

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 154. Hft. 3.

XX.

**Beiträge zur Pathogenese und differentiellen
Diagnose der progressiven Paralyse.¹⁾**

Von Professor Binswanger in Jena.

Es sind vornehmlich zwei Wege, auf welchen wir in das dunkle Gebiet der Pathogenese eindringen können: die ätiologisch-klinische und die pathologisch-anatomische Forschung. Wir werden den ersten hier nur ganz flüchtig betreten, da von Krafft-Ebing zu gleicher Zeit die Aetiologie der progressiven Paralyse genauer bearbeitet hat. Wenn wir die statistischen Aufstellungen über die Zahl und Häufigkeit der Aufnahmen von Paralytikern in unsere öffentlichen und privaten Irrenanstalten, über das durchschnittliche Lebensalter und den Stand der Erkrankten, sowie über die der Krankheit vorausgegangenen Schädigungen überschauen, so werden wir finden, dass nur hinsichtlich des ersten Punktes eine allgemeine Uebereinstimmung herrscht, während die übrigen statistischen Erhebungen zu recht widerstreitenden Ergebnissen bislang

¹⁾ Der nachstehenden Arbeit ist im ersten Theile mein, die Diskussion einleitender Vortrag auf dem internationalen medicinischen Congress zu Moskau 1897 zu Grunde gelegt.

geführt haben. Denn es ist allgemein anerkannt, dass die progressive Paralyse, mit geringfügigen Ausnahmen, in der Lebensperiode zur Entwicklung gelangt, in welcher unter physiologischen Vorbedingungen die grösstmögliche Entfaltung und Ausnutzung unserer körperlichen und geistigen Kräfte stattzufinden pflegt, also in der Periode zwischen 30 und 50 Jahren. Verfolgen wir den Beginn des Leidens, so finden wir, dass die Anfänge in einer allmählich zunehmenden, für den Zuschauer sich fast unmerklich vollziehenden Abnahme der intellectuellen und senso-motorischen Leistungsfähigkeit bestehen. Diese sogenannten Vorläufer-Erscheinungen der progressiven Paralyse besitzen vom pathogenetischen Standpunkt aus sicher die grösste Bedeutung. Wie wir bei den differentiell-diagnostischen Erörterungen nachher sehen werden, bereitet die klinische Verarbeitung dieser Vorläufer-Erscheinungen die grösste Schwierigkeit. Die Merkmale der beginnenden Zerstörung unserer centralen Nervensubstanz sind so unbeständig und wechselnd, ihre Unterscheidung von verwandten functionellen Erkrankungen des Nervensystems so unsicher, dass von einer bestimmten Diagnose der Erkrankung in diesem Stadium kaum gesprochen werden kann. Und doch vollzieht sich höchst wahrscheinlich schon hier unter der täuschenden, fast undurchdringlichen Decke einfacher Ermüdungsvorgänge der Untergang, die Einschmelzung funktionstragender Nervenlemente. Wenn in dem weiteren Krankheitsverlauf dieses verhängnissvolle Stadium überwunden ist, wenn die Symptome einfacher centraler Erschöpfung den Ausfallssymptomen gewichen sind, dann sind sicherlich schon weite Gebiete des Centralnervensystems, und zwar in ihren feinsten specifischen Gewebstheilen (den protoplasmatischen und Axencylinder-Verästelungen der Nervenzellen), zu Grunde gegangen. Die Berücksichtigung dieser Thatsache ist auch für die ätiologisch-klinische Forschung nothwendig. Denn sie weist uns darauf hin, dass der auch für den Laien erkennbare Ausbruch der Paralyse nicht den Zeitpunkt des wirklichen Beginns der Krankheit repräsentirt, sondern dass bei genauerer Forschung die Anfänge des Leidens sich nicht selten auf viele Monate und sogar einige Jahre zurück verfolgen lassen.

Hinsichtlich der Berufsstellung der Paralytiker galt früher die Anschauung für fest begründet, dass in erster Linie die Gehirnarbeiter, d. h. die Angehörigen derjenigen Berufsstände, an welche erhöhte geistige Anforderungen gestellt werden, der Krankheit verfallen. Wenn wir aber die neueren statistischen Erhebungen auf diese Frage hin prüfen, so finden wir, dass sich der Procentsatz derjenigen Paralytiker, welche den niederen Berufsständen, Handwerkern, kleineren Gewerbetreibenden, Bediensteten, Landwirthen und Tagelöhnern angehören, unverhältnissmässig gesteigert hat. Allgemeingültige Schlussfolgerungen über den ätiologischen Zusammenhang zwischen bestimmter Berufsthätigkeit und dem Auftreten der Paralyse lassen sich aus den statistischen Berichten der verschiedenen Culturländer nicht ziehen. Für unsere deutschen Verhältnisse ergibt sich die Thatsache, dass einerseits der Militärstand (Unteroffiziere und Offiziere), anderseits die Kategorie der reisenden Kaufleute relativ am meisten gefährdet sind.

