrücke in einer so tollen Jagd drängen und folgen, dass den jedesmaligen Schwingungen keine Zeit zur Reproduktion oder gar zur Kombination gelassen wird*. Von der Art der Störung hängt es dann ab, ob die Erinnerung vollständig schwindet, ob sie dauernd gestört wird. Dass die Erinnerung an das jüngst Vergangene am meisten leidet, ist natürlich, denn: „die Erinnerungen, welche am längsten vergangen sind, bleiben am besten erhalten, weil sie durch häufige Reproduktionen der Gedanken immer wieder aufgefrischt und befestigt werden, während die erst vor einer kurzen Zeit erworbenen Verbindungen nicht mehr in einer auch nur entfernt so reichen Zahl von Wiederholungen reproduziert werden konnten und daher nur einen geringen Widerstand einem störenden Prozess gegenüber leisten.“ *) Daraus geht wohl ohne Zweifel hervor, dass eine psychische Störung, wie die hier besprochene, die ausserdem noch dadurch, dass ihr weder Infektion noch Intoxikation, noch andere Zustände, wie sie schon besprochen sind, zu Grunde liegen, eine organische Erkrankung des Gehirns mindestens nicht sehr wahrscheinlich erscheinen lässt, eben nicht auf eine anatomisch nachweisbare Läsion des Gehirns, sondern auf eine funktionelle Störung desselben, bei der nach dem heutigen Stand der Wissenschaft der Nachweis einer anatomischen Veränderung noch nicht gelungen ist, zurückgeführt werden muss.

Es wäre nun die Frage nach den ursächlichen Momenten der Erkrankung zu erörtern. Korsakoff (25b) nimmt als Entstehungsursache aller Polyneuritiden, wozu er einfach alle Lähmungen nach akuten und chro-

*) C. S. Freund: Klinische Beiträge zur Kenntnis der generalen Gedächtnisschwäche. Arch. f. Psych. XXI. 1889.

nischen Infektionskrankheiten und toxischen Zuständen rechnet, eine Toxaemie an. Er bezieht sich dabei auf Leyden (29b), der aber ausdrücklich betont, dass „die Lähmungen bei der peripheren Neuritis hinsichtlich der Intensität, der Lokalisation, überhaupt des ganzen Krankheitsbildes und Verlaufes von einander verschieden“ seien. Die Annahme einer Toxaemie als Entstehungsursache der Polyneuritis ist ja durchaus nicht unwahrscheinlich in solchen Fällen, wo die Möglichkeit einer Entwicklung giftiger Stoffwechselprodukte im Körper im Anschluss an Infektionskrankheiten gegeben ist, oder wo direkt giftige Substanzen in den Organismus gelangt sind. Sind solche aetiologischen Momente aber nicht vorhanden, so dürfte doch wohl die Annahme einer Toxaemie diese Zustände nicht genügend erklären. Es finden sich auch Fälle, bei denen Entstehungsursachen der erwähnten Art nicht nachzuweisen sind. In solchen sucht Korsakoff (25b) die Toxaemie auf eine Selbstinfektion zurückzuführen. Es seien stets auch schon normaler Weise Leukomanie und Ptomanie im Körper vorhanden, die aber bei normaler Funktion durch die Sekretionsorgane ausgeschieden würden. Eine Erkrankung dieser Organe führe dann zur Anhäufung der schädlichen Stoffe und so komme es zur Toxaemie. Zu diesen Organen seien auch höchst wahrscheinlich Schilddrüse und Hypophysis cerebri zu rechnen, denn es habe sich beispielsweise bei der Entfernung der ersteren gezeigt, dass Erscheinungen analog der Wirkung von giftigen Substanzen aufgetreten seien. Dann müsste aber doch in jedem Falle, wo eine Polyneuritis auftritt, ohne dass Infektion oder Intoxikation vorliegt, eines der secernirenden Organe erkrankt, oder eine Entfernung eines solchen vorgenommen worden sein. Wenn aber Fälle vorkommen, wo weder das eine

noch das andere vorliegt, so möchte diese Erklärung doch wohl nicht ausreichen. Wie weit überhaupt die Aufstellung einer neuen Krankheit, der „Cerebropathia psychica toxaemica“ berechtigt ist, darüber möge von berufener Seite geurteilt werden. Dass aber unter Umständen auch ohne diese neue Krankheit eine Erklärung möglich ist, das zeigt der in dieser Arbeit geschilderte Fall, dem sich noch zwei weitere in der Litteratur beschriebene anschliessen.

