

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Direktor: Prof. *Bumke*.])

Die Pseudoencephalitis Wernicke der Alkoholiker. (*Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta.*)

Ein Beitrag zur Klinik der Alkoholpsychosen.

Von

Fritz Kant.

Mit 12 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. November 1932.*)

Das Krankheitsbild der *Polioencephalitis haemorrhagica superior*, das *Wernicke* im Jahre 1881 aufstellte, fand lange Zeit hindurch nicht die ihm gebührende Beachtung und Würdigung. Wohl wurden bald nach *Wernickes* Veröffentlichung ähnliche Fälle in nicht geringer Zahl beschrieben, aber die Lehre von den Alkoholpsychosen ist zunächst wenig davon berührt worden; die *Polioencephalitis* wurde als ein Adnex behandelt, der als Begleiterscheinung der bekannten Alkoholpsychosen auftreten kann, während den inneren Beziehungen keine entscheidende Bedeutung beigemessen wurde. Dafür mögen vor allem zwei Gründe maßgebend gewesen sein, einmal die *enggefaßte klinische Umgrenzung des Krankheitsbildes* durch *Wernicke*, andererseits die erst langsam sich klärende Erkenntnis der anatomischen Natur des Prozesses.

Wernicke hat bei drei zur Sektion gekommenen Fällen einander sehr ähnliche Befunde im Hirnstamm erhoben. *Er fand kleine, schon makroskopisch sichtbare Hämorrhagien in der Umgebung des 3. und 4. Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii, und zwar beiderseits in symmetrischer Ausbreitung.* Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Blutungen meist die Gefäße einschleiden, die kleineren Gefäße und Capillaren waren sehr erweitert und prall gefüllt. Die Gefäßwände zeigten keine auffallenden Veränderungen, nur hin und wieder schien in den Capillaren eine Schwellung und ungewöhnliche Größe der Endothelzellen vorzuliegen. In der Nähe der Blutungen fanden sich Körnchenzellen.

Wernicke faßte die Veränderungen als einen entzündlichen Prozeß auf und setzte ihn in Analogie zu der Poliomyelitis. Bei seinem 1. Fall handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen, das wegen einer Schwefelsäurevergiftung in die Charité aufgenommen und nach einem Monat geheilt entlassen worden war, dann aber nach einem weiteren Monat wieder

erkrankte, und zwar zunächst unter den Erscheinungen von Schlafsucht. Die beiden anderen Fälle waren schwere Schnapstrinker, sie boten anfangs delirante Zustandsbilder.

Klinisch standen für Wernicke die Augenmuskelstörungen im Vordergrund und er umriß das Krankheitsbild folgendermaßen:

„Es handelt sich um eine selbständige, entzündliche, akute Kernerkankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führt. Die Herdsymptome bestehen in assoziierten Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schließlich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis oder Levator palpebrarum. Der Gang der Kranken wird taumelnd und zeigt eine Kombination von Steifheit mit Ataxie, die am meisten an die Ataxie der Alkoholiker erinnert. Die Allgemeinerscheinungen sind sehr auffallender Natur und bestehen in Störungen des Bewußtseins, und zwar entweder von Anfang an Somnolenz oder einem Schlußstadium der Somnolenz, das durch ein länger dauerndes der Agitation eingeleitet wird.“

Die Frage, ob das Delir in den beiden letzten Fällen als Komplikation oder als selbständige dieser Krankheit zukommende Allgemeinerscheinung aufzufassen sei, ließ Wernicke offen, er wies aber darauf hin, daß jedenfalls nicht ein gewöhnliches, sondern mindestens ein mit den Symptomen der Polioencephalitis kompliziertes Delir vorlag.

Der erste daraufhin von *Kojewnikoff* mitgeteilte Fall, der die gleichen anatomischen Veränderungen aufwies, erweiterte die neurologische Symptomatologie des Bildes insofern, als auch eine doppelseitige Ptosis vorhanden war. *Thomsen* konnte dann zeigen, daß die Augenmuskelstörungen nicht assoziiert zu sein brauchen, wie Wernicke es angegeben hatte. Bemerkenswert sind an seinen Fällen *Abänderungen der normalen Temperaturkurve*, abends niedrigere Körperwärme als morgens und ausgesprochene Untertemperaturen. Die von *Thomsen* bei einem seiner Kranken beobachtete Tachykardie bei gesundem Herzen und ohne daß Temperatursteigerungen vorhanden waren, leitete er aus dem anatomischen Befund ab. *Es bestand eine Rarefikation des Grundgewebes am Vaguskern, von normalen Ganglienzellen war nur noch wenig vorhanden, im Kern selbst und in der nächsten Umgebung waren die Gefäße vermehrt und von frischen Blutextravasationen umgeben.*

Wir werden an unseren Fällen sehen, daß Tachykardie als Vagussymptom nicht ungewöhnlich ist.

Thomsen machte auch zuerst darauf aufmerksam, daß die Polioencephalitis mit einer Polyneuritis kombiniert vorkommen kann; das scheint ja auch bei den beiden letzten Kranken Wernickes so gewesen zu sein, doch ist von ihm Näheres über die periphere Innervation nicht ausgesagt

worden, während *Kojewnikoff* und später *Jakobäus* jedenfalls über Fehlen der Kniestehnenreflexe berichteten.

Daß der Ausgang nicht letal zu sein braucht, zeigte ein Kranke von Thomsen und ein anderer, den Suckling beschrieb. In beiden Fällen bildeten sich die Augenmuskelstörungen völlig zurück und die übrigen Symptome besserten sich. Nicht sicher hierher gerechnet werden kann der zweite Kranke von *Schüle*, der zunächst ebenfalls einen günstigen Heilverlauf zeigte und dann erst an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde ging. Bei diesem kann aber das Vorliegen einer luischen Erkrankung des Zentralnervensystems nicht ausgeschlossen werden. Später mehrten sich die Veröffentlichungen geheilter Fälle.

Boedecker erwähnt bei seinem Fall zum erstenmal die Lichtstarre der Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion, ob es sich aber um eine reflektorische Pupillenstarre gehandelt hat — *Boedecker* bezeichnet sie so —, läßt sich nicht sicher entscheiden, da autoptisch auch eine interstitielle retrobulbäre Neuritis festgestellt wurde. Der psychische Zustand bot hier das Bild eines protrahierten Delirs, aber *Boedecker* betont, daß dieses, auch abgesehen von der langen Dauer, von dem gewöhnlichen Delir abweichende Züge geboten hätte, und zwar sehr schwere Benommenheit des Sensoriums und vollkommene Desorientierung bei gleichbleibender euphorischer Stimmungslage.

Wir übergehen hier zahlreiche Fälle, die zwar lange Zeit im Schrifttum unter der Bezeichnung *Wernickesche Erkrankung* mitgenannt worden sind, die aber offenbar sowohl nach Ausdehnung, als auch nach Art des anatomischen Prozesses keine Verwandtschaft mit den typischen Krankheitsbildern haben, übrigens auch zum Teil nicht toxischer Ätiologie waren und nur durch die Symptomatologie der Augenmuskelähmungen ähnlich erschienen. Wir meinen die Fälle von *Eisenlohr*, *Luce*, *Goldscheider*, *Murawieff*, *Kaiser* u. a. Dagegen gehören die Befunde im Hirnstamm hierher, die *H. Gudden* bei vier Fällen in seiner Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis“ beschrieben hat. (Bei Fall 5 wurde der Hirnstamm nicht untersucht.) *Er machte zum erstenmal auf die in drei seiner Fälle wiederkehrende Lokalisation der Schädigung auch im Corpus mamillare aufmerksam*, ein Gebiet, das ja in den jüngsten Arbeiten (*Gamper*, *Spatz*, *Neubürger* u. a.) eine so hervorragende Rolle spielt. *Gudden* fand eine partielle oder totale Atrophie dieses Kerns beiderseits und er sagte am Abschluß seiner Arbeit zusammenfassend: „Die Atrophie der Corpora mamillaria scheint ein bei der mit Geistesstörung komplizierten Alkoholneuritis (möglicherweise überhaupt beim chronischen Alkoholismus) nicht allzu seltener Befund zu sein.“

Was nun klinisch an den Fällen von Gudden besonders interessiert, ist die Tatsache, daß sie weder nach Verlauf noch in ihrer Symptomatologie dem engumrissenen Krankheitsbilde von Wernicke und den bis dahin bekannten Fällen entsprachen. Es fehlen Augenmuskelstörungen (die

Pupillenstörungen werden allerdings wohl auf den Hirnstamm zu beziehen sein) und die Erkrankung nahm nicht den sonst beobachteten akuten Verlauf. Drei der Kranken starben erst nach 6—9 Monaten. Psychiatrisch boten sie ein *Korsakow*-Syndrom mit deliranten Phasen im Beginn oder im weiteren Verlauf.

Bonhoeffer fand ebenfalls die Corpora mamillaria betroffen, er sah bei einem Delir von „äußerst schwerer und keineswegs alltäglicher Form“ miliare Blutungen in diesem Kern und betrachtete sie als die entsprechenden akuten Veränderungen zu den Befunden von *Gudden*. Eine blutige Infiltration des zentralen Höhlengraues sah *Bonhoeffer* bei schweren und gerade den durch fiebige Erkrankungen anderer Art nicht komplizierten Fällen von Delir später häufiger. Bei diesen Kranken konnte er auch mitunter Augenmuskelstörungen akuter Art von nucleärem Charakter beobachten und erkannte in den anatomischen Befunden den Beginn der von *Wernicke* beschriebenen Veränderungen. Allerdings konstatierte *Bonhoeffer* ähnlich wie *Trömner* auch in der Rinde in großer Zahl kleine Blutherde im Gewebe.

Bonhoeffer hat zuerst die entzündliche Natur der als *Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta* beschriebenen Veränderungen bestritten. Er wies darauf hin, daß tatsächlich über eigentlich entzündliche Veränderungen wenig berichtet würde. Leukocyten fänden sich nicht in größerer Anzahl und von kleinzelliger Infiltration sei nirgends die Rede. Er kam zu dem Schluß: „Welcher Art der Prozeß ist, der den Blutungen zugrunde liegt, ist noch keineswegs klar. Um eigentlich entzündliche Veränderungen handelt es sich wohl sicher nicht.“

In klinischer Beziehung wies Bonhoeffer auf die Verwandtschaft mit dem Delir vor allem aber der Korsakowschen Psychose hin, wofür die günstig verlaufenden Fälle von Polioencephalitis haemorrhagica superior ein Beweis seien.

Raimann ging an einem großen Material chronischer Alkoholisten der Frage der Genese von Augenmuskelstörungen nach, er kam zu der Auffassung, daß sie stets zentral bedingt sind und er fand sie zum mindesten in rudimentärer Andeutung nicht selten auch bei Kranken, die nicht das Bild der *Polioencephalitis haemorrhagica superior* boten. *Elzholz* schließlich schloß aus dem Vorkommen von Augenmuskelstörungen bei der Korsakowschen Psychose auf eine häufige Kombination der *Polioencephalitis* mit dieser Erkrankung.

Einen großen Fortschritt für die Erkenntnis des anatomischen Prozesses brachten die Untersuchungen *Spielmeyers* an einem typischen Fall von alkoholischer Polioencephalitis. Der Kranke, ein langjähriger Schnapstrinker, zeigte in der Klinik Erscheinungen von Schlafsucht und schwerer Benommenheit. Neben einer Neuritis der Beine fanden sich Augenmuskelstörungen und Lichtstarre der Pupillen bei normalem Fundus.

Es bestand starke Tachykardie (150) ohne Fieber. Ein epileptischer Anfall wurde beobachtet. Am 12. Tage nach Beginn der Erkrankung trat der Exitus letalis ein. Für die Einzelheiten des mikroskopischen Hirnstammbefundes verweisen wir auf die Originalarbeit.

Ebenso wie *Bonhoeffer* kam auch *Spielmeyer* zu dem Resultat, daß eine echte Entzündung nicht vorliegt. Für die Hämorrhagien im zentralen Höhlengrau machte er zwei ursächliche Faktoren verantwortlich. Einmal die Neigung zu diabetischen Blutungen überhaupt, wie sie bei infektiösen oder toxischen Noxen durch anatomisch nicht nachweisbare Gefäßwandschädigungen auftreten, vor allem aber die Dünnwandigkeit neugebildeter Gefäße. *Die Tendenz zur Gefäßneubildung und den hierdurch bedingten enormen Gefäßbreichtum betrachtete Spielmeyer als ein wesentliches Charakteristicum des anatomischen Prozesses* und er erinnerte dabei an die Vascularisation der Gesichtshaut bei Potatoren.

Schröder versuchte eine andere Deutung der Gefäßneubildungen. Er faßte die Wucherung der Gefäße als einen reparativen Vorgang auf und sah Destruktionen infolge kleinster capillärer Blutungen als das Primäre an. Diese Hämorrhagien stellte er auf eine Stufe mit den Petechien, wie sie bei Trinkern in allen Teilen des Nervensystems, aber auch in den inneren Organen und in der Haut — z. B. durch Abschnüren eines Armes, wie *Döllken* bei Deliranten zeigte —, entstehen. *Auf Grund dieser Anschauungen leugnete Schröder den selbständigen Krankheitscharakter der Polioencephalitis*; sie stelle eine Symptomengruppe dar, welche durch besondere Lokalisation der anatomischen Veränderungen ihre spezielle Färbung erhalte.

Diese Auffassung blieb unwidersprochen, bis *Gamper* 20 Jahre später die Erforschung der polioencephalitischen Veränderungen wieder aufnahm und an einem großen Material grundlegende Befunde über Art und örtliche Verteilung des Prozesses erhob. Er untersuchte anatomisch-histologisch 16 Gehirne von chronischen Alkoholikern, die unter den klinischen Erscheinungen einer *Korsakowschen Psychose* mit oder ohne das engere klinische Syndrom der *Polioencephalitis haemorrhagica superior* zugrunde gingen. *Der Krankheitsverlauf war in den meisten Fällen akut und endete nach 8—14 Tagen mit dem Tode*. Nur in 3 Fällen zog sich die Erkrankung durch 2 Monate, einmal durch 9 Monate hin.

*Gamper betonte zunächst, daß im Bereich des Hirnmantels, der in allen Fällen in die Untersuchung mit einbezogen wurde, niemals irgendwelche charakteristische als spezifisch deutbare Veränderungen gefunden wurden. Der Prozeß war im Hirnstamm lokalisiert und erstreckte sich vom Beginn der Oblongata bis in die Gegend der Commissura anterior*¹. Im Bereich der

¹ Wir erwähnen hier nur die hauptsächlichsten Ergebnisse der *Gamperschen* Untersuchungen. Einzelheiten müssen in dem Originalvortrag *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 102, 122 nachgelesen werden.

Oblongata war der dorsale Vaguskern befallen, im Ponsgebiet das Bodengrau. Die Kerne der hinteren Vierhügel waren sehr häufig ergriffen, während die vorderen Vierhügel regelmäßig frei waren. Im Kernlager des Oculomotorius blieben die lateralen Anteile meist frei, jedoch griff der Prozeß auf die medialen Partien über und berührte von hier aus gelegentlich auch das laterale Kerngebiet. Eine weitere Prädilektionsstelle war das meso-diencephale Übergangsgebiet mit dem Nucleus Darkschewitsch und Nucleus interstitialis. *Im Zwischenhirn war das Corpus mamillare konstant befallen, regelmäßig ferner das zentrale Grau und die mediale Wand des 3. Ventrikels.* Auch in gewissen Thalamuskernen fanden sich Veränderungen, im allgemeinen wurde die Intensität des Prozesses im Zwischenhirn nach oben und vorn geringer. Gamper faßte seine pathogenetische Auffassung des Prozesses dahin zusammen: „1. Es liegt eine örtlich elektive Erkrankung vor und zwar gehören die von dem krankhaften Prozeß befallenen Gebiete, wenn auch nicht ausschließlich, so doch in einem großen Umfange dem zentralen vegetativen System an. 2. Der Prozeß ist nicht entzündlicher Natur. 3. Den Blutungen kommt nicht die primäre Bedeutung zu, die ihnen Schröder zuschreibt.“ Letzteres begründete Gamper damit, daß die proliferativen Vorgänge, insbesondere die Gefäßneubildungen sich nicht auf die Umgebung der Blutungsherde beschränken, und daß in einer Reihe von Fällen mächtige proliferative Vorgänge nachweisbar wären, ohne daß überhaupt Blutungen vorhanden seien.

In klinischer Beziehung war die Feststellung Gampers von Bedeutung, daß sich beim alkoholischen Korsakow regelmäßig Veränderungen im Bereich des Hirnstamms mit bestimmtem Sitz und von bestimmtem histopathologischen Gepräge fanden. *Daran knüpfte seine Theorie an, daß bei einer Schädigung des Corpus mamillare als wichtigem Knotenpunkt des vegetativen Apparates (Reichardt) ein Zusammenwirken zwischen Mittelhirn, Thalamus und Cortex derartig gestört werde, daß ein Korsakowsches Syndrom zustande komme.* Gamper betonte aber, daß das Corpus mamillare nicht die einzige Stelle sei, welche die Hirndynamik in dieser Weise stören könne.

Creutzfeldt konnte die Befunde Gampers im wesentlichen bestätigen, im Gegensatz zu ihm betonte er aber die Beteiligung der Rinde. Er fand einen starken Parenchymverlust besonders im Stirnhirn, der allerdings durch reparatorische Gliawucherung verdeckt wurde, so daß keine schwere Störung der Architektonik in Erscheinung trat. Gleichwohl stellte er in allen Fällen von Korsakow eine makroskopisch und durch Wägen gefundene Hirnatrophie mit Hydrocephalus ex vacuo fest. Hierin sah er eine Bestätigung dafür, „daß die amnestischen Störungen nicht — wie Gamper annimmt — auf die herdförmigen Veränderungen im Höhlengrau zurückzuführen sind, sondern daß ihnen eine durchaus fassbare exogen-degenerative Rindenerkrankung entspricht.“

Gerade diese von *Creutzfeldt* in den Vordergrund gerückte Hirnatrophie fand *Neubürger* an einem sehr großen Material nicht (wir kommen noch mehrmals auf seine wichtigen Untersuchungsergebnisse zurück). Die von ihm ermittelten Hirngewichte entsprachen dem Alter der Betreffenden. Auch traf es nach seinen Erfahrungen nicht zu, daß bei Potatoren eine stärkere Sklerose größerer Hirnarterien (*Creutzfeldt*) bestand; im Gegenteil sah er bei Trinkern wiederholt ein auffallend zartes Gefäßsystem. Gefäßverkalkungen im Globus pallidus, wie *Creutzfeldt* sie beschrieb, fand auch dieser Autor mitunter, doch hielt er es für zweifelhaft, ob es sich dabei um alkohologene Veränderungen handelte.

Die Frage, ob die Polioencephalitis haemorrhagica superior ein echter Entzündungsprozeß sei, wurde nochmals von *Lüthy* und *Walthard* aufgeworfen. An Hand eines Falles, der neben den makroskopisch sichtbaren Hämorrhagien und den mikroskopisch nachweisbaren typischen proliferativen Veränderungen der Polioencephalitis haemorrhagica superior dichte perivasculäre Infiltrate zeigte, unterschieden sie einen primären und einen sekundären Prozeß. Der primäre ist keine entzündliche Erkrankung, sondern wird charakterisiert durch Proliferationsvorgänge: Tendenz zur Gefäßneubildung mit und ohne Blutungen. Der zweite, zeitlich sekundäre, gehört zu den echten Entzündungen. Den kausalen Zusammenhang erklären die Autoren damit, daß die durch neugebildete Gefäße für exogene Infektionen disponierte Gegend als *Locus minoris resistentiae* eine Prädispositionssstelle für banale Erreger darstellt. In ihrem Falle hatte eine eitrige Balanoposthitis vorgelegen.

Mit dieser Hypothese versuchen *Lüthy* und *Walthard* von der echten Polioencephalitis durch entzündliche Erscheinungen abweichende Befunde zu erklären. Auch *Neubürger* hat sich diese Anschaugung für einen seiner Fälle zu eigen gemacht. Dieser war an einer septischen Erkrankung gestorben und hier standen infiltrative Veränderungen an den Prädispositionssgebieten im Vordergrund des anatomischen Bildes. Unter seinem großen Material hatte *Neubürger* nur einen derartigen Befund und er konnte die Feststellung *Gampers* bestätigen, daß die Entzündung an sich nicht zu dem Bilde der *Wernickeschen* Krankheit gehört.

Da also weder eine echte Entzündung vorliege, noch das Vorkommen der Blutungen obligat sei, schlug *Spatz* vor, die Veränderungen statt Polioencephalitis haemorrhagica als *Wernickesche Pseudoencephalitis* zu bezeichnen. Er wies darauf hin, daß diese sowohl durch die histopathologische Art des Prozesses, als auch durch ihre Ausbreitung eine der anatomisch bestcharakterisierten Erkrankungen des Gehirns sei.

Der lange Weg der Entwicklung von einem Krankheitsbild, das für *Wernicke* klinisch im wesentlichen durch eine bestimmte Form von Augenmuskelstörungen und den letalen Ausgang, anatomisch durch Hämorrhagien im Hirnstamm gekennzeichnet war, bis zu den jüngsten Aufstellungen über nach Qualität und Ausbreitung typische histopatho-

logische Gehirnveränderungen mit verschiedenen klinischen Zustandsbildern, beleuchtet in markanter Weise das Problem der Krankheitseinheit.

Es erhebt sich die Frage, kann die *Wernicke'sche Pseudoencephalitis* überhaupt als Krankheitseinheit bezeichnet werden?

Als durch neue Beobachtungen die enge Umgrenzung des Krankheitsbildes, wie *Wernicke* sie gegeben hatte, gesprengt wurde, erhoben sich gewichtige Stimmen, die ihr den Charakter einer Krankheit sui generis absprachen. *Bonhoeffer* hob hervor, daß die Ophthalmoplegie nur das in gewissen Fällen besonders ausgesprochene Symptom einer Allgemeinerkrankung sei. *Schröder* betonte, daß eine Symptomengruppe vorliege, welche durch besondere Lokalisation der anatomischen Veränderungen ihre spezielle Färbung erhalten. Allerdings ging *Schröder* von der heute widerlegten Voraussetzung aus, daß es sich bei dem Krankheitsprozeß nur um Auswirkungen der gleichen diapedetischen Hämorragien gerade im Hirnstamm handele, wie sie bei chronischen Trinkern auch sonst im Gehirn und anderen Organen vorkommen.

Die Idealforderung der Krankheitseinheit nach Übereinstimmung in bezug auf Ursache, Erscheinungsform, Verlauf und anatomische Veränderungen wird seltener noch als in der Allgemeinmedizin in der Psychiatrie erreicht werden können. Die funktionellen Psychosen scheiden dabei — aus heute selbstverständlichen Gründen — von vornherein aus, aber auch die Systematik der organischen inklusive der toxischen Psychosen bereitet in dieser Beziehung Schwierigkeiten.

In der Körpermedizin versuchten nacheinander verschiedene Richtungen die Krankheitsbilder nur auf die Erscheinungsform, den pathologisch-anatomischen Befund oder die Krankheitsursache zu gründen. So wurde der symptomatologische Krankheitsbegriff des *Hippokrates* verdrängt durch den pathologisch-anatomischen und als schließlich die Bakteriologie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts ihre Triumphe feierte, wurde der ätiologische vorherrschend. Aber auch dieser konnte als alleinige Grundlage der Krankheitseinheit nicht befriedigen, seitdem man erkannt hatte, daß es Bacillenträger gibt, die nicht krank sind.

Auch in der jungen psychiatrischen Wissenschaft waren ursprünglich die Krankheitsbildner rein symptomatologisch orientiert; und wenn auch heutzutage noch die Klassifikation in viel höherem Grade als in der Körpermedizin von der Erscheinungsform beeinflußt wird, so ist das letzten Endes in dem Leib-Seele-Problem begründet.

Die vielleicht bestcharakterisierte Krankheitseinheit in der Psychiatrie, die Paralyse, weist in ihrem Zustandsbild so weitgehende Unterschiede auf, daß eine Diagnosestellung allein aus den psychischen Störungen ohne Beachtung der neurologischen Symptome und serologischen Befunde oft nicht möglich wäre. Seit den Untersuchungen *Bonhoeffers* wissen wir, daß das Gehirn bei ätiologisch verschiedenen Schädigungen

gleiche Reaktionsformen zeigen kann, andererseits treten bei der gleichen Noxe auch verschiedene Reaktionsformen auf. In diesem komplizierten Geschehen pflegen wir heute unter anderem der Konstitution eine maßgebende Rolle zuzuschreiben. Aber die den verschiedenen Reaktionsformen möglicherweise entsprechenden materiellen Vorgänge können wir nicht fassen.

Allen diesen Schwierigkeiten gegenüber besteht aber das praktische und auch logische Bedürfnis zur Klassifikation der mannigfachen Krankheitsbilder. Wenn wir mit *Bonhoeffer* bei den Alkoholpsychosen das Delir, die Halluzinose und den Korsakow unterscheiden, so geschieht das im wesentlichen von der Ursache und der Erscheinungsform her. Eine Berechtigung hat es aber auch, wenn wir im folgenden die Pseudoencephalitis Wernicke als Krankheitseinheit ansehen, und zwar als einen anatomisch wohl charakterisierten und ätiologisch einheitlichen (toxischen¹) Prozeß, und den verschiedenen Erscheinungsformen, die sich als psychische Reaktionen oder Herdsymptome zeigen, nachgehen, wobei die Analogie zum paralytischen Gehirnprozeß naheliegt. Eine Betrachtung von diesem Standpunkt aus bringt auch für die Klinik der Alkoholpsychosen Gewinn.

Bekanntlich sind Alkoholpsychosen in Bayern, da der Biergenuß hier bei weitem vorherrscht, relativ selten gegenüber Ländern, in denen der Schnapsmißbrauch stärker verbreitet ist. Es nimmt daher bis zu einem gewissen Grad wunder, daß innerhalb weniger Jahre eine große Anzahl von Kranken mit Veränderungen der Pseudoencephalitis Wernicke in der Münchener Klinik zur Sektion kamen, zumal gerade diese als schwerste Folge des Schnapsmißbrauches galt. Typische Delirien bei reinen Biertrinkern haben wir in Übereinstimmung mit den Erfahrungen *Bonhoeffers* niemals beobachtet. *Kraepelin*, *Siemerling* u. a. bejahren allerdings das Vorkommen von Bierdelirien, aber jedenfalls sind sie äußerst selten. Es erhebt sich die Frage, ob es in dieser Beziehung für die Ätiologie der Pseudoencephalitis anders steht und eine besondere Disposition hier eine Rolle spielt. Im Zusammenhang der Pathogenese kommen wir darauf zurück.

Unsere Untersuchungen über die neurologischen und psychischen Störungen bei der Pseudoencephalitis Wernicke nehmen ihren Ausgang zunächst von 17 autoptisch gesicherten Fällen², die wir größtenteils selbst klinisch beobachten konnten.

¹ Wie wir später sehen werden, besteht Einheitlichkeit der Ätiologie nicht nur im Sinne einer toxischen Schädigung überhaupt, vielmehr ist es wahrscheinlich, daß es sich um das gleiche durch verschiedene exogene Gifte hervorgerufene intermediaire Stoffwechselprodukt handelt.

² Einen Teil dieser Fälle hat Herr Prof. *Ed. Gamper* bereits früher anatomisch untersucht. Für sein Einverständnis mit meiner Veröffentlichung erlaube ich mir ihm meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Wir berichten zuerst über 8 Kranke, die das Bild der Pseudoencephalitis im engeren Sinne boten, d. h. unter den Erscheinungen von Augenmuskelstörungen zugrunde gingen.

Krankengeschichten und anatomische Befunde.

Fall 1. Mathias G., 60jähriger Schneider, war von jeher starker Biertrinker. An Sonntagen wurden es mitunter 15 Maß. Ob er auch Schnaps getrunken hat, ist nicht bekannt. Bis zum 23. 1. 26 hat Patient noch gearbeitet. Seit diesem Tage fiel er seinen Angehörigen durch verwirrte Reden auf. Am 27. 1. brach er vor seiner Wohnung auf der Straße zusammen. Er wurde ins Haus zurückgebracht, lief aber, als er zu sich gekommen war, gleich wieder auf die Straße. Er stürzte nochmals, kam ganz beschmutzt nach Hause und wurde auf ärztliche Veranlassung in ein Krankenhaus gebracht. Bei der Aufnahme war er desorientiert und konfabulierte.

Am 30. 1. 26 wurde G. in die Klinik verlegt.

Allgemeinzustand. Zarter Körperbau, reduzierter Ernährungszustand. Herzaktion regelmäßig, aber beschleunigt. Abgesehen von einer einmaligen Temperatursteigerung auf 38,2 kein Fieber. Im Urin Spuren von Eiweiß. Sonst intern o. B.

