

## XVII.

# Beobachtungen über atypischen Verlauf und complicirende Herderkrankung der Rinde bei Dementia paralytica.

Von

Dr. August Eickholt,  
in Grafenberg.

Es ist in der letzten Zeit wiederholt der Versuch gemacht worden, das klinische Bild der Dementia paralytica nach manchen Richtungen hin einzuengen und namentlich aus ätiologischen Gründen anscheinend nicht hierher gehörende Symptome auszuscheiden. Auf diese Weise wurden neue Krankheitsbilder geschaffen, welche bei näherem Zusehen identisch sind. Wenn auch die letzten Decennien unsere Kenntnisse über das Wesen der Paralyse der Irren in merklicher Weise bereichert haben, so hat trotzdem die Definition Westphal's noch immer ihre Gültigkeit: „der Begriff der allgemeinen Paralyse ist nichts als ein noch dazu sehr mangelhaft begrenzter Symptomencomplex“. Obgleich es keinem Zweifel unterliegt, dass der Versuch, eine Anzahl von Fällen von gleichartiger Aetiology und gleichartigem Verlauf zusammenzustellen, zur Auffindung bestimmter Gesichtspunkte führen kann, denen sich der klinische Verlauf unterordnet, so erscheint es doch nicht angebracht da zu specialisiren, wo generelle Anschauungen noch fehlen. Bisher war man der Ansicht, dass die Dementia paralytica in ihrem Verlaufe einem bestimmten Typus folge. Dem entgegen mehren sich in den letzten Jahren die Beobachtungen von Fällen, denen der Charakter des progressiven fehlt, welche uns mit der Thatsache langer Remissionen, sogar Heilungen einer bis dahin für unheilbar erklärten Krankheit bekannt machen. Zur Erklärung dieser auffälligen Thatsache genügt es nicht, wenn wir mehr oder

weniger intensive Veränderungen im Gehirn oder gar eine relative Rückbildungsfähigkeit der letzteren annehmen. Wir werden unwillkürlich zu der Ansicht gebracht, dass einerseits die Paralyse kein abgeschlossenes Krankheitsbild ist, andererseits dieselbe in unserem neuropathologischen Zeitalter Modificationen erfahren hat, welche den gewohnten Typus veränderten.

Hierbei ist noch Folgendes in Betracht zu ziehen: in den seltensten Fällen gelingt es, den Beginn der uns beschäftigenden Gehirnerkrankung zeitlich zu bestimmen. Das Anfangsstadium entgeht der Beobachtung des Arztes und wenn ein solches beobachtet wird, so weist es in seltenen Fällen auf den Ernst der später ausbrechenden Krankheit hin. Alle Versuche, welche bisher nach dieser Richtung hin gemacht worden, führten nicht zur Aufstellung allgemeiner Gesichtspunkte. Neuerdings hat Régis\*) ein derartiges Vorstadium der Dementia paralytica beschrieben, er nennt dasselbe „functionelle Dynamie“ und erblickt in ihm den Ausdruck der Reizvorgänge im Gehirn. Insofern es sich hier um rein psychische Störungen handelt, denen kein spezifischer Charakter zukommt, erscheint eine Unterscheidung von functioneller Psychose (Manie) schwierig, eher wird man aus den begleitenden somatischen Störungen, Steigerung der Temperatur und Veränderung der Harnbestandtheile, bestimmte Anhaltspunkte gewinnen können.

Während unsere Kenntnisse über den Beginn der Paralyse zu Grunde liegenden Erkrankung des Centralnervensystems noch sehr mangelhaft sind, lässt die Erklärung der im Verlaufe der Krankheit zu Tage kommenden motorischen Störungen und der paralytischen Anfälle ebenfalls noch manches zu wünschen übrig. Die neueren Forschungen im Gebiete der Hirnanatomie und Physiologie werden vielleicht auch hier zu einer Localdiagnostik führen und solche Fälle, in denen zur diffusen eine Herderkrankung des Gehirns hinzutritt, geeignet sein, vergleichende Schlüsse zu gestatten.

Die folgenden Beobachtungen sollen die gegebenen Erörterungen illustrieren.

### Fall I.

Johann K., 33 Jahre alt, von geistig gesunden Eltern stammend, war in seiner Jugend gelehrig, sanft und still. Er erlernte das Schmiedehandwerk und arbeitete in einer Eisenbahnwerkstätte. Seit mehreren Jahren verheirathet lebte er mit seiner Frau in guter Ehe. Die letztere war kinderlos. Anfang

\*) Annales médico-psychologiques 1879.

September 1877 wurde er aus seiner Stellung entlassen: Beteiligung an socialdemokratischen Umtrieben wurde ihm zum Vorwurf gemacht. Seit dieser Zeit zeigten sich bei ihm Spuren von Trübsinn: er hatte kein Interesse mehr für die Angehörigen, wollte keine neue Arbeit annehmen, war ängstlich und niedergeschlagen. Diese krankhaften Erscheinungen steigerten sich, Appetit und Schlaf nahmen ab, K. wollte das Bett nicht mehr verlassen, sprach fast gar nicht und nahm nur wenig Nahrung. Im December stellte sich vollständige Nahrungsverweigerung und eine „vierzehntägige“ Ostipation ein. Die Aufnahme in die Irrenanstalt erfolgte am 13. December 1877.

*Status praesens:* Grosser, abgemagerter Mann, kräftiger Knochenbau, schlaffe Muskulatur, Fettpolster geschwunden. Extremitäten kühl. Schädel mesocephal, Stirn niedrig, Gesichtszüge verfallen, Pupillen weit, träge reagirend. Lippen trocken, borkig, die Mundhöhle mit übelriechendem, blutigem Schleim gefüllt, Zahnsfleisch missfarbig. Herzthätigkeit schwach, Lungen gesund, Leib aufgetrieben, in der Gegend des Colon descendens gedämpfter Schall. Puls klein, tard, 60 Schläge in der Minute. Sensibilität und Reflexerregbarkeit herabgesetzt. Die aufgehobenen Arme sinken schlaff herab. Patient reagirt auf Reize gar nicht, ist weder zum Sprechen, noch zu irgend einer Willensäußerung zu bewegen. Die gebotene Nahrung wird verweigert.

Die Massregeln der Therapie bestanden in einem Ausspülen des Mundes mit einer 3 proc. Kali-chloricum-Lösung und Entleerung des Darmes von Fäkalmassen durch wiederholte Clystiere. Die Einfössung von Wein und Fleischbrühe per Sonde ging ohne Schwierigkeit vor sich. Schon nach wenigen Tagen war eine Besserung in dem Befinden des Kranken zu constatiren: er schaute lebhaft um sich, zeigte Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung und nahm hin und wieder allein Nahrung zu sich. Nach mehreren Wochen hob sich die Ernährung, die Kräfte nahmen zu, die Nahrungsaufnahme erfolgte in genügender Weise. Rücksichtlich des psychischen Verhaltens bestand noch immer eine grosse Passivität und Apathie. Nach und nach fing der Kranke an zu sprechen; mit leiser und zaghafte Stimme gab er knappe Antworten, erklärte sich für zu matt, um irgend etwas zu beginnen, äusserte sich der Frau gegenüber bei einem Besuche sehr unzufrieden, behauptete gesund zu sein und verlangte nach Hause. In Betreff des Beginnes seiner Krankheit gab er an, er habe nicht essen können. In den Monaten Februar bis Mai des Jahres 1878 änderte sich das psychische Verhalten des Kranken wenig, er wurde zwar etwas regssamer, zeigte aber wenig Initiative und liess bald ab von irgend einer leichten körperlichen Beschäftigung, weil er zu schwach sei. Wenn er dem Arzte seine Klagen wegen der immer wiederkehrenden Obstipation vorgebracht hatte, so war gewöhnlich das Gesprächsthema erschöpft. Hin und wieder klagte er mit einem gewissen Misstrauen gegen ärztliche Hülfe über unangenehme Sensationen im Körper, Abgeschlagenheit und Schmerzen in den Gliedern. Dem Drängen des Patienten und den Wünschen der Frau nachgebend, wurde er am 7. Mai urlaubsweise und, da die Nachrichten über sein Befinden günstig lauteten, am 31. Mai 1878 definitiv

aus der Anstalt entlassen. Das Körpergewicht war von 55,4 auf 70,5 Kgr. gestiegen.

Zwei Monate lang arbeitete K. in seinem Berufe, fing dann aber wieder an die Arbeit zu vernachlässigen. Er zog sich scheu von allem Umgange zurück, zeigte für Nichts mehr Interesse, klagte über Verstopfung, legte sich in's Bett, sprach und ass nicht. Am 3. September wurde er der Anstalt wieder übergeben. Die Krankheitssymptome waren die gleichen, wie sie bei der ersten Aufnahme beobachtet wurden: vollständige Passivität, Unvermögen auf irgend einen Reiz zu reagiren, Obstipation, Catarrh der Mundhöhle, Nahrungsverweigerung. Lähmungssymptome waren nicht nachzuweisen. Die Besserung liess dieses Mal länger auf sich warten wie das erste Mal, sie erfolgte erst nach vier Monaten.

