

Ueber einen mit Geistesstörung complicirten Fall von schwerer Hysterie, welcher durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems ausgezeichnet war / von E. Siemerling.

Contributors

Siemerling, E.
Emminghaus, Hermann, 1845-1904
King's College London

Publication/Creation

[Berlin] : [publisher not identified], [1889?]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/s5fjmek3>

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by King's College London. The original may be consulted at King's College London. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

3.

Paul Simonin

Aus der psychiatrischen Klinik.

I.

Ueber einen mit Geistesstörung complicirten Fall von schwerer Hysterie, welcher durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems ausgezeichnet war.

Von

Dr. E. Siemerling,

I. Assistenten, Privatdocenten.

(Hierzu eine lithographirte Tafel.)

Die Beobachtungen, in welchen Symptomatologie und Verlauf ein organisches Leiden des Centralnervensystems vermuthen liessen, ohne dass sich nachher bei der Section und microscopischen Untersuchung ein anatomisches Substrat fand, haben sich in letzter Zeit gemehrt.

Westphal¹⁾ beschrieb Fälle, welche unter dem Bilde der multiplen cerebrospinalen grauen Degeneration verliefen, Killian²⁾ berichtete von einer Myelitis chronica diffusa gleichfalls mit negativem Sectionsergebniss.

Weiter theilte Oppenheim³⁾ einen Fall mit von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Aehnlich sind die Beobachtungen von Bristowe⁴⁾, Wilks⁵⁾ und Eisenlohr⁶⁾. Weiter erinnere

1) Arch. f. Psych. Bd. XIV. 1883. p. 87 und p. 767.

2) Inaug.-Dissert. Strassburg 1876.

3) Virchow's Arch. 108. Bd. 1887.

4) Cases of ophthalmoplegia complicated with various other affections. Brain 1885.

5) On Cerebritis, Hysteria and Bulbär-Paralysis. Guy's Hospital Rep. Vol. XXII.

6) Neurolog. Centralblatt. 1887. No. 15 und 16.

Simonin

ich an die Fälle von Meyer¹⁾, Levy²⁾, Thomsen³⁾, wo intra vitam so schwere Erscheinungen auftraten, dass ein organisches Leiden vermuthet wurde. Die nachfolgende Untersuchung bestätigte die Annahme eines solchen nicht und die Fälle mussten als acute tödtliche Hysterie, respective als tödtliche Neuropsychosen aufgefasst werden.

Diesen mitgetheilten Beobachtungen stehen andere gegenüber, in welchen kein Verdacht auf anatomische Veränderungen bestand, die lediglich als functionelle imponirten und welche dann doch durch den Nachweis eines anatomischen Substrats überraschten.

Bekannt ist der von Charcot beschriebene Fall, wo es sich um Hysterie mit Contractur handelte und sich eine Degeneration der Seitenstränge fand.

Von jenen Mittheilungen, in welchen ganz zufällige Befunde bei functionellen Psychosen und Neurosen gemacht worden sind, sehe ich ab und berücksichtige nur diejenigen, wo ein gewisser Zusammenhang zwischen anatomischer Veränderung und der Erkrankung bestand und sei es auch nur derartig, dass aus dem Vorhandensein ersterer eine Disposition zu der Nervenkrankheit abgeleitet werden konnte. Kahler und Pick wiesen im Abschnitt VII. ihrer Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems im Anschluss an einen beobachteten Fall hin auf die Beziehungen zwischen neuropathischer Disposition und Degeneration der Hinterstränge. In einer späteren Mittheilung⁴⁾ konnten sie über einen ähnlichen weiteren Befund berichten. Beachtenswerth sind die Ausführungen von F. Schultze⁵⁾. Derselbe erörtert die Frage, in wie weit Entwicklungs-Anomalien des Centralnervensystems das anatomische Substrat einer neuropathischen Disposition darbieten können. Unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen nimmt dieser Autor als sicher an, dass angeborene Spalt- und Höhlenbildungen den Ausgangspunkt zu späteren Erkrankungen abgeben, die freilich nicht einzutreten brauchen, aber doch in einer Anzahl von Fällen eintreten. Ferner ergiebt es sich, dass nicht selten bei Individuen, welche einer chronischen Nervenkrankheit erlegen sind, sonderbare und wenig gekannte Abnormitäten des Baues, besonders in der Vertheilungsweise der grauen und weissen Substanz sich finden. Ausdrücklich hebt

1) Virchow's Arch. Bd. IX.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42.

3) Archiv f. Psych. Bd. XVII. H. 2.

4) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II. p. 313.

5) Arch. f. Psych. Bd. XI. p. 270.

Schultze hervor, dass ein grösseres statistisches Material in dieser Richtung auch bei nicht Nervenkranken untersucht werden müsse, um mit Sicherheit aus dem Vorhandensein derartiger Entwicklungsanomalien eine Disposition für Nervenkrankheiten herleiten zu können. Beiträge zu der von Schultze angeregten Frage lieferten unter anderen die Arbeiten von Fürstner und Zacher¹⁾ und Buchholz²⁾.

Die eigenthümlichen Anomalien, welche sich fanden, wie die partielle Doppelbildung des Rückenmarks, Verlagerung und Umgestaltung hatten sich klinisch durch keinerlei Symptome bemerkbar gemacht.

Wenn wir somit auch nach den bisherigen Erfahrungen bei Nervenkrankheiten mit anatomischer Grundlage in vielen Fällen ausser den gewöhnlichen Veränderungen noch congenitale Anomalien auffinden, welche uns nicht befremden dürfen und die allenfalls als Erklärung für die Disposition zu der Erkrankung herangezogen werden können, so überraschen uns doch auf der anderen Seite noch anatomische Befunde bei denjenigen Erkrankungen, welche wir als lediglich functionelle anzufassen gewohnt sind.

In dem nachstehend beschriebenen Falle sehen wir congenitale Anomalien bei einer functionellen Erkrankung des Nervensystems, welche wir wohl kaum als rein zufällige auffassen können.

Krankheitsgeschichte.

Juschkat, Amalie, 31 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgenommen den 24. März 1883, gestorben 26. September 1885.

Anamnese: Der Vater der Pat. ist an einer Lungenkrankheit (Phthisis pulmonum) gestorben, die Mutter lebt, ist gesund. Geschwister gesund. Die Periode trat zum ersten Male auf, als sie 23 Jahre alt war, cessirte gleich nach dem ersten Male bis zum 24. Jahre, doch stellten sich periodische heftige Schmerzen im Unterleib ein. Seit dem 24. Jahre sind die Menses regelmässig, spärlich, mit geringeren Schmerzen als früher. 1881 überstand Pat. einen Typhus, lag ein Viertel Jahr krank im Hedwigskrankenhaus. Nach dem Typhus ist sie noch eine Zeit lang „leberkrank“ gewesen. Seit der Zeit will sie zeitweise, zuweilen am Tage zwei bis drei Mal, Frostanfälle mit darauffolgender Hitze und Schweiss gehabt haben. Auch sind des Morgens häufig intensive Kopfschmerzen in der Stirn und im Hinterkopf eingetreten. Im Juli 1882 wurde sie drei Wochen lang an ihrer Arbeit in Folge von Blutbrechen gehindert. Anfang des Jahres 1883 hat sie eine Halsentzündung (Diphtheritis) überstanden.

Eine Freundin der Pat., welche dieselbe schon seit Jahren kennt, erzählt von ihr, dass sie immer eine stille Person gewesen sei, aber in ihrem Handeln und Reden völlig verständig. Die Herrschaft, bei welcher sie Dienst versah, hat stets die grösste Zufriedenheit über ihre Leistungen geäussert. Auffallend sei nur gewesen, dass sie sich

1) Arch. f. Psych. Bd. XII. p. 371.

2) Ebendas. Bd. XX. und XXII. p. 230.

mit einem 19jährigen jungen Menschen eingelassen hat, von diesem wäre sie schwanger geworden.

Im März 1883 suchte Pat. die Hülfe des Krankenhauses auf und wurde am 24. März auf die I. medicinische Klinik (Geh.-Rath Leyden) der Charité aufgenommen.

Als Hauptergebniss der Untersuchung wurde hier eine allgemeine Anaesthesie constatirt, von der Pat. früher keine Ahnung gehabt hatte. Daneben bestanden Magenschmerzen, Clavus und Globusgefühl. Der Stuhlgang war meist sehr retardirt. Beim Urinlassen klagte sie über Schmerzen, zuweilen konnte sie zwei Tage lang keinen Urin entleeren und ist deshalb zu verschiedenen Malen catheterisirt worden.

1883.

Am 28. Juli 1883 wurde sie zur Nervenabtheilung transferirt.

Hier wurde folgender Status erhoben (Dr. Oppenheim):

Pat. liegt mit halbgeöffneten Augen und apathischem Gesichtsausdruck, ohne ein Glied zu rühren im Bett.

Puls 88, regelmässig, von mittlerer Spannung.

Respiration ein wenig beschleunigt, regelmässig. Mittelkräftiger Knochenbau und mässiger Ernährungszustand.

Haut etwas blass, Schleimhäute gut injicirt.

Pat. klagt über Magenschmerzen und innerliche Brustschmerzen, ausserdem wurde ihr das Gehen schwer. Man beobachtet während der Unterhaltung, dass sie eine Fliege, die ihr auf dem Gesicht herumläuft, nicht abwehrt.

Zunge ein wenig grau belegt, zittert etwas fibrillär, tritt gerade hervor.

Gesichtszüge schlaff.

Die Bewegungen im Facialisgebiet sind beiderseits gleich, aber zögernd und unkräftig.

Passive Beweglichkeit in allen vier Extremitäten gleich frei.

Active Bewegungen sind in allen vier Extremitäten ausgiebig, werden aber zögernd, träge, schlaff und mit geringem Kraftaufwand ausgeführt.

Ueberall scheint die grobe Kraft herabgesetzt. Soll sie bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger nach der Nase fahren, so geschieht dieses zögernd, tastend und suchend, aber ohne Zittern und Ataxie.

Muskelgefühl: Soll sie bei geschlossenen Augen mit der linken Hand die rechte ergreifen und vice versa, so geschieht dieses suchend und es zeigt sich deutlich, dass sie über die Lage ihrer Glieder nicht orientirt ist. Soll sie mit dem linken Zeigefinger den rechten Daumen fassen bei geschlossenen Augen, so tastet sie am Unterarm herab, nach dem Daumen und will ihn daran erkennen, dass der Arm nach unten immer schmaler wird.

Soll sie das Bein einen Fuss hoch heben, so hebt sie es etwa einen Zoll.

Als das Bein aus dem Bett herausgehoben wird und man sie fragt, wo sich ihr rechtes Bein befindet, betont sie „im Bett“.