Die zweifellos wichtigste Frage nach den die Paralyse verursachenden Schädlichkeiten werden wir aus dem oben angeführten Grunde hier nur insoweit berühren, als dies zur Aufhellung der Pathogenese unbedingt nothwendig ist. Es sind hauptsächlich drei Schädlichkeiten, welche in den ätiologischen Studien über die Paralyse bei allen Nationen in Frage kommen: die Lues, die hereditäre Veranlagung und der Alkoholismus. Es ist aber bemerkenswerth, wie sehr die Ansichten auseinander gehen über die Bedeutung dieser drei ursächlichen Momente. Während bei uns in Deutschland die Mehrzahl der Forscher auf Grund umfassendster und eingehendster Untersuchungen die Ansicht vertritt, dass die Syphilis die hauptsächlichste Ursache der Paralyse sei, wird in Frankreich und auch in England dem Alkoholismus die erste Stellung in der Aetiologie der Paralyse eingeräumt. Doch beginnen auch hier die Stimmen sich zu mehren, welche die Syphilis allen anderen Schädlichkeiten an Bedeutung voranstellen. Hinsichtlich der Erbllichkeit wird übereinstimmend überall die Thatsache hervorgehoben, dass die ursprüngliche, im Anfang der Paralyse-Forschung gültige

Lehre, nach welcher die Erblichkeit ein unwesentlicher Faktor in der Aetiologie der Paralyse sei, durch die fortschreitende Erkenntniss widerlegt worden ist.

Weitere Schädlichkeiten, die in der Aetiologie der Paralyse eine nur scheinbar geringfügige Rolle spielen, sind Gemüthserschütterungen, geistige und körperliche Ueberanstrengung, sowie endlich Traumen. Wenn es auch nicht angängig ist, heute schon aus diesen ätiologischen Forschungen ganz bestimmte Schlussfolgerungen in Beziehung auf die Entstehungs-Bedingungen der Paralyse zu ziehen, so kann doch die Thatsache aus ihnen entnommen werden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht eine einzige Schädlichkeit für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht werden kann, vielmehr darf als Regel gelten, dass erst das Zusammenwirken mehrerer Schädlichkeiten die Krankheit verursacht.

Versuchen wir aus diesen ätiologisch-klinischen Ergebnissen eine Erklärung des paralytischen Krankheitsprocesses herzuleiten, so kommen wir unter Berücksichtigung des Verlaufs und des Ausgangs der Erkrankung zu folgenden Anschauungen: Die progressive Paralyse umfasst zahlreiche, sowohl hinsichtlich der Zahl und der Gruppierung der Symptome auf psychischem und somatischem Gebiete, als auch hinsichtlich des zeitlichen Ablaufs der Krankheitserscheinungen recht mannichfaltige Krankheitsformen. Allen gemeinsam ist der unaufhaltsam fortschreitende geistige und körperliche Verfall und der tödtliche Ausgang. Sie ist eine Krankheit, welche unter dem Einfluss unserer heutigen Daseins-Bedingungen im Laufe dieses Jahrhunderts bei allen Culturenationen eine erschreckend rasche Zunahme erfahren hat. Die verheerende Macht unserer culturellen und socialen Einrichtungen wird sich in erster Linie bei denjenigen Individuen geltend machen, deren Centralnervensystem den hochgradig gesteigerten Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit den geringsten Widerstand entgegensetzen kann. Diese ungenügende Widerstandskraft kann angeboren oder erworben sein. Die Keimschädigungen, welche durch Erkrankungen der Erzeuger verursacht sind, bedingen bei den Nachkommen eine unvollkommene Entwicklung aller oder einzelner Organ-

systeme, welche in den leichtesten Graden nicht in einer morphologisch nachweisbaren Entwicklungs-Hemmung, sondern nur in einer functionellen Schwächung ihren Ausdruck findet. Dass bei diesen constitutionellen Schwächezuständen das Central-Nervensystem heutzutage gemäss den erhöhten Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit am leichtesten Schaden leidet, lehrt u. a. die allgemeine Zunahme der Nerven- und Geisteskrankheiten überhaupt. Während des individuellen Lebens ist die Mehrzahl der Culturmenschen Schädlichkeiten ausgesetzt, welche im Laufe dieses Jahrhunderts eine gesteigerte Bedeutung für das Centralnervensystem gewonnen haben. Unter ihnen ragen die Syphilis und der Alkoholismus hervor.