Bei dem Patienten Z. ist ein Abusus spirituosorum absolut ausgeschlossen. Er hat zu keiner Zeit seines Lebens, auch nicht als Soldat, viel getrunken. Lues ist ebenfalls ausgeschlossen. Bis zu seiner jetzigen Erkrankung war Z. abgesehen von einem Typhus, den er im 8. Jahre durchmachte, stets gesund, so dass auch von irgend einer Infektion nicht die Rede sein kann. Endlich hatte er auch mit Giften und giftigen Substanzen nichts zu thun, weshalb auch an Intoxikation nicht zu denken ist. Ausserdem ergab die Untersuchung der inneren Organe völlig normale Verhältnisse.

Es wurde schon in der Anamnese hervorgehoben, dass Z. nach dem Tode seiner Frau mehrere Jahre hindurch in einem furchtbaren Zustand der Verkommenheit und des Schmutzes lebte. Mangel an nötiger Nahrung, an frischer Luft und gesunder Bewegung brachten ihn immer mehr und mehr herunter, bis sich endlich die ersten Zeichen der jetzigen Erkrankung einstellten. Dass solche Schädlichkeiten auf die Dauer wohl genügen, um den Organismus schwer zu schädigen, wird Niemand bezweifeln. Dass ferner unter Umständen gerade die peripheren Nerven unter solchen Verhältnissen erkranken, das zeigt ein Blick auf die Aetiologie der Beri-Beri-Krankheit.

Nachdem Schenbe & Bälz (2) nachgewiesen haben,

dass die Beri-Beri-Krankheit in ihren Hauptsymptomen der Polyneuritis ganz analog ist, was neuerdings noch durch zahlreiche Sektionsbefunde bestätigt worden ist, sind hinsichtlich der Entstehungsursachen dieser Krankheit die verschiedensten Theorien laut geworden, von denen einige, die auch die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben, für den oben ausgesprochenen Zusammenhang schlechter hygienischer Verhältnisse mit peripherer Nervenerkrankung sprechen:

Dr. H. Wernich (52) bezeichnet die Beri-Beri als „eine chronisch-constitutionelle Erkrankung der Blutbildung und des Gefässsystems, wozu Mangel an hinreichend fett- und eiweisshaltiger Nahrung, besonders disponiren. Weiter berichtet er, dass die Krankheit regelmässig zu der Jahreszeit auftrete, wo die Nahrung fast nur aus Vegetabilien besteht. Schnelles Wachstum, schlecht ernährter Organismus, seien der Entstehung günstige Momente, und es bedürfe dann nur noch eines besonderen Anlasses, wie körperliche Ueberanstrengung, Nacharbeit, Magen- und Darmaffektion, um die Krankheit hervorzurufen. Ebenso hat Prof. Masanori Ogata (34) beobachtet, dass die Krankheit durch schlechte Ernährung gefördert wird. Sehr beweisend sind die Untersuchungen, die D. P. J. van Leent (28) bezüglich des Einflusses der Nahrung auf das Entstehen der Beri-Beri angestellt hat. Van'Leent fand zunächst im Blute solcher Kranken ganz charakteristische Veränderungen, wie sie bei zu geringer Fleisch- und Fettnahrung gewöhnlich sich einstellen. Die Geldrollenform der Blutkörperchen fehlt, dagegen findet sich häufig Sternform derselben. Die roten Blutkörperchen sind vermindert. Das Blut selbst ist sehr dünnflüssig und dunkel und färbt sich erst an der Luft hellrot. Er wurde nun durch die Thatsache, dass auf den holländischen Kriegsschiffen