Bei Wiederholung des Versuches und als sie heftig angerufen wird, giebt sie richtig an „ausserhalb des Bettes“.

Von einer starken Dorsalflexion des Fusses will sie nichts merken, sie erhält ihn in dorsalflectirter Stellung.

Kniephänomen und Achillessehnenphänomen beiderseits deutlich. Kein Patellarklonus.

Von einer Hautfalte über der Patellarsehne lässt sich keine Zuckung hervorrufen.

Herausgenommen aus dem Bett geht Pat. sehr unsicher, sucht sich überall fest-

zuhalten, fixirt den Erdboden beständig, macht ein sehr betrübtes Gesicht, droht zu fallen, wenn sie nicht angefasst wird.

Sensibilität: Für Pinselstriche, Druck, tiefe Nadelstiche fehlt am ganzen Körper, auch an den erreichbaren Schleimhäuten (incl. Vulva) jegliche Empfindung. Pat. weint jedoch bei der Untersuchung. Sehr heiss will sie als kalt empfinden.

Geschmack. Pat. giebt selbst an, es schmecke ihr alles bitter, Saccharum, Acid. aceticum, Chinin. sulf. bezeichnet sie als bitter.

Geruch: Oleum menthae pip. riecht beiderseits etwas süsslich, weiss nicht, was für ein Geruch. Asa foetida riecht „so ein Bischen angenehm“.

Gesicht: Beiderseits Pupillenreaction prompt. Pupillen gleich weit. Papillengrenzen scharf, nichts Pathologisches. L. Schweigger 12 in 3 Meter (S. $\frac{1}{6}$). R. Schweigger 18 in 3 Meter (S. $\frac{1}{4}$).

Rechts besteht starke concentrische Gesichtsfeldeinschränkung nach oben, innen und unten ca. 5^0 , nach aussen ca. 15^0 . Farbensinn erhalten.

Links ist ebenfalls eine erhebliche concentrische Einschränkung nach allen Richtungen ziemlich 20^0 bis 30^0 . Farben werden central richtig angegeben, nur wird grün zuweilen bläulich genannt.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergiebt nichts Pathologisches.

Herz und Lungen normal. Milz ist nicht deutlich vergrössert.

Druck auf das Hypogastrium ist schmerzhaft.

Urin ist trübe, enthält ziemliche Mengen von Blasenepithelien.

Im Unterleib ein Tumor, der die Nabelhöhle erreicht, von elastischer Consistenz, gleichmässig rundlich. Starkes Uteringeräusch. Ein harter Theil im Fundus uteri zu fühlen. Herztöne sind gegenwärtig nicht hörbar. Mittellinie ist sehr schwach, die Brüste sind garnicht pigmentirt. Muttermund ist geschlossen, ohne Narben.

Pat. will die Periode seit 1. Januar 1883 verloren haben.

Die electriche Untersuchung für beide Stromesarten ergiebt sowohl direct, als indirect normale Verhältnisse. Electromusculäre Sensibilität fehlt.

3. August 1883. Pat. klagt über Schwindel, fühlt sich, obgleich sie liegt, unsicher, glaubt zu schaukeln. Sie kann nicht allein stehen, fällt sofort nach hinten, scheint in der grössten Verzweiflung, wenn man sie loslässt.

11. August. Application eines Pseudomagnetens ohne Erfolg.

14. August. Nach einstündiger Application eines Senfteiges auf die Magen-egend ist die Sensibilität an einzelnen Stellen, wenigstens die Schmerzempfindung für Nadelstiche, wiederhergestellt. Weder Blei-, noch Kupfer-, noch Messingplatten erzielten eine Herstellung der Sensibilität.

23. August. Application des echten Magneten 3 Stunden lang ohne Erfolg.

30. August. Pat. werden die Augen verbunden und die Ohren mit Watte verstopft. Sie schien nach einigen Minuten zu schlafen (ist aber auch sonst in hohem Grade schlafsuchtig). Auf einen Stuhl gesetzt, schläft sie sofort ein. Auf starkes Bespritzen mit kaltem Wasser treten tiefe Inspirationen ein, auch Blinzeln, aber die Pat. schien nicht dadurch zu erwachen.

31. August. Pat. liegt den ganzen Tag schlafend da, spricht nicht, isst spontan nicht, fixirt nicht. Beim Erheben der Augenlider gehen die Bulbi nach unten.

3. September. An einzelnen Stellen des Gesichts ist das Schmerzgefühl spontan zurückgekehrt, besonders in den peripherischen Theilen, während Nase, Mund und deren Schleimhäute noch nicht fühlen. Auch Extremitäten und Rumpf sind ohne Gefühl. Muskelgefühl, sowie Bewusstsein der Lage der Glieder ist noch nicht zurückgekehrt. Auch sonst ist Pat. in ihrem Wesen etwas freier. Wie sich bei ober-

flächlicher Prüfung schon herausstellt, hat sich das Gesichtsfeld auf dem rechten Auge bedeutend erweitert.

3. October. Seit Mitte September wieder still und apathisch, sitzt immer für sich, blickt nicht auf, wenn man sie anredet, giebt nur zögernd und unvollkommen Antworten, ist deprimirter Stimmung, weint leicht, verlangt nach Hause.

Am 24. November 1883 wurde die Pat. entbunden. Sie bot während des ganzen Geburtsverlaufes ungefähr dasselbe Verhalten, wie vorher, lag apathisch da, reagierte auf Fragen garnicht oder träge, fühlte nur an Stirn und vorderer Hälfte des behaarten Kopfes. Die Wehen verursachten ihr Schmerzen, sie liess die Bauchpresse kaum in Wirkung treten. Beim Durchschneiden des Kopfes erfuhren die Schmerzen keine besondere Steigerung.

Die Sensibilitätsverhältnisse, welche kurz post partum geprüft wurden, zeigten sich weder in ihrer Intensität, noch in ihrer Ausbreitung im Geringsten verändert und dasselbe ergab die wiederholte Prüfung in den ersten acht Tagen nach der Entbindung. Die einzige Veränderung, welche Pat. bot, war, dass sie ein wenig mittheilsamer wurde, spontan Manches sprach und fragte, sich auch um ihr Kind kümmerte. Am 4. und 5. Tage post partum Fieber. Am 6. Tage leichte Delirien, sie glaubte Männer am Bett stehen zu sehen, die sie nicht schlafen lassen.

8. December. Pat. macht fortwährend einen matten und hinfälligen Eindruck; der Puls ist klein und leicht unterdrückbar; die Haut ist blass, deutlicher Fett- und Muskelschwund, namentlich ist die Extensorengegend an beiden Unterarmen stark abgeflacht; eine wirkliche Lähmung besteht aber nirgends; dagegen sind alle Bewegungen überaus träge und kraftlos. Ein wenig geweckter erscheint Pat. jetzt immerhin, sie bittet flehentlich, dass man ihr Kind auf der Station lasse, benimmt sich aber dabei wie ein Kind: „Lieber, guter Herr Oberarzt, lassen Sie mir doch das Kind, ich bin doch auch so gut.“ — Sonst liegt sie still vor sich hin, die Augen bis auf einen kleinen Spalt geschlossen; auf Verlangen öffnet sie dieselben etwas mehr, aber doch nicht so, dass die Pupille ganz freigelegt würde. Gesichtsausdruck monoton, schläfrig; es fehlt an jeder mimischen Reaction.

Die Sensibilitätsverhältnisse sind noch wie früher beschrieben. — Nadelstiche werden deutlich gefühlt in der ganzen Stirngegend, sowie auf der behaarten Kopfhaut, sonst an keiner erreichbaren Stelle des Körpers. — Selbst tiefe Sohlenstiche erzeugen keine Abwehrbewegungen.

Geruch: Asa foetida: riecht garnicht. — Ol. menthae: ebenfalls nicht.

Geschmack: Natr. chlorat. schmeckt gut, sie weiss aber nicht wie. Acid. acet. schmeckt auch gut, sie weiss aber nicht wie; es entsteht nicht die geringste Missbehagen-Reaction. — Chinin sulf. erzeugt nicht die geringste Reaction, sie weiss nicht wie es schmeckt, Saccharum ebensowenig.

Gehör: Der Schlag der Uhr wird links erst dicht am Ohr gehört (Gesunder auf 1 Meter) rechts auf ein halb Meter Entfernung.

Muskelgefühl: Die Störung des Muskelgefühls ist noch wie früher beschrieben. Wird die Pat. aufgefordert, die Zunge hervorstrecken, so macht sie zunächst allerlei ungeschickte Bewegungen mit derselben: bewegt sie seitlich und kommt nicht recht zum Ziele.

In den Extremitäten das Verhalten, wie früher genau beschrieben.

Sie giebt auf Befragen an, dass sie von ihrer Hand nur ein kleines Stückchen mit einem Auge sieht; die Gesichtsfelder sind noch concentrisch eingeengt.

Sie klagt spontan über Kopfschmerzen und zeigte dabei auf die rechte vordere Stirngegend.

Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt keine Anomalie.

11. December. Heute ängstlich, äussert: „Ich habe immer Angst zu schlafen, die Männer decken mir immer auf, so dass ich vor Angst schwitzte, ich kenne die Männer nicht, sie lassen nicht sehen. Wenn ich die Augen aufmache, laufen sie fort. Manchmal thun sie mir auch hauen.“

Pat. lag vom 25. December 1883 bis 8. Januar 1884 wegen doppelseitiger Mastitis auf der chirurgischen Abtheilung; sie kehrt von der Mastitis geheilt zurück und ist ihr Zustand kaum verändert.

In psychischer Beziehung erscheint sie ein wenig lebhafter, bekundet leichtes Interesse für ihre Umgebung. Was die Sensibilität angeht, so hat auch der früher führende Bezirk an Stirn und Kopf seine Sensibilität verloren.

1884.

10. Januar. Pat. ist nur im Stande zu stehen, wenn sie sich mit beiden Händen unterstützt; soll sie gehen, so schiebt sie, während sie sich mit den Händen unterstützt, die Füße langsam und beschwerlich fort.

13. Januar. Der Pat. wurde heute Morgen die Nachricht überbracht, dass ihr Kind gestorben sei; sie scheint schmerzlich davon berührt worden zu sein, denn sie wird weinend getroffen. — Es lässt sich schwer ermessen, wie tief der Eindruck ist, den die Nachricht auf sie machte, da in dem Zustand dauernder Lethargie, in dem sie sich befindet, Affecte kaum zum Durchbruch kommen. Wie alt ihr Kind jetzt ungefähr sein würde, kann sie nicht angeben.