Nach Rückbildung der erwähnten Krankheitserscheinungen blieb wiederum, wie bei der ersten Erkrankung ein Zustand erschwerter psychischer Receptionsfähigkeit und Willensschwäche zurück: scheu, still und gedrückt, auf Fragen nur knapp und langsam antwortend, versuchte Patient durch lebhafte Blicke, Nicken oder Schütteln des Kopfes sich verständlich zu machen, erröthete leicht bei Anrede, war gesprächiger, wenn er allein mit dem Arzte war, doch war immerhin die geringe geistige Productionsfähigkeit auffallend. Im Beginn des Jahres 1879 klagte Patient wiederholt über Schmerzen in den Beinen, Abgeschlagenheit und Ziehen in den Armen und ergab ein im Februar aufgenommener Status praesens folgendes: Der Kranke spricht sehr leise, langsam, skandirend, zitternd, wobei atactische Bewegungen nicht beobachtet werden, die Pupillen sind weit und reagiren wenig auf Lichtreiz, die vorgestreckte Zunge zittert in ihrem Gewebe. Während des Sprechens beginnt Patient mit der rechten Hand zu zittern, bald zittert auch die linke und zuweilen der ganze Körper. Der Gang ist etwas steif und ungelenk, beim Herabsteigen einer Treppe wird der Fuss vorsichtig der tieferen Stufe entgegengestreckt, um dann auf dieselbe nieder zu fallen. Die Sensibilität erscheint gesteigert, die Sehnenreflexe erhöht. War Patient unbeobachtet, so verschwand das Zittern und bewegte er sich besser vom Platze. Plötzliche Abkühlung der Luft vermehrte den allgemeinen Tremor. In den Monaten Mai, Juni, Juli war der Kranke vorübergehend unreinlich, apathisch, musste angekleidet und zum Essen geführt werden, war widerstrebend, langsam und zögernd in seinen Bewegungen. Die Frequenz des Pulses wechselte ungemein, sie betrug Morgens gewöhnlich 60—70, Abends 80—100. An den Extremitäten wurden häufig Stasen beobachtet. Im Herbst 1879 wurde das psychische Verhalten mehr geordnet, die oben geschilderten Störungen der motorischen Sphäre nahmen nicht mehr zu, doch wiederholten sich die Klagen über Schmerzen in den Beinen und Obstipation. Ende 1879 kamen vorübergehende Symptome von Erregung zur Beobachtung; der Kranke drängte fort, machte Ungehörigkeiten, spuckte in's Essen, schimpfte auf die Anstalt und verlangte chronisch, oft mit Heftigkeit nach Hause. Im Affect wurde ein Stammeln der Sprache bemerkt. Im März 1880 setzte eine anhaltende Erregung ein: Patient wurde lebhaft, gesprächig, sein früher dürftiger Ideenkreis erweiterte sich, er suchte sein

Fortdrängen zu begründen, erzählte Begabenheiten aus seiner Vergangenheit; die Stimmung war heiter, oft ausgelassen. Die Unruhe nahm zu, der Kranke schlug Scheiben ein, verunreinigte das Bett, lärmte in der Nacht, trommelte gegen die Thüren, zog seine Kleider aus, prügelte seine Umgebung. Er äusserte lebhafte Grössenwahnvorstellungen, wollte seine Schwägerin heirathen, eine Million Kinder zeugen, mit sechs Hengsten in's himmlische Casino fahren; er verlangte seinen goldenen Hut und Regenschirm, versicherte, er habe die Erdaxe geschweisst, sei in Rom gewesen und wolle Papst werden, die Erde habe er aus Nichts geschaffen, sie zittere unter seinen Füssen u. s. w. In eigenthümlichem Gegensatz zu der früheren psychischen Gebundenheit stand der rege Ablauf der Vorstellungen und die Production von Erinnerungsbildern; er erzählte von dem Beginn seiner Krankheit, dass er wegen socialdemokratischer Umtriebe entlassen worden sei, wie er in einer Versammlung eine Rede gehalten habe; berichtete über die Art seiner Beschäftigung und dergl. mehr. Bei dem Ausbruch der Erregung traten Sprachstörungen hervor in Form von Silbenstolpern und Stammeln. Der Gang erschien etwas breitspurig, doch erfolgten die Bewegungen rascher wie früher. Die Pulsfrequenz bewegte sich in normalen Grenzen, die Pupillen waren weit, Congestionserscheinungen nicht zu beobachten. Die Ernährung sank rapide, das Körpergewicht fiel innerhalb sechs Monate von 70 auf 54,5 Kgr. Schliesslich nahm die Erregung einen degenerativen Charakter an, der Kranke zerriss, verzehrte Schmutz und unverdauliche Dinge, fing an zu schmieren, lärmte fortwährend und schlug um sich. Ende Juli trat plötzlich ein Collaps ein, welchem ein apoplectischer Insult folgte, der nicht wieder rückgängig wurde und am 25. Juli 1880 zum Tode führte.

Section 6 Stunden p. m.: Mittelgrosse, abgemagerte, männliche Leiche mit deutlicher Todtenstarre und spärlichen auf der Rückenseite zusammenfliessenden Leichenflecken. Auf dem Kreuzbein ein beginnender Decubitus. Der Rückgratcanal nur wenig blutreich, ebenso das die Dura mater umgebende Bindegewebe. Die Innenfläche der Dura mater ist glatt und verhältnissmässig wenig blutreich, im Halstheil findet sich ein kleines Blutgerinnsel in der Nähe einer strotzend gefüllten Vene. Die Pia mater ist in der unteren Hälfte des Rückenmarks auf der Rückseite mässig getrübt, ödematos, die Gefässer nur wenig gefüllt; im untern Brust- und Lendentheile einige linsengrosse Knochenplättchen. Das Rückenmark selbst ist von derber Consistenz. In den obern Partien sind beide Substanzen auffallend blass, etwas blutreicher in den untern Abschnitten, aber immer noch blasser wie normal. Die Seitenstränge erscheinen grau verfärbt.

Schäeldach schief und auch horizontal von rechts nach links verschoben, verdickt, blutreich, Diplöe geschwunden. Die Dura mater ist mit dem Schäeldach längs der Mittellinie, besonders im hintern Umfang mehrfach verwachsen. Auf der Innenfläche entsprechend dem rechten Schläfenlappen findet sich ein über thalergrosses lockeres Blutgerinnsel. Die sämmtlichen Sinus sind strotzend mit frisch geronnenem Blut gefüllt. Die Pia mater zeigt über dem rechten Schläfenlappen eine bis auf den Scheitellappen sich erstreckende

blutige Suffusion. Auf der Vorderfläche des verlängerten Markes um beide Artt. vertebrales herum findet sich ein frisches Blutgerinnsel. Eine Verletzung der letztern ist nicht nachzuweisen, ebenso wenig wie besondere Veränderungen an den übrigen Gefässen der Basis. Die grösseren Gefässer, die Pia mater ziemlich stark gefüllt, die Füllung der kleineren Aeste ist rechts stärker wie links. Die Pia der Convexität, namentlich zu beiden Seiten der Längsspalte ist bedeutend verdickt, ödematos und trotzdem von der Gehirnfläche nur mit Substanzverlust der letzteren trennbar.

Die Gehirnwindungen erscheinen auf der Scheitelhöhe etwas atrophisch. Die Rindensubstanz ist verhältnismässig wenig blutreich, eine Schichtenzeichnung lässt sich erkennen. Die Marksubstanz erscheint blutreicher, die perivasculären Räume sind erweitert. Die centralen Ganglien sind verhältnismässig blass und weisen keine Besonderheiten auf. Ventrikel nicht erweitert. Ependym normal, auf dem Boden des vierten Ventrikels zahlreiche erweiterte und mit Blut gefüllte Gefässer.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen nur wenig zurück.

Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit, Herz selbst von normaler Grösse, gut contrahirt, Klappenapparat normal. Beide Lungen gross und schwer.

In der Spitze des oberen Lappens der rechten Lunge finden sich einige kleine Höhlen mit glatten Wandungen, die Bronchien in der Umgebung derselben sind etwas erweitert, ihre Schleimhaut geröthet. In allen Lappen, vorzugsweise im untern finden sich umschriebene Herde von derber Consistenz, verminderter Luftgehalte und gelblich brauner Verfärbung.

Aehnliche Herde finden sich auch im untern Lappen der linken Lunge, im Uebrigen ist dieselbe gut lufthaltig. Die Leber von normaler Grösse ist blutreich, an einzelnen Stellen etwas gelblich, wie fettig verfärbt. Die Gallenblase enthält verschiedene kleinere und zwei grössere Concremente.

Milz ohne Besonderheiten.

An beiden Nieren die Kapsel verhältnismässig schwer abziehbar, die Rindensubstanz etwas blass und gelblich gefärbt.

Magen und Darm zeigen normale Verhältnisse.