die malayischen Matrosen von der Beri-Beri in ungleich höherem Grade befallen wurden als die europäischen, darauf geführt, die Nahrung zu untersuchen. Dabei stellte sich heraus, dass die Ration der malayischen Matrosen in 1300 gr. der Gesamtmenge 129 gr. Eiweissstoffe (darunter 78 gr. Pflanzeiweiss) und nur 20 gr. Fett enthielt. Da die Krankheit immer mehr Ueberhand nahm, wurde ein grosser Teil der Malayen durch Europäer ersetzt und diese erhielten bessere Nahrung, auf 1710 gr. 180 gr. Eiweiss und 135 gr. Fett. Von nun an waren die Krankheitsfälle sehr selten. Als nun später wieder Malayen angeworben wurden, erhielten sie auch die bessere Ration und blieben fortan von der Krankheit verschont. Bei einem Versuch, den alten Tarif wieder einzuführen, kamen sofort neue Erkrankungen vor, die aber bei Verabreichung besserer Nahrung wieder nachliessen und fortan blieb der Gesundheitszustand auf den Kriegsschiffen gut. Angesichts dieser Thatsachen und des Identitätsnachweises der Beri-Beri mit der Polyneuritis wird auch für den hier beschriebenen Fall angenommen werden können, dass die erwähnten Schädlichkeiten der schlechten hygienischen Verhältnisse sowie des Nahrungsmangels die Erkrankung herbeigeführt haben. Sehr wohl möglich ist es, dass es sich um eine primäre Anomalie der Blutmischung handelt, wofür die Befunde von van Leent (28) und Anderen beim Blute Beri-Berikranker, sowie Veränderungen an den Gefässen, wie sie von Minkowski (31) bei der Polyneuritis nachgewiesen sind, sprechen. Während nun Wernick (52) bezüglich der Beri-Beri äussert: „Nur in diesem Punkte eine sicher nicht miasmatische, sondern durch tiefgehende Ernährungsanomalien erzeugte Blut- und Gefässkrankheit zu sein, gleicht die Kakke dem Scorbut“, muss man doch für die Beri-Beri nach

den sehr sorgfältigen Untersuchungen Ogatas (34) annehmen, dass ausser den angeführten Schädlichkeiten Mikroorganismen eine Rolle spielen. Ogata (34) hat durch Ueberimpfen von Reinkulturen bei verschiedenen Tieren und besonders bei Affen der Kakke ganz analoge Krankheitsbilder hervorgerufen, und ferner hat Dr. G. B. Lacerda (27) nachgewiesen, dass die Seuchen, die unter den Pferdekoppeln Südamerikas alljährlich grosse Verheerungen anrichten, unter denselben Symptomen verlaufen, wie die Beri-Beri, und dass Reinkulturen den gleichen Spaltpilz ergeben, wie der von Ogata gefundene. Demnach wäre also doch an eine Infektion zu denken. Es darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Kakke unter weit schwereren und schlimmeren Symptomen verläuft, als die Polyneuritis. Heftiges Fieber, bedeutende Temperaturschwankungen, wichtige Veränderungen an den inneren Organen, die verhängnisvollen Störungen des Kreislaufes mit nachfolgender beträchtlicher Hypertrophie des Herzens und allgemeinem Hydrops, und der in vielen Fällen unter den Symptomen allgemeiner Herzschwäche und furchtbarer Atemnot erfolgende Tod, können nicht nur der Ausdruck einer wenn auch noch so heftigen Entzündung der peripheren Nerven sein, sondern sie bedürfen zu ihrer Erklärung der Annahme einer schweren Infektion, und die ist durch die Entdeckung des Spaltpilzes gegeben. In dem hier beschriebenen Falle aber ist von derartigen schweren Symptomen keine Rede, und auch die heftigeren Erscheinungen, die besonders den Beginn der Erkrankung complicirten, lassen sich alle auf Entzündungen der Nervenstämmen zurückführen. An der Hand zahlreicher genauerer Untersuchungen sind Oppenheim (35a) und Siemerling (44) zu der Thatsache gelangt, dass alle möglichen Schädlichkeiten auch geringerer Art, wie sie im Leben

häufiger vorkommen, gerade auf die peripheren Nervenendigungen nicht ohne Einfluss bleiben. Es kommt dabei häufig zu allerdings sehr geringen Degenerationsvorgängen, die natürlich keinerlei Erscheinungen *intra vitam* bieten; haben sich nun solche Dinge bei einem Individuum zufällig öfter ereignet, und wird dasselbe dann entweder plötzlich von einer schweren Schädigung getroffen, die das periphere Nervensystem zu lädiren im Stande ist, wie Infektion oder Intoxikation, oder es wirken längere Zeit andere Schädlichkeiten ein, so kann es sehr leicht zur Polyneuritis kommen. Für die letzte Art sind gerade die Fälle von Polyneuritis bezeichnend, bei denen eine bestimmte Aetiologie nach Angabe der Autoren fehlt. Einen solchen Fall beschreibt Tiling (49). Es schliesst sich aber in demselben die Erkrankung direkt an eine Gangrän der Zehen an, so dass die Möglichkeit einer Infektion von dem nekrotischen Heerde aus nicht ausgeschlossen ist.