26. Januar. Pat. lässt sich durch Bestreichen in einen Schlafzustand versetzen; sieben Minuten nach Bestreichen des linken Armes beginnt sie müde zu werden, dreht den Kopf ein paarmal nach den Seiten, schliesst dann die Augen; der Arm wird schlaff, auf lautes Anrufen hört sie nicht; die Corneae sind nach oben gerichtet. Nachdem sie aufgewacht, ist der Zustand derselbe wie vorher.

5. Februar. Pat. hat einen Brief an ihre Verwandten geschrieben, in welchem sie ihre ganze Leidenszeit ausführlich und wahrheitsgetreu schildert; es geht aus dem Inhalt des Briefes hervor, dass Alles, was spurlos an ihr vorüberzuziehen scheint, doch einen tiefen Eindruck auf sie gemacht hat. Sie giebt darin auch genau den Geburts- und Todestag ihres Kindes an.

Ueberhaupt ist sie in letzter Zeit etwas lebhafter, auch in ihren Bewegungen activer, richtet sich im Bett auf etc. etc. Die sensorische Anästhesie besteht aber in alter Stärke fort.

13. Februar. Im Gegensatz zu dem neulich erwähnten, ziemlich geordneten Brief, den die Pat. geschrieben, hat sie gestern ein ganz verwirrtes und fast sinnloses Schriftstück verfasst; soviel geht aus demselben hervor, dass sie gewisse Beeinträchtigungs- und Verfolgungsvorstellungen hat, die vielleicht noch keinen ausgesprochen pathologischen Charakter haben. Sie glaubt sich von ihrer Umgebung gehöhnt, man werfe ihr Verstellung vor, man halte ihr vor, dass sie geboren habe etc. etc.

14. Februar. Pat. klagt über Beklemmungen, die sich in der oberen Brustgegend localisirt hätten, über klingende Geräusche in den Ohren, die sich allmählich steigern, schliesslich den ganzen Kopf durchtoben, und dann ist es ihr, als ob sie betäubt wäre.

25. Februar. Bei fehlender Sensibilität ist der Bauchreflex erhalten. Sohlenreflex fehlt rechts ganz, links eine Spur erhalten. Patellarphänomen beiderseits gesteigert, beiderseits Patellarclonus zu erzielen, ebenso links Fussclonus vorübergehend vorhanden. Ebenso lässt sich jetzt an beiden Füßen das paradoxe

Phänomen erzeugen. Pat. ist nicht im Stande, dasselbe wieder aufzuheben, und auch zur passiven Reduction gehört einige Kraft, allmählich kehrt der Fuss unter Zittern in die horizontale Lage zurück.

28. Februar. Weder vermittelt des faradischen noch des constanten Stromes ist das paradoxe Phänomen zu erzeugen.

6. März. Pat., die eben im Schlaf war, war durch Kneifen nicht zu erwecken. Sobald man aber die Stirn berührte, drehte sie sich um und erwachte.

16. März. Pat. klagt heute spontan über Angst: „Mir wird so heiss, da bekomme ich Kopfschmerzen und Angst“.

„Heute Nacht liessen sie mich nicht schlafen, die Männer, und dann war ich auf einem Berge, da war so viel Vieh, ich konnte nicht durch, da wurde mir so angst.“ Sie meint dabei gewacht zu haben und glaubt nicht an Einbildung.

19. März. Sie erzählt heute Morgen unter Lächeln, sie sei heute Nacht aus der Schaukel gefallen, habe Bier getrunken, wisse aber nicht wo. Nachfragen ergiebt, dass sie heute Nacht aus dem Bette gefallen. Als man ihr entgegnet, dass dies wohl Traum gewesen sei, giebt sie an, sie habe gewacht.

20. März. Pat. sass gestern Abend aufrecht im Bett, hatte einen starken Anfall von Angst und brach schliesslich in Weinen aus. Ein Versuch, sie von dem Grundlosen ihrer Angst zu überzeugen, sie zu trösten, misslang. Sie gab an, sie sähe vor sich alle möglichen Dinge, die ihr furchtbare Angst einflössen, der sie nicht widerstehen könne. Sie erschrecke immer so, wenn sich was rührt.

26. März. Es gelingt der Pat., trotz der grossen Mühe, die sie sich giebt, nicht, die Zunge hervorstrecken. Dieselbe stösst sich zunächst an den Zähnen. Wenn man dann dieselbe löst und über die Zähne hinwegschiebt, so wird sie in kleinen Excursionen im Munde hin und her bewegt, kommt aber nicht über die Zahnreihe hinweg, die Gesichtsmusculatur zuckt dabei stark fibrillär.

29. April. Pat. kann die Nahrung sehr lange entbehren. Sie giebt an, der Grund läge wohl daran, dass sie von keiner Speise einen Geschmack habe, dass ihr Alles egal schmecke.

5. Mai. Pat. leidet gegenwärtig an grosser Schlaflosigkeit, die nach ihren Angaben dadurch bedingt ist, dass sie von Sinnestäuschungen gequält wird. Sie sieht schwarze Gestalten, Männer, die sie aufdecken, Katzen etc.

7. Mai. Pat. hatte gestern lebhaften Zwist mit ihrer Nachbarschaft, weil von ihr gesagt wurde, sie habe in der Nacht gegessen. Bei einem solchen Zwist soll die Pat. ganz tüchtig schimpfen können.

23. Mai. Pat. ist jetzt lebhafter. Sie schimpft oft über die Umgebung, Wärterinnen, Mitpatienten, oft ganz ohne Grund.

Sie erzählt, sie sähe Nachts, wenn sie die Augen schliesst, oft Männer an der Thür stehen. Einmal soll sich ein Mann auch zu ihr ins Bett gelegt haben.

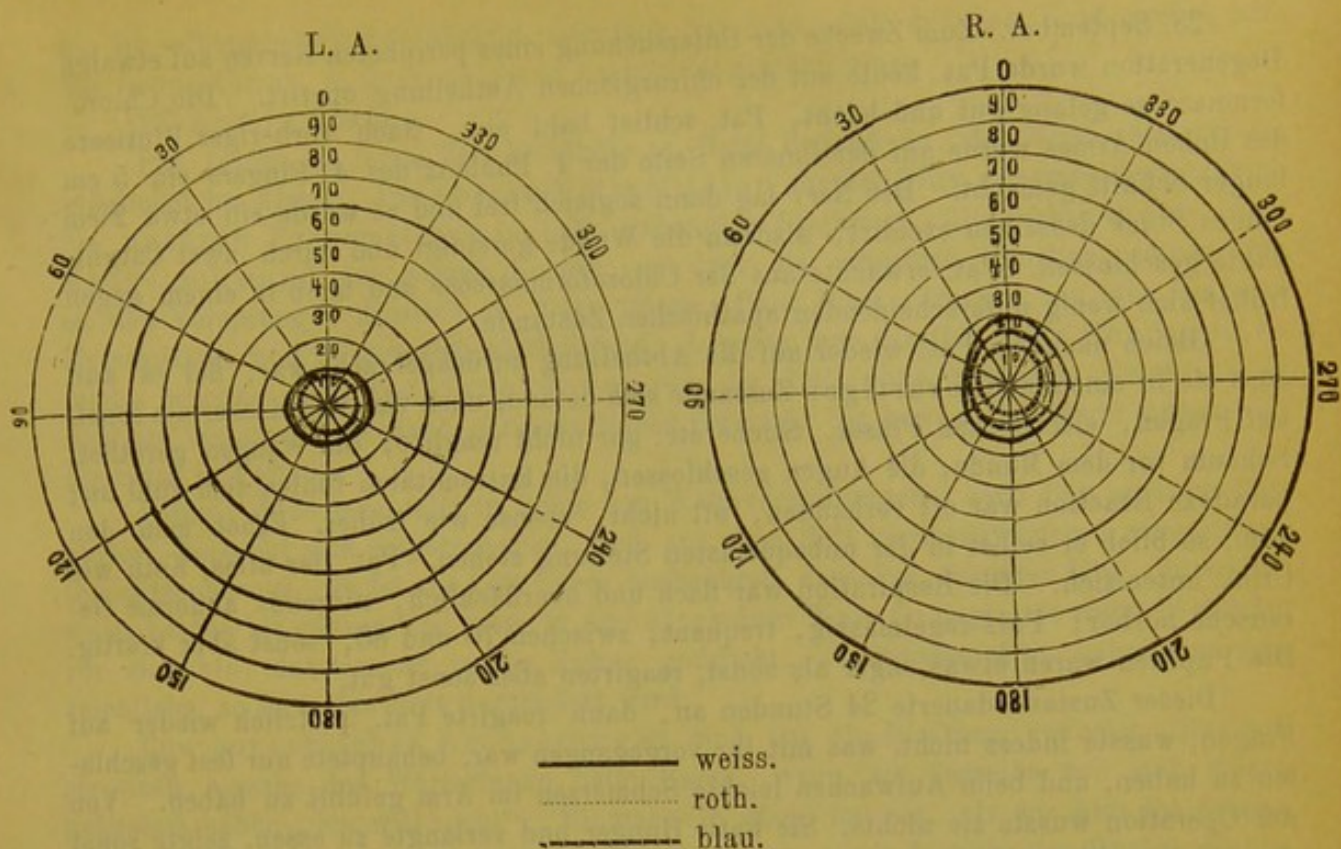
25. Mai. Wenn man die rechte untere Extremität im Hüft- und Kniegelenk in Beugestellung bringt und einige Zeit in derselben fixirt, so verhartet die Unterextremität nachher in dieser Stellung. Paradoxes Phänomen deutlich vorhanden.

27. Mai. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergiebt den nebenstehenden Befund.

Auf dem linken Auge wird blau als schwärzlich bezeichnet, grün wird nur central erkannt. Auf dem rechten Auge wird grün auch central als schwarz bezeichnet.

19. Juni. Pat. trägt ein Tuch um den Kopf; nach dem Grunde gefragt, giebt sie an, dass sie nicht hören wolle. Sie höre in der Nacht oft polternde Geräusche und würde dadurch sehr erschreckt.

9. Juli. Der einzig schmerzempfindliche Theil an der Körperoberfläche der



Pat. ist die Stirn- und Schläfengegend, sowie noch ein schmaler Saum an der behaarten Kopfhaut.

10. August. Gestern Abend starkes Erbrechen nach dem Essen mit nachfolgendem heftigem Kopfschmerz, der besonders in beiden Schläfen sitzt, und heute noch fort-dauert. Schlaf schlecht.

14. August. Das Erbrechen hat sich täglich einige Male wiederholt, es soll auch das Erbrechen aus der Nase gekommen sein. Schlaf immer noch unruhig.

7. September. Die Umgebung berichtet, dass Pat. alle Gespräche und Bewegungen auf sich bezieht, sich verhöhnt glaubt.

Wenn Pat. aus Wuth, in welche sie oft geräth, sich aus dem Bett werfen will, so ist dies sonderbar anzusehen: sie verfolgt mit den Augen alle Bewegungen, arbeitet sich mit den Oberextremitäten voran, und hilft dann den Beinen nach, indem sie dieselben mit den Händen nachzieht.