Neurologisch. Pupillen beiderseits eng, lichtstarr, Reaktion auf Konvergenz gering. Ptosis beider Oberlider, links stärker als rechts. Anfangs sonst keine Augenmuskelstörung. Nach 4 Tagen tritt eine Internusparese beiderseits auf und auch die Funktion der Recti superior und inferior ist, allerdings in geringem Grade, beeinträchtigt. Die Radiusperistreflexe fehlen beiderseits. Die Tricepsreflexe sind auszulösen. Es fehlen ferner die Bauchdecken- und Cremasterreflexe, die Knieschnen- und Achillessehnenreflexe. Es besteht eine Ataxie beider Beine. Der Tonus ist stark herabgesetzt. Patient kann nicht stehen und gehen. An beiden Beinen findet sich eine starke Herabsetzung der Oberflächensensibilität für alle Qualitäten.

Psychischer Befund und Verlauf. Örtlich und zeitlich ist Patient völlig desorientiert. Über seine eigene Person weiß er Bescheid, jedoch ist er nicht dazu imstande, eine chronologisch geordnete Anamnese zu geben. Die Merkfähigkeit ist hochgradig gestört. Es besteht ein ausgesprochener Korsakow. Patient konfabuliert darauf los, ohne im geringsten zu überlegen oder irgendwelche Unsicherheit zu zeigen. Gröbere Störungen der Intelligenz sind nicht vorhanden. Patient hat keinerlei Krankheitseinsicht, er macht einen interesselosen und spontanen Eindruck. Schon nach wenigen Tagen fällt die zunehmende Schläfrigkeit des Patienten auf. Mitten in der Unterhaltung schläft er ein. Schließlich besteht den ganzen Tag über ein Schlafzustand und Patient muß zur Nahrungsaufnahme aufgeweckt werden. In den letzten Tagen vor seinem Tode verharrt er in einem somnolent-bewußtseinsgetrübten Zustande, aus dem er sich nicht mehr erwecken läßt, Zeittweise delirierte er, auf Anrufe reagierte er gar nicht mehr, die Nahrung kann ihm nur mit großer Mühe zugeführt werden. Es tritt ein Erysipel des Gesichtes auf, die Herzaktivität wird schwächer und am 9. 2. erfolgt der Exitus bei zunehmender Herzschwäche unter den Erscheinungen der Atemlähmung.

Es wurde die klinische Diagnose: Polioencephalitis (Wernicke) gestellt.

*Gehirnbefund*¹. Gewicht 1350 g.

Makroskopisch. Verwachsung der Dura mit dem Schädel. Die Falx ist in großem Umfange verknöchert. Die benachbarte Dura über dem Frontalhirn ist hochgradig verdickt und gelblich verfärbt. Bei Einschnitten erkennt man, daß auch hier eine Verknöcherung im Gange ist. Die Sinus sind frei. Die Pia ist über den vorderen Teilen der Konvexität in erheblichem Maße weißlich getrübt. Die basalen Gefäße haben großes Kaliber und an einigen Stellen Einlagerungen in den Wandungen.

¹ In allen anatomischen Fragen hat mich Herr Prof. Hugo Spatz mit Rat und Tat unterstützt; ich möchte ihm auch an dieser Stelle herzlichst danken.

Die basalen Meningen sind nicht verdickt. Die Windungen treten überall sehr deutlich hervor, doch besteht keine hochgradige Atrophie.

Die Hypophyse ist klein, auf dem Sagittalschnitt erkennt man, daß der Vorderlappen erheblich reduziert ist, der Hinterlappen ist sehr pigmentreich.

Ein Querschnitt durch das Mittelhirn zeigt ein sehr charakteristisches Bild: Die nähere Umgebung des Aquaeductus ist verfärbt, die Struktur ist nicht mehr deutlich zu erkennen und im ganzen Umkreis finden sich nicht abwischbare, floh-

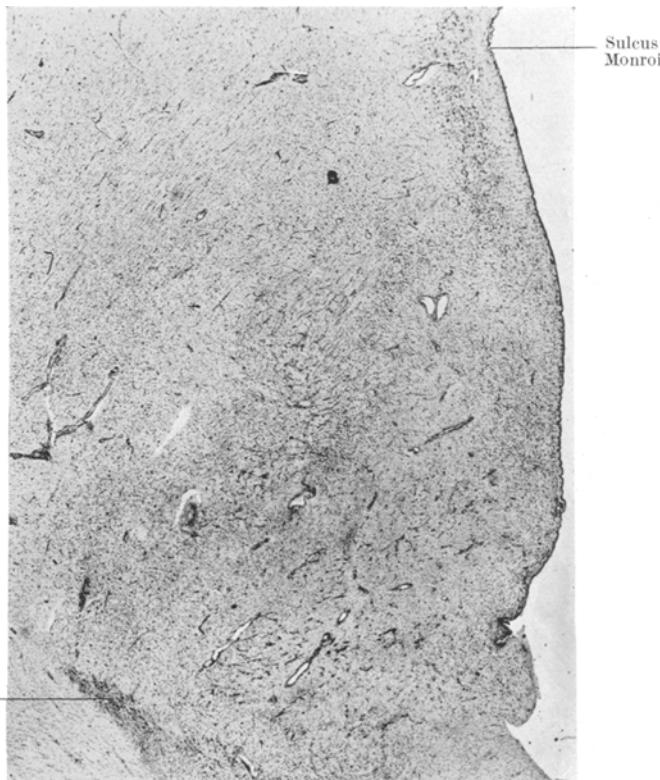


Abb. 1. Fall 1. Ventrikelnähe Teile des Hypothalamus. *Nissl*-Färbung. 11fache Vergr.

stichartige Blutungen. Ebensolche Blutungen kehren wieder in den basalen Abschnitten und in der Umgebung des 3. Ventrikels. In der Umgebung der Rautengrube keine deutlichen Blutungen.

Mikroskopisch. Art der Veränderungen: Von den Blutungen sind Anzeichen nur an wenigen Stellen festzustellen (Abb. 3 links in der gelichteten Stelle); die Erythrocyten sind meist zusammengesintert und als solche nur schwer erkennbar. Die wesentlichen Veränderungen bestehen in der typischen Kombination einer Wucherung fixer Gefäßwandzellen mit einer Proliferation der dazwischen liegenden Glia; beides hier von enormer Intensität. Die Gefäße sind stellenweise sehr stark vermehrt. Die Veränderungen finden sich teilweise in relativ scharf begrenzten Herden, die schon bei schwacher Vergrößerung durch ihren hochgradigen Zellreichtum auffallen (Abb. 2, 6 und 7). An anderen Stellen sind die Veränderungen weniger

scharf umschrieben; man kann hier von locker gebauten Herden sprechen (Abb. 1, 3, 4 und 5). In solchen locker gebauten Herden tritt die Gefäßveränderung gewöhnlich deutlicher hervor als in den massiven Herden. Sowohl in den lockeren, als auch in den massiven Herden finden sich noch reichlich Nervenzellen erhalten.

Drittens endlich gibt es Stellen, die zellarm sind und im *Nissl*-Bild daher heller als normal erscheinen; hier handelt es sich offenbar um Endzustandsbilder, um Orte, wo der Prozeß mehr oder weniger abgelaufen und das Narbenstadium erreicht ist.

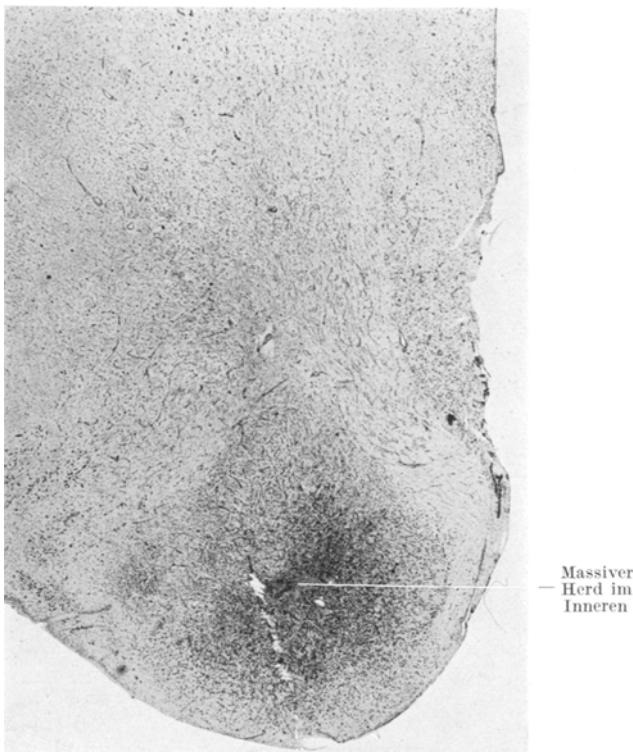


Abb. 2. Fall 1. Corpus mamillare. *Nissl*-Färbung. 11fache Vergr.

Der Fall hat eine Besonderheit: Es finden sich nämlich zerstreut in den Gefäßwänden Infiltrate von Lymphocyten. Diese Infiltrate erreichen zwar nirgends eine größere Intensität, sie sind aber doch im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Bilde bemerkenswert.

Ausbreitung der Veränderungen:

A. Im Zwischenhirn.

1. Seitliche Umgebung des 3. Ventrikels, ventral vom Sulcus Monroi (= Höhlengrau und ventrikelnah Teile des Hypothalamus).

2. Corpus mamillare.

B. Im Mittelhirn.

1. Umgebung des Aquaeductus (Höhlengrau, dorsale Schließungslinie, sowie Region der Kerne des 3. und 4. Hirnnerven).

2. Hintere Vierhügel.

C. In der Medulla oblongata.

Umgebung der ventralen Abschnitte des 4. Ventrikels, besonders in der Gegend des dorsalen Vaguskernes.

Im Gebiet des Zwischenhirns finden wir sehr stark ausgeprägte lockere Herde und auch Verödungsherde im Hypothalamus (Abb. 1). Massive Herde finden sich dagegen nur im Corpus mamillare, welches durch seinen enormen Zellreichtum, schon bei Betrachtung mit bloßem Auge sofort auffällt (Abb. 2).

Eine weitere Besonderheit dieses Falles besteht darin, daß auch das mediale Thalamusgebiet mehr als gewöhnlich ergriffen ist, und zwar bestehen hier sowohl

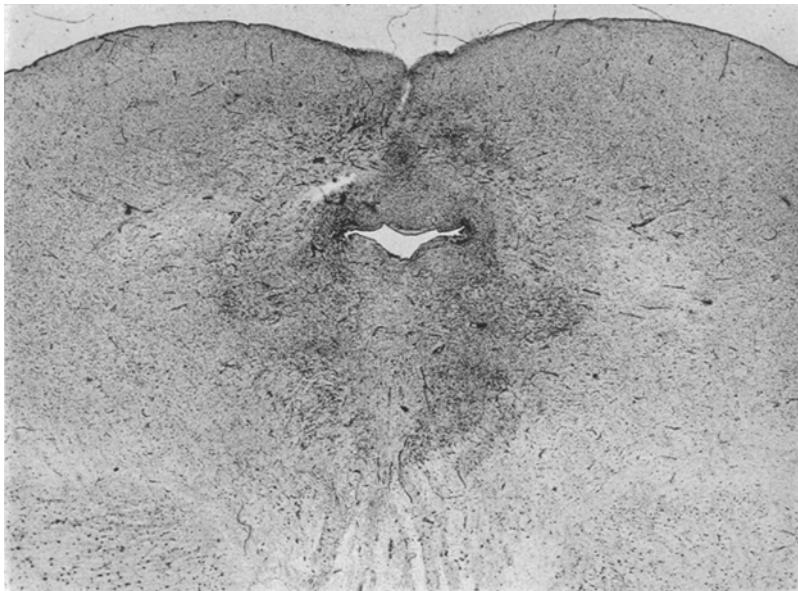


Abb. 3. Fall 1. Umgebung des Aquaeductus (Herzfigur) auf der Höhe der vorderen Vierhügel. Nissl-Färbung. 11fache Vergr.

lockere Herde, als auch Verödungsherde, in denen die Nervenzellen stark geschwunden sind.

Im Hypothalamusgebiet liegen Kerne, wie der Nervus paraventricularis und der Nervus supraopticus, innerhalb der pathologisch veränderten Zone; sie sind aber keineswegs elektiv betroffen, wie dies auch von *Bodechtel* und *Gagel* betont wird. Das Corpus mamillare hat wohl sicher am schwersten gelitten. Bei näherer Betrachtung erkennt man, daß der massive Herd ziemlich zentral in dem Gebilde liegt, während eine Randzone geringer verändert ist. Zentral neben dem massiven Herd liegt auch ein kleiner Verödungsherd. In dem massiven Herd sind übrigens noch zahlreiche Nervenzellen gut erhalten, während in dem Verödungsgebiet ein deutlicher Ausfall festzustellen ist.

Im Gebiet des Mittelhirns ist das ganze herzförmige Feld des Höhlengraues um den Aquädukt herum Sitz schwerer Veränderungen (Abb. 3). Man findet sowohl lockere Herde, als auch Verödungsherde.

Im Gebiet der dorsalen Schließungslinie ist die Gefäßwucherung und die Glia-proliferation so hochgradig, daß man hier von einem massiven Herd sprechen kann.

Im allgemeinen ist es keine Frage, daß die dorsale Seite noch stärkere Veränderungen aufweist wie die ventrale. Immerhin sind auch in der ventralen Hälfte recht schwere Veränderungen sowohl im Höhlengrau als auch in dem ventral anschließenden Gebiet der Augenmuskelnervenkerne vorhanden. Man kann hier auch eine sehr erhebliche Reduktion der Ganglienzellen feststellen.

Bei Anwendung entsprechender Silberfärbungen oder Elasticamethoden kann man die sehr starke Vermehrung der Gefäße und Verdickung ihrer Wände ausgezeichnet erkennen. Es fällt dabei wiederum ein Unterschied zwischen dorsalen und ventralen Teilen auf.

Hand in Hand mit der Gefäßwucherung geht eine in diesem Fall *recht beträchtliche*

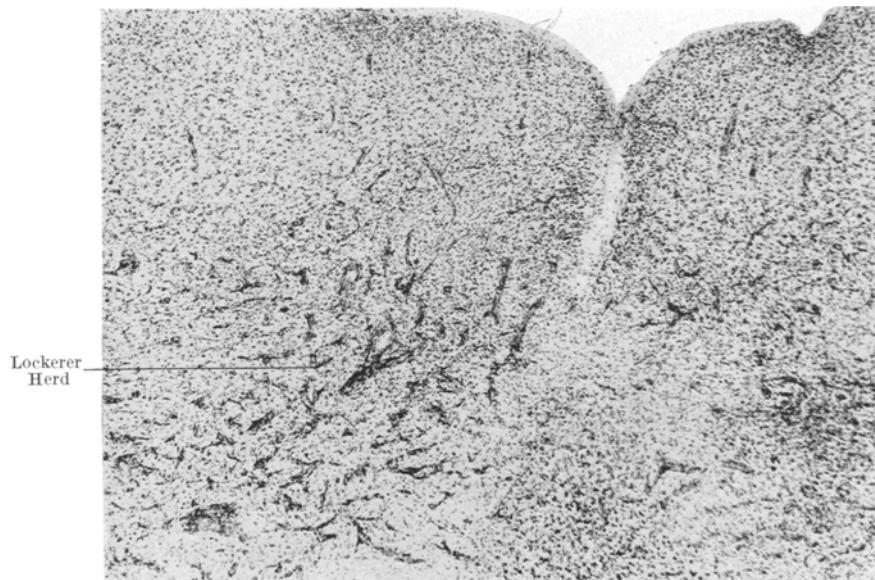


Abb. 4. Fall 1. Stärkere Vergrößerung (30fach) aus der Abb. 3, dorsal vom Aquaeductus am Rand des Höhlengraues gegen den vorderen Vierhügel links. *Nissl*-Färbung.

Vermehrung der Gliafasern, zum Teil kann man von richtigen Gliafilzen sprechen. Dies ist ein sicherer Beleg dafür, daß der Prozeß nicht erst einige Tage alt sein kann, wie Bodechtel und Gagel es annehmen.

Während die vorderen Vierhügel nur in einem Randgebiet gegen das Höhlengrau zu gelegentlich ein wenig vom Prozeß ergriffen sind (Abb. 3), finden sich in den hinteren Vierhügeln massive Herde, tief im Innern, ganz ähnlich wie im Corpus mamillare¹. In der Abb. 6 sind zwei derartige Herde im rechten hinteren Vierhügel sichtbar.

Auch hier sind aber trotz der schon mit bloßem Auge erkennbaren Veränderungen von den Nervenzellen selbst in den Herden noch relativ viele erhalten. Um die massiven Herde herum ist eine Zone, welche die Beschaffenheit der lockeren Herde aufweist- auch Verödungsherde kommen vor. Frei von Veränderungen ist das

¹ Auf diesen regelmäßig wiederkehrenden Unterschied in der Intensität des Prozesses zwischen vorderem und hinterem Vierhügel hat Gamper zuerst aufmerksam gemacht.

Erhaltene
Nerven-
zellen

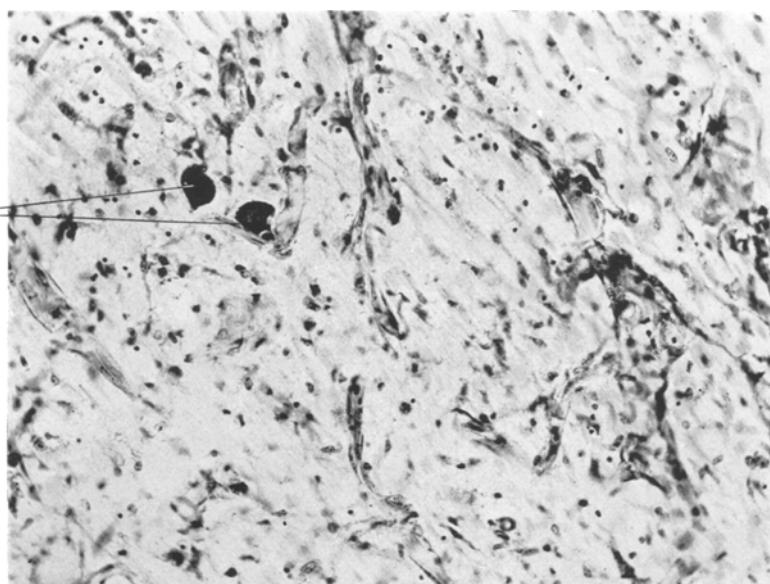


Abb. 5. Fall 1. Derselbe lockere Herd im vorderen Vierhügel bei 200facher Vergrößerung.
Nissl-Färbung.



Abb. 6. Fall 1. Gegend des hinteren Vierhügels. Zwei massive Herde zentral gelegen.
11fache Vergr. *Nissl-Färbung.* X Aquädukt.

Gebiet der hinteren Vierhügel hier an keiner Stelle. *Der Unterschied gegenüber den vorderen Vierhügeln ist jedenfalls sehr deutlich.*

Im Gebiet des Rautenhirns sind die Veränderungen hier viel geringgradiger als im Zwischen- oder gar im Mittelhirn. Sie haben sich fast ganz konzentriert auf das Gebiet des dorsalen Vaguskernes. Man findet hier lockere Herde mit deutlicher Gefäßwandwucherung und gelegentlich auch Gefäßinfiltrate. Die Gliawucherung ist relativ gering, ein Nervenzellausfall kaum festzustellen.

Andere Teile der Medulla oblongata, die gesamte Brücke, das Kleinhirn samt seinen Kernen, sind frei von spezifischen Veränderungen.

Im Rückenmark finden sich wohl regressive Nervenzellveränderungen zum Teil

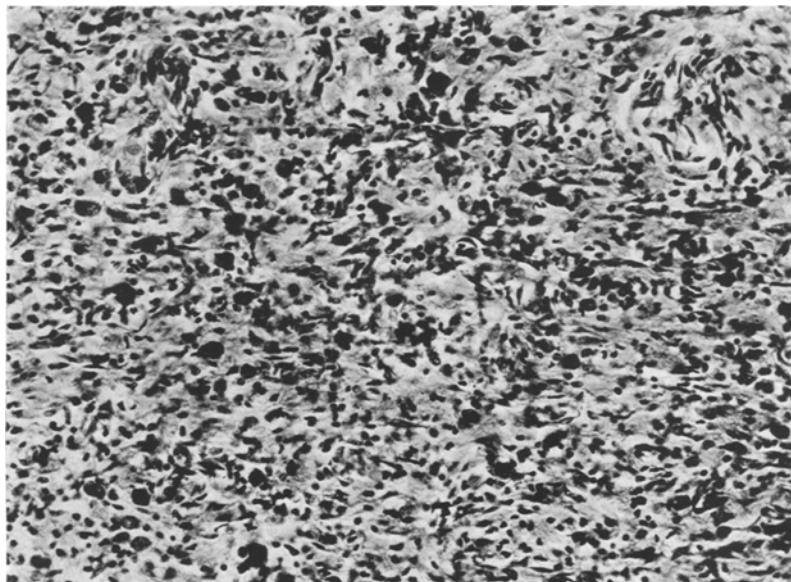


Abb. 7. Fall 1. Starke Vergrößerung (330fach) aus einem massiven Herd im hinteren Vierhügel (entsprechend der Abb. 6). Die starke Zellvermehrung wird hier deutlich.

von Art der primären Reizung, zum Teil Schrumpfungsbilder, wie sie an anderen Orten vorkommen, es fehlen aber die spezifischen Veränderungen.

Fall 2. Maria R., 48jährige Ehefrau. Die Patientin war früher nie krank. Sie war eine starke Biertrinkerin, nach den Angaben des Mannes brachte sie es auf 5 Maß täglich. Schnaps soll sie angeblich nicht getrunken haben. Vor 3 Wochen erkrankte sie ohne Fieber. Sie fühlte sich matt, litt unter Erbrechen und redete oft „irr“. Wegen Mangel an Pflege wurde sie in ein Krankenhaus aufgenommen und am 23. 4. 28 mit der Diagnose Tabes-Paralyse in die Klinik verlegt.

Allgemeinzustand. Mittelgroß, kräftig gebaut, ohne Turgor, Muskulatur völlig schlaff, Fettpolster mäßig. Die Haut ist blaß, gelbgrau, trocken, schuppend. Puls 90, R. R. 85/50, kein Fieber. Intern o. B. Urin: Eiweiß Ø, Zucker Ø, Urobilinogen +. Die Wa.R. im Blut war negativ, der Liquor nicht pathologisch verändert.

Neurologisch. Die Pupillen sind miotisch verengt, gut gerundet, rechts gleich links, sie reagieren prompt auf Licht. Es besteht eine Internuslähmung beiderseits. Die Augen können nasalwärts nicht über die Mittellinie bewegt werden. Blick-

bewegungen nach außen frei, es tritt aber dabei an dem entsprechenden Auge ein starker horizontaler Nystagmus auf. Leichte Ptosis beider Augenlider, die später so zunimmt, daß die Augen fast gar nicht mehr geöffnet werden können. Der linke Mundfacialis scheint etwas schwächer zu sein. Es besteht eine allmählich zunehmende, schlaffe Lähmung beider Arme und Beine. Die Reflexe an den Armen sind anfangs ganz schwach auszulösen. Die Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen, ebenso die Bauchdeckenreflexe. Eine Sensibilitätsprüfung konnte nicht durchgeführt werden.

Psychisch. Die Patientin liegt in einem tiefen Schlafzustand, aus dem sie sich aber mitunter so weit erwecken läßt, daß sie auf eine Frage sinngemäß Antwort



Abb. 8. Fall 2. Querschnitt durch das Zwischenhirn. Blutungen in ventrikelnahen Teilen des Hypothalamus. Schon makroskopisch sichtbare Veränderung der Corpora mamillaria. Vergr. 1,5fach. X 3. Ventrikel.

geben kann. Im allgemeinen bleibt sie aber schwer benommen und faßt weder Worte noch Gesten richtig auf. Dieser Zustand hält ziemlich unverändert an. Rüttelt man sie auf, so erwacht sie für Momente wie aus tiefem Schlaf, äußert einige Worte „was sprechen Sie, was meinen Sie“, um dann wieder in ihren lethargischen Zustand zu versinken. Am 28.4.28 trat unter den Zeichen der Atemlähmung der Tod ein, während der Puls bis zuletzt noch gut war.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis Wernicke.

Gehirnbefund. Gewicht 1200 g.

Makroskopisch. Es finden sich sehr deutliche Residuen frischer und älterer Blutungen an den Prädilektionsstellen.

Mikroskopisch. Im Zwischenhirn¹ finden sich hochgradige Veränderungen mit enormer Gefäßvermehrung, Wucherung der fixen Gefäßwandzellen und Gliaproliferation, Ringblutungen, lockere Herde und ausgedehnte Verödungsherde im

¹ Von diesem Fall stammen die Abb. 4, 8—11 und 15 in dem Kapitel über Encephalitis von Spatz in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11.

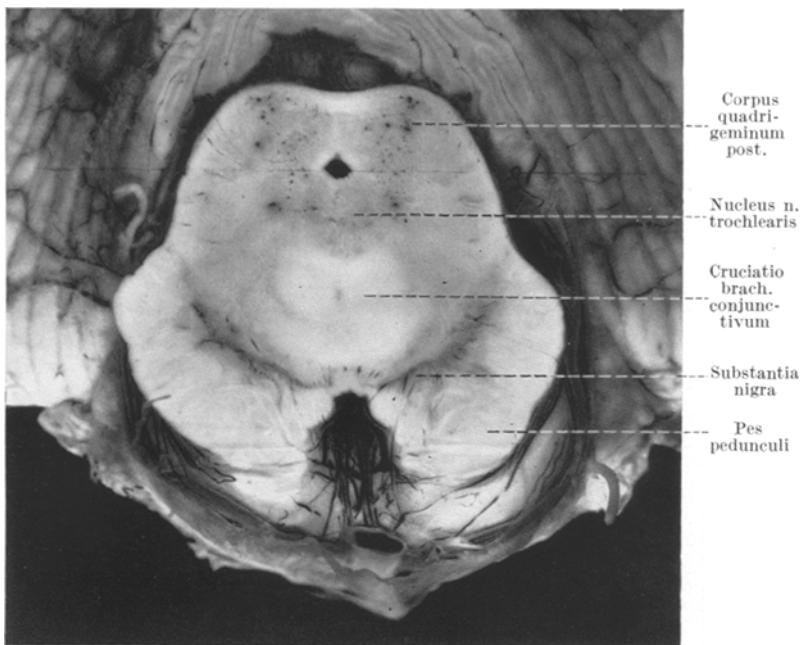


Abb. 9. Fall 2. Querschnitt durch den hinteren Teil des Mittelhirns. Blutungen in der Umgebung des Aquaeductus und in den hinteren Vierhügeln. Vergr. 1,9fach.

ventrikelnahen Hypothalamus und auch ein wenig in den ventral-medialen Thalamus hineinreichend. Besonders schwer ist das Gebiet der Massa intermedia (Commissura media) befallen. Im Corpus mamillare bestehen beiderseits massive Herdbildungen, lockere Herde und Verödungen mit beträchtlichem Nervenzellausfall.

Im Mittelhirn sind Ringblutungen und lockere Herde in der ganzen Umgebung des Aquaeductus dorsal deutlich hochgradiger als ventral vorhanden. Ventral greift der Prozeß auf das Kerngebiet über, wo schwere regressive Veränderungen an den Nervenzellen und Ausfallen bestehen. In der hinteren Schließungslinie ein massiver Herd, in beiden hinteren Vierhügeln sieht man ausgedehnte lockere Herde, Ringblutungen und Verödungen.

Im Rautenhirn finden sich ungewöhnlich schwere Veränderungen im Kernlager, am Boden des 4. Ventrikels, besonders schwer ist der Nervus *vestibularis* und am stärksten der *dorsale Vaguskern* befallen.

Es finden sich Blutungen, ausgedehnte lockere Herde mit Gefäßwand- und Gliawucherung, sowie eine erhebliche Gefäßvermehrung. Im Vaguskern auch beginnende Verödung mit sehr erheblichem Nervenzellausfall.

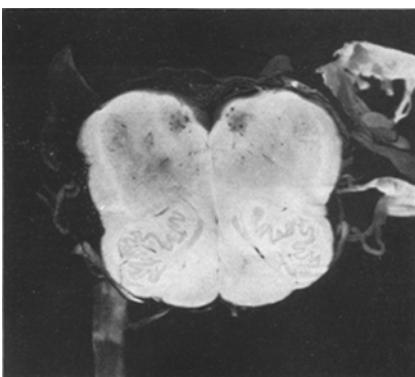


Abb. 10. Fall 2. Querschnitt durch den unteren Teil der Medulla oblongata. Symmetrische Blutungen im dorsalen Vaguskern.

Die Blutungen sind fast sämtlich frisch und tragen die typischen Merkmale der Ringblutungen. Gelegentlich finden sich auch Lymphocyteninfiltrate in den Gefäßwänden, vor allem im Gebiet des Vaguskernes.

Das Rückenmark zeigt keine spezifischen Veränderungen.

Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß die Veränderungen besonders ausgedehnt und besonders hochgradig sind. Es ist an allen Prädilektionsstellen bereits zu einem schweren Nervenzellausfall gekommen. Besonders hervorzuheben sind die hochgradigen Veränderungen im dorsalen Vaguskern und im Nervus vestibularis. Die Veränderungen müssen zum Teil sicher bereits eine gewisse Zeit bestanden haben. Dazu kommen aber auch ganz frische Erscheinungen, wie die Ringblutungen, welche

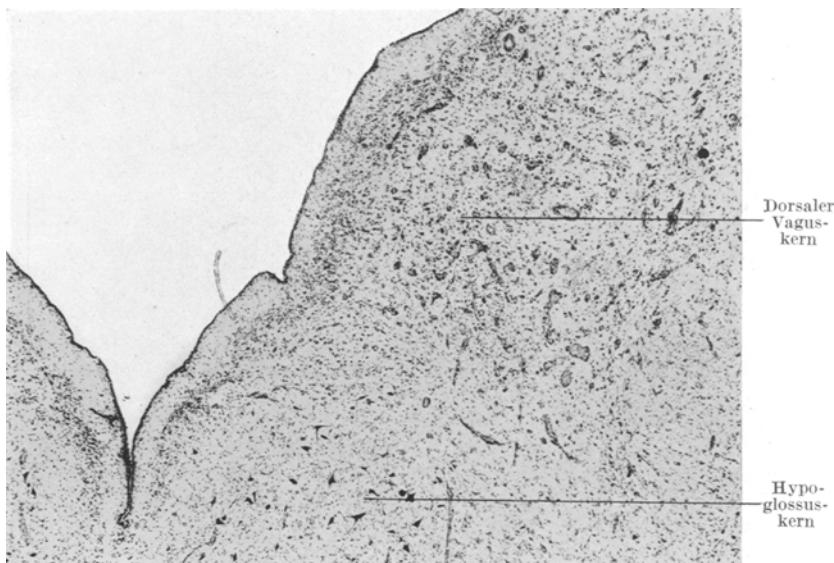


Abb. 11. Fall 2. Gefäßwandwucherung im Gebiet des dorsalen Vaguskerns. Hypoglossuskern frei von Veränderungen. Nissl-Färbung. 30fache Vergr.

in diesem Fall das Gebiet der Prädilektionsstellen bereits makroskopisch gekennzeichnet haben.

Fall 3. Therese H., ledige Gastwirtin, 42 Jahre. Die Patientin, eine Gastwirtstochter, führte selbständig eine Wirtschaft. Sie war an Alkohol gewöhnt, wie es der Beruf mit sich brachte, trank täglich ein paar Maß Bier und, wie ihr Vater berichtete, wahrscheinlich auch Schnaps. Schon seit langem klagte sie über Müdigkeit, sonst wurde eine Veränderung in ihrem Wesen nicht bemerkt. In letzter Zeit fiel es auf, daß sie sich dann und wann einmal verrechnete. Seit 14 Tagen war sie bettlägerig, sie war müde und abgeschlagen, hatte Schmerzen in den Beinen. Seit 8 Tagen war sie nicht mehr klar im Kopf, sprach sehr wenig und verstand nur noch einfache Fragen. Aufnahme in die Klinik am 22. 8. 25.

Allgemeinzustand. Groß, kräftig gebaut, starker Fettansatz, Herz etwas nach links verweitert, sonst innere Organe o. B. Puls frequent, aber kräftig. Blutdruck R. R. 135. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Neurologisch. Pupillen beide unter mittelweit, beide verzogen, reagieren träge und wenig ausgiebig auf Licht. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Die Augen können nicht in Konvergenzstellung gebracht werden und weichen nach oben ab.

Sprache verwaschen. Armreflexe beiderseits schwach. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits nicht auszulösen. Es besteht eine geringe Hypotonie der Beine. Die Patientin kann nicht gehen und nicht stehen. Die Schmerzempfindung ist intakt. Die übrigen Qualitäten der Oberflächensensibilität können bei dem psychischen Zustand der Patientin nicht geprüft werden.

Psychisch. Hochgradig benommen, leichte psychomotorische Unruhe. Stark erschwerte Auffassung. Die Patientin kommt aber einfachen Aufforderungen, wie Zungezeigen, Augenschließen, Armheben usw. nach. Perseveriert dabei.

Bereits am folgenden Tage trat unter den Erscheinungen einer Atemlähmung der Tod ein.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis (Wernicke).

Gehirnbefund. Makroskopisch: Dura mit dem Knochen nicht verwachsen. Pia zart, nicht getrübt, gut injiziert. Gefäße an der Basis zart. Im 4. Ventrikel keine Ependymgranulationen. Sektion nach *Meinert*. Sehr deutliche flohstichartige Sprenkelungen in der Umgebung des Aquaeductus und der ventralen Abschnitte des 3. Ventrikels. Schwefelammoniumreaktion negativ.

Mikroskopisch. Typische Herde mit Gefäßwand und Gliawucherung finden sich in der Umgebung des 3. Ventrikels, besonders in dessen unteren Abschnitten.

Die Gefäßlumina in der Umgebung des Aquaeductus sind weit und mit Erythrocyten vollgefüllt. Es findet sich eine Wucherung der fixen Gefäßwandzellen und Gliaproliferation. Betroffen ist die gesamte Umgebung des Aquaeductus. Am stärksten dorsal bis in die Gegend der Commissur der hinteren Vierhügel; doch finden sich auch sehr deutliche Veränderungen ventral in der Kernregion. Symmetrische Herde sind in beiden hinteren Vierhügeln vorhanden. Die Nervenzellen sind an Zahl vermindert, teilweise sieht man regressive Veränderungen (TrocLEARIS-gebiet). An einer Stelle (Nähe des TrocLEARIS) besteht eine nicht mehr ganz frische Blutung, die Erythrocyten sind zum Teil in Gliazellen aufgenommen. Befallen ist auch die Umgebung des 4. Ventrikels, besonders der dorsale Vaguskern.

Rückenmark. Im Halsmark keine Veränderungen. Im Lumbalmark keine spezifischen Veränderungen, wohl aber regressive Vorgänge an den Nervenzellen des Vorderhorns und Ausfälle in dieser Gegend.

Fall 4. Franz R., 52jähriger Metzger. Patient trank von jeher viel, besonders stark aber in den letzten 2 Jahren. Seit dieser Zeit hatte er keine regelmäßige Arbeit mehr, ging von einem Wirtshaus ins andere, hausierte mit Heftpflaster und focht sich seinen Lebensunterhalt und seinen Alkohol zusammen. Seit Mai 1926 fiel er seinen Bekannten auf, er wurde vergeßlich, sprach „verwirrt“ und war schwach auf den Füßen. Schließlich konnte er überhaupt nicht mehr gehen und wurde am 19. 6. 26 in ein Krankenhaus aufgenommen. Hier stellte man die Diagnose: Tabesparalyse, weil sich eine Lichtstarre der Pupillen fand, Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe fehlten, der Patient ferner psychisch defekt erschien und die Wa.R. im Blut zweifach positiv war.

Am 8. 7. 26 wurde Patient dann hier in die Klinik verlegt.

Allgemeinzustand. Mittelgroßer Mann in schlechtem Kräftezustand, mit gering entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Das Herz ist etwas nach links verbreitert, über allen Ostien hört man ein leises systolisches Geräusch. Der zweite Aortenton ist akzentuiert. Der Blutdruck nach R. R. gemessen beträgt 120/60. Urin: Eiweiß positiv, Zucker: negativ, U.: negativ. Der Liquor zeigt keinerlei pathologische Veränderungen außer geringen Abweichungen der Kolloidkurven (Lueszacke).

Neurologisch. Die Pupillen sind mittelweit, beiderseits verzogen und absolut starr. Anfangs weder Nystagmus, noch Augenmuskelstörungen. Später tritt horizontaler Nystagmus auf und schließlich eine fast völlige Ophthalmoplegia externa. Die grobe Kraft der Extremitäten ist herabgesetzt. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind positiv, rechts gleich links, die Bauchdeckenreflexe

beiderseits schwach, die Cremasterreflexe nicht auszulösen. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen. Der Romberg ist positiv, der Gang stark ataktisch.

Psychisch. Patient ist über seine Person orientiert. Er gibt Namen und Geburtsdatum richtig an und erzählt, wie es den Tatsachen entspricht, daß er von Beruf Metzger sei. Im Gegensatz dazu fällt eine völlige, örtliche und zeitliche Desorientierung auf. Er verlegt sich zunächst bei allem an ihn gestellten Fragen aufs Raten und kommt schließlich immer mehr in Konfabulationen hinein. Er lebt gegenwärtig anscheinend ganz in militärischen Erinnerungen. Die Klinik hält er für das Hauptlazarett. Bald erzählt er, gerade von einer Reserveübung gekommen zu sein, bald ist er direkt von der Kriegsfront zurückgekehrt. Die Merkfähigkeit ist grob gestört. Es besteht ferner eine völlige Unfähigkeit sich zu konzentrieren und bei der Intelligenzprüfung produziert Patient derartige Fehlleistungen, daß er fast pseudodement imponiert. Die Stimmungslage ist euphorisch, still beschaulich liegt er im Bett und verfolgt mit heiter verschmitzten Blicken alles was im Krankensaal vor sich geht. Zeitweise ist er lebhafter, unterhält sich mit anderen Patienten und hat sichtlich Freude daran, wenn diese sich über seine groteske Desorientierung lustig machen. Zweifellos besteht eine erhebliche Bewußtseinstrübung. Fast 3 Wochen nach der Aufnahme wird Patient unruhiger, und zwar besonders nachts. Er versucht sein Bett zu verlassen, seine sprachlichen Äußerungen werden verworren und inkohärent. Körperlich verfällt er zusehends, die Bewußtseinstrübung wird stärker, am letzten Tage besteht tiefste Benommenheit und während die Herz-tätigkeit noch relativ gut ist, tritt am 30. 7. 26 der Exitus durch Atmungslähmung ein.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis (Wernicke).

Gehirnbefund. Makroskopisch: Bei der Zerlegung des Gehirns in Vertikalschnitte findet sich nichts Besonderes. Auch an Querschnitten durch das Mittelhirn ergibt sich nichts Pathologisches.

Mikroskopisch. Ein schwerer Befund besteht hier nur im Corpus mamillare, und zwar ein massiver Herd in seinem Innern. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man hier eine enorme Vermehrung der Gefäße und Wucherung der fixen Wandzellen, sowie auch erhebliche Gliawucherung. Von den Nervenzellen sind auch im Zentrum des Herdes überraschend viele erhalten.

An den übrigen Prädispositionssstellen finden sich hier nur wenig Veränderungen, insbesondere fehlen auch Herde in den hinteren Vierhügeln.

In der Umgebung des Aquaeductus ist gelegentlich Wucherung der Gefäßwandzellen erkennbar, die Veränderungen sind aber geringgradiger als in der Mehrzahl der Fälle.

Makroskopisch und mikroskopisch keine Blutungen.

Fall 5. Georg Br., 52jähriger Schuhmacher. Patient war früher niemals ernstlich krank gewesen bis auf einen Unfall, den er 1½ Jahre zuvor erlitt. Er trug damals Verletzungen am Kopf, Arm und Bein davon. Schon immer war Patient starker Biertrinker. Im Rausch war er sehr erregbar, während er sonst ein friedfertiger, lustiger Mensch gewesen sein soll, der sich mit allen Leuten vertrug. Ob er auch gewohnheitsmäßig Schnaps trank, war nicht sicher in Erfahrung zu bringen. 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik erlitt Patient, als er auf einen Abort gehen wollte, einen Schwindelanfall, er stürzte zu Boden, konnte dann aber ohne fremde Hilfe in sein Bett gehen. Danach klagte er über Schwäche in den Füßen und es fiel der Frau auf, daß er allmählich vergeßlicher wurde und öfters weinte. Er hatte Todesahnungen. Wegen der Schmerzen in den Füßen wurde er in ein Krankenhaus gebracht und von dort 14 Tage später am 12. 10. 26 in die Klinik verlegt.

Allgemeinzustand. Mittelgroßer Mann, der älter aussieht, als seinen Jahren entspricht. Der Kräftezustand ist schlecht, der Ernährungszustand dürfzig. Die Haut ist schlaff und trocken, die Sprache heiser. Die Herztonen sind leise. Der

Blutdruck nach R. R. beträgt 128/88. Urin: Eiweiß Ø, Zucker +. Die Wa.R. im Serum ist negativ.

Neurologisch. Die Pupillen sind beide unter mittelweit. Licht- und Konvergenzreaktion sind träge und wenig ausgiebig. Anfangs bestand nur ein horizontaler Nystagmus, später waren alle Augenbewegungen sehr eingeschränkt. Im Vordergrund stand eine Internuslähmung beiderseits. Die Muskulatur der Extremitäten war hypotonisch. Beiderseits bestand eine Radialisparese. Die großen Nervenstämme und die Muskulatur waren sehr druckschmerhaft. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe fehlten. Patient konnte nicht gehen und stehen. Die Oberflächensensibilität schien intakt zu sein. Alle Bewegungen sind ataktisch und von grobem Wackeln begleitet. Beim Aufrichten wackelt der ganze Rumpf und auch der Kopf kann nicht gerade gehalten werden. Die Bewegungsstörungen erwecken den Eindruck einer Kleinhirnataxie.

Psychisch. Patient ist über seine Person orientiert, zeitlich dagegen nur sehr ungenau und örtlich gar nicht. Er glaubt noch in dem Krankenhaus zu sein, in dem er zuvor war. Er ist hochgradig merkschwach, Rechnen gelingt nur mit kleineren Aufgaben. Frühere Kenntnisse, so das Schulwissen, sind einigermaßen erhalten. Die Stimmungslage ist euphorisch. Patient neigt zu Witzen, die vor allem seine eigene Person betreffen. Er macht sich über seine Krankheit lustig, mit ihm könnte man keinen Staat mehr machen, „Girgl pack zsamm“, meint er.

Bei zunehmendem körperlichen Verfall wird Patient zeitweise delirant. Er halluziniert optisch, sieht kleine Tiere auf der Bettdecke, faßt nach einem nicht vorhandenen Faden und rollt ihn, dazu aufgefordert, um seinen Finger, überhaupt ist er leicht suggestibel. Später tritt ein Schlafzustand auf, in den Patient immer wieder versinkt, wenn man ihn erweckt hat. Unter zunehmender Herzschwäche und Atmungsstörung tritt am 20. 10. 26 der Exitus ein.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis (Wernicke).

Gehirnbefund. *Makroskopisch:* Gewicht 1285 g, starke Verwachsungen zwischen Dura und Pia entlang der Mantelkante, ziemlich erhebliche Trübung der Meningen, hauptsächlich im Zentralgebiet; die Gefäße der Konvexität und Basis sind gut injiziert. Das Relief der Windungen tritt überall sehr deutlich hervor. Gefäße der Basis zart ohne Einlagerungen.

Frontalschnitte durch Mittelhirn und Brücke ergeben an mehreren Stellen in der Umgebung des Aquaeductus am Rande des zentralen Höhlengraues flohstichartige Blutpunkte in herdförmiger Anordnung. Zwei besonders deutlich abgegrenzte derartige Herde finden sich rechts und links vom Aquädukt vor den vorderen Vierhügeln. In der Umgebung des 3. Ventrikels werden keine Blutpunkte nachgewiesen.

Mikroskopisch. Im ventrikelnahen Hypothalamus schwere Herde von der lockeren Art. Auf etwas mehr oral gelegenen Querschnitten gehen sie auch auf den medialen Thalamus über.

Im Corpus mamillare besteht wieder ein massiver Herd von der beschriebenen Art im Innern des Ganglions.

Im Mittelhirnbereich finden sich auf der Höhe des vorderen Vierhügels nur Gefäßwucherung und leichte Gliaproliferation in lockerer Anordnung relativ geringgradig. Auf der Höhe des hinteren Vierhügels begegnet man schweren Veränderungen. In der dorsalen Schließungslinie und unmittelbar dorsal vom Aquädukt ist ein massiver Herd entstanden. Die Gefäßvermehrung und die Wucherung der Wandelemente hat hier einen enormen Grad erreicht. In den hinteren Vierhügeln und in den ventralen Teilen des Höhlengraues samt der Kernregion findet man die Veränderungen in der lockeren Form, aber doch recht erheblich. In der Medulla oblongata ist lediglich eine ganz leichte Gefäßwucherung in den Kernen am Boden des 4. Ventrikels erkennbar.

Fall 6. Gerhard M., 35jähriger Landwirt. Ein Onkel des Patienten starb in einer Trinkerheilanstalt. Patient selbst begann schon in jungen Jahren stark Wein und Kognak zu trinken. Vor mehreren Jahren stand er wegen einer Alkoholneuritis und eines beginnenden Delirs in Behandlung einer auswärtigen Klinik. In letzter Zeit hatte Patient über Doppelsehen zu klagen und begab sich deswegen in augenärztliche Behandlung. Auch der Gang war schon seit geraumer Zeit schlecht. Psychisch stärker auffällig wurde Patient erst am Tage vor der jetzigen Aufnahme. Er war am frühen Morgen dieses Tages desorientiert und konfabulierte. Über Sinnestäuschungen war nichts in Erfahrung zu bringen.

Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 15. 5. 28.

Allgemeinzustand. Patient ist mittelgroß, abgemagert, Gesicht, insbesondere die Nase, sind stark gerötet. Vereinzeltes Giemen über den Lungen, sonst intern o. B. Puls 68 regelmäßig. Blutdruck R. R. 110/65. Urin: Zucker +, Eiweiß Ø, Urobilinogen +. Die Wa.R. im Blut ist Ø.

Neurologisch. Die Pupillen sind unter mittelweit, rechts eine Spur weiter als links, beide entrundet. Die Lichtreaktion ist rechts ziemlich prompt und ausgiebig, links weniger gut. Die Konvergenzreaktion ist nicht sicher zu prüfen. Es besteht eine Abducensparese und eine leichte Internusparese beiderseits. Die Augenmuskelstörungen sind anfangs stärker und haben im weiteren Verlauf die Tendenz zur Rückbildung. Beiderseits findet sich eine Ptosis mittleren Grades. Der Augenhintergrund ist normal, die Zunge wird zitternd aber gerade hervorgestreckt. Es findet sich ein fast dauernd bestehender Tremor des Kopfes, und zwar besonders in seitlicher Richtung. Die Reflexe der Arme sind positiv rechts gleich links. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits gleich, die Kniesehnenreflexe sind beiderseits nur schwach auszulösen und die Achillessehnenreflexe fehlen. Der Tonus in den Beinen ist gering. Der Gang ist unsicher, breitbeinig. Bei Vorstrecken der Hände tritt feinschlägiger Tremor auf. Beim Finger-Nasenversuch beiderseits etwas ausfahrende Bewegungen. Gröbere Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen.

Psychisch. Patient ist nicht in der Lage, eine geordnete Anamnese zu geben. Über Einzelheiten macht er richtige Angaben, über seine eigene Person ist er orientiert, dagegen fehlt ihm völlig die zeitliche und örtliche Orientierung. Er macht einen schlaftrigen Eindruck, gähnt viel. Wenn man ihn anspricht, ist er für Momente einigermaßen attent und gibt Auskunft, versinkt aber dann gleich wieder in Schlaf. Das Zustandsbild wechselt stark. Mitunter, namentlich nachts, ist er ausgesprochen delirant. Neben der schlafstüchtig-deliranten Bewußtseinstrübung steht im Vordergrund eine hochgradige Merkschwäche. Sie besteht fort, auch wenn er tagelang frei von deliranten Symptomen ist. Seine Gedächtnislücken ersetzt er durch Konfabulationen. Die Stimmungslage ist euphorisch, seinem Zustand gegenüber hat er keinerlei Kritik. 10 Tage nach der Aufnahme verstärkten sich die deliranten Symptome. Er sieht Ratten im Bett und andere kleine Tiere, die aus Löchern in der Wand herauskommen; eine Lokomotive, eine Dampfwalze fährt durchs Zimmer, von einem Luftschiff wird ihm telephoniert. Nachts wird er zunehmend unruhig, packt sein Bett zusammen, will mit dem Schnellzug nach Köln fahren, um sich ein bißchen zu amüsieren. Es bestehen jetzt deutliche Wortfindungsstörungen.

Während am 25. 5. die beiderseitige Ptosis und die Augenmuskelstörungen etwas zurückgegangen waren, verstärkten sich die neurotischen Symptome und Patient ist kaum noch imstande, ohne Unterstützung zu gehen. Die delirante Unruhe ist im wesentlichen gleich geblieben, ohne bisher die Bewegungsunruhe eines akuten Alkoholdelirs zu erreichen. Nach weiteren 5 Tagen ist die Bewußtseinstrübung erheblich schwerer geworden. Die delirante Unruhe ist sehr viel größer. Patient ist dauernd in Bewegung; vor allem im Gesicht, aber auch in beiden Armen und Beinen zuckt es fast ununterbrochen in raschem Rhythmus und an wechselnden Stellen, so daß die Unruhe durchaus einen choriformen Eindruck macht. Im Gegensatz zu früher nimmt Patient von der Umgebung weniger Notiz, er scheint auch den

Arzt als solchen nicht mehr zu erkennen, während er ihn früher mit „Herr Doktor“ begrüßte. In den nächsten Wochen bleibt der delirante Zustand ziemlich unverändert. Gelegentlich Andeutung von Beschäftigungsdelir, wenn er die Bettdecke kunstvoll angespannt wie einen Zügel in der Hand hält. Er spricht und murmelt unverständlich vor sich hin. Es tritt ein Decubitus auf und später Durchfälle. In den letzten Tagen vor dem Tode Schlafzustand. Am 10. 7. morgens vorübergehende Besserung, gegen 12 Uhr mittags tritt plötzlich der Tod durch Atemlähmung ein.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis (Wernicke).

Gehirnbefund. Gewicht 1350 g.

Makroskopisch. Eine deutliche Gewebsveränderung und Blutung finden sich nur in der Umgebung des 3. Ventrikels, besonders neben und unterhalb des Sulcus Monroi, außerdem ein deutlicher Befund am Corpus mamillare beiderseits. Dieses ist in der Mitte rostbraun verfärbt und hat eben hier eine körnige Beschaffenheit. In der Umgebung des Aquaeductus und in den hinteren Vierhügeln keine sicheren Veränderungen. Ebenso ist im Gebiet des dorsalen Vaguskernes keine Veränderung feststellbar.

Mikroskopisch. Im ventrikelnahen Hypothalamus finden sich nur unbedeutende Veränderungen, dagegen sind im Innern des Corpus mamillare wieder beiderseits massive Herde; die Nervenzellen sind an Zahl nicht stark vermindert.

Auffällig gering sind die Veränderungen im Mittelhirn. In der Umgebung des Aquaeductus ist nur eine Erweiterung der Gefäße bemerkenswert. Im Nervus oculomotorius leichte Gliareaktion, in den hinteren Vierhügeln eben merkbare Wucherung an den Gefäßwandzellen.

Im dorsalen Vaguskern beiderseits finden sich sehr starke Erweiterungen der Gefäße, sowie beiderseits ganz frische Blutaustritte, ferner mäßig starke Reaktion der Neuroglia und regressive Veränderungen in den Nervenzellen (Schwellung und Schwund der Nisslenschollen). Die benachbarten Nervenzellen des Hypoglossus bieten dagegen ein normales Aussehen dar.

Das Rückenmark zeigt keine spezifischen Veränderungen.

Zusammenfassung. Die spezifischen Veränderungen sind hier nur im Corpus mamillare sehr ausgesprochen. Im Vaguskern beiderseits sind Hyperämie, frische Blutungen und Nervenzellveränderungen nachzuweisen.

Fall 7. Elise Sch., 45jährige Ehefrau (früher Kellnerin). Die Patientin hat in den letzten 2 Jahren besonders stark Bier und Rum getrunken. Seit einem halben Jahr trugen sie die Beine nicht mehr. Sie lag tagsüber auf dem Divan, trank weiter stark und aß fast gar nichts mehr. Der Beginn der psychischen Störung konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Die Patientin wurde in ein auswärtiges Krankenhaus aufgenommen und mit der Diagnose Tabesparalyse am 12. 7. 29 in die Klinik verlegt.

Allgemeinzustand. Fettleibige Frau, von blasser Hautfarbe. Die Lippen sind livide verfärbt, die Haut fühlt sich kühlt und feucht an. Der Puls ist klein und weich, der Blutdruck nach R. R. beträgt 115/75. Urin: Eiweiß positiv, Zucker Ø. Sonst intern o. B. Wa.R. im Blut negativ. Der Liquor ist nicht pathologisch verändert.

Neurologisch. Die Pupillen sind eng, sie reagieren auf Licht und Konvergenz. Es besteht eine Parese des Internus, des Abducens und des Obliquus inferior beiderseits. Spontan werden die Augen überhaupt nicht bewegt, sondern immer geradeaus gerichtet. Der Augenhintergrund zeigt keine Veränderungen. Die Armreflexe sind schwach positiv. Knieschnen- und Achillessehnenreflexe fehlen, ebenso die Bauchdeckenreflexe. Beim Finger-Nasenversuch Vorbeizeigen. Die Beinmuskulatur ist beiderseits atrophisch und schlaff.

Psychisch. Die Patientin ist stark bewußtseinstrübt. Eine Verständigung mit ihr ist nicht möglich. Spontan spricht sie nichts. Auf Anruf reagiert sie mit

einem Lächeln. Sie zählt vorgehaltene Finger richtig und benennt einfache Gegenstände. Zu einfachen Handlungen muß sie immer wieder aufgefordert werden. 3 Tage verharrt die Patientin wie schlafend in diesem Zustande von Benommenheit bis am 15. 7. 29 der Exitus eintritt.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis (Wernicke).

Gehirnbefund. Gewicht 1230 g, Schädelknochen dick, Durainnenseite o. B. Starke Vermehrung des äußeren Liquors. Meningen zart. An einigen Stellen cystenartige Erweiterungen der subaraknoidalen Räume. Gefäße nur an den Prädilektionsstellen unbedeutend sklerosiert.

Makroskopisch. Sehr deutliche Veränderungen im Sinne von Blutungen und Verfärbungen des Gewebes finden sich an folgenden Stellen: Im Zwischenhirn: Corpus mamillare und Höhlengrau des 3. Ventrikels mit besonders starkem Befallensein der Commissurae mollis. Im Mittelhirn: Höhlengrau und hintere Vierhügel. Im Rautenhirn: Dorsaler Vaguskern und Höhlengrau der vorderen Brücken gegend.

Mikroskopisch. In der Umgebung des 3. Ventrikels im Hypothalamusabschnitt und in der Commissura media lockere Herde. Im Thalamusgebiet keine Veränderung.

Massive Herde im Innern des Corpus mamillare beiderseits, nicht ganz so zellreich wie sonst in vielen Fällen.

Im Höhlengrau des Aquaeductus überall, auch in den vorderen Teilen lockere Herdbildungen, dorsal intensiver als ventral, gegen den Oculomotoriuskern an Intensität abklingend; caudalwärts nimmt die Schwere der Veränderungen zu. In hinteren Teilen des Mittelhirns ist auch das Trochlearisgebiet stark befallen.

Während die vorderen Vierhügel nur leichte Veränderungen zeigen, sind dagegen in den hinteren Vierhügeln wieder sehr intensive Prozesse teilweise vom Charakter der massiven Herde festzustellen.

Im Brückengebiet sind in den vorderen Teilen noch sehr erhebliche Veränderungen im Höhlengrau (auch Blutungen) nachzuweisen. Diese nehmen aber caudalwärts an Intensität wie gewöhnlich rasch ab. In der Medulla oblongata ist die Gegend des dorsalen Vaguskernes sehr deutlich befallen, hier sieht man auch Blutungen, während im Vestibulargebiet keine ausgesprochenen Veränderungen vorhanden sind.

Das Rückenmark bietet nichts Besonderes.

Fall 8. Julius S., 42jähriger Major a. D. Patient hat seit vielen Jahren unmäßig getrunken, Bier, Wein und in letzter Zeit vor allem Schnaps. Schon 1917 hat er eine Erkrankung durchgemacht, bei der es sich seiner Beschreibung nach wohl sicher um eine Polyneuritis gehandelt hat. Auch scheint damals ein kurzer Verwirrtheitszustand bestanden zu haben. Im Januar 1927 wurde er zum erstenmal hier in die Klinik aufgenommen. Es bestand ein Korsakowzustand und eine Polyneuritis. Er hatte vor der Aufnahme über Doppelbilder geklagt. Augenmuskelstörungen waren aber in der Klinik nicht nachzuweisen. Die Pupillenreaktion war normal. Delirante Symptome bestanden nicht, auch keine Schlafsucht. Sowohl der Korsakow als auch die neuritischen Erscheinungen besserten sich ganz erheblich und Patient wurde nach 6 Monaten nach Hause entlassen. Schon 4 Monate später mußte er wieder in die Klinik aufgenommen werden. Sofort nach seiner Entlassung war er in seine Trunksucht zurückverfallen und kam völlig verwahrlost in die Klinik. Es bestanden wieder ein Korsakow und neuritische Symptome, beides aber nicht so hochgradig wie bei der ersten Aufnahme. Es erfolgte diesmal Verlegung in eine Heil- und Pflegeanstalt. Dort wurde er aber nach einigen Monaten entlassen.

Am 14. 11. 29 mußte Patient zum drittenmal in die Klinik gebracht werden.

Allgemeinzustand. Mittelgroß, fettleibig, schlaffe Muskulatur, gerötetes Gesicht, leichte Cyanose der Lippen. Eine Spur subikterisch. Herz nach links verbreitert,

Puls beschleunigt 96. R. R. 140/45. Urin: Eiweiß Ø, Zucker Ø, Urobilinogen positiv. Wa.R. im Serum Ø.