**Mikroskopische Untersuchung des Gehirns:** die Gefässer sind stark mit Blutkörperchen gefüllt, ihre Wandung ist im Allgemeinen unverändert, nur die Adventitia zeigt eine in mässigen Grenzen sich bewegende Kernwucherung. Sie erscheint an den meisten Präparaten abgehoben, in Falten gelegt und verbindet schwimmhautartig die sich abzweigenden Aestchen mit den grösseren Gefässstämmen. In den adventitiellen Räumen finden sich rothe Blutkörperchen, Spuren von Pigment und fein granulirte Rundzellen, welche als weisse Blutkörperchen anzusehen sind. Die letzteren finden sich ebenfalls in den pericellulären Räumen und durchsetzen die Neuroglia, welch' letztere gequollen, im Uebrigen fein reticulirt erscheint. Hier und da zeigt dieselbe Lücken, die bald rundlich sind und als erweiterte pericelluläre Räume betrachtet werden können, deren Inhalt in Folge der Präparation verloren ging, bald spaltförmig erscheinen und, da sie sich namentlich an überhärteten Präpara-

ten finden, als Kunstproducte bezeichnet werden müssen\*). Eine Vermehrung der Deiters'schen Zellen ist nicht nachweisbar. Die Färbung der Ganglienzellen mit Carmin ist eine wenig intensive. Sowohl an Carmin-Glycerin wie an Carmin-Canadabalsampräparaten lassen sich folgende Veränderungen nachweisen: eine Verschmälerung der Zellen hat nicht stattgefunden, im Gegentheil sind manche Ganglien vergrössert, etwas gequollen. Die Contouren sind undeutlich, die Gestalt entspricht nicht dem Typus, die Fortsätze sind an ihrem Abgang wenig scharf begrenzt, abgestumpft. Der Kern ist wie gebläht, seine Contouren sowie ein Kernkörperchen an vielen Präparaten nicht zu erkennen, die ganze Zelle erscheint wie bestäubt, eine Zunahme des Pigments ist nicht nachzuweisen.

Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks ergiebt eine deutliche hellere Färbung der Hinterseitenstränge, welche im Halsmark beginnt und im Anfangstheil des Lendenmarks verschwindet. Im Brustmark erscheint die Verfärbung links etwas deutlicher wie rechts. Die Hinterstränge zeigen eine normale Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung der verfärbten Partien lassen sich Körnchenzellen in reichlicher Zahl zwischen den Nervenfasern und in den Wandungen der Gefässe nachweisen, das interstitielle Gewebe ist verdichtet, die Querschnitte der Nervenfasern sind noch relativ normal. Im linken Hinterseitenstrang ist die Zahl der Körnchenzellen bedeutend grösser wie im rechten. Die beschriebenen Veränderungen lassen sich bis zur Pyramidenkreuzung verfolgen. Die übrigen Structurelemente des Rückenmarks sind intact.

---

Resümiren wir kurz, so ergiebt sich Folgendes: ein im Beginn der Dreissiger stehender Mann erkrankt an Melancholie mit Nahrungsverweigerung. Als ätiologisches Moment kann nur Aerger und Verlust der Stellung angesehen werden. Der Verlauf der Psychose ist ein schneller und günstiger und kann Patient nach achtmonatlicher Krankheitsdauer gebessert aus der Anstalt entlassen werden. Nach circa drei Monaten erfolgt ein Recidiv und zwar in der gleichen Form, dessen schwerste Symptome unter Anstaltsbehandlung wieder zurückgehen und nur einen Zustand von Willensschwäche und mangelnder Productionsfähigkeit zurücklassen. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung stellen sich Störungen in der motorischen Sphäre ein, welche auf eine Rückenmarkserkrankung hindeuten. Symptome von Abulie, welche neben Veränderungen in der vasomotorischen Sphäre

---

\*) Eine Ueberhärtung findet dann leicht statt, wenn man das Carminpräparat nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zu lange behufs der Entwässerung in absolutem Alkohol liegen lässt, ein Uebelstand, der bei Glycerinpräparaten fortfällt.

einhergehen, intercurriren hin und wieder. Plötzlich, dreissig Monate nach Beginn der ersten Erkrankung kommt ein maniakalischer Paroxysmus zum Ausbruch, nachdem einige Zeit vorher Symptome beginnender Erregung sich gezeigt hatten. Es treten Sprachstörungen, lebhafte Größenwahn-Vorstellungen und alle Anzeichen geistiger Schwäche auf. Nach fünfmonatlicher Dauer der Erregung erfolgt der Tod unter den Symptomen der Erschöpfung und einer finalen Apoplexie.

Bei der Epikrise des vorliegenden Falles macht sich uns zunächst die Thatsache bemerkbar, dass wir es hier mit einer Psychose zu thun haben, deren Entwicklung und Verlauf Abweichungen von dem Typus bekannter klinischer Bilder darbietet. Aus dem ganzen Krankheitsverlaufe lassen sich unschwer mehrere Gruppen von Symptomen absondern, welche anscheinend für sich ein Ganzes bilden. Es wird nun unsere Aufgabe sein, zu erforschen, in welcher Beziehung diese Symptomengruppen zu einander stehen, ob dieselben der Ausdruck verschiedener Erkrankungen des Centralnervensystems sind, oder ob sie durch einen einheitlichen Krankheitsprozess ihre Erklärung finden.

Der Beginn der Erkrankung entsprach vollständig dem klinischen Bilde einer Melancholia stupida. Die Symptome waren folgende: Hemmung der sämtlichen psychischen und motorischen Functionen, Mangel bestimmter Wahnvorstellungen, Nahrungsverweigerung. Das Fehlen motorischer Lähmungserscheinungen liess den Gedanken an eine andere Form von Psychose etwa Paralyse nicht aufkommen. Dass die Reconvalescenz sehr langsam erfolgte, konnte nicht befremden, da die Attonitatszustände zu den schweren Erkrankungen des Gehirns gerechnet werden und immer längere Zeit erforderlich ist, bis eine Restitutio in integrum erfolgt. Der Kranke hatte zur Erklärung des Zustandes psychischer und motorischer Gebundenheit, in welchem er längere Zeit hindurch verharrt hatte, immer dieselbe Bemerkung: er habe nicht essen und nicht sprechen können.

In wieweit die Reconvalescenz als Genesung oder als Remission anzusehen ist, werden wir später zu erörtern haben, auf jeden Fall waren die Symptome des Stupors geschwunden, als der Kranke entlassen wurde und wieder seiner Beschäftigung nachging. Das nach zwei Monaten erfolgende Recidiv entsprach klinisch bis in allen Einzelheiten dem ersten Anfalle und erfuhr nach kurzer Dauer ebenfalls einen Nachlass der schwersten Symptome. Die an diesen Nachlass sich anschliessende Periode bis zum Ausbruch der maniakalischen Erregung zeichnet sich durch einen unbestimmten Charakter aus. Von einem psychischen Schwächezustand konnte nicht die Rede sein,

weil die hierfür in Frage kommenden Symptome fehlten und fortwährend ein Wechsel der Krankheiterscheinungen beobachtet wurde. Die später in Betracht zu ziehenden motorischen Störungen, deren Entwicklung in diese Periode fällt, konnten nur auf eine Affection des Rückenmarks bezogen werden und erschienen unabhängig von der psychischen Erkrankung.

In Betreff der Diagnose des nun folgenden Endstadiums des ganzen Krankheitsbildes konnte kein Zweifel obwalten. Die heftige tobsüchtige Erregung, die brüskie Zerstörungswuth, die wechselnden Grössenwahnideen, der schnell auftretende Blödsinn und die charakteristischen motorischen Störungen: alle diese Symptome sprachen für Dementia paralytica. Die Richtigkeit der Diagnose wurde post mortem durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns bestätigt, welche an Gefässen, Ganglien und Neuroglia solche Veränderungen erkennen liess, wie wir sie bei Paralytikern zu finden pflegen.

Der Gedanke liegt nun nahe, diese „finale Paralyse“ als eine Hirnerkrankung aufzufassen, welche sich im Anschluss an eine funktionelle Psychose entwickelte resp. die letztere complicirte. Wie bekannt, ging die frühere Ansicht über das Wesen der Dementia paralytica dahin, dass die Paralyse als Complication zu einer anderen Psychose hinzutrete: „la paralysie complique toutes les folies, quelle que soit la forme du délire; elle complique la manie, la lypémanie, ainsi que la monomanie ambitieuse . . .“ (Esquirol). Erst Bayle erkannte die Einheit der Krankheit und führte die psychischen und motorischen Symptome auf einen einheitlichen pathologischen Befund zurück. In späterer Zeit wurde von Parchappe\*) darauf aufmerksam gemacht, dass Fälle vorkommen, in denen an eine bestehende Psychose Krankheiterscheinungen unter dem Bilde der Dementia paralytica sich anschliessen: folies passant à l'état paralytique. Unter Erwähnung dieser Thatsache hat Hoestermann\*\*) mehrere Beobachtungen veröffentlicht, welche darthun, wie sich zu einer bestehenden Geistesstörung der Symptomencomplex der Paralyse gesellen kann. Leider fehlen seinen Veröffentlichungen die Sectionsbefunde, doch glaubt er mit Rücksicht auf die genau präcisirten psychischen Symptome sowie die Lähmungsercheinungen einfache Gehirnatrophie ausschliessen zu können und für die „secundäre“ Paralyse dieselben geweblichen Veränderungen voraussetzen zu dürfen, wie wir sie bei der klassischen Paralyse finden. Während Krafft-

\*) De la folie paralytique.