In den nächsten Tagen ruhiger, droht, sie werde sich aus dem Fenster stürzen. Daher am 10. September verlegt zur Abtheilung für Geisteskranke.

Hier Anfangs ungehalten, beruhigte sich dann.

10. November. Nachdem Pat. Tage lang keinen Ton gesprochen, sprang sie heute aus dem Bette, schimpfte auf die Umgebung, und sagte, sie wolle nicht reden, da es ihr nicht passe.

12. November. Pat. erzählt unaufgefordert in längerer Rede, wie sie krank geworden sei. Es sei immer viel auf sie geschimpft worden, dass sie nicht zur Arbeit taue, sie sei zu faul; das habe sie sich sehr zu Herzen genommen und sich bemüht, ordentlich zu arbeiten, habe aber nicht gekonnt, und sei deshalb wieder geschmäht worden. In Folge ihres Kammers habe sie Krämpfe bekommen und in einem Krampfanfall das Kind fallen lassen. Darauf soll sie ganz gemein beschimpft worden sein, wie „Sau“ etc. Sie liess jedoch Alles ruhig über sich ergehen, nahm es sich aber sehr zu Herzen.

28. September. Zum Zwecke der Untersuchung eines peripheren Nerven auf etwaige Degeneration wurde Pat. heute auf der chirurgischen Abtheilung operirt. Die Chloroformnarcose gelang gut und leicht, Pat. schlief bald ein. Nach vorheriger Blutleere des linken Armes wurde auf der inneren Seite der 1. Phalanx des 4. Fingers ein 5 cm langer Schnitt gemacht. Der Nerv lag dann sogleich frei und es wurde ein etwa 2 cm langes Stück desselben excidirt, alsdann die Wunde gereinigt und durch zwei Catgutnähte geschlossen. Pat. erwachte aus der Chloroformnarcose und blieb in einem gegen früher sich wenig unterscheidenden apathischen Zustande.

Gleich nachdem Pat. wieder auf die Abtheilung zurückgebracht war, fiel es auf, dass sie in einem stuporartigen Zustande sich befand, noch viel apathischer als sonst, auf Fragen, electrischen Pinsel, Stiche etc. gar nicht reagierte; die Wangen geröthet, Schaum vor dem Munde, die Augen geschlossen, die Extremitäten fühlen sich kühl an; paradoxe Reaction war oft vorhanden, oft nicht, ebenso wie früher. Erhob man den Arm, so blieb er selbst in der unbequemsten Stellung stehen. Pat. lies alles, Koth wie Urin, unter sich. Die Respiration war flach und oberflächlich, nirgends abnorme Geräusche hörbar; Puls regelmässig, frequent, zwischen 70 und 80, sonst aber kräftig. Die Pupillen waren etwas enger als sonst, reagierten aber sonst gut.

Dieser Zustand dauerte 24 Stunden an, dann reagierte Pat. plötzlich wieder auf Fragen, wusste indess nicht, was mit ihr vorgegangen war, behauptete nur fest geschlafen zu haben, und beim Aufwachen leichte Schmerzen im Arm gefühlt zu haben. Von der Operation wusste sie nichts. Sie hatte Hunger und verlangte zu essen, zeigte sonst dasselbe apathische Verhalten wie früher.

19. December. Pat. machte heute den Wärterinnen harte Vorwürfe über die schlechte Behandlung, die ihr zu Theil werde. Befragt über die Veranlassung ihrer Erregung gab sie an: „Wenn die Wärterinnen schimpfen, dann kann ich nicht ruhig sein, wenn sie sagen, ich würde als Hure in die Zeitung gesetzt, so kann ich mir das nicht gefallen lassen, dann muss ich weinen; ich bin schon traurig und unglücklich genug und da werde ich noch so weggestossen. Wenn das die Wärterinnen noch einmal thun, werde ich keinen Ton mehr reden.“

25. December. Pat. wirft sich oft ohne Veranlassung zum Bette hinaus und giebt als Grund eine plötzliche grosse Angst an.

1885.

12. Januar. Die Pat. wackelt seit einigen Tagen Stunden lang bei ruhiger Lage ihres Körpers beständig mit dem Kopf hin und her und pendelt denselben um die Sagittalaxe des Körpers. Pat. liegt heute ganz apathisch da, spricht kein Wort und ist nicht zu bewegen, selbständig Speise und Trank zu sich zu nehmen, so dass die Fütterung mit Schlundsonde nothwendig wird.

29. Januar. Nur durch fortgesetzte Drohung der Fütterung lässt sich Pat. zu einiger Nahrungsaufnahme bewegen. Sie wünscht nur reines Wasser. Dazwischen neckt sie etwas: Morgen sei keine Fütterung mehr nothwendig; das könne man mit einer Anderen machen; sie sei Morgen weg.

Auch glaubt sie, dass ihr etwas Schädliches ins Wasser gemischt worden sei, denn nach dem Genuss desselben habe sie Trockenheitsgefühl und Brennen im Rachen.

4. Februar 1885. Pat. befindet sich immer noch in demselben Zustande. Sie isst und trinkt nur, wenn man ihr mit der Fütterung droht, behauptet bald, sie könne nicht essen, bald, man verekele ihr das Essen, bald, man gebe ihr nichts zu essen. Wenn man sie füttern will, droht sie, sie wisse schon, was sie dann thue. Auch hat sie, offen-

bar in selbstmörderischer Absicht mehrfach versucht, sich mit dem Kopf zuerst zum Bett herabzustürzen, so dass sie genau beobachtet werden muss.

13. April. Status.

Pat. bringt die letzte Zeit beständig im Bette liegend zu, den Kopf versteckt sie möglichst ins Kissen. Die oberen Extremitäten vor der Brust zusammengeschlagen, die unteren Extremitäten in halb gebeugter Stellung. Deutlicher Fett- und Muskelschwund am ganzen Körper, so dass die einzelnen Knochen, namentlich in den Vorsprüngen deutlich zu Tage treten. Haut blass, trocken, in den unteren Extremitäten und Füßen sich abschürfend. Lippen gut geröthet. Die Conjunctiva leicht injicirt. Die Spontanbewegungen der Pat. ohne besondere Veranlassung sind auf ein ausserordentlich geringes Maass reducirt. Sie bewegt den Mund etwas, legt die Stirn in Falten.

Selten, dann jedenfalls in Folge von Wahnvorstellungen, wirt Pat sich im Bett umher, versucht sich emporzuheben, und aus dem Bett herauszuwerfen. Aergerlicher Gesichtsausdruck. In letzter Zeit öfters beobachtet, dass Pat. Stunden lang, bisweilen einen halben bis ganzen Tag lang, in anhaltendem Weinen liegt; sie weint beständig vor sich hin, das Gesicht in die Kissen gedrückt. Thränensecretion dabei eine sehr reichliche, so dass das Bett durchnässt wird.

Ihre sprachlichen Aeusserungen sind auf ein Minimum reducirt. Nur soll sie nach Angabe der Wärterinnen beim Essen, wenn sie dasselbe von sich stösst, geäussert haben „Ich will nicht“. Einmal (cfr. oben) hat sie, als der Arzt ihr drohte, sie würde immer mit der Nasensonde gefüttert werden, sowie derselbe den Rücken drehte, die Aeusserung gethan haben: „Nun erst recht nicht“.

In letzter Zeit verunreinigt sich Pat. häufiger mit Urin und Koth. Sie ist in den letzten Nächten beständig zwei bis dreimal trocken gelegt worden.

Früher hat sie ihre Entleerungen bewirkt auf dem untergeschobenen Stechbecken, oder die Andeutung gemacht durch Fortwerfen der Bettdecke, als ob sie zu Stuhl gehen wollte.

Das Verhalten des Körpergewichts war in letzter Zeit folgendermassen.

Am:

1. März: 62 Pfund.	18. März: 56 Pfund.	1. April: 57	Pfund.
5. „ 60 „	24. „ 55 „	4. „ 58	„
12. „ 59 „	28. „ 56 „	8. „ 59 1/2	„

Die Nahrungsaufnahme der Pat. ist in letzter Zeit eine gezwungene. Sie muss beständig zum Essen angehalten werden, schluckt aber jetzt, was ihr gereicht wird. Im Laufe des Monat März hat sie wiederholt mit der Nasensonde gefüttert werden müssen. Der Gesichtsausdruck der Pat. ist ein ausserordentlich müder, apathischer. Die Mimik ist so gut wie erloschen. An den Augenlidern leichtes Blinzeln, selten öffnet Pat. die Augenlider ein wenig. Der Mund scheint etwas in die Länge gezogen, es gewinnt dadurch der Gesichtsausdruck etwas Verdriessliches.

Auf Fragen giebt Pat. keine Auskunft. Sie hat selbst ihrem nächsten Verwandten (Bruder) keine Auskunft ertheilt und ist in demselben apathischen Zustande geblieben.

Bei der Aufforderung die Augen zu öffnen blinzelt Pat. ein wenig, lässt dieselben aber vollständig geschlossen. Bei der Aufforderung die Zunge zu zeigen, leichtes Zucken um den Mund. Oeffnet man den Mund, was ohne Widerstand geschieht, so sieht man, dass Pat. ausserordentlich langsame Vorwärtsbewegungen mit der Zunge macht. Bei der Aufforderung die Hand zu reichen, bewegt sie auch diese sehr langsam; öffnet man ihr die Augen, was gleichfalls ohne Widerstand gelingt, so lässt sie dieselben in halbgeöffneter Stellung eine Weile offen.

Beim Oeffnen der Augen rollen sich die Bulbi gewöhnlich stark nach unten, so dass fast nichts von der Cornea sichtbar bleibt.

15. April. Passive Bewegungen in allen Gelenken mit grösster Leichtigkeit und ohne jeden Widerstand von Seiten der Pat. ausführbar.

Irgend welchen Aufforderungen zu activen Bewegungen kommt Pat. nicht nach.

Emporgehoben fallen die unteren Extremitäten vollkommen schlaff herab. Die oberen Extremitäten lässt Pat. vollkommen schlaff, langsam heruntersinken.

Richtet man Pat. im Kreuz auf, so fällt sie schlaff wieder zurück. Bei wiederholten Versuchen und bei Aufforderung sich aufrecht zu erhalten, bemerkt man bei der Pat. einige Anstrengungen dazu, wobei sie nach der einen oder anderen Seite umfällt.