Neurologisch. Pupillen miotisch, rechts gleich links, reagieren auf Licht und Konvergenz. Später lichtstarr. Die Papillen sind beide etwas blaß. Die Augenbewegungen sind anfangs frei, kein Nystagmus. Im Verlaufe tritt ein horizontaler Nystagmus auf und später eine Abducensparese links, in viel geringerem Grade auch rechts. Die grobe Kraft der Extremitäten ist allgemein stark herabgesetzt. Es besteht ein starker Tremor der Hände, die Bewegungen sind ataktisch. Die Armreflexe sind nicht sicher auszulösen. Bauchdecken- und Cremasterreflexe, Kniesteh- und Achillessehnenreflexe fehlen. Die großen Nervenstämme sind sehr druckschmerhaft. Patient kann nur mit Unterstützung gehen und stehen.

Psychisch. Anfangs bot Patient ein delirant gefärbtes Zustandsbild, das aber nicht die Lebhaftigkeit des typischen Delirs zeigte. Es hatte eine matte Färbung. Über seine Person ist Patient einigermaßen im Bilde, dagegen ist er örtlich und vor allem zeitlich völlig desorientiert. Den Arzt hält er für einen Gerichtsdienner, dann wieder für einen „Medizinal – botanischen – Verwaltungsbeamten“. Im Vordergrund steht eine grobe Merkstörung. Eine vierstellige Zahl behält er kaum einige Sekunden. Er konfabuliert massenhaft und ohne Zusammenhang. Bei der Intelligenzprüfung antwortet er ideenflüchtig, abschweifend und inkohärent mit einem gewissen Rededrang. Die Anamnese gibt Patient bis zum Kriege einigermaßen geordnet an, von da ab bestehen Erinnerungslücken. Die Stimmungslage ist wechselnd euphorisch und ängstlich getextzt. Mitunter bestehen optische Sinnestäuschungen, die ihn schrecken. Die Suggestibilität ist wie bei Deliranten stark erhöht. Er liest vom leeren Blatt ab usw. Dieser Zustand hält ungefähr eine Woche an, dann wird er von einem Schlafzustand abgelöst, aus dem sich Patient leicht erwecken lässt. Nach weiteren 3 Tagen wird Patient soporös und am 24. 11. 29 tritt unter den Erscheinungen der Atemlähmung der Exitus ein.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis (*Wernicke*).

Gehirnbefund. Makroskopisch. Gewicht 1260 g (nach Injektion). Auf einem Schnitt durch das Gebiet der hinteren Vierhügel sieht man nahe der Mittellinie an einer circumscripten Stelle flohstichartige Blutungen. Auf dem Querschnitt der Medulla oblongata findet sich symmetrisch in der Gegend des Vaguskerne eben-falls eine leichte rötliche Verfärbung (Blutung). Intensive dunkle Verfärbungen finden sich im Ganglion habenulae und an einer symmetrischen Stelle im hinteren Thalamus, unmittelbar oberhalb des Sulcus Monroi, neben dem 3. Ventrikel, sowie in den Corpora mamillaria und in der Gegend der Commissurae mollis. Im Bereich der Brücke sowie im Vestibulariskern keine erkennbaren Besonderheiten, ebenso wie auch im übrigen Gehirn.

Mikroskopisch konnten wir das Gehirn nicht untersuchen, da es einer anderen Stelle zur Bearbeitung überlassen worden ist.

Es folgen 4 weitere Fälle, bei denen trotz Fehlens des ausgesprochenen Syndroms der Augenmuskelstörungen doch klinisch auch an eine Pseudoencephalitis Wernicke gedacht wurde.

Fall 9. Josef R., 58jähriger pensionierter Straßenbahner (Sohn eines Gastwirts). Patient war früher ein stiller, ordentlicher, sehr fleißiger Mann. Mit den „Nerven“ hatte Patient bisher nie zu tun. Seit 36 Jahren verheiratet. Vor 1 Jahre wurde er bei der Straßenbahn pensioniert. Von dieser Zeit ab fing er stärker Bier zu trinken an. Mitunter kam er mit einem Rausch nach Hause. 3 Wochen vor der Aufnahme wurde er stumpfer, sinnierte oft minutenlang vor sich hin. Er klagte auch über Kopfschmerzen, war sonst aber nicht weiter auffällig. Wie früher pflegte er abends Karten zu spielen. Vor 10 Tagen wurde er in einer Gastwirtschaft plötzlich verwirrt. Er meinte, er müsse in den Dienst, wollte Musik spielen (er war früher bei

der Musikkapelle der Straßenbahner gewesen). Freunde mußten ihn nach Hause bringen. Seitdem war er ständig im Bett, döste stumpf vor sich hin.

Am 9. 12. 24 wurde Patient in die Klinik aufgenommen.

Allgemeinzustand. Verfallenes Aussehen, graugelbe Gesichtsfarbe, schlaffe Züge, Lungenemphysem, Herzgrenzen nach links verbreitert, Töne leise, systolisches Geräusch an der Spitze, präsystolisches an der Aorta. Herzaktion nicht ganz regelmäßig, Puls weich, 80 Schläge in der Minute, R. R. 110/65. Urin: Eiweiß Ø, Zucker Ø. Wa.R. im Blut Ø.

Neurologisch. Pupillen beide entrundet, links enger als rechts. Reaktion auf Licht und Konvergenz träge und wenig ausgiebig. Grobe nystagmusartige Bewegungen beider Augen beim Blick nach der Seite und nach oben. Der Augenhintergrund ist nicht pathologisch verändert. Polyneuritis; Haut- und Sehnenreflexe fehlen sämtlich, kann nicht stehen, die grobe Kraft der Arme und Beine ist stark herabgesetzt. Schwere Ataxie. Die Schmerzempfindung ist besonders an den Beinen herabgesetzt. Die Tiefensensibilität weist keine größeren Störungen auf.

Psychisch. Völlig desorientiert. *Korsakowsches Syndrom.* Schwere Merk- und Gedächtnisstörung. Patient erinnert sich nicht, wieviel Kinder er hat, ist im Zweifel, ob sein wirklich verstorbener Sohn noch lebt. Er hat vergessen, daß er bei der Straßenbahn war, erinnert sich nur noch der seinen früheren Beruf, er hatte als Schuhmacher gelernt. Die Konfabulationen sind ziemlich dürfzig und treten nur als Reaktion auf Fragen hervor. Sich selbst überlassen, liegt Patient stumpf im Bett. Die Stimmungslage ist im allgemeinen matt euphorisch. Nach 2 Tagen wird das Sensorium stärker benommen. Abends ist Patient im ganzen etwas frischer und ganz leicht delirant. In den letzten Tagen schlaftrig. Am 14. 12. tritt der Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose. Unklarer organischer Fall. Polioencephalitis haemorrhagica + Polyneuritis?

Gehirnbefund. Gewicht 1255 g; völliger Schwund der Diploe des Schädelknochens. Die Dura ist mit dem Knochen fest verwachsen. Die Pia ist ziemlich gut injiziert, hat keine erheblichen Trübungen weder an der Konvexität noch an der Basis. Keine Blutungen oder Reste von solchen. Das Relief der Windungen tritt deutlich hervor. Die Gefäße an der Bsaia haben großes Kaliber und weisen eine Reihe weißgelblicher Einlagerungen auf.

Mäßiger Hydrocephalus internus; Ependym des Seitenventrikels und des 3. Ventrikels von oben betrachtet o. B. Auf dem Querschnitt hat man eine sehr schöne Zeichnung, quergeschnittene Gefäßlumina klaffen und treten deutlich hervor. Nirgends finden sich Herde oder Defekte der grauen oder weißen Substanz. Die unmittelbare Umgebung des 3. Ventrikels ist eigenartig violett-livid gefärbt. In der Umgebung des Aquaeductus nichts Sichereres. Auch unter dem Boden der Rautengrube keine sehr deutliche Veränderung der Farbe. Die Rinde zeigt deutliche Zeichnung.

Mikroskopisch. Sehr ausgesprochene Veränderungen von der Form der lockeren Herde ohne Blutungen finden sich im ventrikelnahen Hypothalamus.

Im Corpus mamillare bestehen beiderseits beginnende massive Herde.

Im Bereich der vorderen Vierhügel ist nur leichte Glia- und Gefäßwandwucherung dorsal vom Aquädukt fetszustellen. Am Nervus oculomotorius sind keine erheblichen Veränderungen wahrnehmbar, dagegen finden sich wieder sehr schwere Veränderungen im caudalen Abschnitt des Mittelhirns. Ein massiver Herd in der hinteren Schließungslinie und lockere Herde im ventralen Abschnitte des Höhlengraues auf die Kernregion übergreifend. Schwere Veränderungen (massive und lockere Herde sowie Verödungen) bestehen in beiden hinteren Vierhügeln.

Im dorsalen Vaguskern beiderseits Hyperämie und deutliche Gefäßwandproliferation, an einer Stelle auch eine frische Blutung.

Fall 10. Johann G., 48jähriger Arbeiter. Patient war von jeher ein starker Bier- und auch Schnapstrinker. Sonntags pflegte er einen Rausch zu haben. Im übrigen aber ging er seiner Arbeit nach und war nicht auffällig. Schon seit längerer Zeit klagte er über Magenbeschwerden. 3 Wochen vor Aufnahme in die Klinik war er operiert worden, es stellte sich heraus, daß ein inoperables Magencarcinom vorlag und es wurde eine Gastroenterostomie gemacht. Der Heilverlauf war günstig, Fieber bestand nicht. 14 Tage nach der Operation wurde Patient plötzlich verwirrt. Er wähnte sich in lustiger Gesellschaft und mußte, weil er unruhig wurde, am 28. 7. 26 hier in die Klinik verlegt werden.

Allgemeinzustand. Schmächtig gebauter Mann, kachektisch, gelbe Gesichtsfarbe, Herz nicht verbreitert, Aktion regelmäßig, Puls klein, R. R. 90/75. Im Epigastrium nicht druckempfindliche Operationsnarbe. Urin: Eiweiß negativ, Zucker negativ, Urobilinogen positiv.

Neurologisch. Pupillen ungleich weit, links enger, beide entrundet. Lichtreaktion träge, Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Armreflexe schwach positiv, rechts gleich links. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen. Hypotonie der Extremitäten, Gang breitspurig ataktisch.

Psychisch. Persönlich ist Patient einigermaßen orientiert. Dagegen besteht eine völlige Desorientierung für Zeit und Ort. Das Bewußtsein scheint getrübt zu sein. Patient faßt schwer auf. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind sehr schlecht. Er wähnt sich in einem militärischen Milieu und konfabuliert dementsprechend. Schon am nächsten Tage tritt eine deutliche Schläfrigkeit hervor. Die Stimmungslage hat immer eine etwas euphorische Färbung. Patient verkennt den Arzt, er hat völlig vergessen, daß er ihn schon gesehen hat. Im Verlauf wird der Kranke immer weniger zugänglich, er schläft fast den ganzen Tag und wenn man ihn weckt, beantwortet er Fragen nur mit einem Kopfnicken. Am 7. 8. 26 besteht tiefe Benommenheit und abends tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis Wernicke?

Gehirnbefund. Gewicht 1520 g.

Makroskopisch. Pia zart und durchsichtig. Basale Gefäße zart, o. B., mittlere Mengen äußerer Liquors. Hirnwindungen von durchschnittlicher Beschaffenheit. An verschiedenen Stellen Geschwüre. Bei der Ablösung des Mittelhirns durch Querschnitt erkennt man einige nicht abwaschbare Blutpunkte in der Nähe des Aquaeductus. In der Umgebung des Höhlengraues des 3. und 4. Ventrikels keine sicheren Veränderungen. An den Stammganglien nichts Pathologisches.

Mikroskopisch. Wucherung der fixen Gefäßwandzellen und stellenweise starke progressive Gliawucherung findet sich an den Prädilektionsstellen. Die hochgradigen Veränderungen des Hypothalamus greifen noch auf die medialen Teile des Thalamus über. Im Hypothalamus sind auch reaktive Gliaherde nach Ringblutungen und Verödungsherde festzustellen.

Im Innern des Corpus mamillare beiderseits massive Herde.

Im Bereich der vorderen Vierhügel keine deutlichen Veränderungen. Massive Herde und Verödungen dorsal vom Aqädukt und in beiden hinteren Vierhügeln¹, die besonders schwer verändert sind. Im ventralen Abschnitt des Höhlengraues lockere Herdbildungen, die auch auf die Kernregion übergreifen.

Im Vagus- und Vestibularis gebiet beiderseits lockere Herde erheblichen Grades.

Fall 11. Josef Gsch., 61jähriger Gastwirt. Patient war bisher immer gesund, getrunken hat er seit Jahren stark, Schnaps und Bier durcheinander, dabei immer wenig gegessen. Seit Anfang des Jahres 1928 klagte er über Kopfschmerzen und habe, wie die Frau erzählte, zeitweise „phantasiert“. Er war schon 3 oder 4 Monate

¹ Hiervon stammt die Abb. 12 in dem Kapitel Encephalitis von Spatz in Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11.

lang bettlägerig, verkannte die Situation, hantierte im Bett herum, als wenn er in seiner Wirtschaft wäre. Er konnte sich nichts mehr merken. Hinzu kam später eine Schwäche beider Beine.

Nach der Schilderung der Ehefrau scheint bereits seit Beginn des Jahres 1928 ein Korsakowzustand mit zeitweise deliranten Phasen und neuritischen Erscheinungen bestanden zu haben. Am 27. 6. 28 wurde G. in ein Krankenhaus aufgenommen und von dort am 14. 8. hier in die Klinik verlegt.

Allgemeinzustand. Patient ist mittelgroß, kräftig gebaut, die Muskulatur ist schlaff, es besteht leichter Fettansatz, der Kräftezustand ist schlecht. Die Haut ist blaß gelblich. An den Extremitätenenden und den Lippen besteht eine leichte Cyanose. Die Herzgrenzen sind nach rechts und links mäßig erweitert, die Aktion ist regelmäßig, der Puls ist gut gefüllt, der Blutdruck beträgt nach R. R. gemessen 135/65. Urin: Eiweiß Ø, Zucker Ø, Urobilinogen positiv.

Neurologisch. Pupillen leicht entrundet, rechts etwas weiter als links. Licht- und Konvergenzreaktion vorhanden. Augenmuskelstörungen sind nicht nachzuweisen, doch findet sich ein horizontaler Nystagmus. Es besteht eine Parese der Extremitäten, und zwar sind die Beine stärker betroffen als die Arme. Die Extremitätenmuskulatur ist schlaff und atrophisch. Die Tricepsreflexe sind schwach auszulösen. Die Radiusperiostreflexe fehlen. Alle übrigen Haut- und Sehnenreflexe sind nicht vorhanden. Die Nervenstämme, vor allem der Ischiadicus, sind sehr druckempfindlich. Patient hält die Beine in leicht angezogener Stellung und äußert bei passiver Streckung Schmerzen. Er kann nicht gehen oder stehen. Die Empfindung für alle Qualitäten ist an den Extremitätenenden herabgesetzt. Dort ist auch eine verlängerte Schmerzleitung festzustellen.

Psychischer Befund und Verlauf. Patient liegt ruhig und teilnahmslos im Bett. Für die Vorgänge seiner Umgebung interessiert er sich wenig. Er gibt willig auf Fragen Antwort, spricht aber spontan fast nichts. Wenn man sich nicht mit ihm beschäftigt, schlafst er bald ein, ist jedoch leicht zu wecken. Für seine Lage hat er kein Verständnis. Seine Stimmung ist behaglich zufrieden, er lebt in seinen Gedanken in der gewohnten Umgebung. Die neuen Verhältnisse haften nicht in seinem Bewußtsein. Die Merkfähigkeit ist schwer gestört. Dagegen ist die Auffassung nicht wesentlich beeinträchtigt. Zeitlich und örtlich ist Patient völlig desorientiert. Das Gedächtnis für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit ist ganz verschwunden. Er füllt die Lücken mit Konfabulationen aus, deren Inhalt den Erfahrungen und Erlebnissen des täglichen Lebens entnommen ist; durch Suggestivfragen läßt er sich leicht dazu bringen, die Einzelheiten seiner Erzählung weiter auszubauen, doch werden die Konfabulationen in ganz unsystematischer Weise vorgebracht. Dauernde Widersprüche seiner Darstellung kommen ihm nicht zum Bewußtsein.

Schlechte Ergebnisse bei der Intelligenzprüfung scheinen mehr durch seine Interesselosigkeit und Apathie bedingt zu sein, als durch eine Demenz. Während Patient am Tage meist schlafst, wird er abends lebhafter, zeigt matte Andeutung eines Beschäftigungsdelirs, er ist dann in seinem Beruf, schimpft, daß noch nicht ausgeschenkt sei für die vielen Gäste. Im weiteren Verlaufe nimmt die Schlafsucht immer mehr zu. Eine Unterlappenpneumonie führt nach 3 Tagen am 3. 9. 29 zum Tode.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis (Wernicke)? Alkoholkorsakow.

Gehirnbefund. Gewicht 1450 g (nach Injektion).

Makroskopisch. Umgebung des Aquaeductus und der unteren Teile des 3. Ventrikels erscheinen verändert. Kleine Blutungen in der Gegend der hinteren Vierhügel und der Commissura hypothalamica. Verdächtige Stellen in der Umgebung des Nucleus dentatus und in der Gegend des dorsalen Vaguskernes, sowie des Nucleus amygdalae links.

Mikroskopisch. Sehr ausgesprochene Veränderungen spezifischer Art finden sich in den ventrikelnahen Teilen des Hypothalamus. In den Corpora mamillaria beiderseits massive Herde und Erweichungen.

In den hinteren Vierhügeln mächtige (zum Teil ältere) Gliawucherungen, außerdem sind hier die Gefäße sehr stark erweitert. Die Augenmuskelkerne erscheinen fast intakt.

Im dorsalen Vaguskern nur leichtere Veränderungen, Blutungen treten ganz zurück.

Fall 12. Eugen I., 45jähriger, pensionierter Benefiziat. Schon in seiner Studienzeit fing Patient stark zu trinken an und blieb seit dieser Zeit chronischer Alkoholiker.



Abb. 12. Fall 11. Symmetrische massive Herde in beiden Corpora mamillaria.
Nissl-Färbung. 11fache Vergr.

holist, der täglich große Mengen Wein und Schnaps trank und dessen übrige Nahrungsauhnahme in den letzten Jahren gering war. Weihnachten 1929 wurde er auffällig. Er verlor öfter den Faden, seine Rede wurde dadurch abgehackt. Am Osterdienstag 1930 trat eine akute Verschlimmerung auf. Schwindel und Erbrechen stellten sich ein. Patient wurde desorientiert, nachts „phantasierte“ er, sprach vom Krieg oder vom Predigen; das Gehen wurde immer schlechter und er mußte das Bett hüten. Am Tage schließt er sehr viel, wenn man ihn weckte, schien er verwirrt zu sein, er zupfte an der Bettdecke, machte auch fangende und haschende Bewegungen.

Am 8. 5. 30 wurde Patient in die Klinik aufgenommen.

Allgemeinzustand. Mittelgroß, schwächerer Knochenbau, gering entwickelte Muskulatur, schlechter Kräftezustand. Herz und Lunge o. B. Puls klein, nicht beschleunigt, Blutdruck nach R. R. 87/53, Urin: Eiweiß Ø, Zucker positiv, Urobilinogen positiv. Wa.R. im Blut Ø.

Neurologisch. Pupillen unter mittelweit, rechts gleich links. Beide entrundet. Die Reaktion auf Licht ist etwas träge und unausgiebig. Der Augenhintergrund

ist normal. Beiderseits besteht eine leichte Schwerhörigkeit. Der Tonus der Extremitäten ist gering. Die Armreflexe sind schwach positiv, rechts gleich links. Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind beiderseits in gleicher Stärke auszulösen. Die Kniestehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen. Pyramidenzeichen sind nicht vorhanden. Die Sensibilität ist jedenfalls nicht größer gestört. Die Bewegungen, besonders der unteren Extremitäten sind ataktisch. Ohne Unterstützung kann Patient nicht gehen.

Psychischer Befund und Verlauf. Patient macht einen bewußtseinstrübten Eindruck. Er lächelte freundlich bei der Begrüßung, ist aber gleichzeitig etwas verlegen und ratlos. Er antwortete langsam und zögernd. Über seine Person ist er orientiert. Er kann auch Angaben zur Vorgeschichte bis zur Kriegszeit einigermaßen richtig machen. Für die späteren Jahre besteht nur eine ganz verschwommene Erinnerung, es gelingt ihm nicht, die Ereignisse zeitlich einzuordnen und er vermeint Gegenwärtiges und Vergangenes. Örtlich ist Patient völlig desorientiert. Bald glaubte er sich in dem Lazarett Riedlerschule, bald in dem Schloß Salmannskirchen. Anfangs weiß er wenigstens über den gegenwärtigen Monat und das laufende Jahr Bescheid, später geht auch die zeitliche Orientierung völlig verloren. Die Merkstörung wird immer massiver, tagsüber schlafpt Patient viel, nachts ist er mitunter delirant. Das Delir hat aber durchaus einen asthenischen matten Charakter. Es finden sich bei ihm alle Übergänge von konfabulatorischer Aus- und Umgestaltung der Gegenwart bis zu einer völligen deliranten Situationsverkennung, wobei er sich z. B. mit Schulkindern unterhält, sie schimpft und ihnen Plätze anweist. Anfangs Juni tritt als Komplikation ein Gesichtserysipel hinzu, die Bewußtseinstrübung verstärkt sich und Patient verfällt körperlich zusehends. Die Temperaturen erreichen in den letzten Tagen 40°. Am 11. 6. 30 tritt der Exitus ein.

Klinische Diagnose. Polioencephalitis (Wernicke)? Erysipel.

Gehirnbefund. Gewicht 1380 g (nach Injektion).

Makroskopisch. Leichte weißliche Trübung der Meningen über den Furchen. Keine Atrophie, keine Hirnschwellung, kleine Herde in der Nachbarschaft des 3. Ventrikels und im hinteren Vierhügel.

Mikroskopisch. Im Hypothalamus ist nur ein größerer Herd der Massa intermedia bemerkenswert.

Im Corpus mamillare beiderseits massive Herde im Innern, stellenweise auch mit Nervenzellausfall und beginnender Verödung. Im Mittelhirn nur Erweiterung der Gefäße in der Umgebung des Aquaeductus, sowie Gliaproliferation dorsal vom Trochleariskern. In den hinteren Vierhügeln keine Veränderungen außer einer Hyperämie.

Auch in der Medulla oblongata keine sicheren Veränderungen. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß schwere Veränderungen spezifischer Art auf das Corpus mamillare beschränkt sind. Auch in den hinteren Vierhügeln fehlen sie hier.

Die im Hirnstamm überall zerstreuten Gliaherdchen hängen wahrscheinlich mit dem Erysipel zusammen.

Ein Übergreifen des anatomischen Prozesses auf die Kernregion fanden wir also nur in Fall 9 und 10; bei 11 und 12 war dieses Gebiet fast völlig intakt. Dem entsprechen auch stärkere klinische Erscheinungen in den ersten beiden Fällen, grober Nystagmus und bei Fall 10 eine Ptosis. Pupillenstörungen dagegen zeigten alle 4 Fälle.

Bei den nunmehr folgenden Kranken wurden verschiedene klinische Diagnosen gestellt.

Fall 13. Maria R., 62jährige Abortfrau. Bis vor 1 Jahr war die Patientin stets gesund, sie hatte 13 Kinder, von denen 9 klein starben. Die Patientin trank von jeher stark Bier und Schnaps und war häufig betrunken. Im letzten Jahre litt sie viel an „Rheumatismus ohne Fieber“ in den Beinen. Bis zum 1. 8. 09 übte sie aber

noch ihren Beruf aus. Seit dieser Zeit wurde besonders der eine Fuß schwächer. Am 1. 9. trat eine Verschlimmerung ihres Zustandes ein. Sie bekam Schwindel, mußte erbrechen, klagte über heftige Schmerzen in den Gliedern, konnte nicht mehr gehen und schließlich auch nicht mehr stehen. Seit dem September fiel eine zunehmende Gedächtnisschwäche auf. Die Patientin wurde verwirrt, war örtlich und zeitlich desorientiert und konfabulierte.

Aufnahme in die Klinik am 13. 10. 09.

Allgemeinzustand. Sehr reduzierter Ernährungszustand, starker Kräfteverfall. Die Patientin macht schon bei der Aufnahme einen moribunden Eindruck. Die Augen sind halb geöffnet, die Haut ist kühl, die Körpertemperatur beträgt 35,4. Über den Lungen diffuses Giemen und Rasseln. Die Herztonen sind sehr leise, die Herzaktion ist beschleunigt, aber regelmäßig, 120 Schläge in der Minute; die peripheren Arterien sind geschlängelt.

Neurologisch. Die Pupillen sind beiderseits gleich, mittelweit, sie reagieren nur ganz wenig auf Licht. Die Augenbewegungen scheinen frei zu sein. Die Reflexe in den oberen Extremitäten sind vorhanden. Die Bauchdeckenreflexe fehlen, die Kniesehnenreflexe sind nur ganz schwach auszulösen. Der rechte Unterschenkel ist gegenüber links atrophisch. Die großen Nervenstämmme und die Wadenmuskulatur sind druckschmerhaft. Ob Paresen bestehen, kann nicht geprüft werden.

Psychischer Befund und Verlauf. Die Patientin ist stark benommen. Ihre Aufmerksamkeit ist kaum noch zu erregen, sie liegt ruhig im Bett.

Bereits am folgenden Tage trat der Exitus ein.

Klinische Diagnose. Korsakowsche Psychose bei Alkoholismus.

Gehirnbefund. Der Fall stammt aus der Zeit vor der Gamperschen Untersuchung, als die Prädilektionsstellen noch nicht so beachtet wurden und es liegen nur Präparate aus dem hinteren Mittelhirn vor. Hier findet sich das typische Bild der lockeren Herde im ganzen Höhlengrau dorsal etwas stärker als ventral und ebensolche Herde in beiden hinteren Vierhügeln.

Im übrigen ist der Fall ausgezeichnet durch die ungewöhnlich zahlreichen frischen Blutungen in der ganzen Umgebung des Aquaeductus und in den hinteren Vierhügeln¹.

Vom Zwischenhirn und der Medulla oblongata ist kein Material vorhanden.

Fall 14. Gustav W., 59jähriger Fabrikant, ein Bruder des Patienten war alkohol-intolerant und eine autistische absonderliche Persönlichkeit. Über die Vorgeschichte des Patienten selbst ist wenig bekannt, er soll ein tüchtiger Geschäftsmann gewesen sein, der immer schön, und zwar periodisch, sehr stark trank. Er war deswegen bereits mehrfach in Nervensanatorien. Seine Trinkperioden wurden in den letzten Jahren immer häufiger, während dieser Zeiten aß er nichts und verwahrloste vollkommen. Er war jetzt auf einer Geschäftsreise begriffen und wurde von einem Neffen in die Klinik gebracht, weil er sich in einem Hotel ins Bett gelegt hatte, nicht mehr aufstand und nichts aß.

Aufnahme in die Klinik am 21. 8. 23.

Allgemeinzustand. Schlecht genährt, innere Organe o. B., Blutdruck nach R. R. 135/70, Urin: Eiweiß Ø, Zucker Ø. Wa.R. im Blut negativ.

Neurologisch. Pupillen reagieren auf Licht. Bauchdeckenreflexe +, Cremaster-reflexe nicht auszulösen. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen. Pyramiden-zeichen finden sich nicht, der Gang ist sehr unsicher.

Psychischer Befund und Verlauf. Patient liegt schlaftrig und dösig im Bett und ist gar nicht bei der Sache, wenn man Fragen an ihn richtet. Weckt man ihn, so schreckt er auf, mißversteht jede Frage zuerst und versinkt wieder nach kurzer Zeit

¹ Bilder dieser Veränderungen finden sich in Kraepelins Lehrbuch der Psychiatrie, Bd. 2, 8. Aufl., Abb. 28 und 29.

in Schlaf. Er ist völlig desorientiert, gibt sein Alter mit 68 Jahren an und bezeichnet das laufende Jahr als 1864. Er glaubt bald in Berlin, bald in Wien zu sein, die Klinik bezeichnet er als Bierhaus, den Arzt als Schneider. Wenn es gelingt, ihn wach zu halten, wird er vorübergehend lebhafter und konfabuliert. Hier in Wien bekomme ihm das Klima nicht, er wolle jetzt nach Hause fahren. Er habe sich gestern sehr elend gefühlt, sei aber heute ganz frisch; wie lange er in der Klinik ist, weiß er nicht. Die Merkfähigkeit ist grob gestört. Im weiteren Verlauf nimmt die Schläfrigkeit immer mehr zu und Patient muß zwischen jeder Frage aus seinem Dösen erweckt werden. Seine Bewegungen sind fahrig, hastig, schreckhaft. Delirante Symptome sind sonst nicht nachzuweisen. Wenn es gelingt, seine Aufmerksamkeit zu fesseln, löst er einfache Rechenaufgaben richtig. Stellt man ihm eine Aufgabe, z. B. die Monate rückwärts aufzuzählen, so vergißt er gleich wieder, was er tun soll und schweift ab. Der Zustand bleibt ziemlich unverändert. Am 28. 8. tritt Erbrechen auf. Eine Pulsverlangsamung besteht aber nicht. Die Atmung ist gestört. Mittags tritt der Tod ein. Fieber bestand während der ganzen Zeit nicht, nur einmal am 26. 8. eine Temperatursteigerung bis 37,6.