\*\*) Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 32.

Ebing<sup>\*)</sup> sich dahin ausspricht, dass ein complicirendes Vorkommen der Dementia paralytica nicht gut anzunehmen sei, dass es sich in etwaigen Fällen um mangelhafte Beobachtung oder um Verwechslung der in Frage kommenden Krankheit mit apoplectischen Herden, Gehirnerweichung, Tumor cerebri handele, giebt Mendel<sup>\*\*) die secundäre Paralyse zu, möchte aber den Umstand betont wissen, dass in derartigen Fällen die Paralyse als ein Novum zur bestehenden Geistesstörung hinzutritt und sich nicht aus der bestehenden Psychose entwickelt.</sup>

Berücksichtigen wir den Verlauf des vorliegenden Falles, so werden wir zu der Ansicht gelangen, dass es sich hier weder um eine Psychose handelt, die in Paralyse überging, noch um eine Complication einer bestehenden Psychose mit Dementia paralytica. Gegen die erstere Ansicht spricht der vollständig veränderte Charakter der Krankheit, das Fehlen solcher Symptome, welche als den Uebergang vermittelnd bezeichnet werden könnten. In den Hoestermann'schen Fällen bewahrte die ursprüngliche Erkrankung ihren Charakter und documentirte sich die Paralyse durch den rasch hereinbrechenden Blödsinn und die paretischen Erscheinungen. Hiervon war in unserm Fall nicht die Rede, die lebhafte maniakalische Erregung stand zu dem anfänglichen Stupor in grellem Gegensatz, der Wechsel der Grössenideen liess Anklänge an die ursprüngliche Krankheitsform vollständig vermissen.

Andererseits kann es sich hier nicht um eine Complication handeln, da die Hauptsymptome der Melancholia stupida rückgängig geworden waren und ein veranlassendes Moment für den Ausbruch einer secundären Paralyse sich nicht finden liess.

Wir werden somit zur Untersuchung der Frage hingedrängt, ob dem ganzen Krankheitsverlaufe ein einheitlicher Process zu Grunde liegt und ob wir den Beginn der Erkrankung als das Anfangsstadium einer Dementia paralytica bezeichnen dürfen. Gegen eine solche Annahme scheint zunächst der Umstand zu sprechen, dass diesem Stadium melancholicum die charakteristischen Merkmale einer beginnenden Paralyse fehlten: die geistige Schwäche und die motorischen Lähmungserscheinungen.

Abweichend vom typischen Verlaufe war ferner das späte Einsetzen der maniakalischen Erregung:  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn der Krankheit. Abgesehen von diesen, vom gewohnten Bilde abweichen-

<sup>\*)</sup> Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 23.

<sup>\*\*) Die progressive Paralyse der Irren.</sup>

den Merkmalen war der Charakter der Melancholie ein aussergewöhnlicher. Die letztere erschien nämlich nicht als einfacher Depressionszustand, sondern als Melancholia stupida, wie wir schon oben darge-  
than haben. Der Stupor als solcher beherrschte das ganze Krankheitsbild und schwand jedes Mal in charakteristischer Weise, stetig aber langsam. Eine Verwechselung desselben mit Blödsinn konnte nicht stattfinden, weil der Nachlass der in Frage kommenden Symptome fast einer Convalescenz gleichkam und eine Bewusstseinstörung und geistige Schwäche, wie wir sie bei der Paralyse zu finden pflegen, nicht beobachtet wurde.

Wenn somit auch der klinische Verlauf des Anfangsstadiums charakteristische Merkmale für das Bestehen einer typischen Paralyse vermissen lässt, so wird die Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes im Gehirn und Rückenmark vielleicht geeignet sein, die Beantwortung der uns beschäftigenden Frage zu ermöglichen. Ob-  
schon wir von vornherein zugestehen müssen, dass die Befunde im Gehirn bei dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens zur Deutung der klinischen Symptome nicht verwendet werden können, so ist es doch zulässig auf die starke Erweiterung der perivasculären und pericellulären Räume, das reichliche Vorkommen von Lymphkörperchen im Parenchym hinzuweisen, ein Befund, welcher als der Ausdruck einer längere Zeit bestehenden Lymphstauung angesehen werden muss, da er in solch hohem Masse bei einfachem Hirnödem vermisst wird. Zu erwähnen ist ferner, dass die Ganglienzellen weder atrophisch noch sklerotisch waren, dagegen eine starke Trübung des Protoplasmas und ein Schwinden des Kerns beobachtet wurde.

Wenn wir Bedenken tragen, aus den beschriebenen Befunden im Gehirn Rückschlüsse auf ihre Beziehung zu den klinischen Symptomen zu machen, sowie den Zeitpunkt ihres Eintrittes zu bestimmen, so werden wir die Veränderungen im Rückenmark mit annähernder Sicherheit als die Ursache bestimmter Krankheitsscheinungen bezeichnen dürfen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die chronische Myelitis der Hinterseitenstränge für die eigenthümlichen Motilitätsstörungen verantwortlich zu machen ist, welche vor dem Ausbruch des maniakalischen Stadiums beobachtet wurden. Dieselben hatten in auffallender Weise Manches mit Symptomen gemeinsam, wie wir sie bei der spastischen Spinalparalyse zu finden pflegen. Namentlich war die motorische Schwäche, das Zittern der Gesammtmusculatur, welches sowohl in der Ruhe, als auch bei activen Bewegungen auftrat, sowie die Erhöhung der Sehnenreflexe bemerkenswerth. Diese Störungen nahmen nach Ausbruch der maniakali-

schen Erregung nicht zu, wurden eher durch die psychischen Symptome verdeckt.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Erkrankung des Rückenmarks eine solche war, wie wir sie bei Dementia paralytica zu finden pflegen, können wir für unsren Fall die Schlussfolgerung ziehen, dass die Paralyse schon vor Ausbruch des manikalischen Stadiums ihren Anfang genommen hatte. Unter Zugrundelegung dieser Annahme werden wir auch die initiale Melancholie als das Prodromalstadium der Paralyse bezeichnen dürfen, zumal Baillarger\*) nachgewiesen hat, dass die motorischen Störungen anfänglich verdeckt sein können und ein Stupor, welchem eine Remission folgt, die Krankheit zu eröffnen vermag. Er bezeichnet diese Fälle mit dem Namen *mélancolie avec stupeur paralytique ou simplement stupeur paralytique* und führt einen Fall an, bei welchem Billod anfänglich die Diagnose auf *Melancholia cum stupore* stellte, da derselbe keine Lähmungssymptome darbot (*la parole était lente mais non tremblante*); es erfolgte Bessezung, Entlassung und erst sechs Monate später der Ausbruch der paralytischen Erregung.

Unter den von Schüle\*\*) veröffentlichten Beiträgen zur Kenntniss der Paralyse findet sich ebenfalls eine Beobachtung (Fall III.), welche dadurch ausgezeichnet ist, dass eine *Melancholia stupida* ohne motorische Störungen die Scene eröffnete; es folgte eine Remission, Entlassung des Kranken und erst nach vier bis sechs Monaten der Ausbruch der klassischen Paralyse. Schüle nimmt zur Erklärung eine Erkrankung in mehreren Acten an, betont die Wichtigkeit des Stupors und weist darauf hin, dass die als organische Grundlage anzusprechende venöse Hirnhyperämie mit Rücksicht auf die lange Dauer der Stupidität sicherlich schon einen Grad und eine Wirkung erreicht habe, welcher Ernährungsstörungen folgen mussten.

Ob ein subacutes resp. chronisches Hirnödem als anatomische Grundlage des einfachen Stupors anzusehen ist, erscheint uns fraglich, eher scheinen bei dem paralytischen Stupor derartige Veränderungen im Gehirn sich zu finden. Wir weisen hierbei auf die Befunde von Weiss\*\*\*) hin, welcher bei der Autopsie von Paralytikern, die im Terminalstadium stuporartige Zustände mit tetanischer Contraction oder vollständig schlaffer Muskulatur dargeboten hatten, eine Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit constatirte.

\*) *Annales médico-psychol.* 1879.

\*\*) *Zeitschrift f. Psychiatrie* Bd. 32.

\*\*\*) *Compendium der Psychiatrie*.