Beide üben einen gewebsschädigenden Einfluss auf die Nerven-Elemente aus, welcher bei einer gewissen Intensität und Dauer der schädigenden Einwirkung die Stoffwechsel-Vorgänge der Nerven-Elemente bleibend beeinträchtigen kann. Während das „rüstige“, in seiner morphologischen und functionellen Ausbildung vollwerthige Gehirn diesen schädigenden Einflüssen in der überwiegenden Mehrzahl widersteht, unterliegt das in Folge erblicher Belastung an sich weniger widerstandsfähige Gehirn sehr leicht. So kommt es, dass bei dem Zusammenwirken von Heredität und Syphilis, bezw. Alkoholismus der günstigste Boden für die Entwicklung der Paralyse bereitet wird. Es ist leicht verständlich, dass ein derartig geschädigtes Nervensystem den Einwirkungen der anderen, mit unserer Lebensarbeit unvermeidlich verknüpften Schädlichkeiten nicht mehr gewachsen ist. Sobald die Anforderungen mit dem krankhaft veränderten Stoff- und Krafthaushalt nicht mehr im Einklang stehen, unterliegt es der functionellen Ueberanstrengung, sei es in der Form der Erschöpfungs-Neurose, bezw. Psychose, sei es in der der organischen Abnutzung, welche in der mittleren Lebensperiode am häufigsten in dem paralytischen Krankheitsprocess ihren anatomischen und klinischen Ausdruck findet.

Je geringwerthiger die constitutionelle Veranlagung, je tiefergreifend die durch die Ernährungsstörung gesetzte Gewebsschädigung, desto geringfügiger ist auch das Maass der

Arbeitsleistung, welches zur functionellen Ueberanstrengung führt. So kommt es, dass Hereditärer und syphilitisch durchseuchte Männer und Frauen den functionellen nervösen Erschöpfungs-Erkrankungen und der Paralyse erliegen, bei welchen während ihrer ganzen Lebensdauer von einer übermässigen Einwirkung anderer cultureller Schädlichkeiten nicht die Rede sein kann.

Es ist bislang noch in tiefes Dunkel gehüllt, warum in dem einen Falle die functionelle Ueberanstrengung trotz gleicher ursächlicher Begründung der Krankheitsvorgänge bei der functionellen Erschöpfung Halt macht, während bei dem anderen ein fortschreitender, die Nerven-Elemente endgültig zerstörender Krankheitsverlauf Platz greift. Wohl aber können uns gewisse allgemein-ätiologische Erfahrungen über diese Entstehungsbedingungen ein Verständniss eröffnen.

Ueberblicken wir die Aetiologie der Nervenkrankheiten einschliesslich der organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, so finden wir, dass bei allen immer die gleichen ursächlichen Momente wiederkehren. Wir sind deshalb, wie ich das schon früher ausgesprochen habe, zu der Annahme genöthigt, dass wenigstens auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten die gleichen ätiologischen Factoren durchaus verschiedenartige Krankheitsvorgänge hervorrufen können. In Bezug auf die Localisation und Ausdehnung eines Krankheitsprocesses wird in erster Linie der Grad der anatomischen und physiologischen Entwicklung irgend eines Abschnittes des Nervensystems maassgebend sein für die Bestimmung der Widerstandsgrösse, welche eben dieser Abschnitt gegenüber krankmachenden Einflüssen besitzt. Neben dieser durch Veranlagung und Uebung bedingten Höhe der anatomischen und functionellen Ausbildung spielt wohl die besondere localisirte Wirkungsweise bestimmter Schädlichkeiten eine geringere Rolle.

Bevor wir die Nutzenanwendung der ätiologischen Lehren auf die Natur des Krankheitsprocesses, d. h. die Pathogenese s. s., zu ziehen versuchen, bedarf es eines kurzen Ueberblicks über die anatomischen Veränderungen, welche den Krankheits-Aeusserungen zu Grunde liegen. Ich darf hier anknüpfen an Betrachtungen, welche ich in meiner Monographie über

die pathologische Histologie der progressiven Paralyse an-
gestellt habe.