Es wurde die klinische Diagnose „Unklarer Benommenheitszustand mit amnestischem Syndrom“ gestellt.

Gehirnbefund. Mikroskopisch: Im ventrikelnahen Hypothalamus schwere Veränderungen in Form lockerer Herde und beginnender Verödung auf medio-ventrale Teile des Thalamus übergreifend. Im Nervus paraventricularis mäßiger Nervenzellausfall.

Im Corpus mamillare massiver Herd im Innern mit geringem Nervenzellausfall.

In der Umgebung des Aquaeductus auch auf Höhe der vorderen Vierhügel schwere Veränderungen in Form von lockeren Herden, die auch auf das Gebiet des Oculomotoriuskerns übergreifen. Im hinteren Gebiet des Mittelhirns finden sich ebenfalls ausgedehnte lockere Herde und Verödungen vom Höhlengrau auf benachbarte Teile der hinteren Vierhügel übergreifend. Ventral dehnt sich der Prozeß auch deutlich auf das Trophelearisgebiet aus.

In der Medulla oblongata lockere Herde im Kernbereich unter dem 4. Ventrikel, besonders im dorsalen Vaguskern.

Fall 15. Josefa K., 42jährige Händlerin. Die Patientin hat seit Jahren stark getrunken, Bier und Schnaps. Sie selbst gab an, seit ihrem 18. Lebensjahr jeden Abend 4—5 Tassen Tee mit Rum genossen zu haben. Aus Akten ersahen wir, daß ihr Ehemann bei seinem Antrag auf Scheidung sie schon 1924 als Säuferin bezeichnet hatte. Die Ehe wurde geschieden und die Patientin betrieb dann allein ein Kolonialwarengeschäft, in dem sie auch Spirituosen führte. Von jeher kam sie mit dem Strafgesetz in Konflikt, den Akten liegen zahlreiche Anzeigen wegen Diebstahl, Betrug, Urkundenfälschung, Körperverletzung und auch einmal wegen Anstiftung zum Morde bei.

Schon im Winter 1921/22 scheint Patientin an neuritischen Beschwerden gelitten zu haben. Sie konnte 4 Monate lang nur am Stock gehen, wie sie erzählte wegen einer Ischias. Jetzt erkrankte sie im August 1926 mit Schmerzen im Leib. Am 1. 9. 26 wurde sie deshalb von ihrem Arzt der gynäkologischen Klinik überwiesen. Es wurde dort ein Uterustumor festgestellt, bei dem es sich wahrscheinlich um ein Myom handelte. Mitte Oktober trat eine allmählich zunehmende Lähmung beider Beine auf und schließlich wurde die Patientin am 30. 10. 26 hier in die Klinik verlegt.

Allgemeinzustand. Mittelgroße, fettleibige Frau, blasser Gesichtsfarbe, mangelhaft durchblutete Schleimhäute. In der Unterbauchgegend ist ein Tumor fühlbar. Blutdruck nach R. R. 140/110, innere Organe sonst o. B. Wa.R. im Blut negativ.

Neurologisch. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz positiv, rechts gleich links. Tonus, grobe Kraft und Reflexe der oberen Extremitäten anfangs normal.

Später tritt beiderseits eine Radialisparese auf. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen, die Kniestehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Es besteht eine schlaffe Lähmung beider Beine, die Muskulatur ist hypotonisch. Beide Füße befinden sich in Equinovarusstellung. Auch die Zehen können nicht bewegt werden. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist atrophisch. Die großen Nervenstämmen und die Muskulatur sind druckempfindlich. Es besteht eine Herabsetzung der Empfindung für alle sensiblen Qualitäten ungefähr von der Nabellinie abwärts. Die Radialislähmung schreitet weiter fort und auch die Handbeugung wird kraftlos. Unterarme beiderseits druckschmerhaft.

Psychischer Befund und Verlauf. Bei der Aufnahme war Patientin geordnet und konnte eine zusammenhängende Vorgeschichte angeben. Erst nach einem Monat traten psychische Störungen auf. Die Patientin wurde örtlich und zeitlich desorientiert und deutlich merkschwach. Abends erinnerte sie sich nicht mehr, daß der Arzt am Morgen sie längere Zeit untersucht hatte. Sie bekam einen ratlosen, schlaffen Gesichtsausdruck, eine emotionelle Schwäche kam zum Vorschein, im allgemeinen war sie euphorisch. Sie fühlte schwerer auf und gegen Abend wurde sie zeitweise delirant, ohne aber daß die deliranten Symptome eine größere Lebhaftigkeit erreichten. Die Patientin lag nunmehr meist ruhig im Bett und wirkte leicht bewußtseinstrübt, es bestand eine deutliche Einstell- und Konzentrationsstörung. Seit dem 20. 11. schließt Patientin auch tagsüber viel, wenn man sie erwecke war sie desorientiert und konfabulierte. Vom 25. 11. ab war die Patientin dauernd bewußtseinstrübt und es bestanden matte delirante Erscheinungen (Fädenzupfen usw.). Am 29. 11. Temperaturanstieg bis 39,2, Dämpfung über der Lunge rechts unten, Atmung dort abgeschwächt. Abends trat der Tod ein.

Es wurde die Diagnose: „Chronischer Alkoholismus, Polyneuritis, Korsakowsche Psychose“ gestellt.

Gehirnbefund. Gewicht 1265 g (nach Ablassen des inneren Liquors). Sehr reichliche Mengen äußerer Liquors.

Makroskopisch. Das Relief der Windungen tritt sehr deutlich hervor. Meningen zart und durchsichtig. Hirngefäße o. B.

Auf Schnitten nichts Besonderes, insbesondere keine Blutpunkte in der Umgebung des 3. Ventrikels und des Aquaeductus.

Mikroskopisch. Lediglich im Corpus mamillare spezifische Veränderungen in Form eines relativ kleinen massiven, aber sehr deutlichen Herdes im Innern.

Fall 16. Franziska A.¹, 49jährige Ehefrau eines Polizeibeamten. Es liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, daß die Patientin getrunken hat. Im Juni 1928 wurde sie wegen einer klimakterischen Depression in die Klinik aufgenommen. Diese hatte sich seit Beginn des Jahres allmählich entwickelt, und zwar gleichzeitig mit einer körperlichen Erkrankung. Sie litt an Magenbeschwerden und nahm stark an Gewicht ab. Die ärztliche Diagnose schwankte zwischen einem Ulcus und einem Carcinom.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 8. 6. 28 befand sich die Patientin in einem sehr reduzierten Ernährungszustande. Organisch-neurologische Störungen waren nicht festzustellen. Die Patientin war wenig zugänglich, verstimmt, mißtrauisch und hatte Todesahnungen. Schon nach wenigen Tagen wurde die Kranke gegen ärztlichen Rat aus der Klinik herausgenommen. Zu Hause wollte sie sich das Leben nehmen, sie versuchte aus dem Fenster zu springen und stach sich dann mit einem Messer in die Stirn, so daß sie am nächsten Tage wieder in die Klinik gebracht werden mußte. Der neurologische Befund war unverändert, die Depression hatte noch zugenommen, die Stimmungslage war verzweifelt, gequält. Patientin litt

¹ Dieser Fall ist von Neubürgers bereits publiziert worden. Z. Neur. 135, 174 (1931).

unter Versündigungsideen und Selbstvorwürfen. Körperlich verfiel sie zusehends, die Nahrung wurde größtenteils erbrochen, in den letzten Tagen war der Leib prall gespannt und bei Betastung äußerst schmerzempfindlich. Ein operativer Eingriff wurde aber von chirurgischer Seite abgelehnt. Einen Monat nach der zweiten Aufnahme trat der Tod unter dem Zeichen der Herzschwäche ein.

Die klinische Diagnose lautete: Depression im Klimakterium. Verdacht auf Carcinom des Magendarmtractus.

Eine Körpersektion durfte leider nicht vorgenommen werden. Das Hirngewicht betrug 1065 g. Eine schwere Atrophie bestand nicht. Die basalen Gefäße waren nicht sklerotisch. Schon makroskopisch ergab sich der Verdacht einer Pseudoencephalitis. Es fanden sich kleine Blutungen in den hinteren Vierhügeln und in der Umgebung des 3. Ventrikels, ferner eine körnige Umwandlung des Corpus mamillare. Kleine Blutungen und eine gelatinöse Umwandlung des Gewebes waren auch am Boden der Rautengrube insbesondere im Gebiet des Vestibulariskernes und des dorsalen Vaguskernes festzustellen.

Mikroskopisch konnte die Diagnose erhärtet werden, es fanden sich Wucherung der fixen Gefäßwandzellen, Gliaproliferation und Blutungen an den Prädilektionsstellen.

Fall 17. Franziska St., 42jährige Gastwirtschefrau. Aus der Vorgeschichte ist bekannt, daß die Patientin vor 5 Jahren wegen einer Lues spezifisch behandelt wurde. Im übrigen soll sie gesund gewesen sein. Vor etwa 8 Wochen war die Patientin „zusammengefallen“. Die Füße trugen sie nicht mehr, sie war sehr matt, klagte über Schwindel und Herzklopfen. Seit 5 Wochen war sie bettlägerig, Lähmungen sollen aber nicht bestanden haben. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes hätten damals schon die Kniesehnenreflexe gefehlt, während die Pupillen normal reagierten. Seit 3—4 Wochen wurde die Patientin zunehmend verwirrt. Der Arzt wies sie deshalb am 9. 6. 28 zur Aufnahme in das Krankenhaus ein.

Allgemeinzustand. Große, kräftig gebaute Frau. Lungen überall normaler Klopfschall und leises Vesiculäratmen. Vereinzelt kleinblasige, nicht klingende R.G's. Herzgrenzen links in der Mamillarlinie. Aktion beschleunigt, aber regelmäßig. Systolisches Geräusch an der Aorta mit klingendem zweiten Ton. Urin: Eiweiß opal, Zucker Ø, Urobilinogen +, R. R. 130/75.

Neurologisch. Pupillen rund, rechts gleich links, reaktionslos. Die Armreflexe sind beiderseits schwach positiv, Bauchdecken-, Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits.

Psychischer Befund und Verlauf. Die Patientin liegt mit glasigen Augen ins Leere starrend im Bett, meist sind die Augen geschlossen. Sie befindet sich in einem somnolenten Zustande. Bei energetischer Aufforderung reagiert sie zweckentsprechend. Zeitweise ist sie unruhig und „phantasiert ihrem Beruf entsprechend“. Später ist sie völlig benommen und unter zunehmender Herzschwäche tritt am 13. 6. der Tod ein.

Gehirnbefund. Makroskopisch: Punktiforme Blutungen in den beiderseitigen paraventrikulären Bezirken (3. Ventrikel).

Mikroskopisch. Hochgradige Veränderungen in Form der lockeren Herde in ventrikelnahen Abschnitten des Hypothalamus.

Im Innern des Corpus mamillare ist der Prozeß sehr ausgesprochen, im Sinne der lockeren Herde ohne merkbaren Nervenzellausfall.

Das Mittelhirn selbst ist leider nicht untersucht worden. An der Grenze des Mittelhirns zur Brücke auf der Höhe der Tropchleariskreuzung finden sich aber noch Veränderungen. Diese verschwinden dann auf weiter hinten gelegenen Querschnitten der Brücke, um in der Medulla oblongata im Vagusgebiet wieder deutlich hervorzutreten. In der Gegend des Vestibularis sieht man keine deutlichen Veränderungen.

Die örtliche Ausbreitung des anatomischen Prozesses.

Es liegt nicht im Plane dieser klinischen Studie, auf Einzelheiten des anatomischen Prozesses einzugehen. Wie aus den jedem Fall bei gegebenen mikroskopischen Befunden hervorgeht, war es uns nur darum zu tun — mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf — die örtliche Ausbreitung der als spezifisch für die Pseudoencephalitis Wernicke erkannten Veränderungen zu verfolgen. Als spezifisch betrachten wir die Gefäßvermehrung, die Wucherung der fixen Gefäßwandzellen, die Gliaproliferation und gleichzeitig bestehende Parenchymveränderungen an bestimmten Prädilektionsstätten mit oder ohne kleine Blutungen, bzw. Ringblutungen. Für feinere Details dieser spezifischen Veränderungen verweisen wir auf den Vortrag *Gampers* und Untersuchungen von *Bodechtl* und *Gagel*. Letztere haben sich eingehend mit den Zellveränderungen in den Prädilektionsgebieten der Pseudoencephalitis Wernicke befaßt. *Neubürger* brachte jüngst einen wichtigen Beitrag über die Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch, der ebenfalls die spezifischen Veränderungen der Pseudoencephalitis Wernicke berücksichtigte, aber darüber hinaus alle alkohologenen Schädigungen überhaupt zu erfassen suchte.

Intensität und auch Ausdehnung des pseudoencephalitischen Prozesses war bei den einzelnen Fällen unseres Materials ziemlich verschieden. *Stets aber war* — soweit wir dieses Gebiet untersuchen konnten — *das Corpus mamillare ergriffen*. Hier fanden sich im allgemeinen auch die schwersten Veränderungen von allen Prädilektionsstätten. Immer waren die massiven Herde im Innern des Ganglion lokalisiert, während eine Randzone frei blieb. *Zweimal (Fall 4 und 15) waren wesentliche Veränderungen überhaupt nur im Corpus mamillare festzustellen*. Es folgen dann an Häufigkeit des Befallenseins und Schwere der Veränderungen ziemlich gleichmäßig im Zwischenhirn der *ventrikelnahen Hypothalamus*, von wo der Prozeß nicht selten auf mediale Teile des Thalamus übergreift und im Mittelhirn das *Höhlengrau in der Umgebung des Aquaeductus*. Hier sind dorsal gewöhnlich schwerere Veränderungen als ventral, aber auch ventral pflegen sie deutlich zu sein und greifen von hier häufig, aber nicht immer, auf das Kerngebiet über. *Schließlich ist die sehr charakteristische Schädigung der hinteren Vierhügel zu nennen*. Im Gegensatz zu *Gamper* fanden wir zwar auch in den vorderen Vierhügeln Veränderungen, aber nur dreimal unter unseren 17 Fällen und davon nur einmal schwerer Natur; *es bleibt also der Hinweis Campers auf das unterschiedliche Verhalten des vorderen und hinteren Vierhügels als typisch für die Pseudoencephalitis Wernicke durchaus zu Recht bestehen*.

Gerade diese örtliche Vulnerabilität auch nicht ventrikelnaher Gebiete, wie eben des Corpus mamillare und des hinteren Vierhügels ist bei dieser Erkrankung so auffallend; jedoch ist sie bisher einer befriedigenden Erklärung nicht zugänglich. Wir stimmen mit der Auffassung von *Bodechtl* und *Gagel* überein, daß die Annahme einer Pathoklise im

Sinne *Vogts* als einer Schädigung funktionell topistischer Einheiten nicht berechtigt ist. Eher besteht eine gewisse Einheitlichkeit in bezug auf den Sitz der geschädigten Bezirke in Ventrikelnähe, was *Spatz* hervorgehoben hat: aber auch das trifft eben für die massiven Herde im Innern des Corpus mamillare und in den hinteren Vierhügeln nur sehr bedingt zu.

Vom Mittelhirn gegen die Brücke zu nehmen die Veränderungen rasch an Intensität ab; *die Brücke ist mit Ausnahme des Grenzbezirkes zum Mittelhirn auffallenderweise fast immer vollkommen frei von Veränderungen.* Dagegen finden sich in der Medulla oblongata wieder häufig spezifische Veränderungen, die aber meistens bezüglich des Grades hinter denen im Mittel- und Zwischenhirn nachstehen. Am regelmäßigsten betroffen ist in der Medulla der dorsale Vaguskern. An zweiter Stelle ist der Nucleus vestibularis zu nennen. Andere Hirnnervenkerne waren weit weniger häufig beteiligt.

Punktförmige Blutungen und Ringblutungen waren nicht so selten, wie es nach *Gampers* Darstellung scheinen könnte. Wir fanden immerhin in 11 Fällen Blutungen, meist aber vereinzelt, nur an dieser oder jener Stelle; lediglich bei Fall 14 standen sie im Vordergrund des Bildes. Zweifellos sind sie Folge und nicht Ursache der spezifischen Veränderungen, denn wie *Gamper* gezeigt hat, bestehen diese ganz unabhängig von den Blutungen und wir konnten z. B. im *Corpus mamillare*, dem *Hauptsitz spezifischer Veränderungen*, niemals eine Blutung nachweisen.

Ein weiteres Charakteristicum der örtlichen Verteilung des Prozesses besteht darin, daß im Zwischen-, Mittel- und Rautenhirn die Veränderungen übereinstimmend innerhalb jedes dieser Hirnabschnitte vom oralen zum caudalen Bezirk an Intensität zunehmen. Wir machen auf diese rein äußerliche deskriptive Feststellung des wellenförmigen An- und Abschwellens des anatomischen Prozesses aufmerksam, da vielleicht die subtile Erfassung aller Kriterien der örtlichen Verteilung zur Klärung der kausalen Zusammenhänge beitragen könnte.

Anzeichen einer echten Entzündung sahen wir nur einmal (Fall 1), es fanden sich hier zerstreut in den Gefäßwänden Infiltrate von Lymphocyten. Auch für diesen Fall kommt die Theorie von *Lüthy* und *Walthard* (s. oben S. 708) in Frage; dieser Patient bekam nämlich 5 Tage vor seinem Tode ein Gesichtserysipel.

Der Liquor.

Von 14 unserer Kranken haben wir die Liquorbefunde¹ zur Verfügung. Wie aus folgender Tabelle ersichtlich, geben auch diese keinerlei

¹ Da in den meisten Fällen auch eine Polyneuritis vorlag, bilden die Befunde gleichzeitig einen Beitrag für die Liquorverhältnisse bei der Alkoholneuritis. Unsere Fälle bestätigen andere gerade auch neuere Veröffentlichungen über Eiweißvermehrung im Liquor bei Neuritiden nicht. Die umfangreichen Untersuchungen von *Schamburow* und *Lachowskaja* betreffen allerdings ausschließlich infektiöse Polyneuritiden. *Demme* dagegen fand bei toxischen Neuritiden (Alkohol, Arsen) normale Liquorbefunde. Es dürfte also die Ätiologie der Polyneuritis, toxisch oder infektiös maßgebend sein.

Anhaltspunkte für entzündliche Vorgänge; im Gegenteil, die sehr niedrigen Gesamteiweißwerte sprechen durchaus gegen eine entzündliche Natur des Prozesses. Lediglich Fall 6 zeigt starke Zellvermehrung, positiven Nonne und Vermehrung des Gesamteiweißes. Die leicht erhöhten Eiweißwerte bei Fall 3 sind kaum zu verwerten, da in diesem einzigen Fall der Liquor erst postmortale gewonnen wurde.

Tabelle 1.

Fall	W. R. Serum	W. R. Liquor	Zellen	Nonne	Ges.- Eiweiß in %	Normomastix- und Goldsolreaktion	
1	Ø	Ø bis 1,0	8/3	Ø	1/5	I II III II I I I 0 0 0	
2	Ø	Ø „ 1,0	0/3	opal	1/3	VII VII VI V IV II I 0 0 0	
3	Ø	Ø „ 1,0	4/3	1. opal	2/3	VII X VII VI I I I 2 2 2 0 0 0	
Liquor postmortal entnommen	4	++	Ø „ 1,0	2,3	Ø	1/5	III III VI VI III I I I 2 2 1 0 0 0 0
	6	Ø	Ø „ 1,0	54/3	+	2/3	III III III I I I 0 1 0 0 0
	7	Ø	Ø „ 1,0	0/3	Ø	1/5	I III III III I I I 1 1 0 0 0
	8	Ø	Ø „ 1,0	6/3	Ø	1/6	II III II I I I 0 0 0
	9	Ø	Ø „ 1,0	14/3	Spur	1/4	I II I I I 0 1 1 0 0 0
	10	Ø	Ø „ 1,0	0,3	Ø	1/4	II III II I I I 0 0 0
	11	Ø	Ø „ 1,0	1/3	Ø	1/4	I I I 0 0 0
	12	Ø	Ø „ 1,0	2/3	Ø	1/5	II III III II II II 0 0 0
	14	Ø	Ø „ 1,0	2/3	opal	1/3	I I I 0 0 0
	15	Ø	Ø „ 1,0	0/3	Spur	1/3	I II I I I 0 0 0
	18	Ø	Ø „ 1,0	3/3	opal	1/4	II II I I I 0 1 1 1 0 0 0

Ätiologie.

Von den bisher erwähnten 17 Kranken waren 16 Trinker, bei Fall 16 aber (S. 735) konnte stärkerer Alkoholmissbrauch nicht irgendwie wahrscheinlich gemacht werden. Er verlangt daher eine besondere Begründung. Es steht diese Beobachtung nicht vereinzelt da, schon der 1. Fall Wernickes (s. S. 702) war nicht alkoholiker. Später sind weitere Fälle verschiedener Ätiologie beschrieben worden, welche als Gemeinsames die toxische Natur der Schädigung hatten. Die sorgfältige Prüfung der Literatur ergibt allerdings, daß wirklich eine Identität mit der alkohologenen Pseudoencephalitis Wernickes nicht immer erwiesen ist.

Oppenheims Fall von Veronalvergiftung läßt in seiner Symptomatologie allerdings auch an eine Beteiligung des Mittelhirns denken, aber der Gehirnbefund liegt nicht vor; möglicherweise beruhten die Erscheinungen auf miliaren Blutungen gerade in diesem Gebiet; das Bild der Hirnpurpura ist bei Veronalvergiftung mehrfach beschrieben worden. Ähnlich dürfte es sich mit dem Fall von Morphinvergiftung verhalten, den *Leyser* beschrieb und der unseres Erachtens auch klinisch wenig eindeutig für eine bestimmte Lokalisation spricht. Anders steht es schon mit einem Fall von Botulismus, den *Paulus* veröffentlichte und als Pseudoencephalomyelitis bezeichnete, hier bestand jedenfalls ein hämorragischer Prozeß und zwar vom Rückenmark aufwärts bis zum Höhengrau des Zwischenhirns. Ausbreitung also und auch Art der Veränderungen weichen hier ebenfalls erheblich von der typischen Pseudoencephalitis Wernicke ab. Dagegen sind völlig übereinstimmende Gehirnbefunde neuerdings von *Tanaka* (zitiert nach *Bodechtel* und *Gagel*) bei einer toxischen Erkrankung von Brustkindern, der „sog. Frauenmilchvergiftung“ festgestellt worden. *Bodechtel* und *Gagel* teilen mit, daß sie selbst derartige Präparate durchgesehen haben und nicht imstande waren, sie von solchen einer alkohologen Pseudoencephalitis Wernicke zu unterscheiden.

Wir stehen also vor der Tatsache, daß verschiedene exogene Schädigungen denselben Gehirnprozeß hervorrufen können. Eine Erklärung wird uns erleichtert durch die Annahme ätiologischer Zwischenglieder, wie *Bonhoeffer* sie zuerst für die Genese der Alkoholpsychosen und dann der exogenen Reaktionsformen überhaupt gefordert hat. Ruft nicht das Gift selbst, sondern erst mittelbar durch ein im Körper erzeugtes Stoffwechselprodukt den Gehirnprozeß hervor, so wird es verständlich, wenn gleiche anatomische Veränderungen durch ganz verschiedene exogene Noxen entstehen, unter der Voraussetzung, daß sie z. B. durch Schädigung bestimmter Körperorgane das gleiche Stoffwechselgift verursachen. Im Zusammenhang mit den Alkoholpsychosen wies *Wagner von Jauregg* auf die Bedeutung der Leber als entgiftendes Organ hin und er betrachtete Störungen der Leberfunktion als einen wesentlichen ursächlichen Faktor. Für das Delir konnte dann *Bostroem* durch Untersuchungen mit der Aldehydprobe den Nachweis erbringen, daß wirklich regelmäßig eine Leberschädigung vorliegt; doch wollen wir auf diese Zusammenhänge erst bei der Pathogenese näher eingehen.

Gegen die Annahme ätiologischer Zwischenglieder bei den Alkoholpsychosen im Sinne *Bonhoeffers* hat *Stertz* neuerdings Einwendungen gemacht und *Lüthy* und *Walthard* halten in ihrer Arbeit über einen Fall von Pseudoencephalitis Wernicke die Schädigung durch den Alkohol selbst für die Ursache der spezifischen Gefäßveränderungen; sie begründen ihre Ansicht damit, daß bei Berauschten Alkohol im Liquor (*Fleischmann, Schumm*) nachgewiesen worden ist.

Wir glauben nicht, daß die Pathogenese der Alkoholpsychosen und besonders auch der pseudoencephalitischen Veränderungen im Gehirn ohne ätiologische Zwischenglieder vorstellbar ist. An Hand von Untersuchungen über Reaktionsformen im Giftrausch hatten wir allerdings selbst darauf hingewiesen, daß sich die Existenz metatoxischer Produkte lediglich durch die Tatsache gleicher psychischer Zustandsbilder bei verschiedenen exogenen Noxen nicht begründen läßt, wenn man in Betracht zieht, wie groß die Variationsbreite der Reaktionsformen bei ein und demselben Gift ist. Andererseits haben wir hervorgehoben, daß *Bonhoeffers* Theorie der ätiologischen Zwischenglieder bei den Alkoholpsychosen dadurch nicht berührt wird, sondern aus anderen Gründen erforderlich ist. Und schließlich handelt es sich ja hier bei der Pseudoencephalitis um das Zustandekommen spezifischer anatomischer Veränderungen, wobei ein Vergleich mit dem Auftreten psychischer Reaktionsformen in keiner Weise möglich ist.

Allein schon die Erfahrung, daß die Alkoholpsychosen (wir meinen jetzt nur das Delir und die *Korsakowsche* Erkrankung) niemals nach noch so schweren akuten Exzessen, sondern erst nach jahrelangem chronischen Alkoholmißbrauch auftreten, weist eindeutig auf ein Stoffwechselprodukt als Zwischenglied hin. Für die Entstehung der pseudoencephalitischen Veränderungen vollends schaltet eine unmittelbare Alkoholwirkung schon aus dem Grunde aus, weil es sich, wie die Klinik lehrt, um fortschreitende, oft erst längere Zeit nach Entziehung des Alkohols einsetzende Vorgänge handelt, worauf in diesem Zusammenhang auch *Neubürger* aufmerksam gemacht hat.

Wir kehren nach dieser notwendigen Abschweifung zu unserem Fall 16 zurück, haben wir hier Anhaltspunkte für eine toxische Schädigung? Die Patientin, die sich in einer sehr elenden körperlichen Verfassung befand und eine gelblich-blaße Hautfarbe hatte, litt seit 6 Monaten an den Erscheinungen eines Magentumors. Dem klinischen Krankheitsbild nach scheint es sich um ein Carcinom gehandelt zu haben. Am Tage vor dem Tode war der Leib prall gespannt und äußerst schmerzempfindlich, ein operativer Eingriff wurde von chirurgischer Seite aber nicht für indiziert gehalten.

Leider konnte die Art des Tumors autoptisch nicht festgestellt werden, da die Körpersektion von den Angehörigen verweigert wurde. Immerhin wird man hier an toxische, im Körper entstandene Produkte im Zusammenhang mit dem Tumor denken müssen. *Neubürger* hat zu diesem Fall noch einen ganz analogen besprochen. Es fanden sich gleichfalls typische Veränderungen von Art der Pseudoencephalitis Wernicke bei einer 63jährigen Frau, die bestimmt niemals Alkoholabusus getrieben hatte. Die Sektion ergab einen krebsigen Polypen des Rectums mit enormen grobknotigen Metastasen in der Leber.

Anknüpfend an die Theorie der Leberfunktionsstörung als ursächlichem Faktor in der Pathogenese der Alkoholpsychosen untersuchte *Neubürger* speziell dieses Organ bei chronischen Alkoholisten. Er kam zu dem Ergebnis, daß Lebercirrhose, Hämosiderose und Verfettung der Leber mit mehr oder minder ausgesprochener Induration „bei Fällen mit alkohogenen Hirnveränderungen etwas ungemein Häufiges sind“. *Neubürger* erwähnt ferner eine relative Häufigkeit von Carcinomen des Magendarmtractus mit Lebermetastasen bei Trinkern als bemerkenswert.

Neben der Möglichkeit einer toxischen Schädigung durch Funktionschwäche der Leber als entgiftendes Organ denkt *Neubürger* auch an eine unmittelbare Giftwirkung durch Lebersubstanzen. Er führt zur Begründung dieser Hypothese Fälle an, wie sie von *Seyderhelm*, ferner von *Taterka* und *Goldmann* geschildert worden sind; Perniciosakranke, bei denen sich unter der Lebertherapie Bilder schwerster Intoxikation entwickelten.