Dagegen berichten F. Schultze (42 a) u. Goldflam (17) je über 3 Fälle von Polyneuritis, wo mehrere Personen einer Familie erkrankten, ohne dass eine andere Ursache nachzuweisen war, als schlechte hygienische Verhältnisse und Mangel an guter Nahrung. Schultze macht dabei auf die Möglichkeit einer gewissen erblichen Anlage aufmerksam.

In diesem Fall handelt es sich um 3 Geschwister, die ohne vorherige Krankheit an Polyneuritis erkrankten. Es waren Kinder armer Leute, die in schlechten Verhältnissen lebten. In dem Falle von Goldflam erkrankten gleichzeitig Mann, Frau und die Schwester der Frau, wobei als Ursache ausdrücklich Armut, schlechte Wohnung, und sehr schwere Arbeit angegeben werden.

Als einigermassen analog müssen auch die Fälle von Polyneuritis gelten, die im Anschluss an Diabetes mellitus

oder Carcinosis auftreten, wie sie von Ziemssen (53), Feilchenfeld (12), Auerbach (1), Hüsslin (19) und Korsakoff (25) beschrieben worden sind. Vielleicht ist es allerdings beim Diabetes nicht das Nächstliegende, an einen Zusammenhang der Polyneuritis mit der durch den Diabetes hervorgerufenen Störung der Konstitution zu denken, weil hier immerhin eine toxische Wirkung gewisser Stoffwechselprodukte vermutet werden könnte, die sich beim Diabetes bilden, wenn es auch noch nicht gelungen ist, solche mit Sicherheit nachzuweisen. Dagegen ist beim Carcinom kaum daran zu denken, und auch die Möglichkeit eines direkten Uebergreifens der Geschwulst auf die Nervenfasern kann man deswegen schlecht annehmen, weil sonst bei der Häufigkeit des Carcinoms viel mehr Polyneuritiden zur Beobachtung kommen müssten. Deshalb ist es gerade in solchen Fällen sehr wahrscheinlich, dass die Kachexie, der allgemeine Marasmus des Körpers auf die peripheren Nerven schädigend einwirkt. Korsakoff (25 a) berichtet, dass er bis jetzt 14 Fälle von Polyneuritis nicht alkoholischen Ursprungs mit scharf ausgeprägten psychischen Störungen beobachtet habe.

Ein grosser Teil dieser Fälle ist auf dem Boden der Infektion und Intoxikation entstanden. Ferner ist hier an jene Art von Geistesstörung des Seniums zu denken, auf die Fürstner (16) aufmerksam macht, welche einerseits mit Paresen der Extremitäten und des Facialis, sowie mit Störungen der Sensibilität einhergeht, und anderseits in ihren psychischen Symptomen, besonders einer bedeutenden Amnesie und Verworrenheit, den hier in Betracht kommenden Erkrankungen sehr nahe steht. Endlich giebt es auch noch Psychosen im Anschluss an traumatische Neuritis, wie sie Jevell (22) nach einer Schussverletzung des Plexus brachialis gesehen hat.

Bezüglich der „scharf ausgesprochenen psychischen Störungen bei Polyneuritis nicht alkoholischen Ursprungs“ sagt Tiling (49.) dass in solchen Fällen nur sehr selten von wirklichen psychischen Störungen die Rede sei, und dass auch diejenigen Fälle, welche von Korsakoff als Belege für solche angeführt werden, meist keine charakteristische Form zeigten. Da die Fälle von Schultze (42) und Goldflam (17) nicht mit Störungen der Psyche kombiniert waren, so steht wohl der in dieser Arbeit beschriebene Fall einer Polyneuritis mit Psychose ohne Alkoholismus, Infektion oder sonstige Intoxikation bis jetzt in der Litteratur allein.