Die Krankheitsvorgänge, welche bei der progressiven Paralyse im Centralnervensystem zum Ablauf gelangen, bieten vorwaltend einen chronischen Verlauf dar und lassen sich in 3 Reihen zerlegen:

1. degenerativ-atrophische Veränderungen am specifischen Nervengewebe,
2. Schwellungen, Wucherungen und Schrumpfungen am gefässtragenden (mesodermalen) Stütz-Apparate,
3. theils atrophisch-degenerative, theils Proliferationserscheinungen an dem ektodermalen Grundgewebe, der Neuroglia s. str.

Man hat diese Vorgänge dem allgemeinen pathologischen Sprachgebrauch gemäss früher immer als chronisch-entzündliche zusammengefasst. Die pathogenetische Werthschätzung der einzelnen anatomischen Befunde ist naturgemäss abhängig von den allgemein herrschenden Auffassungen über das Wesen chronischer entzündlicher Vorgänge, welche im Gehirn und seinen Hüllen Platz greifen können. Die pathologisch-anatomische Diagnose der Paralyse hat alle Wandlungen der Entzündungslehre mitgemacht, welche in den letzten 50 Jahren stattgefunden haben. Ausserdem war für die engere Begriffsbestimmung des anatomischen Krankheitsprocesses der Umstand maassgebend, dass die einzelnen Forscher bald diesen, bald jenen Gewebstheilen die hauptsächlichste Bedeutung beilegen. So kam es, dass die progressive Paralyse bald ausschliesslich als chronische Leptomeningitis (Arachnitis), bald als Meningo-Encephalitis (Periencephalitis chronica von Calmeil), bald als Encephalitis interstitialis oder endlich als parenchymatöse Encephalitis angesprochen wurde. Bei allen diesen anatomischen Diagnosen war der Gesichtspunkt maassgebend, dass bestimmte, localisirte, entzündliche Vorgänge acuter und chronischer Art der Ausgang des Leidens seien.

Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Entzündungslehre zwingen uns, die Fragestellung auch bei der Paralyse schärfer zu formuliren. Die anatomische Forschung wird auch hier in erster Linie eine strenge Scheidung der

passiven, durch eine primäre Gewebsschädigung verursachten atrophisch-degenerativen Prozesse von den sogenannten activen, reparatorischen Vorgängen durchführen müssen. Es ist dies bei dem meistens exquisit chronischen Verlauf der Erkrankung relativ leicht durchzuführen und zwar besonders dann, wenn zwei Bedingungen erfüllt werden: 1. wenn bei der anatomischen Untersuchung das Studium der einzelnen Gewebe streng auseinander gehalten wird, und 2. wenn bei der Untersuchung der klinische Verlauf des Krankheitsfalles sowie der Zeitpunkt, in welchem der tödtliche Ausgang eingetreten ist, eingehend gewürdigt wird. Bei acut und subacut verlaufenden Fällen, bei welchen eine rapide Steigerung der Krankheitserscheinungen bis zu der terminalen Lähmung stattfindet, kann der anatomische Befund ganz anders sein als bei einem Krankheitsfalle, bei welchem die exquisit chronische Entwicklung in einer frühen Krankheitsperiode durch ein interkurrentes mit der Gehirnerkrankung nur indirekt oder gar nicht zusammenhängendes Leiden vorzeitig unterbrochen wird.

Ich habe die Fälle, welche bei langsamer, schleichender Entwicklung im Initialstadium der Paralyse tödtlich geendigt haben, als Frühformen bezeichnet. Um Missverständnissen mit den neuerdings als Frühformen bezeichneten juvenilen Krankheitsfällen vorzubeugen, wird man sie besser als solche bezeichnen, welche im Frühstadium zur anatomischen Untersuchung gelangten.

Man darf hoffen, dass in diesen Fällen der anatomische Befund am ehesten Aufklärung darüber verschafft, ob die früher genannten activen oder passiven Veränderungen die Hauptrolle bei dem Krankheitsprocesse spielen, und welchen Antheil die einzelnen Gewebelemente an diesen Vorgängen in dem frühen Entwicklungsstadium der Krankheit nehmen.

Meine eignen, über viele Jahre sich erstreckenden Untersuchungen haben ergeben, dass die typischen (d. i. chronisch verlaufenden) Fälle durch chronische, diffuse, atrophisch-degenerative Veränderungen des functionstragenden Nervengewebes verursacht sind. Höchst wahrscheinlich werden in erster Linie die feinsten, mit unseren jetzigen Hilfsmitteln