Wir betrachten also den vorliegenden Fall als eine atypische protrahierte Paralyse, deren Verlauf dadurch ausgezeichnet ist, dass im Beginn der Erkrankung Symptome eines einfachen Stupors ohne Lähmungserscheinungen beobachtet wurden. Hierauf folgte eine Remission und nach drei Monaten abermals eine Melancholie mit Stupor, nach deren Nachlass Störungen von Seiten des Rückenmarks auftraten. Hieran schloss sich das maniakalische Stadium der Paralyse unter dem bekannten Bilde an. Bezüglich der Rückenmarks-erkrankung, welche gewissermassen den Beginn und das Ende des ganzen Krankheitsverlaufes verbindet, können wir eine secundäre Degeneration ausschliessen und einen einheitlichen Process im Centralnervensystem annehmen, dessen Intensität und Ausbreitung im Gehirn und Rückenmark nicht immer die gleiche war.

### Fall II.

Carl L., 42 Jahre alt, war als Kind gesund, zeigte mittlere Anlagen, hatte ein gutes Gedächtniss und lernte leicht. Die Eltern werden als leicht erregbar durch äussere Einflüsse geschildert. Er trat als Freiwilliger in das Militär ein und ergriff die Zahlmeistercarriere. Während des Feldzuges 1870 acquirirte er einen harten Schanker und machte eine Inunctionscur durch. Er verheirathete sich, inficirte seine Frau syphilitisch, doch gebar die letztere später zwei gesunde Kinder. Bis zum Jahre 1875 fungirte er als Zahlmeister und erhielt dann seinen Abschied. Seit der Pensionirung zeigte sich bei ihm eine bis dahin nicht auffällige Gemüthsreizbarkeit, welche zum Theil darin ihren Grund hatte, das er im Civildienst keine auskömmliche und seiner Eitelkeit zusagende Stellung finden konnte. Er machte sich trübe Gedanken und schliessl schlecht. Hierzu kamen noch Differenzen mit den Verwandten der Frau und Schulden, die er nicht bezahlen konnte. Anfang November 1876 wurde bei ihm, eingeleitet durch einen intensiven Magencatarrh ein aufgeregtes Wesen, Unruhe und Schwatzhaftigkeit bemerkt. Mitte November nahm die Aufregung zu, er äusserte Wahnvorstellungen, prahlte mit seinem Reichtum und seinen vornehmen Bekanntschaften. Motorische Störungen liessen sich nicht nachweisen, die Sprache war geläufig und schnell. Am 22. November 1876 erfolgte seine Aufnahme in die Irrenanstalt. Patient war in den zwei ersten Tagen sehr unruhig, blieb keinen Augenblick auf demselben Flecke stehen, gesticulirte und schwatzte fortwährend. Er produciret lebhafte Wahnvorstellungen, wollte Feste und Vergnügungen arrangiren, verlangte seine Orden um zum Kaiser zu fahren, ernannte seine Umgebung zu Adjutanten, machte Pläne, um Schlösser und Kasernen zu bauen etc. Patient erschien als eine kleine schwächliche Persönlichkeit. Schädel fast brachycephal, Sprache auf der Höhe des Affects häsitzirend, Temporalarterien geschlängelt, Pupillen ziemlich weit und träge reagirend. Zunge weisslich belegt. Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Haltung gerade, Gang tänzelnd. Am Penis

in der Gegend des Frenulums zwei kleine Narben, leicht geschwollene harte Inguinaldrüsen. Im Anschluss an eine kleine Verletzung des rechten Mittelfingers bildete sich am dritten Tage unter heftigen Fiebererscheinungen eine phlegmonöse Entzündung an der rechten Hand, zu welcher sich eine gleiche an der rechten Wade gesellte. Während der Kräftezustand in Folge des hohen Fiebers und des begleitenden Gastricismus sich immer mehr verschlechterte, besserte sich das psychische Befinden, nur ab und zu wurde eine stärkere Unruhe auf hallucinatorische Anregung hin beobachtet: der Kranke sah in der Ecke des Zimmers einen Affen, Gestalten von Frauenzimmern, denen ein Mann mit blutigem Messer folgte, behauptete, die Bettdecke sei vergiftet und dergl. Die Phlegmone führte zur Abscedirung, der Abscess wurde geöffnet und entleerte eine grosse Menge Eiter. Vom Zeitpunkte des Nachlasses der Entzündung an wurde Patient ruhiger, die Sinnestäuschungen nahmen ab, das Allgemeinbefinden besserte sich. Anfänglich war noch eine gewisse depressive Stimmung, Reizbarkeit, Empfindlichkeit zu constatiren, doch machte dieser Zustand bald einem natürlicheren Wesen Platz. Anfang Januar 1877 zeigte Patient Krankheitseinsicht, er erinnerte sich des Verlaufes seiner Krankheit, gab an, dass die Aufregung ganz plötzlich gekommen sei und ihn zu Conflicten mit seiner Umgebung geführt habe. Er sei durch Phantasmen und schreckhafte Erscheinungen beunruhigt worden. Der Kräftezustand hob sich, das psychische Verhalten war, abgesehen von einer gewissen Gemüthsstärke und Gleichgültigkeit ein geordnetes.

Am 13. Janur 1877 wurde L. entlassen. Er erhielt nach einiger Zeit eine auskömmliche Beschäftigung, befand sich ganz wohl, verkehrte aber wenig mit Andern, lebte zurückgezogen und klagte im Winter 1877—78 häufig über Kopfschmerz, namentlich in der Hinterhauptsgegend. In den Monaten März, April machte sich bei ihm eine gereizte Stimmung bemerkbar, welche sich am 10. April zu einer psychischen Aufregung steigerte, verbunden mit Verfolgungs- und Größenwahnvorstellungen, er glaubte Alles werde hinter seinem Rücken abgemacht, während er zu befehlen habe, renommirte mit seiner hohen militärischen Stellung, wollte sich Pferde und einen Burschen halten. Am 11. April wurde er wieder in die Irrenanstalt gebracht. Die Erregung hatte einen ähnlichen Charakter wie bei der ersten Aufnahme, im ganzen Verhalten des Kranken trat ein gesteigertes Wohlgefühl und Selbstbewusstsein zu Tage, ein lebhafter Größenwahn wechselte mit Beeinträchtigungsgefühlen. Es wurde Silbenstolpern und eine Erweiterung der rechten Pupille constatirt. Patient klagte oft über heftige Kopfschmerzen, wurde aber bald ruhiger, sprach wenig, wusste nicht anzugeben, wo er sich befand, äusserte keinerlei Wünsche. Im August wiederholte sich die Aufregung, verbunden mit wechselnden Größenwahnideen.

Heftige Congestionserscheinungen zum Kopf, sowie atactische Bewegungen der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen wurden häufig wahrgenommen. Am 22. December erfolgte ein paralytischer Anfall, dessen Verlauf nicht genauer beobachtet wurde. Der Kranke erschien am nächsten Tage psychisch sehr benommen, klagte über Stirnkopfschmerz und hatte einen Puls von

120 Schlägen. Ein gleicher Anfall zeigte sich in der Nacht vom 27. auf den 28. Januar 1879. Am folgenden Tage wurde ein Schleudern des rechten Beines sowie eine Parese des rechten Facialis bemerkt. Der Kopfschmerz war linksseitig. Stellte man Fragen an den Kranken, so lachte er verlegen, machte den Versuch zu sprechen, brachte einige undeutliche Worte hervor, suchte durch Gesten sich verständlich zu machen und fing schliesslich an zu weinen. Im August wiederholten sich die Convulsionen und zwar in den vom rechten Facialis versorgten Muskeln sowie in der Muskulatur der rechten Körperhälfte. Hieran schlossen sich deutliche hemiplegische Erscheinungen rechts. Ein im September aufgenommener Status praesens ergab folgendes: Patient ist gut genährt und zeigt an den Extremitäten keine Abmagerung. Das Gesicht ist etwas gedunsen, Seh- und Hörvermögen erscheint intact. Fragen, die man stellt, werden stereotyp mit einer Gegenfrage: wie? was? beantwortet, während weitere Aeusserungen nicht erfolgen. Dabei reagirt Patient lebhaft durch Blicke, Kopf- und Handbewegungen. Der rechte Facialis — namentlich die untern Aeste — ist paretisch, die vorgestreckte Zunge zittert stark und weicht etwas nach links ab, zeitweise ist der Kranke unvermögend dieselbe zu zeigen, er versucht mit Mühe dieselbe über die Lippen herauszuziehen. Das Schlucken ist etwas erschwert, der Händedruck rechts schwächer wie links, die Sensibilität an der rechten Gesichtshälfte sowie an der rechten obern Extremität herabgesetzt. Beim Versuche aus dem Bette aufzustehen, kann Patient sich auf das rechte Bein nicht stützen, dasselbe wird beim Versuche zu gehen nachgeschleift. Durch Nadelstiche werden an der rechten unteren Extremität lebhafte Reflexbewegungen ausgelöst. Die Sehnenreflexe anscheinend normal.