Die Psychose ist aber durchaus charakteristisch und in ihren einzelnen Erscheinungen nicht weniger intensiv, als die sonst bei Polyneuritis auf infektiöser und toxischer Basis beschriebenen. Auch dafür bietet die Aetiologie des ganzen Falles genügende Erklärung. Zunächst kann natürlich eine jahrelang auf den Organismus einwirkende Schädigung und der dadurch verursachte marantische Zustand für ein so empfindliches Organ, wie das Gehirn, nicht gleichgültig sein. Weiterhin musste die durch die Vagusneuritis bedingte Störung der Herzaktion nachteilig auf den Mechanismus der Blutversorgung des Gehirns wirken.

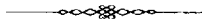
Wenn nun auf ein derartig in seiner Ernährung beeinflusstes Gehirn noch diejenigen Störungen einwirken, die durch die periphere Entzündung der Nerven und vor allem der Hirnnerven hervorgerufen werden und die funktioneller Natur sind, und wenn dann noch der Kranke fortwährend infolge eines geradezu krankhaften Geizes in Angst und Sorge um Geld und Gut schwebt, so ist dieser Circulus vitiosus Anlass genug zu einer schweren funktionellen Störung des Gehirns, die der Psychose zu Grunde liegt.

So möchte wohl dieser Fall zeigen, dass Polyneuritis kombiniert mit Geistesstörung auftreten kann, ohne dass man zu ihrer Erklärung eine Infektion oder gar eine besondere Krankheit, die „Cerebropathia psychica toxæmica“ anzunehmen gezwungen ist, und dass man eben so wenig zur speziellen Erklärung der Psychose an eine primäre pathologisch-anatomische Veränderung des Gehirns zu denken braucht, gegen die ohnehin alle bis jetzt bekannten Sektionsbefunde sprechen

Es ergibt sich also, dass es nicht lediglich toxæmische Einflüsse sind, deren Einwirkung auf das periphere Nervensystem die Polyneuritis ihre Entstehung verdankt, und wenn man auch bei jedem Falle dieser Krankheit zunächst an eine derartige Ursache denken muss, wenn man weiterhin Epilepsie, Senium und Trauma in Betracht zu ziehen hat, so bleibt daneben doch noch eine Anzahl von Fällen übrig, bei denen, wie in dem vorliegenden Fall, eine solche Ursache ausgeschlossen werden muss, und der Grund lediglich in schlechten Lebensverhältnissen zu suchen ist, die im Verein mit kleinen und kleinsten Schädigungen der peripheren Nerven die Krankheit hervorgerufen haben.

Dass dieses der Fall ist, glaube ich in der vorliegenden Arbeit nachgewiesen zu haben.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Pelman für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für die Uebernahme des Referates und Herrn Dr. Kny für seine freundliche und zuvorkommende Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank aussprechen zu dürfen.



Litteratur.

- 1) *Auerbach*: Ueber das Verhältniß des Diabetes mellitus zu Affektionen des Nervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Band XLI 4 u. 5.
- 2) *Bälz-Scheube*: a) Ztschrft. f. klin. Med. IV, pag. 616. 1882.
— — b) Virchow's Archiv X C. pag. 141 u. 531. 1884.
- 3) *Bernhardt*: Ueber die multiple Neuritis d. Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes u. s. w. Ztschrft. f. klin. Med. XI. Heft 4. 1886.
- 4) *Buzzard*: On some forms of paralysis dependant on peripheral Neuritis. The Lancet, pag. 188. 1885.
- 5) *Dana*: On pseudotabes from arsenical poisoning with a consideration of the pathologie of arsenical paralysis, ref. Neurol. Centralbl. 1887 p. 45, 553.
- 6) *Da Costa*: Clinic Lecture on arsenical Paralysis. Ref. Cent. f. d. med. Wissensch. 1881.
- 7) *Déjérine*: a) Société de Biologie. 16 Juillet 1887. Ref. Neurolog. Centralbl. 1887 p. 486. Arch. de physiolog. norm. et pathol. Nr. 6.
— — b) Sur le nervotabes périphérique. Compt. rend. 1883. Arch. de physiolog. Nr. 2. 1884.
- 8) *Duménil*: Strümpell, Lehrbuch d. spec. Therapie u. Pathologie II. p. 119, 120.