Das Beispiel der beiden Fälle, bei denen wir dieselben Hirnveränderungen als Folge im Körper entstandener toxischer Stoffwechselprodukte ansprechen müssen, wie sie sonst nach jahrelangem Alkoholmißbrauch oder seltener nach anderen Vergiftungen sich entwickeln, ist der eindringliche Beleg dafür, daß eine Trennung der Krankheitsbilder bei im Körper entstandenen Giften von solchen, die auf einer Giftwirkung von außen beruhen, nicht berechtigt ist. Diesen Standpunkt haben *Bonhoeffer* und *Bumke* immer vertreten.

Bei den 16 alkohologen Fällen konnte meist neben Bier- auch Schnapsgenuss wahrscheinlich gemacht werden; lediglich bei einer Patientin wurde Schnapsmißbrauch entschieden in Abrede gestellt und bei zwei anderen Kranken konnte er nicht nachgewiesen werden. Wir möchten hieraus aber doch keine bindenden Schlüsse ziehen, bekanntlich sind die Angaben alter Trinker und ihrer Angehörigen in dieser Beziehung sehr unzuverlässig und es besteht allgemein die Neigung, gerade das Schnaps-trinken als schimpflich zu verheimlichen.

Auffallend ist bei unserem Material die relative Häufigkeit der Frauen. Zehn männlichen Kranken stehen sechs weibliche (Fall 16 anderer Ätiologie, ebenfalls eine Frau, nicht mitgerechnet) gegenüber. In Anbetracht der absolut kleinen Gesamtzahl würden wir diesem Verhältnis keine besondere Bedeutung zumessen, es könnte eine zufällige Auslese des Materials sein. Die Durchsicht der Kasuistik hat uns aber eines anderen belehrt, auch hier fanden wir die relativ starke Beteiligung der Frauen. Neuerdings hat *Neubürger* in seiner mehrfach erwähnten Arbeit über 35 Gehirnbefunde mit den Veränderungen der Pseudoencephalitis berichtet; hier waren es 11 Frauen bei einer Gesamtzahl von 35. Wir gehen also nicht fehl mit der Annahme, daß *mindestens 30% aller Fälle von Pseudoencephalitis Wernicke das weibliche Geschlecht betreffen*. Wenn man zum Vergleich das ganze Alkoholikermaterial einer psychiatrischen

Klinik heranzieht, so ergibt sich ein unverhältnismäßig höherer Prozentsatz von Männern; was aber in diesem Zusammenhang viel wesentlicher erscheint, auch bei dem *Delirium tremens* ist das Verhältnis der Beteiligung beider Geschlechter ein durchaus anderes. *Kraepelin* fand unter den Deliranten der Münchener Klinik nur 3—4% Frauen, *Möli* ungefähr 7% in Berlin. Dagegen waren unter *Kraepelins* Material von *Korsakowscher Psychose* 33% Frauen; dasselbe berichtet auch *Meggendorfer*. *Wir sehen also den gleichen zahlenmäßigen Anteil des weiblichen Geschlechts bei der Pseudoencephalitis Wernicke, wie bei der Korsakowschen Psychose im Gegensatz zu dem Delirium tremens.*

Die gleichen Beziehungen bestehen in bezug auf das Erkrankungsalter. Von unseren Kranken war nur ein Patient jünger als 40 Jahre, die übrigen standen im 5. bis 7. Jahrzehnt. Unter dem Sektionsmaterial *Neubürgers* von 35 Fällen findet sich kein Patient mit einem Alter unter 40 Jahren und nur 9 Fälle standen vor dem 50. Jahre, bevorzugt war das 6. und 7. Jahrzehnt. Gleichwohl sind auch jugendliche Fälle im Schrifttum bekannt, so berichtete *Gamper* über eine Frau von 29 Jahren und der Patient von *Lüthy* und *Walthard* war ein 27jähriger Polizei-rekrut. Das sind aber seltene Ausnahmen.

Die Bevorzugung der höheren Lebensalter trifft in demselben Grade für die Korsakowsche Psychose zu, während das Delir bereits im 4. Jahrzehnt häufig auftritt, jünger als 40 Jahre waren unter Kraepelins Material hier sogar 52,5%.

Auch in anderer Beziehung unterscheidet sich unser Material von der Menge der Trunksüchtigen, wie sie im allgemeinen die psychiatrischen Kliniken füllen; in den folgenden Punkten besteht allerdings eine gewisse Übereinstimmung mit dem Delir.

Trotz des hohen Lebensalters kamen von den 16 Fällen alkohologener Pseudoencephalitis 14 überhaupt zum erstenmal in eine psychiatrische Anstalt, während sonst der Prozentsatz der Mehraufnahmen bei den Alkoholikern insgesamt weit höher ist. Die Häufigkeit der Erstaufnahmen unter den Alkoholpsychosen überhaupt haben wir bereits früher bei einer statistischen Verarbeitung der Potatoren der Münchener Klinik als auffallend hervorgehoben. Diese Beobachtung wird verständlich, wenn wir das Persönlichkeitsmaterial der Trunksüchtigen im allgemeinen und der Alkoholpsychosen im besonderen vergleichen und uns die Gründe, welche Aufnahmen in die Klinik notwendig machten, vor Augen führen. Wenn wir von Trunksüchtigen sprechen, so gründet sich unsere Diagnose nicht auf eine bestimmte Alkoholmenge, wir meinen einen Typus, der durch Willensschwäche dem Trunken verfallen ist, der häufig durch seine Reizbarkeit, Erregbarkeit und andere psychopathische Züge gekennzeichnet ist. Sicher zu Unrecht hat man früher diese Persönlichkeitsmerkmale allzu geradlinig als Ausfluß des Alkoholmissbrauches betrachtet.

Im Gegensatz dazu konnte *Bonhoeffer* in 70% eine psychopathische Veranlagung feststellen und *Rybakov* sprach von dem geborenen Trinker.

Die Ursache zur Klinikaufnahme der Alkoholisten ist meist ein sozialer Konflikt. Der Potator mißhandelt seine Familie, bis die Polizei eingreifen muß, oder eines der üblichen Trinkerdelikte, Körperverletzung, Sittlichkeitsvergehen, Hausfriedensbruch, werden unmittelbare Veranlassung zur Einweisung der häufig Beschäftigungslosen.

Zweifellos treffen diese Charakteristica nur für einen kleinen Teil der Fälle von Pseudoencephalitis zu; oft handelt es sich hier um Leute, die mitten aus ihrer Tätigkeit heraus erkranken und bisher ohne soziale Schwierigkeiten lebten. Ebenso verhält es sich mit den Alkoholpsychosen im allgemeinen.

Auf Grund eingehender Untersuchungen meinte *Dresel*, es habe den Anschein, als ob das Delirium tremens häufiger bei von Haus aus Gesunden vorkäme, als bei Psychopathen; und *Pohlisch*, der sich auf das umfangreiche Delirantenmaterial der Charité stützen konnte, kam zu dem Resultat, daß sich sowohl unter den Deliranten selbst, wie auch in ihrer Aszendenz relativ wenig von Haus aus abnorme Persönlichkeiten finden.

Die Tatsache, daß die Zusammensetzung der Alkoholpsychosen persönlichkeitsmäßig eine ganz andere ist als die des sonstigen Trinkermaterials der Klinik — auch nach unseren Erfahrungen trifft das nicht nur für die Pseudoencephalitisfälle, sondern für die Alkoholpsychosen überhaupt zu —, findet unseres Erachtens dadurch ihre Erklärung, daß das Trinkermaterial der psychiatrischen Kliniken doch eben eine Auslese darstellt. Zweifellos trinken erheblich mehr Menschen gewohnheitsmäßig Alkohol in solchen Mengen, daß schwere körperliche und geistige Schädigungen die Folge sein können, als der Psychiater an Trinkern zu Gesicht bekommt. Man denke nur an die große Menge von Leuten, die im Gastwirtschaftsberuf oder Alkoholgewerbe in seinen verschiedenen Formen beschäftigt sind und denen der Alkohol besonders leicht zur Verfügung steht. Man denke ferner an die Trinksitten in Weingegenden oder an Gebiete, in denen Obst hausgebrannt wird. Dieser große Kreis der Gewohnheitstrinker verkommt nicht sozial, aber diese Leute, die oft erstaunliche Mengen Alkohol täglich vertilgen, ohne in ihrem Milieu überhaupt aufzufallen, erliegen nicht minder den Alkoholpsychosen und kommen so zum erstenmal in klinische Beobachtung.

Es folgt daraus unseres Erachtens, daß man ähnlich wie *Meggendorfer* es in seiner Handbuchdarstellung des Alkoholismus getan hat, zwischen Gewohnheitstrinkern und Trunksüchtigen, letztere sind die asozialen Psychopathen, die im wesentlichen das Trinkermaterial der Kliniken bilden, unterscheiden sollte. Naturgemäß ist diese Trennung nicht streng durchzuführen.

Bei beiden Gruppen kann es aber im Laufe der Zeit zu körperlichen und psychischen Dauerveränderungen kommen, die unmittelbarer Aus-

druck der Alkoholwirkung sind — wir sprechen dann von „chronischem Alkoholismus“ —, und zu akuten Alkoholpsychosen.

Die Klinik der Pseudoencephalitis Wernicke.

Die neurologischen Störungen.

Da in vielen Fällen von Pseudoencephalitis gleichzeitig eine Polyneuritis besteht, hat man früher eine periphere Genese der Ophthalmoplegien in Erwägung gezogen; jedoch fanden *Thomsen* und *Boedecker* bei dahin gehenden anatomischen Untersuchungen die peripheren Nervenfasern und die Augenmuskeln selbst intakt. Es liegt also wohl näher, im Zusammenhang mit den übrigen Störungen den pseudoencephalitischen Prozeß des Mittelhirns dafür verantwortlich zu machen.

In sechs unserer Fälle (1, 2, 3, 5, 7, 8) läßt sich die Augenmuskelstörung unmittelbar aus dem mikroskopischen Befund ableiten. Aus dem ventralen Höhlengrau des Aquädukts greifen hier die spezifischen Veränderungen auf das anschließende Gebiet der Augenmuskelnervenkerne über und es läßt sich zum Teil auch eine erhebliche Reduktion der Ganglienzellen feststellen. Im allgemeinen muß man übrigens sagen, daß der Trochleariskern noch stärker ergriffen war als der Oculomotoriuskern; es entspricht das der verschiedenen Intensität des Prozesses auf der Höhe der vorderen und hinteren Vierhügel.

Bei Fall 6 fand sich aber im Oculomotoriuskern nur eine leichte Gliareaktion und bei Fall 4 waren die Veränderungen in der Kernregion überhaupt sehr gering.

Auch bei neurologischen Störungen darf man für den Einzelfall nicht immer eine Kongruenz zwischen klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischem Befund erwarten, insbesondere nicht in bezug auf die Intensität des Prozesses. Es ist dies eine alltägliche Erfahrung und von vornherein in den verschiedenen Erkenntnisweisen begründet. Unter den vielen Faktoren, die dabei eine Rolle spielen, möchten wir hier nur einen, den zeitlichen, herausheben. Mit dem Mikroskop stellen wir pathologisch veränderte Zellen fest, wenn die für diese Zellen schädigenden Lebensbedingungen einen gewissen Grad erreicht haben; diese morphologischen Vorgänge brauchen natürlich Zeit und man muß als sicher voraussetzen, daß die Funktion bereits zu einem Zeitpunkt gestört sein kann, wo wir noch keine morphologische Veränderung wahrnehmen. Für Fall 4 könnte eine derartige Begründung zutreffen, weil die Augenmuskelstörungen erst am Tage vor dem Tode auftraten. Lokalizzatorische Anhaltspunkte werden sich immer nur aus einer gewissen Regelmäßigkeit der Befunde bei zahlreichen Fällen ableiten lassen, und so kann es auch nicht zweifelhaft erscheinen, daß die Augenmuskelstörungen zentrale Herderscheinungen sind.

Die Augenmuskelstörungen waren in unseren Fällen in verschiedener Kombination vorhanden und bestanden nicht immer in assoziierten Läh-

mungen, worauf ja schon *Thomsen* gegenüber *Wernicke* aufmerksam gemacht hat. Im Verlauf der klinischen Beobachtung nahmen sie gewöhnlich an Intensität zu bis schließlich, wie in Fall 3 und 8, eine völlige Ophthalmoplegia externa vorhanden war.

Bei anderen Kranken (Fall 3, 4, 8) waren anfangs die Augenbewegungen überhaupt frei oder es bestand nur ein Nystagmus und hieraus entwickelte sich allmählich die Augenmuskelstörung oft erst nach längerer Zeit. Schon dies ist ein Hinweis dafür, daß der Gehirnprozeß auch in der Abstinenz fortschreiten kann.

Nur bei einem Patienten (Fall 6) sahen wir das umgekehrte Verhalten. Die beiderseitigen Abducens- und Internusparesen zeigten im Verlauf die Tendenz zur Rückbildung, waren aber bis zum Tode des Patienten, der nach 2 Monaten infolge Atemlähmung plötzlich erfolgte, noch deutlich nachweisbar. Dafür, daß sich die Augenmuskelfunktion wieder vollständig herstellen kann, sprechen je ein Fall von *Thomsen*, *Boedecker*, *Suckling* und *Wilbrand*. *Wiener* dagegen konnte über einen Patienten berichten, bei dem eine allgemeine Besserung der Erkrankung eintrat und lediglich die Augenmuskelstörungen zurückblieben.

Bei unseren Fällen beobachteten wir mehrfach eine Ptosis und Pupillenstörungen waren sehr häufig.

Die Frage der *Pupillenstörungen* bei Alkoholikern, insbesondere das Vorkommen der reflektorischen Starre ist lange heiß umstritten worden. Die klinischen Erfahrungen und die anatomischen Befunde bei der Pseudoencephalitis *Wernicke* sind geeignet, dieses Problem zu fördern.

Die Störungen betrafen in unseren Fällen die Reaktion bei Belichtung oder Naheinstellung, ferner Differenzen in der beiderseitigen Pupillenweite und Abänderungen der absoluten Pupillenweite.

Übereinstimmend bestand eine Verengerung der Pupillen, und zwar häufig eine ausgesprochene und pathologisch zu wertende Miosis.

Bis heute sind die Ursachen der Miosis durchaus noch nicht geklärt; die große Zahl der verschiedenen Hypothesen kennzeichnet die Unzulänglichkeit jeder einzelnen. Das häufige Vorkommen der Miosis bei Tabes mit und ohne reflektorische Pupillenstarre veranlaßte die Annahme von *Erb*, *Romberg* u. a., daß sie eine Folge der Hinterstrangdegeneration sei, und zwar soll das Fortfallen der sonst durch die sensiblen Bahnen den Pupillenzentren zugelieferten Erweiterungsreize die Miosis bedingen. Da aber gerade eben bei der Tabes häufig Lichtstarre besteht, konnte diese Theorie allein nicht befriedigen, da sie nicht zu erklären vermochte, warum bei gleichzeitigem Fehlen der verengernden Lichtwirkung trotzdem die Sphincterwirkung überwiegt. Auch die Tatsache, daß die lichtstarre und miotische Pupille sich auf Cocain nur unausgiebig erweitert, ist mit dieser Theorie nicht in Einklang zu bringen. Für die höchsten Grade der Miosis haben daher *Erb*, *Romberg*, *Uhthoff* u. a. dazu noch eine Tonuserhöhung des Sphincter in Anspruch genommen. *Heddaüs* meinte sogar,

daß es sich lediglich um einen Sphincterspasmus als Folge einer Kernreizung handle. Dagegen ist aber geltend gemacht worden, daß der Reiz durch einen Krankheitsprozeß der Endaupsplitterungen der zentripetalen Pupillenfasern in der Umgebung des Sphincterkernes kein dauernder sein kann, während die tabische Miose unverändert fortbesteht.

Daß die Pupillenenge bei Tabikern auf einer Sympathicusschwäche beruht, wird durch den Cocainversuch jedenfalls wahrscheinlich gemacht. So hat man auch daran gedacht, die Miose unmittelbar auf eine Schädigung des *Centrum ciliospinale (Budge)* in den Ganglienzellgruppen der Seitenhörner am Übergang vom Hals- zum Brustmark zurückzuführen.

Für die Miose bei der Pseudoencephalitis Wernicke kommt eine spinale Lokalisation sicher nicht in Frage. Auch unspezifische Veränderungen des Rückenmarks sind bei unseren Fällen keineswegs regelmäßig vorhanden und gerade das Hals- und obere Brustmark ist dabei am wenigsten betroffen.

Durch die überzeugenden tierexperimentellen Untersuchungen von *Karplus* und *Kreidl* ist es erwiesen, daß am Boden des Zwischenhirns ein subcorticales Sympathicuszentrum liegt. Bei faradischer Reizung von einer Stelle hinter dem *Tractus opticus* und lateral vom Infundibulum der Zwischenhirnbasis erzielten die genannten Autoren oculopupilläre Reizwirkungen auch nach Abtragung der Hirnrinde und der Stammganglien bis auf ein Stück Zwischenhirn. Daß ferner Ausfallsymptome des Sympathicus — Miose, Enophthalmus und Lidspaltenverengerung — auch bei rein cerebralen Erkrankungen vorkommen, konnten *Spiller* u. a. feststellen.

Man muß also daran denken, daß die Miose bei der Pseudoencephalitis Wernicke durch Störungen des subcorticalen Sympathicuszentrums im Hypothalamus bedingt sein könnte, zumal es bekannt ist, daß, je zentraler der Herd sitzt, um so mehr andere Ausfallssymptome des Sympathicus zurücktreten, so daß nur die Pupillenveränderungen vorhanden sein können. Schädigung des subcorticalen Sympathicuszentrums im Zwischenhirn wird auch dadurch eine Miose begünstigen, daß die von ihm ausgehende hemmende Wirkung auf das Sphincterzentrum fortfällt. Daß eine solche besteht, schlossen *Karplus* und *Kreidl* aus der Tatsache, daß auch nach Entfernung des *Halssympathicus* ein schmerzhafter Reiz noch eine Pupillenerweiterung hervorruft. Es muß also von dem Zwischenhirnzentrum des Sympathicus nicht nur das spinale Zentrum erregt werden, sondern auch unmittelbar eine hemmende Wirkung auf den Sphincterkern ausgehen.

Die Störungen der Pupillenreaktion zeigten bei unseren Fällen keine Einheitlichkeit. Eine normale Reaktion bei Belichtung und Nahsehen fand sich bei den 17 autoptisch gesicherten Fällen nur 5mal. Zwei Patienten mit absoluter Pupillenstarre schalteten wir aus, weil es sich um Luetiker

handelte (bei Fall 6 war die Wa.R. im Blut zweifach positiv und bei Fall 16 ergab die Sektion eine Aortitis luica). Dieses Moment würde Unsicherheit in unsere Ergebnisse bringen, obwohl sich Anhaltspunkte für das Vorliegen einer luischen Erkrankung des Zentralnervensystems bei der mikroskopischen Untersuchung nicht ergaben. In den übrigen 10 Fällen war vorwiegend die Lichtreaktion gestört. Darunter fand sich zweimal eine völlige Lichtstarre (Fall 5 und 15), verbunden mit Miose.

Daß diese Pupillenstörungen Folge des polioencephalitischen Prozesses im Mittelhirn sind, dürfte nicht zweifelhaft sein, zumal sie sich zum Teil erst im Verlauf der klinischen Beobachtung entwickelten. Außerdem bestanden bei diesen Fällen weder bei der körperlichen Untersuchung, noch serologisch (s. Liquorbefunde S. 739) oder autoptisch Zeichen einer Lues; abgesehen davon wäre diese Ätiologie bei der großen Anzahl der Fälle von vornherein unwahrscheinlich.

Daß es sich bei der Lichtstarre mit Miose von Fall 5 und 15 sicher um eine reflektorische Starre gehandelt hat, konnten wir nicht nachweisen, da gerade in diesen beiden Fällen die Konvergenzeinstellung durch Augenmuskelstörungen behindert war, so daß bei dem Versuch zu konvergieren wohl eine Naheinstellungsverengerung eintrat, diese aber nicht von der normalen Amplitude sein konnte.

Nonne ist von jeher und mit Nachdruck für das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei nicht luetischen Alkoholikern eingetreten. Seine ersten Veröffentlichungen hierüber stammen aus der Vorwassermannschen Ära und konnten daher nicht als beweiskräftig angesehen werden. Gleichwohl formulierte *Bumke* schon damals seinen Standpunkt zu dieser Frage dahingehend, daß das (seltene) Auftreten einer dauernden isolierten Lichtstarre bei nicht luischen Alkoholikern noch nicht ausgeschlossen erscheine. Dann aber berichtete *Nonne* 1912 über drei chronische Alkoholisten mit reflektorischer Pupillenstarre, die trotz Untersuchung unter Beobachtung aller Kautelen (Wa.R., Blut, Liquor usw.) keinerlei Zeichen einer Lues aufwiesen. Einer von diesen Fällen kam auch zur Sektion, das Gehirn wurde allerdings nicht mikroskopisch untersucht.

Schließlich konnte *Nonne* 1915 einen weiteren Fall von alkohologener reflektorischer Pupillenstarre veröffentlichen, der übrigens auch von ophthalmologischer Seite (*Wilbrand*) als echte reflektorische Pupillenstarre anerkannt worden war und dadurch besonders bemerkenswert ist, daß 4 Monate nach Abklingen der akuten Alkoholpsychose, die 6 Wochen währte, eine allmähliche Besserung der Lichtreaktion eintrat. Gerade die Besserung spricht hier für die alkoholische Ätiologie. Rückbildung einer reflektorischen Pupillenstarre auf luischer Basis ohne vorherige Behandlung ist niemals beobachtet worden. Sonst ist ja natürlich die alkoholische Ätiologie bei den seltenen Fällen von reflektorischer Pupillenstarre bei Trinkern ohne Anzeichen einer Lues schwer zu beweisen,

da es eben auch Nichttrinker mit reflektorischer Pupillenstarre ohne nachweisbare Lues gibt, die dann auch autoptisch keinen Befund bieten. Nonne selbst hat zusammen mit Wohlwill einen Fall von isolierter reflektorischer Pupillenstarre ohne anatomischen Befund beschrieben.

Bei den Fällen der Polioencephalitisliteratur wird reflektorische Trägheit häufig und verschiedentlich auch reflektorische Starre erwähnt. So von Boedecker (fraglich), Reunert u. a. Gesichert scheint sie in dem Fall von Peter zu sein — soweit sich eben nach unseren obigen Darlegungen die alkohologene Entstehung überhaupt beweisen läßt —, Blut-, Liquorbefund und mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems lagen vor, die reflektorische Pupillenstarre war von Miose begleitet.

Die Theorie Bumkes über die Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre im Mittelhirn und zwar in den Endaupsplitterungen der zentripetalen Pupillenfasern um den Sphincterkern ist ja heute allgemein anerkannt. Eine Bestätigung dieser auf klinischen und experimentell-physiologischen Tatsachen fußenden Theorie würden die anatomischen Befunde von Lenz bedeuten, der bei reflektorischer Pupillenstarre eine Läsion des vorderen kleinzelligen Gebietes vor dem Sphincterkern mit gleichzeitigem Untergang der afferenten Pupillenfasern fand. Er sah neben dem Ausfall von Faserverbindungen und Zellschädigungen schwere Gefäßveränderungen in dieser Gegend. *Das für die Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre in Frage kommende Mittelhirngebiet gehört zweifellos zu den Prädilektionsstätten des Prozesses bei der Wernickeschen Erkrankung und dieser muß als Ursache der reflektorischen Starre bzw. Trägheit angesehen werden.* Bei einem anderen Prozeß im Mittelhirn, den Tumoren der Vierhügel, ist das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre allgemein anerkannt, doch dürfte es sich hierbei nur um ein Fernsymptom (Druckwirkung) handeln.

Auf Grund unserer eigenen Fälle, sowie den in der Literatur niedergelegten, schließen wir uns der Anschauung von Nonne an, daß reflektorische Pupillenstarre bei chronischen Alkoholisten vorkommt. Wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um Restsymptome einer Pseudoencephalitis Wernicke. Der von Nonne 1915 publizierte Fall könnte nach seiner Symptomatologie, soweit man dies der Beschreibung entnehmen kann, durchaus in den Rahmen der Zustandsbilder bei der Pseudoencephalitis Wernicke eingereiht werden. Daß nicht letale, sondern erheblich geblebte Fälle häufig sind, werden wir später sehen.

Mit den Augenmuskel- und Pupillenstörungen sind die neurologischen Symptome im engeren Sinne als Ausdruck des pseudoencephalitischen Prozesses selbst erschöpft. Es bedarf heute keiner Begründung mehr dafür, daß die neuritischen Erscheinungen mit der Gehirnerkrankung in keinem anderen Zusammenhang stehen, als daß beide Folgen des Alkoholismus sind. Erwähnen wollen wir gleichwohl, daß der nicht

alkohologene Fall 16 keine Neuritis aufwies, ebenso wie der andere analoge Fall von *Neubürger*.

Im Gegensatz zu früheren Autoren, die eine Polyneuritis in Verbindung mit der Pseudoencephalitis als Besonderheit angesehen haben, konnten wir in sämtlichen Fällen mehr oder minder schwere neuritische Erscheinungen feststellen: bei acht von den Kranken bestand eine ausgesprochene Polyneuritis. Meist ging die Entwicklung der Neuritis der Pseudoencephalitis voraus; ein zeitlicher Zusammenhang ist mitunter überhaupt nicht nachzuweisen und die beiden Krankheitsbilder können bei demselben Patienten ganz unabhängig voneinander auftreten.

Das Syndrom Miose, Pupillenstörung und Areflexie der unteren Extremitäten, zusammen mit den psychischen Störungen war die Ursache, daß die Kranken mehrmals mit der Diagnose Tabesparalyse in die Klinik kamen; in einem Fall (4) wurde auch hier an eine Kombination der Pseudoencephalitis mit einer Tabes gedacht, da die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv war. Die Sektion ergab aber keine Anhaltspunkte dafür.

Die vegetativen Störungen.

Die bereits erwähnten tierexperimentellen Untersuchungen von *Karplus* und *Kreidl* schufen eine Grundlage für die Erforschung übergeordneter vegetativer Zentren. Weitere Förderung erhielten diese Probleme auch von klinischer und anatomischer Seite. In der Klinik waren es besonders die Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica, die das Augenmerk auf den Hirnstamm überhaupt und für die vegetativen Störungen dabei im besonderen auf das Zwischenhirn lenkten. So gelang die Lokalisation einer Zentralstelle im Höhlengrau an der Übergangsstelle vom Zwischenhirn zum Mittelhirn, deren Unversehrtheit Voraussetzung für die normale Regulierung des Schlaf- und Wachzustandes ist. Die Beobachtungen an Encephalitiskranken wurden durch Feststellungen des gleichen Syndroms bei anderen herdförmigen Erkrankungen im Bereich des Stammhirnes und durch experimentell-physiologische Untersuchungen ergänzt und erhärtet. Die Forschungen, die zur Lokalisation dieser Regulierungsstelle führten, knüpfen sich an die Namen zahlreicher Forscher, von denen ich hier nur von *Economio*, *Poetzel*, *Kleist*, *Gamper*, *Pette*, *Luksch* und *Heß* erwähne.

Schlafsucht ist für die Pseudoencephalitis Wernicke geradezu pathognomonisch. Bei fast allen Patienten konnten wir dieses Symptom feststellen. Die Schlafzustände sind hier klinisch Zuständen schwerer Benommenheit gegenüber durchaus abzugrenzen. Sie zeigen alle Kennzeichen des physiologischen Schlafes. Im Gegensatz zum Sopor Zustand sind die Kranken leicht zu erwecken, sie können dann vorübergehend durchaus attent sein. Aber nach kurzer Zeit werden sie wieder schlaftrig, sie gähnen,

die Augen fallen ihnen zu und die tiefe regelmäßige Atmung begleitet den folgenden Schlaf.

In dieser Reinheit stellt sich das Schlafsyndrom keineswegs immer dar, in manchen Fällen besteht nebenbei eine Bewußtseinstrübung und terminal pflegt die Schlafsucht in einen Soporzustand überzugehen, aus dem der Kranke nicht erweckt werden kann.

Dieses wichtige Symptom der Schlafsucht ist in der älteren Literatur nicht gebührend hervorgehoben worden, meist wurde von Benommenheit oder von Soporzuständen berichtet.

Daß es sich bei der Schlafsucht um ein Herdsymptom handelt, kann nicht zweifelhaft sein, zumal das zentrale Höhlengrau des meso-diencephalen Übergangsgebietes zu den Prädilektionsstätten der Pseudoencephalitis Wernicke gehört.

Neben der Schlafsucht fanden sich bei unseren Kranken zwei andere Symptome in bemerkenswerter Häufigkeit auch; sie können nur als Ausdruck von Störungen in regulierenden Zentren des vegetativen Systems aufgefaßt werden. *Es sind dies die Tachykardie und Störungen der Atmung.* Tachykardie fand sich bei kräftiger Herzaktivität, ohne daß gleichzeitig eine Temperaturerhöhung bestand, auch während der Schlafzustände, so daß der Einfluß motorischer Bewegung oder psychischer Erregung ausgeschlossen werden konnte. Ob es sich hierbei um ein Reizsymptom vom Sympathicuszentrum im Hypothalamus aus oder um ein Lähmungs-symptom durch Schädigung des dorsalen Vaguskernes in der Medulla handelt, möchten wir offen lassen.