Die Convulsionen wiederholten sich. Dieselben hatten den Charakter clonischer Krämpfe und waren entweder nur auf die vom paretischen rechten Facialis versorgten Muskeln beschränkt, wobei das Bewusstsein erhalten war, oder sie ergriffen auch die paretische rechte Körperhälfte und erstreckten sich zuweilen auf die linke. In diesen Fällen war das Bewusstsein aufgehoben. Der Beginn eines solchen epileptischen Anfalls wurde immer durch Zuckungen der rechten Gesichtshälfte eingeleitet, die Dauer war verschieden, oft kamen innerhalb 24 Stunden vier Anfälle zur Beobachtung. Die Zahl der überhaupt beobachteten betrug 20. Zeitweise schienen die Lähmungerscheinungen etwas zurückzutreten, nach wiederholten Convulsionen traten sie stärker hervor. Im October entstanden in der Gegend des rechten Trochanters, des rechten Knie, der Malleolen des rechten Fusses Blasen, die mit blutigem Serum gefüllt waren. Dieselben platzen und liessen theils ein verschorffendes Corium zurück, theils führten sie, zunächst am rechten Trochanter zum Decubitus. Es stellte sich Oedem des rechten Beines ein, Contractur und eine Steigerung der Sehnenreflexe. Patient magerte ab, namentlich an den Extremitäten, der Decubitus nahm am rechten Trochanter zu, ein zweiter etablierte sich in der Gegend des Kreuzbeins und eine Pneumonie führte am 5. December 1879 den Exitus letalis herbei.

## Section 24 Stunden p. m.

Mittelgrosse männliche Leiche, Fettpolster gut entwickelt. Muskulatur stark geschwunden, geringe Todtentstarre.

An verschiedenen Stellen der untern Extremitäten, namentlich rechts, schwärzliche Verfärbung der Epidermis und Excoriationen. Der rechte Fuss ödematos geschwollen. Am Kreuzbein und am rechten Trochanter ein fünfmarkgrosser Decubitus. Von dem letzteren führt ein Fistelgang in die Tiefe und zwar in eine mit jauchigem Eiter gefüllte in der Muskulatur gelegene Höhle. —

Im Rückgratscanal viel Blut. Dura mater von gefüllten Gefässen durchzogen, nicht verdickt. Pia mater vom Brustmark an abwärts stark getrübt und verdickt, namentlich an der hintern Fläche des Rückenmarks, blutreich. Das Rückenmark, von normalen Dimensionen, zeigt einen mittleren Blutgehalt. Die Zeichnung der grauen Substanz ist normal, die weisse quillt etwas vor. Vom Halsmark an findet sich durch das ganze Rückenmark hindurch eine keilförmige, graue Verfärbung des rechten Seitenstrangs.

Schädeldach etwas verdickt. Diploë blutreich. Dura mater nicht verändert. Pia mater der Convexität bis zur hintern Centralwindung beiderseits gleichmässig weisslich verfärbt und verdickt; an einzelnen Stellen namentlich in der Umgebung der Gefässer des linken Stirnhirns finden sich schwielenartige Verdickungen. Die Pia ist ödematos und an der Convexität von der Gehirnoberfläche leicht abziehbar. In der mittleren linken Schädelgrube findet sich an einer umschriebenen Stelle eine Verwachsung zwischen ihr und der Dura. Die Gefässer der Basis zeigen einen mittleren Füllungsgrad und erscheinen makroskopisch unverändert. Das Gehirn ist an der Convexität im Allgemeinen wenig atrophisch, dagegen erscheint der hintere Theil der dritten Stirnwindung, der untere Theil der beiden Centralwindungen (Operculum) und die Insel linkerseits verschmälert. Der ganze linke Schläfenlappen ist schlaff und und fühlt sich weicher an wie der rechte. Die Corticalis der ersten linken Schläfenwindung sowie der vorhin erwähnten atrophischen Windungen (Operculum) ist mit der Pia mater verwachsen, erscheint auf dem Durchschnitt weich, grauröthlich, ohne Schichtenzeichnung und blutreich. Die Rindensubstanz des Stirnhirns ist fest, von der weissen scharf abgesetzt und nicht merklich verschmälert, der Blutgehalt ein mittlerer. Die Marksubstanz ist derb und ödematos, der Stabkranz links verschmälert. Die Seitenventrikel sind erweitert, links mehr wie rechts und enthalten klare Flüssigkeit. Das Ependym ist leicht granulirt. Seh- und Streifenhügel sowie Ammonshorn linkerseits erscheinen verschmälert. Auf dem Boden des vierten Ventrikels reichliche Granulationen. Auf Sagittalschnitten findet sich ausser stärkerer Blutfülle nichts Besonderes. Pons und Medulla nicht verändert.

Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit, Herz mit Fett bewachsen, im rechten Herzen und linken Vorhof speckhäutige Gerinnung, Klappen schlussfähig. Der Aortenzipfel der Mitrals zeigt eine leichte Verdickung des En-

docardiums, auch die Intima des Anfangstheils der Aorta ist stellenweise verdickt.

In der rechten Pleurahöhle findet sich abgekapselt eine grosse Menge eiterig, jauchiger Flüssigkeit. Der obere Lappen der rechten Lunge ist ödematos, wenig lufthaltig, an dem vordern Rande emphysematos. Das Gewebe des mittleren und unteren Lappens ist brüchig, erweicht und zum grössten Theil in eiterigem Zerfall begriffen. Die Bronchialschleimhaut ist missfarbig, die Bronchien enthalten bräunlich gefärbten überliefenden Schleim.

Die linke Lunge ist ödematos und wenig lufthaltig.

Leber gross, blutreich, die Peripherie der Acini fettig infiltrirt.

Milz schlaff und faul.

Die Kapsel der rechten Niere ist leicht abziehbar, das Gewebe der letzteren blutreich. Linke Niere wie rechts.

Die Magenschleimhaut ist geröthet und von kleinen Ecchymosen durchsetzt.

Die Vorhaut ist ödematos geschwollen, das Frenulum durch eine zwanzigpfennig grosse strahlige Narbe zerstört. Eine kleinere Narbe findet sich auf der vordern Fläche der Eichel.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergiebt, wenn wir die Befunde am frischen und gehärteten Präparate zusammenstellen und vergleichen, folgendes: die grösseren Gefässe der Basis, namentlich die für den vorliegenden Fall in Betracht kommenden Verzweigungen der Artt. fossae Sylvii erscheinen intact, auch die zarteren Stämmchen sind unverändert. Die Pia mater zeigt eine Vermehrung der bindegewebigen Fasern, zahlreiche Pigmenthäufchen und Körnchenzellen, die letztern im Bereiche des Operculums namentlich im Verlaufe der Gefässe. Die Befunde in der Corticalis der makroskopisch intacten Partien (namentlich Stirnhirn) sind folgende: die Gefässe sind normal, dicht mit Blutkörperchen gefüllt, im Adventitialraum finden sich reichliche Mengen von Blutfarbstoff. Die äussere Schicht der Corticalis zeigt eine Vermehrung der Spinnenzellen, deren Fortsätze das bekannte Fasergewirr bilden. Das letztere gestaltet sich an den Eintrittsstellen der Gefässe zu einer derben das Gefässlumen comprimirenden Einscheidung. In den übrigen Schichten ist die Neuroglia mehr weniger dicht, an einzelnen Präparaten etwas grobmaschig und von granulirten Zellen (weissen Blutkörperchen) durchsetzt, welche den zarten Septis ankleben. Die pericellulären Räume sind etwas erweitert. Die Ganglienzellen erscheinen von normaler Grösse, ihre Contouren stellenweise etwas undeutlich, namentlich in der Nähe der Fortsätze. Kern und Kernkörperchen unverändert. Die Untersuchung der Corticalis des linken Operculums und des linken Schläfenlappens ergiebt folgende Veränderungen: an manchen Präparaten erscheint die Adventitia wie abgelöst, an andern abgehoben und der adventitielle Raum mit Blutkörperchen gefüllt. Abgesehen von den Befunden in den am meisten erweichten Partien, wo eine fettige Entartung der Gefässwandungen gefunden wird, erscheinen die letzteren intact. Nur die Intima ist an manchen Präparaten (Hartn. 8 Ocul. II.) körnig getrübt, die Tunica elastica zusammengerollt. Vor solchen Stellen ist das Gefäss erweitert und mit Blutkörperchen vollgepfropft. Die Glia ist mehr weniger gequollen, porös, von Fetttröpfchen,

Körnchenzellen, Blutkörperchen durchsetzt. Die Ganglienzellen sind geschrumpft, der Kern kaum oder undeutlich sichtbar, die Contouren des Zellenleibes verwaschen, die Fortsätze abgestumpft. Nur in den der erweichten Corticalis direct benachbarten Partien der Marksubstanz finden sich bedeutendere regressive Veränderungen an Gefäßen, Nervenfasern und Neuroglia. Präparate aus den Markmassen des linken Stabkranzes lassen hin und wieder Pigmentkörnchen, in der Umgebung der Gefäße vereinzelte Körnchenzellen und ein dichteres Gefüge der Neuroglia erkennen.