- 9) *Eichhorst*: Ueber Neuritis acuta progressiva. Virchow's Arch. LXIX. 1876.
- 10) *Eisenlohr*: Ueber akute Polynemritis und verwandte Krankheiten mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten. Berl. klin. Wschrft. Nr. 42. 1887.
- 11) *Eulan*: Ein Fall von multipler Neuritis. Berl. klin. Wschrft. 1886.
- 12) *Frilchenfeld*: Neuritis multiplex cum Glycosuria. Deutsch. med. Wschrft. Nr. 19. IV. p. 402—406.
- 13) *Francothe*: Mitteilungen aus der Klinik von Masius in Lüttich. Révue de Méd. VI. 5. p. 337. 1886.
- 14) *W. S. Freund*: Wiener med. Wschrft. XXXVI. 6. 1886.
- 15) *C. Freund*: Klinische Beiträge zur Kenntnis der generellen Gedächtnisschwäche. Arch. f. Psychiatrie XXI. 1889.
- 16) *Fürstner*: Ueber die Geistesstörungen des Seniums. Arch. f. Psych. XX. 22. p. 458. 1889.
- 17) *Goldflam*: Ot. Zw. rozsiaiem zapaleniu nerwów. (Neur. multipl. disseminata.) Medycyna 1887 XIV. Nr. 23—28. Ztschrft. f. klin. Med. XIV. p. 374.
- 18) *Hiller*: Berl. klin. Wschrft. p. 605. 1881.
- 19) *von Hüsslin*: Münch. med. Wschrft. Nr. 94. 1886.
- 20) *Jahn*: Med. Conversationsblatt. 1831. Nr. 2.
- 21) *Jäschke*: Ueber Lähmungen nach akuten Arsenvergiftungen. Inaugur.-Dissert. 1882.
- 22) *Jewell*: Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1887. I. p. 299.
- 23) *Joffroy*: De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle. Arch. de Physiol. p. 172—198. 1879.
- 24) *Kast*: Klinisches und Anatomisches über primäre, degenerative Neuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI. p. 41—61. 1886.

- 25) *Korsakoff*: a) Eine psychische Störung, kombinirt mit multipler Neuritis (Psychosis polyneuritica seu Cerebrothiapsychica toxaemica). Allgem. Ztschrft. f. Psych. XLVI. 4. p. 475.
 — — b) Ueber eine besondere Form psychischer Störung, kombinirt mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. XXI. 3. p. 669. 1890.
 — — c) Sur une forme des maladies de la mémoire. Rév. philosoph. de la France et de l'Etranger. Nov. 1889.
- 26) *Kräpelin*: Ueber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. XI. 8. p. 137. 1880.
- 27) *Lacerda*: Ref. Schmidt's Jahrbücher 1886.
- 28) *van Leent*: Geneesk. Tijdschr. vor Nederl. Indie. D. IX. en 6. p. 272—328. 1880.
- 29) *Leijden*: a) Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen. Jahrg. V.
 — — b) Ueber Poliomyelitis u. Neuritis. Ztschrft. f. klin. Med. I. p. 387—435. 1880.
 — — c) Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. VI. Congr. 1884. p. 92 u. ff.
- 30) *Lilienfeld*: Zur Lehre von der multiplen Neuritis, Berl. klin. Wschrft. p. 727. 1885.
- 31) *Minkowski*: Mitteilungen aus der med. Klinik. Königsberg 1888.
- 32) *Moeli*: Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen 1884. p. 54.
- 33) *F. C. Müller*: Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psych. XIV p. 669. 1885.
- 34) *Masanori Oyata*: Münch. ärztl. Intelligenzbl. XXXII. p. 47. 1885.

- 35) *Oppenheim*: a) Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkoholähmung. Ztschrft. für klin. Med. XI 2, 3 p. 232. 1880.
 — — b) Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. 11. Nov. 1886. Centralbl. f. Nervenheilkunde p. 315. 1887.
- 36) *Pelman*: Ueber das Verhalten des Gedächtnisses bei den verschiedenen Formen des Irreseins. Ztschrft. f. Psych. XXI p. 63. 1864.
- 37) *Pierson*: Ueber Polyneuritis acuta. Volkmannsche Sammlung Nro. 229. 1882.
- 38) *E. Remak*: a) Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Neurolog. Centralbl. Nro. 14 p. 318, 1885.
 — — b) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin III. Congr. 1884 p. 149.
 — — c) Diskussionen in der Berl. med. Gesellsch. Ueber schwere Zufälle bei der Influenza. 29. Jan. 1890.
- 39) *Roth*: Neuritis disseminata acutissima. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1883.
- 40) *Th. Rosenheim*: Zur Kenntnis der akuten, infektiösen, multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. XVIII p. 782. 1887.
- 41) *Scheube*: Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXI u. XXXII 1884.
- 42) *P. Schultze*: a) Ueber eine eigentümliche, progressive, atrophische Paralyse bei 3 Kindern derselben Familie. Berl. klin. Wschrft. Nro. 41 p. 649—651. 1884.
 — — b) Verhandlungen des Congresses f. inn. Med. III. Congr. p. 155. 1884.