Sensibilität: Bei Pinselstrichen bemerkt man absolut keine Reactionen von Seiten der Pat. Nur im Gesicht rufen dieselben zuweilen ein Blinzeln der Augenlider hervor. Druck ruft am ganzen Körper gleichfalls keine Reaction hervor, nur eine Stelle zwischen beiden Augenbrauen etwas hinabreichend auf die Gegend der Nasenbeine und hinaufreichend auf die Stirn in Ausdehnung eines Markstückes zeigt bei Druck eine lebhafte Contraction des Corrugator. Irgendwelche Abwehrbewegungen werden von Seiten der Pat. nicht gemacht.

Für Nadelstiche dasselbe Verhalten wie für Druck. Selbst bei ganz tiefen Nadelstichen und bei Durchbohrungen von Hautfalten tritt absolut keine Reaction ein, dagegen tritt auch hier wieder das charakteristische Verhalten der eben beschriebenen ästhetischen Stelle an der Glabella hervor. Es entleert sich nirgends Blut am Körper, selbst bei tiefen Nadelstichen. Nur auf den ästhetischen Stellen tritt bei Nadelstichen leichte Blutung ein.

Cornealreflex lebhaft. Reflex von der Nasenschleimhaut stark herabgesetzt, so gut wie erloschen, es tritt nur ein Blinzeln mit den Augenlidern ein. Bei Beklopfen der Bicepssehnen leichte Flexion des Unterarmes. Bauchreflex deutlich nachweisbar, rechts stärker als links. Kniephänomen beiderseits deutlich nachweisbar. Achillessehnenphänomen beiderseits vorhanden. Plantarreflex stark herabgesetzt. Bei Nadelstichen in die Fusssohle wird derselbe deutlicher. Paradoxes Phänomen heute nicht nachweisbar. Körpergewicht: 13. April 1885: 58 Pfund; 17. April: 58 Pfund; 22. April: 57 Pfund.

16. April. Electrocutane Erregbarkeit mit dem faradischen Pinsel: Bei schwächstem Strom verzieht Pat. das Gesicht etwas bei Berührung an allen Körperstellen. Eine unangenehme Empfindung, welche sich ausdrückt durch ein lebhafteres Mienenspiel, wird hervorgerufen durch Faradisation der ästhetischen Stelle an der Glabella. Faradische Erregbarkeit für Muskeln und Nerven scheint nicht herabgesetzt. Ueberall Zuckungen. Bei stärkeren Strömen treten sogar Abwehrbewegungen ein.

27. April. Am Thorax ist jeder Intercostalraum deutlich eingesunken. Die Rippen treten namentlich an ihren Knorpelansätzen deutlich hervor.

Sternum in seinem unterem Theile eingesunken, tief eingezogene Fossae supraclaviculares. Sternal und claviculärer Ansatz des Sternocleidomastoideus springen scharf hervor. Pulsation der Carotis communis beiderseits sichtbar, auch der Maxillaris ext. auf der rechten Seite. Leichte Pulsation im 3., 4., 5. Intercostalraum links ca. 2 Finger von der Mammillarlinie. An diesen Stellen deutlich die Töne der Mitralis hörbar, am lautesten im 4. Intercostalraum. Töne rein. Herzaction regelmässig, 68. Töne an den übrigen Klappen rein. Aorta und Pulmonalis deutlich hörbar im 2. Intercostalraum beiderseits.

Mammae beiderseits stark atrophisch, ausserordentlich wenig Drüsensubstanz, mit den Fingern zu umgreifen.

Radialispuls 68, von guter Spannung.

Athmungstypus vorwiegend abdominal, Thorax bleibt vollkommen unbeweglich. Auf den Lungen rechts geringes Athemgeräusch hörbar. 18 Respirat. in der Minute.

Abdomen stark eingesunken. Mit Leichtigkeit drückt man vom Processus xiph. an bis zur Symphyse auf die Wirbelsäule durch. Pulsation der Aorta überall leicht fühlbar, ebenso Pulsation der beiden Iliacae.

Im oberen Theile des Epigastriums sichtbare Pulsation. Während der Untersuchung beobachtet man wurmförmige Bewegungen des Darms.

3. Mai 1885. Pat. muss gefüttert werden, nimmt nach Angabe der Wärterinnen die dargereichte Nahrung. Pat. magert trotzdem stark ab.

Körpergewicht ist vom 1. März 1885 (62 Pfund) bis zum 24. April auf 54 Pfund zurückgegangen und sinkt noch weiter bis auf 47.

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Abnahme des Körpergewichts seit 1. März 1885.

Körpergewicht.

Datum 1885.	Pfund.	+	—	Datum 1885.	Pfund.	+	—
1. März.	62	—	—	30. Mai.	52	—	—
5. März.	60	—	2	3. Juni.	53	1	—
12. März.	59	—	1	13. Juni.	51	—	2
18. März.	56	—	3	16. Juni.	52	1	—
24. März.	55	—	1	20. Juni.	53 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—
28. März.	56	1	—	24. Juni.	52	—	1 $\frac{1}{2}$
1. April.	57	1	—	27. Juni.	52	—	—
4. April.	58	1	—	6. Juli.	51	—	1
8. April.	59 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—	11. Juli.	53	2	—
13. April.	58	—	1 $\frac{1}{2}$	16. Juli.	54	1	—
17. April.	58	—	—	2. August.	52	—	2
22. April.	57	—	1	8. August.	51	1	—
26. April.	56	—	1	15. August.	48	—	3
29. April.	54	—	2	22. August.	49	1	—
4. Mai.	52 $\frac{1}{2}$	—	1 $\frac{1}{2}$	29. August.	48 $\frac{1}{2}$	—	$\frac{1}{2}$
9. Mai.	52	—	$\frac{1}{2}$	6. September.	50	1 $\frac{1}{2}$	—
16. Mai.	51 $\frac{1}{2}$	—	$\frac{1}{2}$	13. September.	49	—	1
21. Mai.	52	$\frac{1}{2}$	—	19. September.	47	—	2
25. Mai.	52	—	—				

31. Juli. Pat. liegt noch fortdauernd in vollkommenem Pseudostupor still und regungslos da. Sie muss gefüttert werden, dann kaut sie die dargereichte Nahrung langsam und schluckt sie gleichfalls langsam. Der Gesichtsausdruck ist mürrisch, verdriesslich, zum Theil eine gewisse Verachtung ausdrückend. Von Zeit zu Zeit speichelt Pat. stark. Urin und Koth lässt sie nicht selten unter sich.

21. September. In der Nacht hat Pat. eine Weile geweint, verlangte alles Mögliche, Wein, Kuchen, Birnen, Wasser. Dann beruhigte sie sich und wurde still. Um 1 Uhr wurde sie plötzlich laut, hatte gegessen und musste husten, soll gesagt haben:

„und wenn ich erstickte, ich esse doch.“ Dann versuchte sie sich mit den Händen zu würgen, wollte sich die Haare ausreissen und rief: „Ich bringe mich um“. Heut Morgen weint sie viel. Sowie man an ihr Bett tritt, versucht sie, sich zu äussern. Die Sprache fällt ihr schwer, ist heiser und unverständlich. Sie gesticulirt dabei mit den Händen. Man versteht, dass sie Kuchen und Birnen haben will. Wenn man die Worte, welche sie herausbringt, nicht verstehen kann, fängt sie an zu weinen.

22. September. Da Pat. laut weint und dadurch stört, erhält sie eine Morphinum-injection (0,0075), danach ruhig.

26. September. Nachdem dasselbe Verhalten, wie in den letzten Tagen geschildert, angehalten hatte, bat sie gestern Abend um 8 Uhr: „Bitte, hochlegen, ich bekomme keine Luft.“ Später bat sie selbst um eine Morphinum-injection, schlief nach derselben ein. Heut Nacht um 4 Uhr hat sie dann geweint, war munter bis um 5 Uhr. Um 5 Uhr sah die Wärterin, dass Pat. mit den Händen Augen und Stirn rieb. Als sie die Kranke um $\frac{1}{4}$ 6 Uhr umbetten wollte, fand sie dieselbe todt.

Die Temperatur wurde vom 18. Februar 1885 an regelmässig in ano gemessen. Dieselbe hält sich zwischen 36° und $36,6^{\circ}$ bis $36,8^{\circ}$, erreicht selten einmal 37° und $37,4^{\circ}$. Die Schwankungen zwischen Abend- und Morgentemperatur sind sehr gering, meist nur ein bis drei Zehntel, oft Tage lang ohne Unterschied. Vom 19. September an steigt die Temperatur Abends bis auf $38,0^{\circ}$ und $38,2^{\circ}$, um am Morgen wieder auf 36° und $36,4^{\circ}$ zu fallen. Vom 23. September an sind wieder niedrige Temperaturen: 36° und $36,2^{\circ}$.

Die Menstruation trat sehr unregelmässig auf.

Obductionsergebniss: Tuberculosis et Oedema pulmonum. Dolichocephalus. Pleuritis adhaesiva chronica duplex et recens tuberculosa. Atrophia fusca hepatis, cordis, lienis. Atrophia granulosa renum. Ulcera tuberculosa ilei. Perihepatitis tuberculosa. Atrophia musculorum. Macies et Anaemia universalis. Dilatio et stenosis ventriculi ex cicatrice. Diphtheria faucium.

Unterhautsgewebe fast garnicht mehr vorhanden. Muskulatur äusserst dünn, braunroth.

Im Pericard geringe Mengen Flüssigkeit. Herz kleiner als die Faust, leer, beide Kammern contrahirt. Klappen alle sehr gut. Muskelfleisch braun. Aorta am Ostium frei.

Linke Lunge allseitig mit der Thoraxwand verwachsen. Auf der Pleura diaphragmatica und an der Pleura pulmonalis dichtstehende Tuberkel. Unterer Lappen stark ödematös, enthält nur vereinzelte Tuberkel. Der Oberlappen nur zum Theil luft-haltig, theils grauroth, theils schiefbrig gefärbt. Die schiefrigen Partien reichlich mit Tuberkeln versehen. In der Spitze derbe weissliche Stränge.

Rechte Lunge allseitig mit dem Thorax verwachsen.

Milz 11, 8, $2\frac{1}{2}$ cm; auf der Schnittfläche derb, braunroth.

Larynx: Epiglottis zum grössten Theil, Ligamentum epiglotticum stark geschwollen. Die Schleimhaut auf mehreren Stellen entblösst und mit tiefen Geschwüren. Die ganze Innenfläche der Epiglottis mit Geschwüren bedeckt, zum grossen Theil der Schleimhaut entblösst.

Nieren derb, deutlich getrübt, sehr blutreich, Oberfläche leicht granulirt.

Leber 20, 16, 5 cm. Kapsel an der Oberfläche verdickt und mit dem Zwerchfell verwachsen. Acini sehr klein, braun.