Klarer scheinen uns nach den Autopsiebefunden die Verhältnisse für die Entstehung der Atemstörungen zu liegen. *Wir konnten Störungen der Atmung vom zentralen Typus, ohne daß von seiten der Lungen Erscheinungen bestanden, in 8 Fällen feststellen.* Bei diesen trat 6mal der Tod durch Atemlähmung ein. *Die Autopsie ergab jedesmal eine erhebliche Schädigung des dorsalen Vaguskernes.* Besonders eindrucksvoll war die Übereinstimmung zwischen klinischem Bild und Gehirnbefund bei Fall 6 (s. oben). Dem Kranken ging es am Morgen des 10. 7. besser als an den Tagen zuvor und wenige Stunden später erlag er plötzlich einer Atemlähmung. Während die makroskopische Betrachtung eine Veränderung des dorsalen Vaguskernes nicht erkennen ließ, zeigte die histologische Untersuchung beiderseits symmetrische ganz frische Blutungen. Bei einem weiteren dieser Fälle (8) bestanden ebenfalls Blutungs-herde in beiden dorsalen Vaguskernen, und zwar waren sie hier schon makroskopisch festzustellen.

Nach den Untersuchungen von *Isenschmid* und *Krehl*, ferner von *Isenschmid* und *Schnitzler*, muß man den Sitz eines Wärmezentrums im Zwischenhirn, und zwar mit großer Wahrscheinlichkeit im Tuber cinereum annehmen. Sowohl Temperatursteigerungen ohne nachweisbare

somatische Ursache, wie auch besonders Untertemperaturen (*Thomsen u. a.*) dürften vielleicht mit Schädigungen dieser Zentren, denen die Einhaltung einer gleichmäßigen Körpertemperatur obliegt, in Zusammenhang gebracht werden. Allerdings lassen sich Einflüsse komplizierender Krankheitsprozesse auf die Temperatur doch meist nicht mit genügender Sicherheit ausschließen, so daß wir auf Grund unseres Materials jedenfalls Schlüsse in dieser Richtung nicht ziehen möchten.

Ich möchte sagen, *wider Erwarten fehlen unter unseren Fällen die Krankheitsbilder des Diabetes insipidus und der Dystrophia adiposo-genitalis*, Syndrome, deren unmittelbare Beziehung zum Zwischenhirn wohl als gesichert betrachtet werden kann. Auch in der gesamten Pseudoencephalitisliteratur konnte ich Fälle dieser Art nicht finden. Auf das Fehlen gerade dieser Krankheitsbilder hat auch *Stertz* in seiner Arbeit über das Zwischenhirnsyndrom an Hand von zahlreichen ätiologisch verschiedenen, aber vorwiegend im Zischenhirn lokalisierten Krankheitsprozessen hingewiesen. Er äußert dazu nur die Meinung, man müsse annehmen, „daß die entsprechenden normalen Funktionsmechanismen eine große Widerstandsfähigkeit besitzen, da sie selbst bei schweren Zerstörungen im Zwischenhirngebiet durchaus nicht regelmäßig auftreten“.

Von besonderem Interesse ist daher ein Fall von Pseudoencephalitis Wernicke, der zwar nicht das ausgesprochene Bild der Dystrophia adiposo-genitalis, aber sicher einer schweren endogenen Fettsucht im Verlaufe der Erkrankung zeigte. Diese Patientin kam im Juli 1928 mit einer *Korsakowschen* Psychose in unsere Klinik und wurde von *Bostroem* auf der Tagung des Vereins bayerischer Psychiater 1929 vorgestellt. Ich konnte die Patientin erst kürzlich wieder nachuntersuchen und lasse die Krankengeschichte folgen, da sie nach vielen Richtungen hin für die Klinik der Pseudoencephalitis Bemerkenswertes bietet.

Fall 18. Albertine St., 52jährige verheiratete Taglöhnersfrau. Die Patientin war immer eine lebhafte lustige Persönlichkeit. Sie war 4 Jahre lang beim Theater, heiratete dann mit 26 Jahren einen Champagnerfabrikanten. Damals soll sie zu trinken angefangen haben. 6 Jahre währete die Ehe, dann wurde sie aus beiderseitigem Verschulden geschieden. Später heiratete sie einen Brauereiarbeiter. Ihre Trunksucht nahm immer schwerere Formen an, was sie an Geld bekam, verbrauchte sie für Schnaps. In der letzten Zeit soll sie fast nichts mehr gegessen haben. Im Jahre 1926 machte sich zuerst eine Unsicherheit beim Gehen bemerkbar, die sich bis zum Jahre 1928 zu einer völligen Gehunfähigkeit steigerte. Die Gedächtnisschwäche trat erst 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik ein.

Aufnahme in die Klinik am 11. 7. 28.

Allgemeinzustand. Mittelgroße Frau im sehr reduziertem Ernährungszustande. Blasses Gesicht. Abgesehen von einer leichten Bronchitis keine krankhaften Erscheinungen an den inneren Organen. Blutdruck nach R. R. 120/80. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die Pupillen sind gut gerundet, rechts gleich links. Sie reagieren wenig ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Rechts schlechter als links. Die Augenbewegungen

sind frei, ein Nystagmus fand sich anfangs nicht. Der linke Mundfacialis schien etwas schwächer innerviert zu sein als der rechte. Die Radiusperiost- und Triceps-reflexe waren schwach auszulösen. Die Kniestämmen- und Achillessehnenreflexe fehlten. Nervenstämme und Muskulatur der unteren Extremitäten waren sehr druckempfindlich. Die grobe Kraft war in den Armen und in noch viel höherem Grade in den Beinen herabgesetzt. Alle Bewegungen erfolgten ataktisch und waren von starkem Tremor begleitet. Schon bei der Aufnahme bestand ein voll ausgeprägtes *Korsakowsches Syndrom*. Die Patientin war vollkommen unorientiert. Die Merkfähigkeit war schwer gestört, sie konfabulierte kritiklos. Die Stimmungslage war euphorisch und es bestand eine ausgesprochene Neigung zum Witzemachen. Wenige Tage später trat ein horizontaler Nystagmus auf. Im weiteren Verlauf verschlimmerten sich die neuritischen Erscheinungen bis zu einer voll ausgebildeten Polyneuritis, mit schweren Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten. Bei dieser Patientin war der Schlaf hochgradig gestört und blieb es für die Dauer eines halben Jahres. Schlafmittel waren fast völlig erfolglos. Nach 1½ Monaten setzte eine Gewichtszunahme ein, die im Laufe eines Jahres zu einer Steigerung des Körpergewichtes um 40 kg führte. Die Bestimmung des Grundumsatzes ergab eine Erniedrigung (93, 80%). Bis zur Entlassung im August 1929 hatte sich das *Korsakowsche Syndrom* erheblich gebessert und die Lähmungen waren fast geschwunden.

Die Patientin trank weiter. Am 4. 3. 31 mußte sie wegen einer schweren Polyneuritis wieder in die Klinik aufgenommen werden. Trotz ihrer Verwahrlosung und ungenügender Nahrungsaufnahme zeigte das Körpergewicht nur eine geringe Abnahme und erreichte nach kurzer Zeit wieder die frühere Höhe. Akute psychische Störungen waren diesmal nicht vorhanden, auch keine Schlafstörungen. Der psychische Zustand war der gleiche wie bei der ersten Entlassung, leichte Merkschwäche, allgemeine Senkung des Persönlichkeitsniveaus, kritiklose Trinker-euphorie.

Es kann kaum zweifelhaft sein, daß bei diesem Fall die Schlafstörung, die Fettsucht und der Nystagmus Herdsymptome eines pseudoencephalitischen Prozesses im Hirnstamm waren.

Die Herabsetzung des Grundumsatzes spricht dafür, daß es sich hier um eine endogene Fettsucht gehandelt hat. Man könnte daran denken, daß auch der in vielen Fällen beobachtete enorme körperliche Verfall ein Herdsymptom im Sinne einer Schädigung vegetativer Zentren ist, aber diese klinische Beobachtung allein läßt jedenfalls bei der Pseudoencephalitis diesen Schluß nicht ohne weiteres zu. Ein starkes Absinken des Körpergewichtes ist ja von vornherein bei der oft mangelhaften Nahrungsaufnahme und dem meist schlechten Allgemeinbefinden zu erwarten. Nur umfangreiche Stoffwechseluntersuchungen können hier eine Klärung bringen.

Während in der Symptomatologie der Pseudoencephalitis sonst die Schlafsucht überwiegt, bestand in diesem Fall nur eine schwere und langdauernde Agrypnie, übrigens ohne daß delirante Zustände vorhanden waren, die ja oft durch Schlafmangel gekennzeichnet sind. *Stertz* hat bei seinen Zwischenhirnerkrankungen auf diese Gegensätzlichkeit der Erscheinungen im Sinne von Hyper- und Hypofunktion aufmerksam gemacht, „die wohl in einer uns nicht näher erkennbaren Weise in dem Wechsel von Reiz und Lähmung ihre Ursache haben mag“.

Spatz wies darauf hin, daß gerade die Pseudoencephalitis Wernicke ein wichtiger Prüfstein für die Richtigkeit unserer bisherigen Ansichten über die Bedeutung gewisser Zentren des Hirnstammes für vegetative Funktionen sein könnte. Hierzu wird vor allem Zusammenarbeit des Psychiaters mit der internen Klinik notwendig sein.

Die psychischen Zustandsbilder.

Am häufigsten finden wir unter den 18 von uns beschriebenen Fällen von Pseudoencephalitis Wernicke das Bild der *Korsakowschen Psychose*¹. Nur bei einer Patientin (Fall 16) bestand dieses Syndrom nicht, bei drei anderen Kranken konnte es nicht diagnostiziert werden, weil diese sich während der Klinikbeobachtung ständig in einem Schlaf- bzw. Benommenheitszustande befanden und die objektive Anamnese zwar auf psychische Störungen, aber nicht mit ausreichender Sicherheit auf das amnestische Syndrom schließen ließ. Häufig setzte die Psychose mit einem Schwindelanfall und Erbrechen ziemlich akut ein. In anderen Fällen entwickelte sich das Krankheitsbild allmählich mit einem Nachlassen der geistigen Spannkraft und zunehmender Merkstörung; allerdings war auch dann meist eine akute Verschlechterung festzustellen, die erst zum Orientierungsverlust führte. In dem Prodromalstadium waren abortive delirante Zustände von oft nur stundenweiser Dauer häufig; sie traten vorzugsweise nachts auf und konnten sich lange Zeit, Wochen, ja vereinzelt Monate hindurch wiederholen. Nur selten dagegen imponierte das Krankheitsbild im Beginn als typisches Alkoholdelir. Es erhellt dies schon aus dem Umstand, daß die Patienten meist erst in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung zur Aufnahme kamen, während ein typisches Alkoholdelir wohl immer sofortige Verbringung in eine Klinik erforderlich macht. Am ehesten noch gehören unsere Fälle 6 und 8 hierher, aber auch für sie trifft bis zu einem gewissen Grade zu, was *Boedecker* sehr mit Recht hervorgehoben hat, daß die deliranten Erscheinungen einen asthenischen Charakter bekommen.

In den weiteren Verlauf der Krankheit schieben sich oftmals kürzere oder längere delirante Phasen ein, auch sie können im Querschnitt durchaus die Symptomatologie des typischen Alkoholdelirs zeigen; trotzdem verbietet sich eine Gleichsetzung. Das Alkoholdelir ist ein scharf umrissenes Krankheitsbild, delirante Zustände finden sich aber bei den verschiedensten Hirnkrankheiten. Wesentliche Kennzeichen für das typische Alkoholdelir liegen schon in seinem Verlauf. Im Gegensatz zu deliranten Phasen bei der Pseudoencephalitis Wernicke tritt das typische

¹ Dem rein klinischen Charakter unserer Untersuchungen entsprechend, gehen wir an dieser Stelle auf die jetzt wieder lebhaft erörterte psychopathologische Struktur des *Korsakowschen Symptomenkomplexes* nicht ein.

Alkoholdelir niemals ein, wenn die Abstinenz bereits länger als 5 Tage gewährt hat und nach spätestens 7—9 Tagen ist es beendet. Es gleicht einer elementaren Entladung, mit dem terminalen Schlaf ist es abgeklungen und auch bei weiterem Trinken tritt es zunächst nicht wieder auf. Eine Unterscheidung zwischen dem typischen Alkoholdelir und den deliranten Zuständen bei der Pseudoencephalitis Wernicke wird von vielen Autoren nicht gemacht; mit Rücksicht auf das beiden Zuständen zugrunde liegende, möglicherweise ganz verschiedene Krankheitsgeschehen, halten wir das aber zunächst für notwendig. *Ohkuma* hat kürzlich vier histologisch untersuchte Fälle von Pseudoencephalitis Wernicke beschrieben; klinisch bezeichnete er Fall II und III als *Korsakowsche Psychosen*, Fall I und IV als typisches Delirium tremens. Ausführliche klinische Krankengeschichten sind nicht beigegeben, aber bei Fall I spricht neben der Schilderung des Zustandsbildes schon die Krankheitsdauer von 2 Monaten gegen die Diagnose und Fall IV werden wir nicht als typisches Delirium tremens anerkennen können, wenn wir die eigene Darstellung des Autors lesen: „Psychisch ganz desorientiert, starke Gedächtnisschwäche mit Neigung zur Konfabulation, zeitweise unruhig, besonders in der Nacht, stöhnt laut, klagt über Schmerzen in den Beinen. Im weiteren Verlaufe klingen die delirösen Erscheinungen allmählich ab, hinterlassen jedoch Desorientiertheit, Merkschwäche, Konfabulation im Sinne von *Korsakow*. Immer unruhig klagt er über Schmerzen. Nach 23tägigem Klinikaufenthalt tritt am 25. 9. 12 der Tod unter hohem Fieber ein.“

Bei allen 4 Fällen von *Ohkuma* dürfte es sich um *Korsakowsche Psychosen* gehandelt haben, wenn Fall II und III delirante Erscheinungen gezeigt haben, so fällt das durchaus nicht aus dem Rahmen des akuten *Korsakow* bei Alkoholisten.

Wir hatten schon erwähnt, daß delirante Phasen im Verlauf der Pseudoencephalitis im Querschnitt symptomatologisch dem Delirium tremens durchaus ähnlich sein können, das braucht aber nicht für die Identität des Krankheitsprozesses zu sprechen. Delirante Zustandsbilder, die dem Delirium tremens gegenüber differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können, werden bei der Paralyse, der Encephalitis epidemica und anderen organischen Hirnerkrankungen beobachtet. Oftmals läßt sich dann allerdings auch in diesen Fällen stärkerer Alkoholmißbrauch aus der Vorgeschichte nachweisen. Dieser Umstand mag, wenn auch nicht für die Pathogenese, so doch für die Pathoplastik des Krankheitsbildes Bedeutung haben. Befriedigende Vorstellungen über die inneren Zusammenhänge dieses Einflusses auf die Pathoplastik hat man allerdings bisher nicht. Man weiß nicht, auf welche Weise der frühere Alkoholismus einem deliranten Zustand im Verlaufe einer Paralyse die Färbung des Delirium tremens mit seinem typischen Beschäftigungsdelir verleiht. Nur zum geringsten Teil können wir hier die Pathoplastik

aus der alkohologenen Persönlichkeitsveränderung heraus erklären, vielleicht z. B. die starke Suggestibilität, aber im übrigen entsteht ja mit dem Delir etwas ganz Neues, aus der Persönlichkeit nicht Ableitbares. Wir stehen diesen Zusammenhängen hilflos gegenüber, weil uns vorläufig eine feinere Analyse der exogenen Reaktionsformen fehlt. Einen Anfang hierzu bedeutet der sehr fruchtbare Versuch von *Stertz*, Grund- und akzessorische Symptome innerhalb der exogenen Reaktionsformen zu scheiden.

Delirante Phasen im Verlauf einer organischen Hirnerkrankung sind Ausdruck einer Intensitätssteigerung (*Stertz*) des Hirnprozesses. Voraussetzung dafür ist ein Fortschreiten der Erkrankung, kommt der Prozeß zur Ruhe, so verschwinden sie ganz. An Hand der Krankengeschichte unseres Falles 6 können wir besonders deutlich das An- und Abschwellen des Krankheitsprozesses verfolgen.

Die besondere Färbung erhält die gesamte Symptomatologie bei der Pseudoencephalitis Wernicke durch die Schlafsucht. Sie ist es eben auch, die den deliranten Syndromen den asthenischen Zug gibt und uns das eindrucksvolle Bild der elementaren Erregung mancher typischen Trinkerdelirien immer vermissen läßt.

Die Beziehungen zwischen Klinik und Anatomie.

Unsere letzten Ausführungen haben nur einen Sinn unter der stillschweigenden Voraussetzung, daß überhaupt Beziehungen zwischen den Zustandsbildern und den anatomischen Befunden im Hirnstamm bestehen. Es gilt das näher zu begründen als es bereits geschehen ist.

Daß die Augenmuskelstörungen in unmittelbarer Abhängigkeit von dem anatomischen Prozeß stehen, also Herderscheinungen sind, ist bereits von *Wernicke* angenommen worden. Auch das Fehlen morphologischer Veränderungen in den Augenmuskelnervenkernen bei einzelnen Fällen (*Thomsen*; unser Fall 4) kann an dieser Auffassung nichts ändern (s. hierüber S. 745). Wir haben des weiteren bereits ausgeführt, daß die Pupillenstörungen und die vegetativen Störungen, ferner die Abänderungen in der normalen Schlafregulierung, die in Schlafsucht oder Agrypnie zum Ausdruck kommen, ebenfalls als Herderscheinungen aufgefaßt werden müssen.

Wahrscheinlich werden sich weitere umschriebene zentrale Störungen aufdecken lassen, wenn man in Zukunft, nur um einige Möglichkeiten zu nennen, z. B. die Prüfung der Vestibularisfunktion bei den Kranken vornimmt. Wie wir sahen, ist ja die Schädigung des Vestibulariskernes am Boden des 4. Ventrikels ein ziemlich häufiger anatomischer Befund. Ferner könnte mit Rücksicht auf die hinteren Vierhügel als Prädilektionsstätte des Prozesses eine feinere Hörprüfung Ergebnisse zeitigen.

Wie steht es aber mit den psychischen Zustandsbildern? Besteht ferner ein Zusammenhang zwischen Ausbruch und Verlauf der Erkrankung mit den Veränderungen der Pseudoencephalitis im Hirnstamm, oder gehen beide unabhängig voneinander her, und ist der anatomische Prozeß nur für die schon erwähnten Herdsymptome verantwortlich zu machen?

Wir erinnern hier an die *Theorie Gampers*; er neigt dazu, sowohl das Delir, als auch den Alkoholkorsakow auf eine Schädigung nervöser Strukturen im Hirnstammgebiet zu beziehen und verweist für den Korsakow besonders auf das *Corpus mamillare* als Störungsstätte.

Besonders von anatomischer Seite haben sich Stimmen gegen *Gamper* erhoben (*Creutzfeldt, Ohkuma, Tsiminakis*), aber auch von klinischer Seite (*Seelert*) sind Einwendungen gemacht worden.

Creutzfeldt betrachtet degenerative Rindenveränderungen als das anatomische Korrelat der psychischen Störungen, *Ohkuma* schließt sich ihm hierin an und betont, daß seine Untersuchungsergebnisse gar keinen Stützpunkt für die Hypothese *Gampers* geben (übrigens fanden sich auch in seinen 4 Fällen, die, wie wir oben dargelegt haben, als *Kosakowsche Psychosen* angesprochen werden müssen, die schwersten Veränderungen in den Corpora mamillaria). Das von *Tsiminakis* beigebrachte Material ist nach keiner Richtung hin ausreichend, um zu der Theorie von *Gamper* überhaupt Stellung nehmen zu können.

Neubürger verhält sich gegenüber allen Schlüssen aus den anatomischen Befunden auf den klinischen Verlauf sehr zurückhaltend. Er weist darauf hin, wie ungemein schwierig die Ermittlung klinisch-anatomischer Beziehungen gerade in der Hirnpathologie oft ist. Als Beispiel führt er die Hirnarteriosklerose und die Paralyse an, bei denen oft deutlichen anatomischen Veränderungen nur geringfügige klinische Erscheinungen gegenüberstehen und umgekehrt.

Allerdings müssen wir uns diese allgemeinen Schwierigkeiten immer vor Augen halten, wir hatten verschiedentlich schon Gelegenheit darauf hinzuweisen und suchten die Begründung dafür in der Verschiedenheit anatomischer und klinischer Erkenntnisweisen. *Gerade bei der Pseudoencephalitis Wernicke liegen aber die Verhältnisse relativ günstig, weil die örtliche Verteilung des anatomischen Prozesses eine seltene Einheitlichkeit, ja geradezu Einförmigkeit zeigt und mit Rücksicht auf die Lokalisation in Kerngebieten Herdsymptome als Fingerzeig so häufig nachzuweisen sind.*

Neubürger hebt hervor, daß in vielen Fällen von einfachem Alkoholismus, von *Korsakowscher Psychose* und von *Delirium tremens* das histologische Bild genau das gleiche sein kann. Ferner kommt er zu der Ansicht, daß bei chronischem Alkoholismus meist anatomische Veränderungen nachzuweisen sind. Allerdings trennt *Neubürger* die Pseudoencephalitis Wernicke als Spezialform alkohologener Hirnveränderungen nicht scharf ab. Daß diese keineswegs bei allen chronischen Alkoholisten

vorkommt, ist nach unseren Erfahrungen sicher. Gleichwohl bleibt es unbestritten, daß leichte Grade dieses Prozesses klinisch erscheinungslos bleiben könnten; ebenso kommt dies aber auch bei anderen organischen Hirnerkrankungen vor (*Spielmeyer*). Unter den Fällen von *Neubürger*, die pseudoencephalitische Veränderungen hatten, konnten wir übrigens nach seinen krankengeschichtlichen Daten keinen auffinden, der nicht psychische Symptome geboten hätte.

Chronische Alkoholisten ohne irgendwelche Anzeichen einer Pseudoencephalitis haben wir häufig gefunden, kurz berichten wollen wir hier über drei Alkoholdelirien ohne Veränderungen an den Prädilektionsstellen, da uns diese Frage für die Pathogenese der Alkoholpsychosen überhaupt von Bedeutung zu sein scheint. Diese Delirien haben wir klinisch beobachtet.

Es handelt sich um drei Schnapstrinker, die ganz akut mit einem Delir erkrankten. In allen drei Fällen trat nach einigen Tagen der Tod infolge Herzschwäche ein.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab an den Prädilektionsstellen, insbesondere auch im Corpus mamillare keine Blutungen, keine Gefäßvermehrung oder Wucherung der fixen Gefäßwandzellen und keine Gliaproliferation. Es fehlte also jedes Anzeichen einer Pseudoencephalitis. Lediglich in einem dieser Fälle war eine Gefäßerweiterung in den Prädilektionsbezirken festzustellen. Ob das irgendwie ein Vorstadium pseudoencephalitischer Veränderungen bedeuten könnte, lassen wir in Ermangelung ähnlicher Beobachtungen ganz dahingestellt.

Da ja bekanntlich nur jahrelanger schwerster Alkoholmißbrauch zum Delir führt, besagen diese Fälle einmal, daß *keineswegs jeder chronische Alkoholist eine Pseudoencephalitis hat*, des weiteren aber, daß auch typische Alkoholdelirien pseudoencephalitische Veränderungen nicht zeigen. Auch *Gamper* hat mitgeteilt, daß im Gegensatz zu den Korsakowkranken 2 Fälle von typischem Delirium tremens keine histologisch sicher faßbaren Veränderungen aufwiesen. *Neubürger* dagegen nennt unter seinem Material einige Male die Diagnose Alkoholdelir. Dem anatomischen Charakter der Arbeit entsprechend sind die klinischen Krankheitsbilder weniger berücksichtigt und gerade bei den hier in Frage kommenden Fällen fehlen nähere klinische Daten, so beschränken sich die Angaben für Fall 24 auf: „Über die Krankengeschichte ist nichts bekannt, doch soll es sich um typisches Delirium tremens gehandelt haben“ und für Fall 27 auf: „Alkoholdelirium nach Schädeltrauma, nähere krankengeschichtliche Daten nicht bekannt.“ Auch bei anderen Fällen kann man ein klares Bild des klinischen Zustandes nicht gewinnen und wir verweisen in diesem Zusammenhang auf unsere früheren Ausführungen über den Versuch einer Abgrenzung des typischen Alkoholdelirs als einer durch Ätiologie, Zustandsbild und Verlauf wohl gekennzeichneten

Erkrankung gegenüber deliranten Zuständen bei der Pseudoencephalitis bzw. der *Korsakowschen Psychose*. Delirante Zustände sind ja bei der Pseudoencephalitis häufig, wie eben auch bei der *Korsakowschen Psychose* neben Verwirrtheitszuständen im Beginn oder im späteren Verlauf.

Insofern ist es natürlich zutreffend, daß den pseudoencephalitischen Veränderungen nicht in jedem Fall die gleichen psychischen Zustandsbilder entsprechen. Die Erwartung einer derartigen Kongruenz zwischen anatomischem Befund und psychischem Syndrom dürfte aber wohl von vornherein aussichtslos sein, wenn man die Pseudoencephalitis zu anderen organischen Gehirnerkrankungen in Analogie setzt. Berechtigung hat nur die Fragestellung, ob die Pseudoencephalitis zu der Krankheit „Alkoholdelir“ oder „*Korsakowsche Psychose*“ konstante Beziehungen aufweist.

Ohne vorläufig zu *Gampers* Theorie einer Lokalisation der primären Störung bei dem Alkoholkorsakow im Corpus mamillare Stellung zu nehmen, so scheint uns doch auch das Material *Neubürgers* jedenfalls die objektiven Feststellungen *Gampers* in hohem Maße zu bestätigen. In seinen Fällen, die klinisch sicher ein Korsakowsyndrom boten, fanden sich auch schwere Veränderungen im Corpus mamillare und bei Kranken mit andersartigen klinischen Bildern (22, 29, 30, 32, 33) wurden autoptisch keine oder nur sehr unbedeutende Veränderungen im Corpus mamillare festgestellt.

Als positives Ergebnis unserer Untersuchungen können wir zu der Frage der klinisch anatomischen Beziehungen in bezug auf die psychischen Bilder feststellen:

1. *Es gibt typische Alkoholdelirien, bei denen keinerlei pseudoencephalitische Veränderungen nachzuweisen sind, bei der Korsakowschen Psychose werden sie dagegen immer gefunden.* Man könnte dies damit zu erklären versuchen, daß der Korsakow einem schwereren Grad von Alkoholismus entspricht. Die klinischen Erfahrungen sprechen aber unzweideutig gegen eine solche Annahme, anamnestische Erhebungen legen eher das Gegenteil nahe. Allerdings finden wir in der Vorgeschichte korsakowkranker Alkoholiker mitunter typische Alkoholdelirien, aber andererseits sehen wir die Tatsache, daß in einem Lande wie Bayern mit geringerem Schnapsmißbrauch, von jeher die *Korsakowsche Psychose* relativ stärker vertreten war als das Delir, im Gegensatz zu Gegenden mit überwiegendem Schnapsgenuß (Vergleich zwischen Schlesien und Bayern). Es scheint für die Erkrankung an *Korsakowscher Psychose* eine gewisse Disposition maßgebend zu sein, insofern, als sie das weibliche Geschlecht und das höhere Lebensalter relativ bevorzugt. Zu dieser Auffassung ist auch *Pohlisch* gelangt. Würde das Alkoholdelir lediglich durch eine geringere Alkoholschädigung bedingt sein, so wäre nicht einzusehen, warum es bei Frauen nicht in gleicher Häufigkeit auftritt. Zahlenmäßige Belege

haben wir dafür bereits früher (S. 742) gebracht. Aus allen diesen Gründen wird man für beide Krankheitsformen nicht eine völlig übereinstimmende Pathogenese annehmen können.

2. *Das psychische Zustandsbild bei der Pseudoencephalitis entspricht völlig der Korsakowschen Psychose.* Bonhoeffer hat auf Grund der Erfahrungen bei nicht letalen Fällen von Wernickescher Erkrankung zuerst auf die innigen Beziehungen zur Korsakowschen Psychose hingewiesen. Er betonte in diesem Zusammenhang auch die Häufigkeit „mehr oder weniger starker Augenmuskelstörungen“ bei der Korsakowschen Psychose. Später hob besonders Elsholz flüchtige Symptome der Pseudoencephalitis im Verlaufe der Korsakowschen Psychose heraus. Was als Stupor früher bei der Korsakowschen Psychose häufig beschrieben wurde, dürfte den Schlafzuständen der Pseudoencephalitis entsprechen.

Wenn es bei Fällen von Pseudoencephalitis nicht zur Ausbildung des amnestischen Syndroms kommt — auch bei unseren Kranken konnte ein Korsakow nicht immer nachgewiesen werden, — so hat das seine Ursache darin, daß der Exitus letalis bereits im deliranten Stadium oder im Schlafzustand eintritt. *Immer aber, wenn die Krankheitsdauer eine längere ist oder der akute Zustand überwunden wird und die Erkrankung sich zum Besseren wendet, tritt das Korsakowsyndrom hervor*¹.