nicht mit genügender Deutlichkeit darstellbaren, markhaltigen und marklosen Nerven-Endausbreitungen von dem Degenerationsprocess befallen. Mit Sicherheit lässt sich die Erkrankung erst dann erkennen, wenn die mittelst der Markscheidenfärbung nachweisbaren markhaltigen Nervenfasern und die Ganglienzellen an dem Degenerationsprocess in ausgiebigerem Maasse betheiligt sind. Untersucht man die Frühstadien, so wird man diese Degenerations-Processse niemals vermissen, wenn auch bald der Faserschwund, bald die Ganglienzellen-Erkrankung den Hauptantheil an den degenerativen Veränderungen tragen kann. So werden Befunde, bei welchen der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nachweisbare Faserschwund nicht mit Deutlichkeit hervortritt, leicht verständlich. Am instructivsten ist der bekannte Fall von Greppin, bei welchem selbst bei fortgeschrittenem Krankheitsprocess nur der Ganglienzellenzerfall, nicht aber der Nervenfaserschwund aufgefunden wurde. Nach den Untersuchungen von Alzheimer und Nissl gewinnt es den Anschein, dass bei den acut verlaufenden Fällen von Paralyse die Ganglienzellerkrankung immer gegenüber dem Markfaserschwund überwiegt. Eine genauere Schilderung der anatomischen Veränderungen der corticalen Ganglienzellen hat Nissl gegeben. Bei den acut verlaufenden Erkrankungen findet er Schwellung des Zelleibs, Aufblähung des Kerns. Es kann hier noch Rückbildung eintreten oder der Process schreitet weiter, die Zelle zerbröckelt und schwindet schliesslich. Bei schwersten Erkrankungsfällen mit acutem oder subacutem Verlauf beginnt die Zellerkrankung in Verflüssigung der Zellkerne und endet mit Nekrobiose in der Form der Verkalkung, Colliquation und Vacuolisirung. Die chronischen Erkrankungen endigen mit pigmentöser Entartung, mit Zerfall oder mit Sklerose der Zelle. Es finden sich auch allgemeine und partielle Verkalkungen des sklerotischen Zelleibs. Nissl nimmt auch combinirte Erkrankungsformen an, indem acute Zellerkrankungen in die chronische Form mit Sklerosirung übergehen. Auch umgekehrt sollen chronisch erkrankte Zellen der acuten Schwellung anheim fallen. Es zeigen diese mit den neueren

Zellfärbungs-Methoden gefundenen Resultate, dass die schon früherhin festgestellten Erkrankungen der Ganglienzelle sich in zwei Hauptformen scheiden lassen:

- a) diejenige der Schwellung des Zelleibes und des Kerns,
- b) die sklerotische Zelldegeneration.

Ueber die Bedeutung beider Formen für den paralytischen Krankheitsprocess lässt sich zur Zeit nichts Sicheres sagen. Jedenfalls machen Zellstudien, welche neuerdings in hiesiger Klinik an Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Paralytikern durch H. Berger ausgeführt worden sind, es nicht wahrscheinlich, dass die erstere mehr den acuten und die letztere den chronischen Erkrankungsformen zugetheilt werden darf; denn es lassen sich hier an ein und demselben Schnitte die verschiedenen Veränderungen der Zelle nachweisen. Die Pigmententartung und der fettige Zerfall der Zelle (pigmentöse und fettige Degeneration der früheren Autoren) sind vorzugsweise ein Produkt der primären Schwellung und des körnigen Zerfalls des Zellprotoplasmas und bilden wahrscheinlich Zwischenstufen zu dem endlichen, krümeligen Zerfall der Zelle.

Schon frühzeitig findet man starke Veränderungen an den Blutgefässen. Die venösen Blutgefässe sind überall hochgradig erweitert und prall mit rothen Blutzellen gefüllt, eine wesentliche Vermehrung der weissen Blutzellen ist innerhalb der Gefässe nicht nachweisbar. Die Arteriolen und Capillaren zeigen regressive Veränderungen, welche den Charakter der hyalinen Degeneration besitzen. Zu gleicher Zeit verlaufen active reparatorische Vorgänge an der Endothel-Adventitia der Gefässe (vornehmlich der Venen), welche in einer Verdickung dieser Häute und Wucherung der endothelialen Kerne bestehen. Aber auch ein Theil dieser Gewebsneubildungen unterliegt im weiteren Verlauf der Erkrankung der hyalinen Degeneration. An anderen Gefässen greifen späterhin die Proliferationsvorgänge auf die eigentliche Gefässwand über, führen zu streifigen Verdickungen und Kernvermehrung, das Lumen der Gefässe wird verengt. Das intra- und extra-adventitielle Saftbahnsystem ist schon frühzeitig in

ausgedehntem Maasse erweitert, streckenweise finden sich Anhäufungen von rothen und weissen Blutzellen, geronnener Lymphe, amorphem, scholligem und feinkörnigem Blutpigment in wechselnder Menge. Man wird diesen Anhäufungen besonders dort begegnen, wo die Gefässwand weitgehende degenerative Veränderungen aufweist. Das extra adventitielle Saftbahnnetz ist einschliesslich der pericellulären Räume erweitert, hie und da mit weissen und rothen Blutzellen, homogenen Fibringerinnseln, scholligen, grob- und feinkörnigen Blutpigmentresten ausgefüllt.¹⁾