Magen durch grosse Massen Speisereste weit ausgedehnt, in der Mitte eine Verengung, welche kaum den kleinen Finger durchlässt, bedingt durch eine grosse Narbe. Schleimhaut verdickt und getrübt.

Darm mit einzelnen tuberculösen Geschwüren.

Blase stark gefüllt, Urin klar, Blasenschleimhaut gut.

Geschlechtsorgane ohne Abweichung.

Schädeldach durchschnittlich 6 mm, stark langgestreckt gebaut, grösster Längsdurchmesser 17,8, Querdurchmesser 17,6, sehr blutarm. Lambdanaht springt sehr vor, alle Nähte dicht verwachsen.

Dura ohne Abweichung, Längssinus mit Blutgerinnsel gefüllt.

Pia ziemlich blutreich, nicht verdickt, nicht getrübt. An der Schädelbasis befindet sich zwischen Sella turcica, und Hinterhauptloch ein etwa zweimarkstückgrosses flaches Blutgerinnsel; solche finden sich auch auf der Aussenfläche des Pons und der Oberfläche der Medulla oblongata und setzen sich fort in die Incisura inferior des Kleinhirns. Gewicht des Gehirns 1070 gr. In den Seitenventrikeln geringe kaum messbare Mengen Flüssigkeit. Ependym glatt und glänzend, von ziemlich starken Gefässen durchzogen.

An Stelle der Glandula pinealis eine annähernd kirschgrosse Cyste mit klarem flüssigem Inhalt. Das weisse Hirnmark von wenig Blutgerinnseln durchsetzt, nicht ödematös. Ganglien ohne Abweichung.

Rückenmark. In der Höhe des mittleren Brustmarkes in der Pia eine erbsengrosse, gelblich weisse Geschwulst. Rückenmark auffallend dünn. Querschnitt des Halsmarkes 11 mm. Sagittaldurchmesser 10 mm. Der linke Seitenstrang am Rand 1 mm breit, grau, glasig; Goll'sche Stränge deutlicher grau, rechts ist der Seitenstrang mehr nach der Mitte hin grau. Im unteren Halsmarke verbreitet sich die Trübung im rechten Seitenstrang mehr nach dem Rande zu, die der Goll'schen Stränge wird schmaler; im Brustmarke keine deutlichen Veränderungen, Quer- und Sagittaldurchmesser ca. 8 mm.

Die kleine erbsengrosse Geschwulst der Pia sitzt an der rechten hinteren Seite, lässt sich von der Rückenmarkssubstanz leicht trennen. Im Lendentheil nichts Abweichendes.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark, Hirnstamm, einzelne periphere Nerven und Muskeln werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Rückenmark. Das Rückenmark wurde nach erfolgter Härtung in verschiedenen Höhen untersucht. Die Stücke wurden in Celloidin eingebettet, als Tinctionsmittel Carmin, Picrocarmin, Weigert'sche Haematoxylinfärbung angewandt. Die frische Untersuchung des Rückenmarks ergab nirgends Körnchenzellen.

Die Pia ist im ganzen Verlaufe des Rückenmarks nicht verdickt.

Die Gefässe, sowohl die in der Pia, als die in der Substanz verlaufenden, lassen keine Veränderung ihrer Wandung erkennen. In der Substanz des Rückenmarks finden wir Veränderungen verschiedener Natur. Ich nehme zur Beschreibung Querschnitte aus einzelnen Höhen.

Oberster Halstheil und Halsanschwellung (Fig. 1). Die Hinterstränge sind zum grössten Theil degenerirt und zwar betrifft die Alteration vorwiegend die Goll'schen in ihrem mittleren Theil. Am Rande des Marks bleibt eine Zone frei. Die Burdach'schen Stränge sind auf der einen Seite etwas stärker ergriffen als auf der anderen. Nach der Peripherie und nach den Seiten hin zur grauen Substanz sind die Hinterstränge gut erhalten. Die Degeneration reicht fast ganz bis an die hintere Commissur, hier nur einen schmalen Raum frei lassend. Das Bindegewebe ist an den sclerotischen Stellen vermehrt, viele Fasern sind zu Grunde gegangen; in dem oberen Abschnitt d. h. dem näher der hinteren Commissur gelegenen sind in einer grossen Zahl von Fasern die Axencylinder stark gequollen und das Mark hat seine concentrische Schichtung verloren.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind stark pigmentirt, weisen gute Fortsätze auf. Ihre Zahl ist nicht vermindert.

Unterster Halstheil. Eine geringere Ausdehnung als in der Halsanschwellung nimmt hier die Degeneration der Hinterstränge ein.

Sie betrifft nur eine schmale Zone beiderseits von der hinteren Längsspalte in den Goll'schen Strängen, auch hier bleibt die Peripherie wieder frei. Die Burdach'schen Stränge sind ganz verschont. Ganglienzellen der Vorderhörner sind intact. Dasselbe Verhalten zeigen die Hinterstränge im oberen Dorsaltheil (Fig. 2). Ausserdem liegen hier zwei kleinere sclerotische Herde in einem Seitenstrang. In Hinter- sowohl wie Seitensträngen laufen einzelne Faserbündel in querer Richtung, so dass sie auf dem Querschnitt longitudinal erscheinen und zwar findet sich diese Umbiegung aus der longitudinalen Richtung in die quere selten, an den hier verlaufenden Gefässen. Eine Vermehrung der Gefässe hat nicht Platz gegriffen, ebenso ist deren Wandung intact. In einzelnen Ganglienzellen der Vorderhörner tritt der Kern nur undeutlich hervor; die Zellen selbst sind gut erhalten.

Im mittleren Dorsaltheil nimmt die Degeneration der Hinterstränge eine andere Lage ein; hier betrifft sie den Saum zwischen zarten und Keilsträngen, wesentlich in den mittleren Abschnitten. Links ist der Process etwas stärker ausgeprägt. Kleinere Plaques finden sich in den Seiten- und Vordersträngen.

Im unteren Dorsaltheil hat die Affection der Hinterstränge ihr Ende erreicht. Jedoch ist die Richtung der meisten Fasern keine longitudinale mehr, sondern das Gros der Fasern verläuft in querer Richtung. Auch in den Seiten- und Vordersträngen finden sich kleine Partien mit querverlaufenden Fasern. Vereinzelt sind es auch hier wieder die Gefässe, an welchen die Umbiegung erfolgt. In dem einen Vorderstrang liegt ein kleiner degenerirter Herd. Das Hinterhorn der einen Seite ist sehr verkümmert, derartig, dass das mittlere Stück desselben ganz fehlt, nur ein kleiner Zipfel im Beginn desselben vorhanden ist und ein eben solcher an der Peripherie, ohne dass die beiden mit einander in Verbindung ständen. Der Centralcanal ist ganz nach einer Seite gerückt. Die Clarke'schen Säulen stossen in der Mitte an einander. Aehnlich ist das Bild auf den weiter caudalwärts fallenden Schnitten im unteren Dorsaltheil (Fig. 3). Beide Hinterhörner sind in ihrer ganzen Länge erhalten, von dem einen springt im oberen Theil nach innen ein Zapfen in die weisse Substanz vor (Z.). Die Clarke'schen Säulen (Cl.) berühren einander in der Mitte.

Der Centralcanal ist nach einer Seite gerückt.

Die meisten Fasern in den Hintersträngen verlaufen quer, an einzelnen Gefässen (Gef) findet eine Umbiegung statt. Im peripherischen Theil der Hinterstränge haben die Fasern wieder die longitudinale Richtung, präsentiren sich im Querschnitt. Vom Vorderhorn der einen Seite läuft ein Büschel von Fasern quer nach aussen. Im einen Vorderstrang findet sich eine kleine degenerirte Partie.

Beim Uebergang in den Lendentheil hört die quere Richtung der Fasern in den Hintersträngen allmähig auf. Die Clarke'schen Säulen sind stark entwickelt und liegen als zwei rundliche Ganglienzellhaufen dicht bei einander unterhalb des Centralcanals (Fig. 4).

Im Lendentheil, in der Lendenanschwellung und im Sacraltheil lassen sich keine Besonderheiten mehr auffinden.

Die Wurzeln, hintere sowohl als vordere sind in der ganzen Höhe des Rückenmarks intact.

Die beschriebene Degeneration der Hinterstränge im oberen Theil des Rückenmarks lässt sich cerebralwärts bis in die Medulla oblongata hinein verfolgen, erreicht aber die Kerne der Hinterstränge nicht.

Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn. Es wurde durch das Stammhirn eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten angelegt, beginnend bei der Pyramidenkreuzung und hinaufreichend bis zur hinteren Commissur. Die Schnitte wurden in gleicher Weise wie die vom Rückenmark behandelt.

In der Höhe der vollendeten Pyramidenkreuzung findet sich ein Spalt, quer durch die Medulla oblongata ziehend, diese in zwei ungleiche Abschnitte trennend.

Fig. 5 giebt ein Bild über den Verlauf des Spaltes. Von links unten nach rechts oben verläuft derselbe an seinen beiden Enden leicht umbiegend.

Unten beginnt derselbe dicht oberhalb der einen Pyramidenbahn, wendet sich dann nach oben und endet auf der anderen Seite etwas oberhalb des Kopfes vom Hinterhorn. Durch den Spalt ist nicht nur eine Trennung in querer Richtung hervorgerufen, sondern es hat auch eine Verschiebung der getrennten Stücke stattgefunden. Deutlich wird diese, wenn man die vordere Längsspalte, respective die Raphe verlängert. Die Verlängerung trifft das obere Stück nicht in der hinteren Längsspalte, sondern bleibt seitlich von ihr, fällt in den Kern des Keilstranges. Im oberen Stück liegen auf der linken Seite die Theile gut erhalten, so Kopf des Hinterhorns, Kern des zarten und Keilstranges. Auf der rechten Seite ist in dem oberen Theil ganz nur der Kern des Funiculus gracilis, der Kern des Funiculus cuneatus ist nur noch mit seiner Spitze im oberen Theil, der grössere Abschnitt liegt unterhalb des Spaltes, das Hinterhorn liegt ganz im unteren Abschnitt. Pyramidenbahn, beginnende Olive, Raphe sind gut ausgebildet.

Die Trennung an diesem Theil der Medulla oblongata ist eine vollkommene, der Spalt geht ganz durch. An keiner Stelle besteht eine Verbindung. In dem Spalt liegen keine Gewebsreste, kein Blut.

Den Beginn des Spaltes finden wir in der Höhe der beginnenden Pyramidenkreuzung. Nach oben nimmt nun derselbe allmählig an Ausdehnung ab, so dass er in der Höhe des Hypoglossuskerns nur noch in der Mitte vorhanden ist, die Seiten des Schnittes lange nicht mehr erreicht (Fig. 6).