Die Wernickesche Erkrankung und die Korsakowsche Psychose sind ein und dasselbe, nur die stärkere Ausprägung der neurologischen Herderscheinungen des Hirnstamms gab die Veranlassung, die Pseudoencephalitis als gesondertes Krankheitsbild abzugrenzen.

3. Die Identität allein braucht aber nicht unbedingt etwas für die kausale Abhängigkeit des psychischen Syndroms von dem anatomischen Befund der Pseudoencephalitis zu besagen. Seelert hat Gamper gegenüber geltend gemacht, daß „nicht charakteristische“ und „nicht spezifische“ Veränderungen in der Hirnrinde mehr Anteil an dem amnestischen Zustand haben dürften als die spezifischen Veränderungen im Hirnstamm. Er zieht zur Begründung dieser Anschauung auch die anatomischen Befunde Creutzfeldts heran. Wir hatten schon erwähnt, daß auch Neubürger die von Creutzfeldt angegebene Atrophie nicht bestätigen konnte. Was aber die unspezifischen Schädigungen von Ganglienzellen und Nervenfasern, wie sie im Hirnmantel Korsakowkranker nachgewiesen werden können, betrifft, so unterscheiden sie sich eben nicht von den Befunden bei chronischen Alkoholisten überhaupt. Der Versuch einer

¹ Das lehren unsere Fälle, wie auch die aus dem Schrifttum bekannten. Ich will hier gleich den möglichen Einwand entkräften, unser nicht alkohologener Fall 16 bilde eine Ausnahme. Bei diesem fehlten ja auch sonstige klinische Erscheinungen (Augenmuskel-, Pupillen-, vegetative Störungen usw.). Daß eine frische Pseudoencephalitis überhaupt erscheinungslos bleiben kann, hatten wir schon des öfteren mit gleichzeitigem Hinweis auf andere Hirnerkrankungen erwähnt.

anatomischen Fundierung der *Korsakowschen Psychose* durch ihrer Qualität oder Quantität nach näher bestimmbarer Veränderungen in der Rinde ist nicht gelungen.

Die Bedeutung des pseudoencephalitischen Prozesses für die *Korsakowsche Psychose* erhellt aber nicht nur aus ihrem regelmäßigen Vorkommen bei dieser Erkrankung, sondern vielmehr noch aus der klinischen Betrachtung des Auftretens und Verlaufes der psychischen Störungen im Zusammenhang mit den unzweifelhaften Herderscheinungen der Pseudoencephalitis. Gerade an Hand der Fälle von „klinischer Pseudoencephalitis im engeren Sinne“, d. h. mit dem Syndrom der Pupillen- und Augenmuskelstörungen, den vegetativen und Schlafstörungen kann man das Auftreten der amnestischen Psychose unmittelbar vor oder nach den übrigen Erscheinungen beobachten. *Tritt der Tod nicht frühzeitig ein, so gehen die Kranken stets mit einem Korsakow aus der akuten Phase des „Augenmuskelstörungssyndroms“ hervor.* An dieser Tatsache kann man nicht vorbeigehen. Wäre der pseudoencephalitische Prozeß nur die vom psychischen Syndrom unabhängige Begleiterscheinung eines Delirs z. B., wie viele Autoren annehmen, so wäre diese absolute Regelmäßigkeit des Verlaufes kaum verständlich. Tritt man unvoreingenommen an die Frage heran, so wird man auch einen kausalen Zusammenhang für wahrscheinlich halten müssen¹. Von einem ganz anderen

¹ Wir sind uns klar darüber, daß diese Hypothese sich vorläufig nicht strikte beweisen läßt. Um sie zu widerlegen, scheint uns aber der Fall von *Környey* [Dtsch. Z. Nervenheilk. 125, 129 (1932)] durchaus nicht geeignet zu sein. *Környey* berichtet über eine aufsteigende Lähmung und *Korsakowsche Psychose* bei Lymphogranulomatose. Es handelte sich um eine 48jährige Frau. Der Tod erfolgte etwa 3 Monate nach Auftreten der ersten neurologischen Erscheinungen. Die histologische Untersuchung ergab eine Polyneuritis und im Gehirn folgendem Befund: „Der einzige Teil des Gehirns, welcher erkrankt ist, ist die Umgebung des 3. Ventrikels bzw. des Aquaeductus. Im periaquäduktalen Grau kommen einige leichte perivasculäre Gefäßinfiltrate vor; stärker verändert ist das Corpus mamillare, in welchem wir eine Proliferation der Neuroglia und eine lymphocytaire Einscheidung einiger Gefäße sehen. Dabei scheinen die Ganglienzellen an Zahl nicht reduziert zu sein. Fettponceaupräparate zeigen kleine Körnchenzellhaufen, außerdem zahlreiche fixe Gliaelemente mit Neutralfetttröpfchen beladen. In Perdraupräparaten ist eine starke Vermehrung der Capillaren im zentralen Teil sichtbar. Die Gliavermehrung steht nach dem Fettbefund offenbar zum Teil mit dem Abbauprozeß in Zusammenhang; daß aber die Glia auch eine Ersatztätigkeit entfaltet, geht aus dem *Holzer-Bielschowsky*-Bild hervor, in welchem man eine mäßig starke Faserbildung sieht.“ Spezifisches Lymphogranulomgewebe fand sich am peripheren oder zentralen Nervensystem nirgends. Die histologischen Veränderungen in den peripheren Nerven und dem Hirnstamm sieht der Verfasser als die Folge von — durch die Lymphogranulomatose bedingten — krankhaften Stoffwechselprodukten an. Der Autor schreibt dann selbst: „Der von uns mitgeteilte Fall, der als primäre Erkrankung eine Lymphogranulomatose aufweist, kann als Stütze jener Auffassung dienen, daß bei der *Korsakowschen Psychose* unabhängig von der Ätiologie stets der gleiche histologische Befund erhoben wird.“ Gleichwohl lehnt er es ab, in den histologischen Veränderungen im Hirnstamm das morphologische Substrat der

und unter sich verschiedenen Material von 23 organischen Hirnerkrankungen aus, deren Gemeinsames die Lokalisation im Zwischenhirn war, kam *Sertz* zu seinen Aufstellungen über das Zwischenhirnsyndrom. Auf Grund unserer Untersuchungen über die Pseudoencephalitis stimmen wir ihm völlig bei, wenn er sagt: „daß das *Korsakowsche* Syndrom sowohl die Folge cerebraler Allgemeinschädigung, wie Stammsyndrom im Sinne von *Gamper* sein kann, erscheint mir nicht zweifelhaft.“

Folgerungen für die Pathogenese und klinische Stellung der Alkoholpsychosen.

Trotz der bedeutenden Forschungsergebnisse der neueren Psychiatrie, die vor allem im Zeichen der Konstitutionspathologie, der Erbbiologie und der vertieften psychologischen Analyse standen, hat die alte Systematik der Alkoholpsychosen¹, die sich rein auf die klinische Beobachtung gründete, bis heute ihre volle Geltung behalten. Wir unterscheiden das Delir, die Halluzinose und die *Korsakowsche* Psychose. Geändert haben sich nur unsere Anschauungen über die klinische und pathogenetische Stellung der verschiedenen Formen zueinander.

Was die Pathogenese anbetrifft, so haben spätere Forschungen *Bonhoeffers* Theorie der ätiologischen Zwischenglieder durchaus bestätigt. Bekanntlich nahm er an, daß durch den chronischen Alkoholismus im Körper Stoffwechselprodukte gebildet werden, die dann eine toxische Wirkung auf das Gehirn ausüben. *Wagner von Jauregg* machte Störungen der Leberfunktion für das Auftreten des Delirs verantwortlich und *Bostroem* konnte eine Stütze für die Theorie erbringen, indem er eine Urobilinogenurie als regelmäßigen Befund bei Alkoholdeliranten nachwies (vgl. oben S. 740). Durch zahlreiche Stoffwechseluntersuchungen an Trinkern in verschiedenen Stadien des Alkoholismus haben *Pohlisch* und seine Mitarbeiter *E. und J. Keeser* und *Sukow* diese Fragen weiter gefördert.

Nach dem heutigen Stande unseres Wissens werden wir also annehmen, daß Stoffwechselgifte als Folge des chronischen Alkoholismus die Alkoholpsychosen verursachen. Die Funktionsstörung der Leber scheint hierbei eine besondere Rolle zu spielen, abgesehen von der Urobilinogenurie (*Bostroem*) spricht auch das Vorkommen von Indican (*Pohlisch*) im

Psychose zu sehen. Begründet wird dies einerseits durch Hinweis auf *Neubürgers* Feststellungen, andererseits damit, daß die akute *Korsakowsche* Psychose bereits ungefähr 2 Monate vor dem Tode abgeklungen war. In der mitgeteilten Krankengeschichte findet sich aber noch zuletzt der Eintrag: „Die Merkfähigkeit blieb stets beeinträchtigt.“ Im Gegensatz zu dem Verfasser glauben wir, daß der sehr interessante Fall eher eine Stütze für die *Gamper*sche Hypothese bedeuten dürfte, denn er zeigt ein *Korsakowsyndrom* bei gleicher Lokalisation der anatomischen Veränderungen im Hirnstamm, die aber nicht alkoholischer Ätiologie sind.

¹ Dasselbe kann man von der psychiatrischen Systematik überhaupt sagen, sie ist durch die neueren Ergebnisse nicht entscheidend beeinflußt worden.

großen Kreislauf für eine Leberschädigung. Wir verweisen in diesem Zusammenhang auch auf die anatomischen Untersuchungen von *Neubürger* über Veränderungen an der Leber (vgl. oben S. 742). Offenbar muß durch den jahrelangen Alkoholismus erst ein gewisser Schädigungsgrad des Gesamtorganismus erreicht sein, bis schließlich, jedenfalls bei dem Delir sehr häufig durch das Hinzutreten von Gelegenheitsursachen, die Abwehrkraft des Organismus erlahmt und der Kreislauf mit toxischen Stoffwechselprodukten überschwemmt wird.

Es ist erwiesen, daß in den heißen Sommermonaten die Kurve der Delirhäufigkeit ihren Gipfel erreicht, daß ferner akuten fieberhaften Erkrankungen in beschränktem Grade vielleicht auch Verletzungen und in einigen Fällen, wie *Bonhoeffer* an Strafgefangenen überzeugend nachweisen konnte, plötzlich erzwungener Abstinenz eine auslösende Bedeutung für den Ausbruch der Psychose zukommt. Die interkurrenten fieberhaften Erkrankungen könnten lediglich durch die Schwächung des Organismus den bis dahin zwar schon geschädigten, aber noch einigermaßen im Gleichgewicht erhaltenen Stoffwechsel stören; Beachtung verdient aber auch die Hypothese, daß eine entscheidende Rolle die Durchbrechung der Blut-Liquorschanke spielt (*Hauptmann*), die normalerweise einen natürlichen Schutz des Zentralnervensystems bildet. Daß fieberhafte Krankheiten überhaupt, aber auch Überhitzung und andere Noxen die Durchlässigkeit der Blutliquorschanke steigern, haben dahingehende Untersuchungen ja gezeigt.

So kann man das Alkoholdelir als rein toxische Psychose auffassen. Wir erinnern daran, daß *Gamper* und auch wir selbst eine Pseudoencephalitis bei Fällen von reinem Delir nicht gefunden haben. *Vor allem scheint uns der typische Verlauf des Delirs dem Wesen eines toxisch reversiblen Vorganges mehr zu entsprechen als einer grob organischen Hirnerkrankung.* Es zeigt sich im Ausbruch der Psychose und im weiteren Verlauf eine gewisse Abhängigkeit von dem mehr oder minder bekannten Stoffwechselgift. Später als am 5. Tage der Abstinenz tritt das Delir niemals auf, seine Dauer ist auf wenige Tage begrenzt. Gleichzeitig mit dem Abklingen des Delirs läßt sich das Verschwinden abnormaler Stoffwechselbestandteile der Körperflüssigkeiten nachweisen (Urobilinogen, Indican usw.).

Ob man auch beim Alkoholdelir daran denken darf, daß die toxische Schädigung gerade nur bestimmte Hirnteile ergreift, wird sich schwer entscheiden lassen. Immerhin kann *Gamper* für seine Ansicht, daß es sich um die Schädigung der gleichen nervösen Strukturen im Hirnstamm handelt wie beim Korsakow, manches anführen. Er weist auf die innigen klinischen Beziehungen zwischen dem Delirium tremens und alkoholischem Korsakow hin. Er erinnert an die Schlafstörung und den Symptomenkomplex der Bewußtseinstrübung als Hirnstammsymptom im Sinne von *Kleist*.

Daß die Anfälligkeit für das Delir an eine bestimmte psychische Konstitution gebunden ist, hat sich nicht nachweisen lassen¹. Die Erfahrung, daß viele Deliranten von Haus aus ein hypomanisches Temperament haben, deckt sich nur mit der Häufigkeit dieser Temperamentsart bei Gewohnheitstrinkern überhaupt, hat aber für die Pathogenese des Delirs selbst nichts zu besagen.

Wesentlich anders liegen die Dinge bei der *Alkoholhalluzinose*. Zwar wird man auch hier eine Stoffwechselstörung als ätiologisches Zwischenglied voraussetzen müssen, aber die Erscheinungen der toxischen Schädigung sind milder, schon *Bonhoeffer* hat in seiner klassischen Beschreibung der akuten Alkoholpsychosen darauf hingewiesen. Wie schon nach kürzerem und geringerem Alkoholismus, als er für das Delir Voraussetzung ist, die Halluzinose auftreten kann, so finden wir auch körperliche Störungen viel weniger ausgeprägt. In reinen Fällen der Psychose fehlen die sonst jeder schweren cerebralen toxischen Schädigung eigentümlichen Grundsymptome der Benommenheit und amnestischer Störungen. Auf der anderen Seite haben Untersuchungen über die Persönlichkeit der Halluzinanten und genealogische Erfahrungen (*Pohlisch, Rüdin* u. a.) das Vorliegen einer besonderen Anlage wahrscheinlich gemacht. Diese erschöpft sich aber wohl nicht lediglich in den näheren Beziehungen zur Schizophrenie (*Bleuler, Wolfensberger, Graeter* u. a.), es gibt sogar Fälle, die dem manisch-depressiven Formenkreis nahe stehen (*de Ponte*, eigene Beobachtung). *Man kann die Zusammenhänge bei der Pathogenese der Alkoholhalluzinose so formulieren: der geringeren toxischen Schädigung kommt die konstitutionelle Bereitschaft entgegen.*

Nur einen scheinbaren Widerspruch bedeutet es für diese Auffassung, daß sowohl Mischzustände von Delir und Halluzinose als auch ausnahmsweise Halluzinose und Delir nacheinander bei denselben Individuen auftreten können. Im ersten Falle handelt es sich um das Hinzutreten anlagebedingter, fakultativer Symptome (*Stertz*) zu dem Delir als exogenes Grundsyndrom oder umgekehrt. Für den letzteren Fall ist darauf hinzuweisen, daß natürlich die Bereitschaft zu anlagegebundenen Syndromen das Auftreten der Grundsyndrome bei massiven exogenen Noxen nicht hindert. Auch bei Schizophrenen sind Alkoholdelirien beobachtet worden.

Bei der *Korsakowschen Psychose* ist wie bei dem Delir eine spezifische Anlage, jedenfalls eine durch psychophysische Konstitutionsmerkmale faßbare, nicht wahrscheinlich zu machen. *Als prädisponierende Momente für diese Erkrankungsform hatten wir aber das höhere Lebensalter und das weibliche Geschlecht genannt. Man muß wohl annehmen, daß im Alter*

¹ Unsere Kenntnisse über die Konstitution der Trinker sind vor allem durch die Arbeiten von *Pohlisch* gefördert worden.

und bei Frauen eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe vorliegt, welche die Entwicklung der pseudoencephalitischen Veränderungen begünstigt. Damit gehört die Korsakowsche Psychose in die Reihe der grob-organischen Hirnkrankheiten. Dementsprechend sehen wir einen ganz regellosen Verlauf der Erkrankung (im Gegensatz zum Delir) und nur Defektheilungen.

Über die Pathogenese der pseudoencephalitischen Veränderungen im einzelnen wird man kaum Vermutungen anstellen können. Daß es sich um dasselbe Stoffwechselgift wie beim Delir handelt, ist ja sehr wahrscheinlich, aber auf welche Weise dieses zu den spezifischen Veränderungen und ihrer charakteristischen örtlichen Verteilung führt, ist vorläufig ungeklärt.

Newbürger zieht, wie auch *Lüthy* und *Walthard* es tun — in Analogie zu *Hauptmanns* Theorie der Delirgenese — den Weg über den Liquor als Erklärung heran. Diese Hypothese kann aber für die Pseudoencephalitis nicht recht befriedigen, denn die massiven Veränderungen an den Hauptprädilektionsstätten im Corpus mamillare und im hinteren Vierhügel, haben ihren Sitz gerade zentral im Innern der Kerne und lassen eine Randzone frei. Erwähnen möchten wir auch, daß Gelegenheitsursachen, die beim Delir vornehmlich an eine Permeabilitätssteigerung denken lassen, bei dem Ausbruch der *Korsakowschen Psychose* eine viel geringere Rolle spielen. Die spezifischen Gefäßschädigungen bei der Pseudoencephalitis könnten ebenso auf dem Blutwege erfolgen.

Wenn auch die klinischen und stoffwechselpathologischen Beziehungen beim Delir und Korsakow viel Verwandtschaft haben, so sind die Unterscheidungsmerkmale der beiden Erkrankungsformen zugrunde liegenden Krankheitsvorgänge, wie wir sahen, nach jeder Richtung hin bedeutend. Für die typischen Fälle der Alkoholpsychosen wird man daran festhalten müssen: *Das Delir ist eine toxische Psychose, der Korsakow eine grob organische Hirnerkrankung und die Halluzinose eine anlagegebundene atypische Reaktionsform auf die Schädigungen des chronischen Alkoholismus.*

Literaturverzeichnis.

- Bodechtel u. Gagel*: Die Histopathologie der vegetativen Kerne des menschlichen Zwischenhirns am Beispiel der tuberkulösen Meningitis und Polioencephalitis. *Z. Neur.* **122** (1931). — *Boedecker*: Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegien. *Arch. f. Psychiatr.* **27** (1895). — *Bonhoeffer*: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. *Mscr. Psychiatr.* **1** (1897). — Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. 1897. — Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. *Mscr. Psychiatr.* **5** (1899). — Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — Die symptomatischen Psychosen. Leipzig und Wien 1910. — *Bostroem*: Über Leberfunktionsstörungen bei symptomatischen Psychosen, besonders bei Alkoholdelirien. *Z. Neur.* **68** (1921). Abgelaufene Polioencephalitis. *Allg. Z. Psychiatr.* **92**, 315 (1929). — *Bumke*: Lehr-

buch der Geisteskrankheiten. München 1929. — Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911. — *Creutzfeld*: Hirnveränderungen bei Gewohnheitstrinkern. *Zbl. Neur.* 50 (1928). — *Demme*: Liquorbefunde bei akuten Infektionen. *Z. Neur.* 54, 133 (1929). — *Döllken*: Die körperlichen Erscheinungen des *Delirium tremens*. 1901. — *Dresel*: Die Ursachen der Trunksucht und ihre Bekämpfung durch die Trinkerfürsorge in Heidelberg. Berlin 1921. — *Economio, von*: Über den Schlaf. Wien 1925. — Die *Encephalitis lethargica*. Wien und Berlin 1929. — *Eisenlohr*: Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. *Dtsch. med. Wschr.* 1892. — *Elsholz*: Über Beziehungen der *Korsakowschen Psychose* zur Polioencephalitis. Wien. *klin. Wschr.* 1900. — Polyneuritische Psychose und Polioencephalitis haemorrhagica usw. Wien. *klin. Wschr.* 1900. — *Erb*: Über spinale Miosis und reflektorische Pupillenstarre. Leipzig 1886. — *Gagel*: Die vegetativen Zentren im Mittelhirn, in Lebensnerven und Lebenstrieben, dargestellt von *L. R. Müller*. Berlin 1931. — *Gamper*: Bau und Leistung eines menschlichen Mittelhirnwesens. *Z. Neur.* 102, 104. — Zur Frage der Polioencephalitis haemorrhagica der chronischen Alkoholiker. Anatomische Befunde beim alkoholischen *Korsakow* und ihre Beziehungen zum klinischen Bild. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 102 (1928). — Die *Korsakowsche Psychose* in ihren Beziehungen zum Hirnstamm. *Klin. Wschr.* 7 (1928). Ref. *Zbl. Neur.* 51 (1929). — *Goldscheider*: Ein Fall von primärer akuter multipler Encephalitis. *Charité-Annalen* 1892. — *Greving*: Die vegetativen Zentren im Zwischenhirn, in Lebensnerven und Lebenstrieben, dargestellt von *L. R. Müller*, Berlin 1931. — *Gudden, H.*: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. *Arch. f. Psychiatr.* 28 (1896). — *Guttmann, E.*: Klinische Bemerkungen zu der Arbeit von *K. Neubürger* über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch. *Z. Neur.* 137, 591 (1931). — *Hauptmann*: Zur Pathogenese alkoholischer Geistes- und Nervenkrankheiten. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 100 (1927). — *Heddaeus*: Zur Frage der Entstehung der Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre. *Z. Nervenheilk.* 1905. — *Heß*: Hirnreizversuche über den Mechanismus des Schlafes. *Arch. f. Psychiatr.* 86 (1929). — *Hoffmann*: Über einen Fall von allgemeiner Alkoholähmung mit dem anatomischen Befunde der Polioencephalitis superior haemorrhagica. *Neur. Zbl.* 14 (1895). — *Jacobäus*: Über einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior (*Wernicke*). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 5 (1894). — *Kaiser*: Zur Kenntnis der Polioencephalomyelitis acuta. *Z. Nervenheilk.* 7 (1895). — *Kant, F.*: Über Reaktionsformen im Giftrausch. *Arch. f. Psychiatr.* 91 (1930). — Die Stüchtigen. *Arch. f. Psychiatr.* 80 (1927). — *Kant, F. u. F. Mann*: Experimentelle Untersuchungen über die Blut-Liquorschanke. *Arch. f. Psychiatr.* 85 (1928). — *Karplus u. Kreidl*: Gehirn und *Sympathicus*. *Pflügers Arch.* 129, 135 u. 143. — *Keeser, E. u. J.*: Untersuchungen über chronische Alkoholvergiftung. *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* 113 u. 119. — *Kleist*: Schlafstörungen bei herdförmigen Erkrankungen des Großhirns. *Zbl. Neur.* 51. — *Környey, St.*: Aufsteigende Lähmung und *Korsakowsche Psychose* bei Lymphogranulomatose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 125, 129. — *Kojewnikoff*: Ophthalmoplägie nucléaire. *Progrés med.* 1887. — *Kraepelin*: Psychiatrie, Bd. 2, Teil 1. Leipzig 1910. — *Lange, J. u. E. Guttmann*: Zur Diagnose der Schlafmittelvergiftungen. *Klin. Wschr.* 5, Nr 36, 1686—1687. — *Lenz*: Untersuchungen über die intracerebrale Bahn des Pupillarreflexes. *Dtsch. ophthalm. Ges.* S. 140 (1927). — *Leyser*: Eine seltene Form der Morphiumvergiftung. *Mschr. Psychiatr.* 61 (1922). — *Luce*: Tuberkulöse Polioencephalitis superior. *Neur. Zbl.* 1903. — *Lucksch*: *Z. Neur.* 93. — *Lüthy u. Walthard*: Über Polioencephalitis haemorrhagica superior (*Wernicke*). *Z. Neur.* 116 (1928). — *Megendorfer*: Intoxikationspsychosen. *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*. Bd. 7. 1928. — *Moeli*: Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. *Charité-Annalen* 1884. — *Müller, L. R.*: Lebensnerven und Lebenstrieben, 3. Aufl. Berlin 1931. — *Murawieff*: 2 Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior. *Neur. Zbl.* 1897. —

Neubürger: Demonstration von Hirnveränderungen bei Alkoholintoxikationen. Allg. Z. Psychiatr. 91 (1929). — Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch usw. Z. Neur. 135 (1931). — Ergänzende Bemerkungen zu meiner Arbeit: „Über Hirnveränderungen bei Alkoholmißbrauch. Z. Neur. 139, 335 (1932). — *Nonne*: Ein weiterer Fall von alkohologener reflektorischer Pupillenstarre. Neur. Zbl. 34 (1915). — Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alkoholismus chronicus gravis. Neur. Zbl. 31 (1912). — *Ohkuma*: Zur pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus. Z. Neur. 126 (1930). — *Oppenheim*: Zur Kenntnis der Veronalvergiftung usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 57. — *Paulus*: Polioencephalitis bei Botulismus. J. de Neur. 21. — *Peter*: Reflektorische Pupillenstarre und Alkoholismus chronicus gravis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 100 (1927). — *Pette*: Zur Klinik und Anatomie der Schlafregulationszentren. Dtsch. Z. Nervenheilk. 105. — *Pötzl*: Zur Topographie der Schlafzentren. Mschr. Psychiatr. 64 (1927). — *Pohlisch*: Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium tremens Kranker der Charité usw. Mschr. Psychiatr. 63 (1927). — Zur Pathogenese der akuten Halluzinose der Trinker. Mschr. Psychiatr. 63 (1927). — Stoffwechseluntersuchungen bei chronischem Alkoholismus usw. Mschr. Psychiatr. 62, (1926). — *Raimann*: Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jb. Psychiatr. 20 (1901). — *Reinert*: Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Dtsch. Arch. klin. Med. 50. — *Rybakov*: Alkoholismus und Erblichkeit. Mschr. Psychiatr. 20. Erg.-Heft (1906). — *Schamburow, D. A. u. B. M. Lachowskaya*: Cerebrospinalflüssigkeit bei Polyneuritis. Arch. f. Psychiatr. 95. — *Schüle*: Ein Beitrag zu den akut entstehenden Ophthalmoplegien. Arch. f. Psychiatr. 27 (1895). — *Schröder*: Intoxikationspsychosen. Leipzig u. Wien 1912. — Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior (Wernicke). Histol. Arb. Großhirnrinde 2 (1908). — *Schumm u. Fleischmann*: Untersuchungen über den Alkoholgehalt der Spinalflüssigkeit usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 46 (1913). — *Seelert*: Grundlagen der exogenen Reaktionsformen. Arch. f. Psychiatr. 88. — Differenzierung psychischer Krankheitszustände. Z. Neur. 131. — *Siemerling*: Statistische und klinische Mitteilungen über Alkoholismus. Charité-Annalen 1891. — *Seyderhelm*: Möglichkeiten und Grenzen der Lebertherapie. Dtsch. med. Wschr. 1929. — *Spatz*: Über den makroskopisch-anatomischen Befund bei Polioencephalitis Wernicke. Allg. Z. Psychiatr. 91 (1929). — Encephalitis in *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11. 1930. — *Spiegel*: Die Zentren des autonomen Nervensystems. Berlin 1928. — *Spielmeyer*: Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Z. Neur. 97 (1925). — Die anatomische Krankheitsforschung in der Psychiatrie. *Bumkes* Handbuch für Geisteskrankheiten, Bd. 11. — Über die Prognose der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior (Wernicke). Zbl. Nervenheilk. 15 (1904). — *Stertz*: Die exogenen Reaktionsformen. Einleitung. *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 7. 1928. — Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 117/18/19 (1931). — Die Beziehungen von Krankheitsprozeß und Krankheitsercheinung. Z. Neur. 127. — *Suckow*: Das Blutbild beim chronischen Alkoholismus und akuten Psychosen der Gewohnheitstrinker. Mschr. Psychiatr. 62 (1927). — *Sukling*: Opticoplegia externa due to alcohol. Brit. med. J. 1888 (zit. nach *Jacobäus*). — *Taterka u. Goldmann*: Verwirrungszustände bei der Lebertherapie der perniziösen Anämie. Med. Klin. 1929. — *Thomsen*: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Arch. f. Psychiatr. 19 (1888). — Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten alkoholischen Augenmuskellähmung nebst Bemerkungen über die anatomische Deutung einiger Symptome im Krankheitsbilde der alkoholischen Neuritis. Berl. klin. Wschr. 1888. — Zur Klinik und pathologischen Anatomie der

multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psychiatr. **21** (1890). — *Troemner*: Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Struktur der Ganglienzellen. Arch. f. Psychiatr. **31** (1899). — *Tsiminakis*: Beitrag zur Pathologie der alkoholischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arb. neur. Inst. Wien. Begr. v. *Obersteiner* **33** (1931). — *Uhthoff*: Über die Frühdiagnose der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Dtsch. med. Wschr. **1902**, 278. — Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Graefes Arch. **39** u. **40** (1893). — *Voß*: Polioencephalitis haemorrhagica superior bei einer 39jährigen Frau. Neur. Z. **37** (1918). — *Weimann*: Exogene Intoxikationen. In *Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11. — *Wernicke*: Die akute hämorrhagische Polioencephalitis superior. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, § 47. Kassel 1881. — *Wiener*: Über einen genesenen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior. Prag. med. Wschr. **95**. — *Wilbrand* u. *Sänger*: Die Neurologie des Auges. Bd. 1, Teil 1 (1899). — *Zingerle*: Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der akuten Ophthalmoplegie. Mschr. Psychiatr. **2** (1897).