Am schwierigsten sind die Structurveränderungen der ektodermalen Stützsubstanz nach den älteren Untersuchungsmethoden mit genügender Sicherheit festzustellen. Nur in der Gliahülle ist an manchen Stellen eine deutliche Vermehrung und Verdickung der Gliafasern schon im Anfangsstadium nachzuweisen. Auch die Gliazellen sind in der äusseren Gliahülle entschieden vermehrt. Einen genaueren Aufschluss über den Antheil der Neuroglia an dem paralytischen Krankheitsprocess haben wir erst neuerdings durch die Färbungsmethode von Weigert erlangen können. Es ist, wie die Untersuchungen von Nissl und Alzheimer gezeigt haben, schon im Frühstadium der chronisch verlaufenden Fälle die Gliawucherung deutlich nachweisbar. Alzheimer erklärt die Wucherung der Glia sogar für das charakteristischste

¹⁾ Es geht aus dieser kurzen Zusammenfassung meiner bereits im Jahre 1891 veröffentlichten Untersuchungen zur Genüge hervor, dass ich die Veränderungen an den Gefässen, soweit es sich um Proliferationsprocesse handelt, für secundäre halte, mit welchen die entzündlichen Vorgänge nur indirect zusammenhängen. Ich stütze mich hierbei auf die allgemein-pathologischen Erwägungen, welche besonders Thoma und v. Recklinghausen über die Entstehung entzündlicher exsudativer Processe angestellt haben. Dass aber diese entzündlichen exsudativen Vorgänge sogar bei den acuten, galoppirenden Formen völlig fehlen können, habe ich in meiner Monographie ausdrücklich hervorgehoben, und es ist mir deshalb unverständlich, wie man mich als einen Anhänger von der primär entzündlichen Natur des paralytischen Krankheitsprocesses erklären konnte, wie dies in manchen Referaten über meine Arbeiten geschehen ist. Ich wiederhole, dass ich dies weder für die acuten, noch für die chronisch verlaufenden Formen annehme.

Merkmal der chronischen Paralyse und weist darauf hin, dass mittelst der Weigert'schen Gliamethode die Ausbreitung des paralytischen Degenerationsprocesses über das centrale Nervensystem leichter, als es bis hierher möglich war, festgestellt werden kann. Diese Aufgabe ist wenigstens schon für die Rinde bis zu gewissem Maasse gelöst. Es ist mit diesen neueren Methoden bestätigt, was uns auch die Untersuchungen über den Nervenfaserschwind (mittelst der Exner'schen und Weigert'schen Methode) dargethan hatten. Wir können heute als gesicherte Thatsache annehmen, dass der Krankheitsprocess mit geringen Ausnahmen in den typischen Fällen der Paralyse vorzugsweise im Stirn-, Scheitel- und Schläfentheil sich abspielt. Ich will hier bemerken, dass die Fälle von Tabo-Paralyse eine Ausnahme machen, indem bei ihnen der Hinterhauptlappen in erster Linie an den degenerativ-atrophischen und reparatorischen Processen theilhaftig ist. Auch die Autoren, welche mit dieser neuen Methode gearbeitet haben, stimmen mit mir darin überein, dass diese Gliawucherung ein secundärer Process ist. Doch betont Alzheimer, dass die Gliawucherung keineswegs immer der Zelldegeneration parallel geht. Es giebt nach ihm chronische Paralysen mit hochgradiger Zelldegeneration und geringer Gliawucherung und umgekehrt.¹⁾ Alzheimer hat ferner