Er hat seine schräge Richtung von links unten nach rechts oben beibehalten, beginnt unten bei dem Hilus der Olive und endet oben mit einer leichten Krümmung im Striekkörper. Die Verschiebung der Theile zu einander ist auch hier noch sehr deutlich, wie aus dem Verlaufe der Raphe hervorgeht.

Die austretenden Hypoglossusfasern ziehen links ohne Trennung, rechts sind sie unterbrochen durch den Spalt. Das obere Ende läuft bis zum Spalt, die Fortsetzung ist durch die seitliche Verschiebung nach innen gerückt, nähert sich der Raphe im oberen Theil. Noch einige Schritte weiter und der Spalt hat sich noch mehr verkleinert, ist nur noch in seinem mittelsten Theil vorhanden, die Hypoglossusfasern ziehen nun auch auf der rechten Seite ungehindert. Die Raphe ist zusammengerückt und keine Umlagerung weist mehr auf den Spalt hin.

Auf Schnitten, welche durch die Mitte des Hypoglossuskerns fallen, hat der Spalt sein Ende erreicht.

Des Weiteren finden wir an den Kernen im Hirnstamm ausgesprochene Veränderungen und zwar betreffen diese die Ganglienzellen. Kaum ein Kern ist verschont geblieben. Am schwersten sind geschädigt die Kerne des Hypoglossus, Facialis, Abducens, Oculomotorius, Trochlearis, aber auch in den übrigen, wie Vagus, Trigeminus, Acusticus lassen sich Umwandlungen der Zellen aufweisen. Die Degeneration beschränkt sich nur auf die Ganglienzellen, das Fasernetz der Kerne, die austretenden Fasern sind völlig intact, wie namentlich an den Weigert-Präparaten gut zu sehen ist. Im Hypoglossus, Abducens, Facialis, Trochlearis sind die Ganglienzellen fast ganz zu Grunde gegangen, es findet sich hier kaum eine gesunde

Zelle, der ganze Kern erscheint wie mit lauter Hohlräumen durchsetzt, in diesen liegen Reste der Zellen. Die Zelle in ihrer Configuration hat stark gelitten; die Fortsätze sind fast ganz fortgefallen; das Protoplasma des Zellleibes ist theilweise zu Grunde gegangen, es erscheinen Lücken und Hohlräume in demselben. Der ganze Zellkörper hat ein eckiges, geschrumpftes Aussehen. In wenigen ist noch ein Kern mit Kernkörperchen sichtbar, auch eine Spur von Pigment, in den meisten ist von einem Kern nichts zu constatiren. Durchweg haben sich diese veränderten Zellen fast garnicht mit Carmin gefärbt. Die Präparate wurden mit einer ganzen Reihe von anderen Schnitten, welche in derselben Weise angefertigt und behandelt waren, verglichen. Der Unterschied trat mit Hülfe dieser Controllpräparate sehr deutlich hervor. Nicht so stark befallen von der Degeneration ist der Oculomotoriuskern, obwohl auch hier eine Abnahme der Zellen und Zerfall derselben zu constatiren ist. Im Oculomotoriuskern der einen Seite sind besonders viele Gefässe. Auch die Westphal'schen Kerne des Oculomotorius nehmen an der Veränderung Theil, ebenso der Westphal'sche Trochleariskern. Einen gleichen Zerfall wie die Zellen der Kerne lassen die in den Oliven gelegenen Ganglienzellen erkennen. Auch die Oliven sind wie mit Hohlräumen durchsetzt. In diesen liegen die zerfallenen Zellen.

Aus der Hirnrinde wurden aus der Gegend der Centralwindungen und des Parietallappens einzelne Stellen mikroskopisch an Carminpräparaten untersucht. Es liessen sich hier weder an Ganglienzellen noch an der Zwischensubstanz und den Gefässen Veränderungen aufweisen.

Einzelne Hirnnerven, wie Oculomotorius, Abducens, Hypoglossus, Facialis, Trigemini wurden nach ihrem Austritt aus der Medulla auf Querschnitten untersucht. Durchweg zeigen diese wohl erhaltene Nervenfasern. Von Degeneration ist keine Spur.

Von peripherischen Nerven kam in erster Linie zur Untersuchung das am 28. November 1884 intra vitam exstirpirte Stück des Ulnaris vom 4. Finger der linken Hand. Ein Stückchen des Nerven wurde gleich frisch in Osmiumsäure zerzupft, ein anderes Stückchen in Osmiumsäure gehärtet. Weder an den Zupfpräparaten, noch an den Querschnitten sind Abnormitäten zu constatiren. Durchweg finden sich gut erhaltene Nervenfasern. Der Ulnaris mit seinem sensiblen Ast wurde post mortem gleichfalls untersucht. Auch hier ergab die Untersuchung keine Besonderheiten. Ebenso wenig waren solche im Peroneus und Saphenus aufzufinden. Bis in die kleinsten Verzweigungen im Muskel waren die Nerven intact.

Anders verhielt es sich mit den Muskeln, dem Tibialis anticus und Sartorius der rechten Seite.

Im Tibialis anticus ist das Bindegewebe mässig verbreitert. Die Kerne sind vermehrt, auch die des Sarcolemms. Einzelne Fasern sind entschieden atrophisch. Einen viel höheren Grad der Degeneration weist der Sartorius auf. Das interstitielle Gewebe ist mächtig gewuchert, die Kerne sind bedeutend vermehrt. Die meisten Fasern sind atrophirt, haben einen Durchmesser von 18μ bis 23μ . Die Querstreifung ist durchweg erhalten. Die Kerne des Sarcolemms sind vermehrt: an der Faser auf dem Querschnitt 4—5 Kerne. Die neuromusculären Stämmchen sind ohne besondere Veränderung. Die Wandungen der in dem Muskel verlaufenden Gefässe sind nicht verdickt.

Resumiren wir den Verlauf des vorliegenden Falles nebst dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung.

Es handelt sich um ein 31 jähriges, nicht neuropathisch belastetes Dienstmädchen, bei welcher die Menstruation sehr spät und stets unregel-

mässig eingetreten war. Der Vater der Patientin ist an Phthisis gestorben. Nach einem im 21. Jahre überstandenen schweren Abdominaltyphus bleibt sie kränklich. Es entwickelt sich allmählig eine totale Anaesthesie des ganzen Körpers für alle Qualitäten, auch an den Schleimhäuten. Starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben. Dyschromatopsie beiderseits. Ophthalmoscopischer Befund negativ. Der Geruch fehlt, das Gehör ist beiderseits stark herabgesetzt, der Geschmack erlaubt keine genauere Prüfung, da Patientin spontan bitteren Geschmack hat. Das Muskelgefühl fehlt gänzlich.

Ausserdem besteht ein auffälliges Wesen: schwere Apathie. Die Kranke spricht spontan wenig, antwortet selten einige Worte. Die Augen sind meist geschlossen, spontane Bewegungen selten, sinkt in sich zusammen, wenn sie aus dem Bett genommen wird; macht selten wenige langsame Schritte. Bei passiven Bewegungen kein Widerstand.

Kniephänomen gut erhalten, auch Achillessehnenphänomen. Paradoxes Phänomen oft hervorzurufen, zuweilen fehlend. Die Krankheit verläuft ziemlich gleichmässig. Apathie nimmt zu. Spontan kehrt die Sensibilität auf Stirn, vorderer Kopfhälfte, Peripherie des Gesichtes zurück und hält sich in diesem Bezirk sehr lange. Die angewandten therapeutischen Massregeln: Bäder, Brause, Elektrisiren in jeder Art, Application von ächtem und falschem Magneten, einer ganzen Reihe von Metallen bleiben ohne Erfolg. Hält man die Augen zu, stopft man die Ohren zu, so tritt bald Schlaf ein. Ob dieser auf Abschluss der äusseren Eindrücke zurückzuführen oder auf Rechnung der hochgradigen Apathie zu setzen ist, lässt sich nicht entscheiden. Auch sonst ist Patientin sehr schlafsüchtig: verfällt beim Bestreichen der Arme in Schlaf.

Ende November 1883 übersteht Patientin eine Entbindung. Anfangs etwas theilnehmend für das Kind, verfällt sie bald wieder in ihre Apathie.

In der zweiten Woche nach der Entbindung treten hallucinatorische Delirien auf, sie sieht Gestalten, glaubt sich verhöhnt, wird zeitweilig erregt, schimpft. Aber diese mit Erregung einhergehenden Delirien, welche sich mehrfach wiederholen, sind nur vorübergehend. Sie bleibt im Uebrigen apathisch, muss mit der Sonde eine Zeit lang gefüttert werden. Intercurrent treten noch Erregungszustände auf, glaubt sich vergiftet, von ihrer Umgebung verhöhnt und beschimpft.

Hochgradige Abmagerung: das Körpergewicht sinkt auf 47 Pfd. Tod im Collaps.

Die Section ergiebt phthisische Veränderungen im Larynx, in den

Lungen, im Darm. Im obern Theil des Rückenmarks finden sich in den Hintersträngen grauausschende Stellen.

Die microscopische Untersuchung ergiebt Folgendes: Degeneration der Hinterstränge — Goll'sche und Burdach'sche — im Hals- oberen und mittleren Dorsaltheil. Im Halstheil myelitische Veränderungen der Hinterstränge in ihren medialen Abschnitten. Kleine atrophische Stellen in den Seitensträngen. Im unteren Dorsalmark keine Degeneration mehr. Hier in den Hinter- und theilweise in den Seitensträngen quer verlaufende Nervenfasern. Unregelmässige Form der grauen Substanz, ein Hinterhorn defect, vorspringender Zapfen von dem einen Hinterhorn nach innen.

Verlagerung der Clarke'schen Säulen, welche sich in der Mitte berühren. Ganglienzellen, Wurzeln, Häute normal.

In der Medulla oblongata findet sich ein Spalt, welcher diese in querer Richtung trennt mit Verschiebung der Theile seitlich. Derselbe beginnt in der Höhe der Pyramidenkreuzung und reicht allmählig von den Seiten her abnehmend bis in die Gegend des ausgebildeten Hypoglossuskernes.

Ausserdem sind die motorischen Kerne alle degenerirt, d. h. die Ganglienzellen sind an Zahl vermindert und zum grössten Theil zerfallen, am Hypoglossus-, Facialis-, Trochlearis-, Abducenskern fehlen die Ganglienzellen fast ganz, besser erhalten sind der Kern des Oculomotorius; auch in den Kernen der übrigen Nerven sind Veränderungen, so im Vagus-, Trigeminus- und Acusticuskern. Das Fasernetz der Kerne, sowie die austretenden Fasern sind gut erhalten. Die Hirnnerven, wie Oculomotorius, Hypoglossus, Facialis, Trigeminus in ihrem extramedullären Verlauf sind normal.