- 43) *R. Schulz*: Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralbl. Nro. 12 p. 433. Nro. 13 p. 462. 1885.
- 44) *Siemerling-Oppenheim*: Arch. f. Psych. XVII. p. 487, 1887.
- 45) *James Ross*: Die psychischen Störungen bei peripherischer Neuritis. Journ. of Psych. April 1890.
- 46) *Strube*: Ueber multiple Neuritis. Inaug.-Diss. Berl. 1880.
- 47) *Strümpell*: a) Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie d. unteren Extremitäten. Neurolog. Centralbl. 1884 Nro. XXI.
 — — b) Lehrbuch der Nervenkrankheiten 2. Aufl. II. p. 115.
 — — c) Zur Kenntnis der multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. XIV p. 389. 1883.
- 48) *C. W. Sackling*: Zwei Fälle von Neuritis multiplex bei Gelbgiessern. Brit. med. Journ. Dez. 1880.
- 49) *Tiling*: Ueber die bei der alkoholischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Arch. für Psych. XLVI 2, 3 p. 233. 1889.
- 50) *Vierordt*: a) Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Arch. f. Psych. XVI p. 48. 1887.
 — — b) Beitrag zum Studium der multiplen, degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. XIV p. 678. 1883.
- 51) *Wehber*: Multiple Neuritis. Arch. of Med. XII.
- 52) *Wernich*: Klinische Untersuchungen über die Beri-Beri Krankheit. Virchows Arch Bd. 71 p. 290. 1877.
- 53) *von Ziemssen*: Neuralgie und Neuritis bei Diabetes mellitus. Münch. klin. Wschrft. Nro. 9. 1887.

Vita.

Geboren wurde ich, Ernst Richard Wilhelm Frank, zu Berlin am 6. Oktober 1867.

Den Elementarunterricht genoss ich in Köln. Eben-
dasselbst besuchte ich das Friedrich Wilhelm-Gymnasium,
das ich Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife ver-
liess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Die
vier ersten Semester studirte ich in Würzburg. Nachdem
ich dort die ärztliche Vorprüfung bestanden hatte,
genügte ich im Sommer 1888 in München meiner halb-
jährigen Militärpflicht mit der Waffe. Im Wintersemester
1888—89 bezog ich die Universität Strassburg und
blieb dort bis zum Sommer 1889. Vom Oktober 1889 an
besuchte ich die Universität Bonn und bestand hier am
13. Juni 1890 das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren
und Dozenten:

In Würzburg: Decker, Fick, Fischer, Kohlrausch,
von Kölliker, von Sachs, Schulze, Semper, Stöhr.

In München: von Nussbaum.

In Strassburg: Bayer, Fischer, Freund, Jössel,
Kohts, Laqueur, Lücke, Minkowski, Naunyn, von
Recklinghausen, Schmiedeberg, Schwalbe, Stilling.

In Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Finkler,
Geppert, Koester, Kocks, Müller, Pelman, Ribbert,
Saemisch, Schultze, Trendelburg, Ungar, Veit.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an
dieser Stelle meinen Dank aus.

Thesen.

I. Die bei der Polyneuritis vorkommenden Psychosen beruhen nicht auf organischen Gehirnerkrankungen, sondern sind als funktionelle Störungen des Gehirns aufzufassen.

II. Die Heirat nervös und psychisch belasteter Personen, sowie Blutsverwandter ist vom medizinischen Standpunkt aus unstatthaft.

III. Die Verbände von Göschen und Sayre zur Heilung des Schlüsselbeinbruches machen die Verbände von Velpeau und Desault überflüssig und verleihen denselben nur noch ein historisches Interesse.



15405