¹⁾ Im Hinblick auf solche Befunde wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob der ursprüngliche Reiz, welcher die Gewebeschädigung verursacht, immer in erster Linie auf die nervöse Substanz einwirkt, also als eine specifisch und elektivwirkende Noxe gedacht werden muss, oder ob das wirksame Gift (sei es durch bestimmte specifische Krankheitserreger oder durch pathologische Stoffwechselproducte verursacht) auch gleichzeitig und bis zu gewissem Maasse unabhängig andere Gewebetheile des Centralnervensystems angreift. Eine entscheidende Lösung dieser Frage, welche mit den später zu erörternden allgemeinen pathologischen Erwägungen innig zusammenhängt, ist zur Zeit nicht möglich. Wir wissen aus den modernen Glia-Untersuchungen nur, dass active Veränderungen in diesen Gewebetheilen Platz greifen, welche bei den acut verlaufenden Fällen sich vorwaltend an den Gliazellen bei den chronisch verlaufenden vorwaltend an den Gliafasern nachweisen lassen. Wären diese activen „progressiven“ Veränderungen die ersten und alleinigen Erscheinungen und erfolgten sie selbständig und gleichzeitig mit dem Untergang

gezeigt, dass in späteren Stadien der chronisch verlaufenden Fälle sich ähnliche Veränderungen in tiefer gelegenen Theilen des Gehirns, in den Markleisten, dem Balken, dem Centrum semiovale, in dem Thalamus opticus u. s. w. vorfinden. Es ist damit die Lücke, welche bislang zwischen den Hirnrinden- und den seit Westphal bekannten Rückenmarksbefunden bestanden hatte, überbrückt und ausser Zweifel gestellt, dass sämtliche Theile des Centralnervensystems in mehr oder weniger hohen Graden an dem Krankheitsprocess theiligt sein können.

Bei den acut verlaufenden Fällen ist die Betheiligung der Glia substanz vorwiegend an den Gliazellen zu erkennen, indem die neuen Untersuchungen von Nissl und Anderen dargethan haben, dass Kariokinesen an ihnen recht häufig sind und auch ihr Zelleib durch die Entwicklung langer protoplasmatischer Fortsätze gewissen activen Veränderungen unterworfen ist. Auch bei diesen acuten Fällen haben sich mittelst der neuen Methoden sowohl degenerative Processe der Ganglienzellen als auch Kariokinesen der Gliazellen in den tieferen Abschnitten des Gehirns und Rückenmarks, sowie in den Spinalganglien nachweisen lassen.

der nervösen Substanz, so müsste man zu der gezwungenen, z. B. von Alzheimer vertretenen, Auffassung gelangen, dass das schädigende Agens zwei ganz verschiedenartige Wirkungen ausübt, indem es in der Nervensubstanz regressive und in der Glia substanz progressive Veränderungen hervorruft. Dass die Gewebsschädigungen schon in frühen Stadien der Erkrankung nicht allein auf die Nervensubstanz beschränkt sind, beweisen die von mir und anderen erhobenen Befunde über die degenerativen Processe an der Gefässwand. Meine früheren, nach den älteren Methoden ausgeführten Untersuchungen, hatten mich zu der Annahme geführt, dass auch in der Neuroglia, und zwar wahrscheinlich in ihren feinsten, histologisch schwer differencirbaren Bestandtheilen nekrobiotische Vorgänge sich abspielten. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass die Gliawucherung erst dann Platz greifen kann, wenn durch den Untergang nervöser Elemente und der gliösen Grundsubstanz Raum für die reparatorischen Vorgänge geschaffen ist. Ob die durch Zerfallsproducte chemisch veränderte Gewebsflüssigkeit oder mechanische Einflüsse den Anstoss zu diesen reparatorischen Wucherungen der Gliazellen bezw. -Fasern geben, kann hier unerörtert bleiben.

Wahre entzündliche, d. i. exsudative Vorgänge treten in der Mehrzahl der Fälle erst im weiteren Verlaufe des Leidens zu den genannten Veränderungen hinzu. Es mag hier darauf hingewiesen werden, dass gewisse paralytische Anfälle (Zustände von Somnolenz, corticomotorische Reiz- und Lähmungs-Erscheinungen, Fieberbewegungen, hallucinatorische Erregungen) durch diese entzündlichen Schübe hervorgerufen werden. Erfolgt der Tod in einem solchen Anfall, so finden sich im intra- und extraadventitiellen Saftbahnsystem kleinzellige Anhäufungen in ausgedehntem Maasse.¹⁾

Bei längerem Bestande des Leidens, seltener schon in den Frühstadien spielt die Betheiligung der Leptomeninx eine wichtige Rolle. Eine der ersten Veränderungen ist die vorstehend erwähnte Verdickung und Kernvermehrung der Endotheladventitia an den von der Pia in die Rinde einstrahlenden Gefässen. Die hyperplastischen Vorgänge an der Pia beginnen mit Kernwucherung innerhalb der Endothelmembran. Sowohl im Bereich der in die Rinde einstrahlenden Gefässe als auch der verdickten Piaabschnitte finden partielle Obliterationen der epicerebralen Räume mit der Gliahülle statt. Dadurch werden die Abflussöffnungen des extravasculären bzw. intercellulären Saftkanalsystems streckenweise verlegt und Lymphstauungen in der Rinde hervorgerufen. Die pathologisch vermehrte und veränderte Lymphflüssigkeit bewirkt die Umwandlung abgestorbener Gewebsbestandtheile zu coagulirten nekrotischen Massen. In diesen Vorgängen ist sicher ein Theil dieser chemischen und mechanischen Einwirkungen zu suchen, durch welche die Gliawucherungen zu Stande kommen.