An den peripherischen Nerven sind keine Degenerationsvorgänge zu constatiren.

Die Musculatur hat gelitten: Wucherung des interstitiellen Gewebes, Schwund der Muskelfibrillen, Vermehrung der Sarcolemmkerne.

Die klinische Diagnose des vorliegenden Falles bereitet uns keine besonderen Schwierigkeiten. Die eigenartigen Sensibilitätsstörungen mit hervorragender Betheiligung der Sinnesorgane, das Verhalten derselben, die spontane Rückkehr der Sensibilität an einzelnen Körperstellen, die hochgradige Apathie, rechtfertigen die Diagnose Hysterie vollkommen. Im weiteren Verlaufe dieser entwickelt sich noch eine durch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen ausgezeichnete Psychose. Unter dem Einflusse der Sinnes- und Urtheilstäuschungen treten intercurrente Erregungszustände auf, in welchen die sonst apathische Patientin laut spricht, schimpft, sich be-

klagt, sich aus dem Bett herauswirft, weint. Eine langsam sich entwickelnde Phthise zugleich mit hochgradiger Inanition führt das Ende herbei. Nach einem solchen Verlaufe, bei dem blossen Vorhandensein von Symptomen, welche lediglich einer Neurose und der auf diesem Boden erwachsenden functionellen Psychose zuzuschreiben sind, hätte man einen palpablen anatomischen Befund nicht erwartet. Desto überraschter sind wir durch die Reichhaltigkeit eines solchen.

Versuchen wir zunächst eine Erklärung desselben. Der grösste Theil der aufgefundenen Veränderungen ist wohl als congenital anzusprechen, so die querverlaufenden Nervenfasern in der Medulla spinalis, die Verlagerung der Clarke'schen Säulen, die Heterotopie der grauen Substanz, wenn wir den von ihr ausgehenden Zipfel so benennen wolten, endlich der Spalt in der Medulla oblongata. Um zunächst bei diesem zu bleiben. Von vorne herein könnte hier der Verdacht entstehen, es handelte sich um ein Artefact. Ohne Schwierigkeit lässt sich dieser Zweifel beseitigen. Das Rückenmark war bei der Herausnahme des Hirns in gewöhnlicher Weise in der Höhe der beginnenden Medulla oblongata abgetrennt, hier war der Schnitt noch unterhalb der Pyramidenkreuzung gehalten; irgendwelche Läsion war der Medulla oblongata nicht zugefügt. Es ist auch nicht recht ersichtlich, wie man sich einen solchen Spalt in der Medulla oblongata künstlich entstanden denken will. Und dann kommt vor allen Dingen eins hinzu, das ist die Lagerung der Theile zu beiden Seiten des Spaltes, welche nicht nur getrennt durch diesen sind, sondern zugleich eine Verschiebung nach der Seite erfahren haben, ohne dass dadurch aber das eine oder das andere Stück im ganzen Umfange aus seiner Lage seitlich gerückt worden wäre. Eine solche Trennung mit dieser seitlichen Verschiebung kann nur auf congenitalem Wege entstanden gedacht werden. Irgend welche gröberen Störungen brauchte diese Trennung vermöge ihrer Lage, ihrer beschränkten Ausdehnung nicht hervorzurufen.

Spaltbildung im Rückenmark, wenn auch nicht in dieser Form wie im vorliegenden Falle, ist beobachtet und verweise ich unter anderem auf die Fig. 65 und 68 im Lehrbuch von Byrom Bramwell.

Als congenitale Anomalie sind ferner die querverlaufenden Nervenfasern, die Verlagerung der Clarke'schen Säulen und die Heterotopie grauer Substanz aufzufassen.

Von letzterer hat noch kürzlich Kronthal¹⁾ einen ausgesprochenen

1) Neurolog. Centralbl. 1888. No. 4.

Fall mitgetheilt und dabei auf die einschlägige Literatur hingewiesen. Hitzig¹⁾ berichtet über querverlaufende Nervenfasern in einem Falle von Haematorrhachis und Syringomyelie. Dort fanden sich die querverlaufenden Nervenfasern immer in der Nähe eines Gefässes und Hitzig ist geneigt anzunehmen, dass die Dislocation durch das sich retrahirende Gefäss entstanden ist. In unserem Falle liess sich ein Zusammenhang der umbiegenden Fasern mit einem Gefässe nicht immer nachweisen und werden wir schwerlich, da uns die Bedingungen für die Retraction der Gefässe fehlen, nämlich die Haematorrhachis, den queren Verlauf der Fasern so erklären können. Am Wahrscheinlichsten ist auch hier die congenitale Entstehung.

Bei der Umlagerung der Clarke'schen Säulen, welche derartig erfolgt ist, dass diese mit ihren medialen Rändern zusammenliegen, verweise ich auf einen von Pick²⁾ publicirten Fall, wo gleichfalls eine fast ähnliche Lagerung vorhanden war.

In welcher Weise die Degeneration in den Hintersträngen, im Hals-, oberen und mittleren Dorsaltheil und die kleinen degenerirten Partien in den Seitensträngen zu erklären sind, vermag ich nicht anzugeben. An eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge ist nicht zu denken, denn die querverlaufenden Fasern geben schwerlich zu einer solchen Veranlassung und dagegen spricht auch die Art der Ausbreitung der Degeneration, welche ganz unregelmässig in Erscheinung tritt.

Was die Veränderungen in den Ganglienzellen der Kerne, in der Medulla oblongata, im Pons und Mittelhirn anlangt — die Ganglienzellen der Medulla spinalis und der Hirnrinde lassen keinen Zerfall erkennen — so werden wir hier schwerlich eine congenitale Anomalie erblicken. Diese Alteration ist offenbar später entstanden, hat sich während der Krankheit entwickelt. Berücksichtigen wir, dass Patientin in hochgradiger Inanition zu Grunde ging. Vielleicht können wir diesen Umstand zur Erklärung der Erscheinung an den Ganglienzellen heranziehen. Rosenbach³⁾ fand in den Ganglienzellen der Centralorgane verhungelter Hunde und Kaninchen Veränderungen degenerativer Natur, dagegen waren weder an den Myelinscheiden noch an den Axencylindern der Nervenfasern Alterationen bemerkbar. Auch die peripherischen Nerven verhungelter Thiere boten nichts Besonderes.

1) Wiener med. Bl. 1884. No. 42.

2) Arch. f. Psych. VII. p. 287.

3) Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centralbl. 1883. No. 14.

In dem Zerfalle der Ganglienzellen unterscheidet er verschiedene Stadien, welche er gleichzeitig an seinen Präparaten wahrnehmen konnte: zunächst eine trübe Schwellung, Unsichtbarwerden des Protoplasmas, dann weiterer Zerfall des Protoplasma, welches sich schwer mit Carmin färbt. Dabei ist der Kern noch erhalten. Endlich verschwindet auch dieser, der ganze Zellkörper schrumpft, nimmt ein eckiges, unregelmässiges Aussehen an.

Aehnliche Beobachtungen sind von Popow¹⁾ an Hunden und von Mankowsky²⁾ an Hunden und Kaninchen, welche dem Hungertode erlegen waren, angestellt.

Beide Autoren konnten an den Nervenzellen Atrophie und fettige Degeneration, überhaupt atrophisch degenerative Veränderungen an denselben constatiren.

Mit Rücksicht auf diesen experimentellen Befund stehe ich nicht an, die Atrophie der Ganglienzellen als Folge der Inanition anzusehen. Die Function der einzelnen Nerven hatte nicht gelitten. Auch in unserem Falle waren die Nervenfasern, auch die peripherischen Nerven intact und wir hatten noch ausser der sonstigen Inanition mit einem schädigenden Agens, der Tuberkulose zu rechnen. Bekanntlich bleibt gerade diese zuweilen nicht ohne Einfluss auf das Nervensystem.

Bemerkenswerth bleibt nur, dass die Ganglienzellen des Rückenmarks vollkommen verschont waren.

In gleicher Weise, wie die Schädigung der Ganglienzellen, nämlich auf dem Wege der Inanition, wage ich es, die Affection der Muskeln zu erklären. Inanition und Inactivität wirken hier gleichzeitig zusammen und können uns den Schwund der Fasern, die Wucherung des interstitiellen Gewebes erklärlich machen.

Wenn wir demnach auch einen Theil der Veränderungen (Spalt in der Medulla, querverlaufende Nervenfasern, Heterotopie grauer Substanz, Verlagerung der Clarke'schen Säulen) ungezwungen als congenitale Anomalie auffassen, einen anderen Theil (Atrophie der Ganglienzellen und der Muskeln) als Folge der Inanition, respective Inactivität, ansehen können, so müssen wir doch für einen Befund die Erklärung schuldig bleiben, für die Degeneration der Hinterstränge.

Vergleichen wir klinischen Verlauf und anatomisches Ergebniss, so werden wir schwerlich zu einer Deutung der klinischen Befunde durch die

1) Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis toxischen Ursprungs. Dissertation. St. Petersburg. 1882.

2) Zur Frage über das Hungern. Dissertation. St. Petersburg. 1882.

anatomischen Veränderungen gelangen. Von einem Versuche überhaupt stehe ich ab.

Wir können es als ein beachtenswerthes, nicht zufälliges Factum bezeichnen: das Vorkommen von congenitalen Anomalieen bei schweren Neurosen.

Tafelerklärung.

Fig. 1—4. Querschnitt des Rückenmarks aus verschiedenen Höhen.

Fig. 1. Aus der Halsanschwellung.

Degeneration der Hinterstränge.

Fig. 2. Aus dem oberen Dorsaltheil.

Schwache Degeneration der Hinterstränge.

Bei d zwei kleine sclerotische Partien im Seitenstrang.

Fig. 3. Aus dem unteren Dorsaltheil.

Querverlaufende Fasern in den Hintersträngen und in dem einen Seitenstrang.

C. Centralcanal.

Cl. Clarke'sche Säulen.

Gef. Gefäß.

D. Vorspringende graue Substanz.

Fig. 4. Aus dem Uebergang in den Lendentheil.

Clarke'sche Säulen liegen dicht bei einander.

Fig. 5 und 6. Frontalschnitte aus der Medulla oblongata.

Fig. 5. Aus der Höhe der vollendeten Pyramidenkreuzung.

h. L. hintere Längsspalte.

v. L. vordere Längsspalte.

Py. Pyramide.

Ol. Olive.

R. Raphe.

H. Hinterhorn.

n. f. c. Nucleus funiculi cuneatis.

n. f. g. Nucleus funiculi gracilis.

Fig. 6. Aus der Höhe des entwickelten Hypoglossuskernes.

c. r. Corpus restiforme.

X. Vagus Kern.

XII. K. Hypoglossuskern.

XII. Austretender Hypoglossus.