Bei der Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks findet sich eine hellere Färbung der Hinterseitenstränge im Halsmark. Die Verfärbung des linken Seitenstrangs lässt sich nur eine kleine Strecke weit abwärts verfolgen, während die des rechten, deutlicher ausgeprägt erst im untern Theil des Brustmarks verschwindet. Im Halstheil erscheinen die Goll'schen Stränge etwas heller gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind sowohl im rechten wie im linken Seitenstrang Körnchenzellen nachweisbar, doch lassen sich die letzteren über die Pyramiden hinaus nicht verfolgen. Ausserdem ist im Hals- und Brustmark im rechten Seitenstrang eine Vermehrung der Neuroglia zu constatiren, während die Querschnitte der Nervenfasern verschmälert sind. Die Gefäße zeigen keine Veränderungen. In den übrigen Theilen des Rückenmarks ist nichts Pathologisches nachweisbar.

---

In der geschilderten Krankheitsgeschichte handelt es sich um einen Mann von vierzig Jahren, welcher hereditär belastet, früher an Syphilis gelitten hat und deprimirenden Eindrücken ausgesetzt war. Derselbe erkrankt unter den Symptomen einer heftigen psychischen Erregung, äussert lebhafte Grössenwahnvorstellungen, zeigt aber nur unbedeutende Störungen in der motorischen Sphäre. Nach zweimonatlicher Dauer der Krankheit erfolgt im Anschluss an eine phlegmonöse Entzündung Nachlass der Erregung und bald darauf Entlassung aus der Anstalt. Nach 15 Monaten, während welcher Zeit Patient seinen Berufsgeschäften nachgegangen war, erkrankt er wiederum unter den Symptomen maniakalischer Erregung mit Grössenwahn und Störungen der Sprache. In der Anstalt lässt die Unruhe bald nach, psychische und motorische Lähmungssymptome treten zu Tage. Im weiteren Verlaufe treten anfallsweise Krampferscheinungen auf, denen rücksichtlich ihres Ablaufes ein bestimmtes Verhalten zukommt. Der Tod erfolgt in Folge von Pneumonie.

Berücksichtigen wir die Allgemeinsymptome und den Verlauf des vorliegenden Falles, so werden wir denselben ohne Weiteres als eine Dementia paralytica bezeichnen können. Bemerkenswerth ist der Beginn der Erkrankung sowie das Ende, insofern schon intra vitam die Diagnose auf eine umschriebene Erkrankung der Grosshirnrinde,

welche sich zur diffusen hinzugesellte, gestellt werden konnte. Dass bei der ersten Aufnahme in die Anstalt die Diagnose zwischen Manie und beginnender Paralyse schwankte, kann nicht auffallend erscheinen, wenn wir das nur temporär angedeutete Vorhandensein unbedeutender motorischer Störungen, den schnellen Ablauf der maniakalischen Erregung und die Kürze der Beobachtungszeit in der Anstalt berücksichtigen. In dem gesteigerten Selbstgefühl, der heftigen Erregung und den lebhaften Größenwahnvorstellungen konnte nichts für die Paralyse charakteristisches gefunden werden. Nur aus dem Gesamtverlaufe des Krankheitsbildes ergiebt sich, dass der Beginn der Erkrankung nicht als funktionelle Störung, sondern als das maniakalische Studium einer Dementia paralytica anzusehen ist. Den Umstand, dass der weitere Verlauf der Krankheit kein progressiver war und plötzlich ein Nachlass der Symptome erfolgte, werden wir unschwer mit dem Auftreten der phlegmonösen Entzündung an der rechten Hand und am Unterschenkel in Beziehung bringen können. Der günstige Einfluss, welchen fieberrhafte Krankheiten auf den Verlauf der Psychosen äussern, ist bekannt.\*). Ob nun diese günstige Einwirkung dem Fieber, der Alteration des Stoffwechsels oder dem gesetzten Schmerze zuzuschreiben ist, können wir nicht entscheiden, auf jeden Fall werden wir einen um so besseren Erfolg von einer intercurrirenden fieberrhafte Krankheit erwarten dürfen, je früher dieselbe in den Verlauf einer Psychose eingreift.

Es würde nun in Frage kommen, ob der Kranke bei seiner Entlassung am 13. Januar 1877 gesund war, während eines Zeitraums von 15 Monaten gesund blieb und später wieder zum zweiten Male an Dementia paralytica erkrankt.

In der letzten Zeit sind wiederholt Fälle veröffentlicht worden, bei denen eine Heilung der uns beschäftigenden Krankheit beobachtet wurde. Wenn es auch an und für sich denkbar erscheint, dass in dem Fortschreiten der Veränderungen im Gehirn, welche der Paralyse zu Grunde liegen, ein Stillstand eintreten kann, so werden wir mit der Annahme einer Genesung immerhin vorsichtig sein müssen, zumal uns zur Zeit Anhaltspunkte zum Beweise einer eingetretenen Genesung vollständig fehlen. Das Gleiche gilt rücksichtlich der Prognose eines langsam oder schnellen, günstigen oder ungünstigen Ver-

---

\*) Cfr. Nasse: Irrenfreund 1870; derselbe Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 21 und 27; Baillarger: Annales médico-psychol. 1858; Fiedler: Archiv f. klinische Medicin Bd. 26.

laufes.\*). Zur Würdigung des in unserem Falle beobachteten 15monatlichen Remissionsstadiums, während welcher Zeit Patient seinem Berufe nachging, müssen wir darauf hinweisen, dass neben einer gewissen Krankheitseinsicht bei der Entlassung die Krankheitsgeschichte einer Gemüthsstärke und eines indifferenten Wesens Erwähnung that und die ferneren Berichte eine Veränderung in dem Benehmen und Verhalten des Entlassenen, häufige Kopf- und Nackenschmerzen betonen. Bei der Wiedererkrankung und der bald darauf erfolgenden Wiederaufnahme in die Anstalt war die weit ausgebildete psychische Schwäche und die damit verbundenen motorischen Störungen bemerkenswerth.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit, welche unter Nachlass der Erregung und allmäligem Zurücktreten der Wahnvorstellungen (nur intercurriend kamen kurz dauernde Erregungszustände vor) in das Stadium dementiae übergetreten war, traten paralytische Anfälle auf, welche rücksichtlich ihrer eigenthümlichen Anordnung, der nachfolgenden Motilitäts- und Sprachstörungen unser Interesse in Anspruch nehmen.

Nach den beiden ersten Krampfanfällen, welche nicht genauer beobachtet wurden, hatte sich eine Hemiparese rechts ausgebildet. Die nun folgenden Anfälle kamen in dreifacher Form zur Beobachtung: entweder bestanden clonische Zuckungen im rechten Facialis bei Erhaltung des Bewusstseins, oder zu clonischen Zuckungen im rechten Facialis gesellen sich solche der rechten Körperhälfte, wobei das Bewusstsein geschwunden war, oder die Krämpfe waren allgemein, doch immer links schwächer wie rechts und von Zuckungen im rechten Facialis eingeleitet. Die hemiparetischen Erscheinungen wechselten oft in ihrer Intensität, traten aber nach jedem Anfalle stärker hervor. Trotz des dementen Zustandes, in welchem sich der Kranke befand, und welcher bei jeder Untersuchung berücksichtigt wurde, liessen sich nach dem ersten Anfalle wohlcharakterisierte Symptome atactischer und amnestischer Aphasie nachweisen. Im weiteren Verlaufe gesellten sich hierzu vasomotorische und trophische Störungen an der rechten Körperhälfte: ödematöse Schwellung der Haut, Auftreten von Blasen, die mit blutigem Serum gefüllt waren und Decubitus.

Mit Rücksicht auf die eigenthümliche Anordnung der beschriebenen Symptome, deren Beziehung zu einander unverkennbar war, und welche in den gewöhnlichen Verlauf einer Dementia paralytica nicht

---

\*) Cfr. Gauster: Die Heilung allgemeiner progressiver Paralyse, Jahrbücher f. Psychiatrie 1879.

hineinpassten, konnte schon intra vitam die Diagnose auf eine neue Erkrankung des Gehirns gestellt werden, welche den diffusen Process der Paralyse complicirte. Diese Erkrankung, welcher ein Herdcharakter zukam, konnte ihren Sitz weder im Streifenhügel noch im Pons haben, vielmehr erschien auf Grund der verdienstvollen Arbeiten von Nothnagel<sup>\*)</sup> und Ferrier<sup>\*\*)</sup> die Annahme einer umschriebenen Rindenerkrankung mehr als wahrscheinlich. Beweisend hierfür war der Umstand, dass den beiden ersten paralytischen Anfällen eine crurale Monoplegie folgte, welche sich später zur rechtsseitigen Hemiplegie ausbildete unter Mitbeteiligung des rechten Facialis nach cerebralem Typus, das Auftreten von Aphasie und die Eigenthümlichkeit, dass in den später folgenden Anfällen immer die gelähmte Körperhälfte allein oder zuerst von clonischen Zuckungen betroffen wurde. Ueber die Natur der Herderkrankung musste die Diagnose zweifelhaft bleiben, die Aetiologye bot sowohl für einen Tumor wie für einen Erweichungsherd Anhaltspunkte. Bei der Autopsie fand sich in der That eine Läsion der motorischen Zone der linken Hemisphäre und zwar eine Erweichung der dritten Stirnwundung in ihrem hinteren Abschnitte, der vordern und hintern Centralwindung im untern Drittel sowie der ersten Schläfenwindung. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die nach dem mikroskopischen Befunde in Folge von Thrombose kleiner Gefässstättchen entstandene Erweichung sich nur auf die Rinde erstreckte und höchstens in einer Ausdehnung von einigen Millimetern die Marksubstanz in Mitleidenschaft zog, während im Uebrigen die cortico-musculären Bahnen secundär degenerirt waren. Der Umstand, dass trotz der intra vitam beobachteten Hemiplegie nur das untere Drittel der linken vordern und hintern Centralwindung, nicht, wie zu erwarten war, die beiden Centralwindungen in ihrer Totalität nebst dem Lobulus paracentralis erkrankt gefunden wurden, findet sein Analogon in verschiedenen andern Beobachtungen von Charcot und Pîtres. Es möge zum Schluss noch darauf hingewiesen werden, dass dem Eintritt der Lähmungserscheinungen Reizungssymptome vorausgingen und später der epileptische Anfall sich in den gelähmten Theilen abspielte und nur mitunter auch auf die gesunde Seite übergriff. Nicht zu übersehen sind ferner die schweren vasomotorischen und trophischen Störungen und die Steigerung der Sehnenreflexe an der gelähmten Körperhälfte.

Wir haben bei der Epicrise des vorliegenden Falles einen Factor

<sup>\*)</sup> Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

<sup>\*\*)</sup>  Die Localisation der Hirnerkrankungen.

unberücksichtigt gelassen, der möglicher Weise rücksichtlich der Aetio-  
logie und des Verlaufes eine grosse Rolle spielte, wir meinen die  
Syphilis. Aus der Krankheitsgeschichte geht hervor, dass Patient im  
Jahre 1870 einen harten Schanker acquirirte und eine Inunctioneur  
durchmachte. Von secundären Erscheinungen ist nichts bekannt ge-  
worden. Es würde nun in Betracht zu ziehen sein, ob zwischen der  
geschilderten Hirnerkrankung und der Syphilis Beziehungen obwalten.  
Bei der Beantwortung dieser Frage werden wir zunächst darauf hin-  
weisen müssen, dass von Hirnsyphilis im eigentlichen Sinne nur dann  
die Rede sein kann, wenn der pathologische Befund eine specifische  
Erkrankung des Gehirns oder seiner Adnexa nachweist (Gumma).  
Für die Annahme einer specifischen Entzündung können wir uns  
nicht entscheiden, da sowohl die in Frage kommende Erkrankung  
der Meningen sich in nichts von einer gewöhnlichen Entzündung un-  
terscheidet, als auch die sogenannte luetische Erkrankung der Hirn-  
arterien (Heubner) Veränderungen nachweist, wie wir sie bei der  
gewöhnlichen Arteritis obliterans finden. Dabei ist nicht ausgeschlos-  
sen, dass auch an den Arterien des Gehirns gummöse Wucherungen  
vorkommen können\*). Aus demselben Grunde erscheint eine Ence-  
phalitis interstitialis syphilitica, sofern sich dieselbe nicht an gum-  
möse Veränderungen anschliesst, in nicht genügender Weise anato-  
misch begründet. Schüle\*\*) nimmt eine specifische Encephalitis an  
und auch Mendel\*\*\*) glaubt mit Rücksicht auf die in andern Organen  
vorkommenden ähnlichen Entzündungsprocesse, sich für eine einfache  
syphilitische Entzündung entscheiden zu müssen. Ausser den be-  
schriebenen Veränderungen im Gehirn soll die Syphilis auch noch  
solche hervorrufen, wie wir sie bei Dementia paralytica zu finden  
gewöhnt sind. Mit Rücksicht darauf, dass alle diese Veränderungen  
im Gehirn im Stande sind, Symptome hervorzurufen, welche in den  
Rahmen des klinischen Bildes der Dementia paralytica passen, er-  
scheint die Annahme einer besonderen Form, welche Fournier†)  
Pseudo-paralysie générale d'origine syphilitique nennt, durchaus un-  
gerechtfertigt.

Foville††) hat darauf hingewiesen, dass sich die Unterschiede  
zwischen der echten und Pseudoparalyse nur auf Nüancen oder un-

\*) Cfr. Baumgarten: Virchow's Archiv Bd. 73 u. 76.

\*\*) Handbuch der Geisteskrankheiten.

\*\*\*) l. c.

†) la Syphilis du cerveau.

††) Annales médico-psychol. 1879.

bedeutende Details beziehen können und ihnen ein pathognomonischer Werth nicht beizumessen ist, zumal die Hauptsymptome dieselben sind und auch der Sitz und die Natur der Veränderungen die gleichen zu sein pflegen. Er zeigt, dass andererseits gröbere specifische Erkrankungen (Tumor syphiliticus) ebenfalls im Stande sind klinisch das Bild der Dementia paralytica vorzutäuschen und schlägt für diese Formen die Benennung „Pseudo-paralysie générale“ vor.

Die Beantwortung der Frage, in wieweit pathologische Befunde im Gehirn, welche denen der klassischen Paralyse gleich sind, mit einer in der Anamnese nachgewiesenen Syphilis in Beziehung zu bringen sind, werden wir nicht mit Bestimmtheit geben können, wenn nicht vielleicht in andern Organen sich specifische Veränderungen finden und einem Analogieschluss gestatten\*). Wenn Voisin\*\*) sich in folgender Weise äussert: *les bases les plus solides du diagnostic différentiel sont la connaissance des antécédents, l'existence concomitante des manifestations syphilitiques non douteuses et les résultats obtenus par le traitement antisyphilitique; dans les cas incertains le traitement mercuriel et joduré est une véritable pierre de touche*, so scheinen die letzteren Behauptungen nicht allgemein gültig zu sein.

Wir werden vielmehr auf Grund von eigenen Beobachtungen, in denen weder die antisyphilitische Behandlung von Erfolg war, noch der pathologische Befund irgend etwas für Syphilis charakteristisches nachwies, zu der Annahme geführt, dass die Syphilis sehr wenig mit der Paralyse zu thun hat. Ebenso vermutet Christian\*\*\*) aus Fällen, bei denen neben Dementia paralytica anderweitige Symptome von Syphilis beobachtet wurden, welche nach specifischer Behandlung schwanden, während die Paralyse unverändert fortbestand, dass die Paralyse nicht syphilitischer Natur war, sondern durch andere Ursachen bedingt wurde. Andererseits können, wie in andern Organen, z. B. der Lunge, specifische Erkrankungen neben nicht specifischen gefunden werden, auch im Gehirn neben den Befunden allgemeiner Paralyse syphilitische Veränderungen vorkommen.

Wenn wir demgemäß die directe Beziehung zwischen Syphilis und Paralyse in Frage stellen, einmal weil der Procentsatz der Syphilitischen, welche an Gehirnkrankheiten, speciell an Paralyse erkranken, ein höchst minimaler ist†), weil ferner die antisyphilitische

\*) Wille, Die syphilitischen Psychosen, Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 28.

\*\*) Traité da la Paralysie générale des aliénés.

\*\*\*) Annales médico-psychol. 1879.

†) Discussion der Berl. med. Gesellsch. klin. Wochenschrift 1879.

Behandlung in den wenigsten Fällen einen Erfolg aufweist und schliesslich die einmal vorhanden gewesene Syphilis mit Rücksicht auf andere schwerwiegende Momente in der Aetiologie eine geringfügige Rolle spielt, so werden wir auch für den vorliegenden Fall der Lues einen den Ausbruch und Verlauf der Krankheit bestimmenden Einfluss absprechen müssen. Die Erkrankung begann als eine Dementia paralytica mit geringen motorischen Störungen, die Erregung mässigte sich rasch und es erfolgte eine Remission, ohne dass eine specifische Behandlung vorausgegangen wäre. Als Aetiologie können wir Kummer und Sorgen, Enttäuschungen und den Kampf ums tägliche Brot ansehen. Den schwerwiegenden Einfluss dieser Momente auf die Entstehung einer Dementia paralytica werden wir nicht erkennen dürfen. Auch die Frage, ob die am Ende des Krankheitsbildes hinzutretende umschriebene Entzündung der Gehirnrinde mit der Syphilis in Beziehung zu bringen ist, muss verneint werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine einfache Erweichung in Folge von Thrombose der kleineren Gefässse ohne specifischen Charakter. Da derartige Erweichungsprocesse in Folge von Endarteritis bei der klassischen Paralyse vorkommen\*), so ist kein Grund vorhanden, im vorliegenden Falle eine syphilitische Natur der Entzündung anzunehmen.

---

\*) Cfr. die Literatur bei Mendell l. c.