¹⁾ Es ist, wie ich in meinen früheren Arbeiten hervorgehoben habe, nicht angängig, alle paralytischen Anfälle in dieser Weise anatomisch zu begründen. Vielmehr sprechen klinische und anatomische Erfahrungen dafür, dass auch Hirndruckschwankungen, welche durch den behinderten Abfluss der in den Saftbahnen des Gehirns angehäuften lymphatischen Flüssigkeit hervorgerufen werden, jene diffusen und localisirten Ausfalls- und Reizsymptome hervorrufen können. Es wird dies um so leichter geschehen, je ausgedehnter die Hirnrinden-Elemente durch den diffusen Gewebsschwund schon geschädigt sind.

Bei den sogenannten acuten galoppirenden Formen der Paralyse finden sich dieselben Veränderungen. Doch gewinnen hier sowohl die degenerativen als auch die reparatorischen Vorgänge eine raschere und diffusere Ausbreitung. Die frühere Annahme, dass in diesen Fällen die exsudativen, d. h. wahren entzündlichen Erscheinungen regelmässig vorhanden sind, wird durch neuere Untersuchungen nicht bestätigt.

Welche Aufschlüsse geben uns diese anatomischen Befunde über die Natur des paralytischen Krankheitsprocesses? Zuerst lehren sie uns, dass der Begriff des entzündlichen Processes der im Centralnervensystem sich abspielenden Krankheitsvorgänge nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen zu Recht bestehen kann. Der Entzündungsbegriff ist bei der Paralyseforschung überhaupt nur noch verwerthbar, wenn wir die Auffassung von Weigert, Ziegler, Landerer und anderen acceptiren, nach welcher die locale Gewebsschädigung als Ausgangspunkt der entzündlichen Vorgänge betrachtet werden muss. Bei den chronisch verlaufenden Fällen der Paralyse, welche gegenüber den acut und subacut verlaufenden bedeutend überwiegen, lassen sich diese localen Gewebsschädigungen in den Frühstadien der Erkrankung am reinsten erkennen, in denen die Degenerationsprocesse und die ihnen nachfolgenden reparativen Zellwucherungen schärfer auseinander gehalten werden können. Beide Reihen von Vorgängen ebnen gewissermaassen erst den Boden für die entzündlichen Processe r. str., indem sie zu Veränderungen der Gefässwände und schliesslich auch zu Exsudatbildungen Veranlassung werden. Dass die letzteren aber ganz fehlen können, habe ich vorstehend mehrfach hervorgehoben. Ich habe schon in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, dass der Unterschied zwischen acut- und chronisch entzündlichen Processen auch durch die zeitliche Verschiebung der Aufeinanderfolge der pathologischen Vorgänge gekennzeichnet ist. Fassen wir den Begriff der Entzündung in dem weiten Sinn, in dem er von Virchow und neuerdings von Neumann angewendet ist, so wird man gerade im Hinblick auf die Paralyse zu der Auffassung gelangen, dass bei der chronischen Entzündung die langsam erfolgende functionelle und anatomo-

mische Schädigung specifischer Gewebs-Elemente, welche sich auf Grund der verschiedenartigst bedingten Ernährungsstörungen vollzieht, nur die reparatorischen Processe mit Nothwendigkeit herbeiführen muss, während die acute Entzündung auch acut wirkenden Schädlichkeiten, bezw. Gewebsschädigungen ihre Entstehung und ihren Verlauf verdankt.

Alle diese Betrachtungen führen immer auf den einen Punkt zurück, dass die locale Gewebsschädigung das primäre und Ausschlag gebende Moment ist. Für die Paralysefälle mit chronischem Verlauf ist die Annahme unerlässlich, dass irgend eine gewebsschädigende Einwirkung andauernd vorhanden ist, sei es, dass ein von aussen in den Körper eingedrungenes Gift sich in ihm festsetzt und durch Stoffwechselvorgänge in seiner Wirksamkeit andauernd erhalten wird, sei es, dass der Organismus selbst infolge fehlerhafter Stoffwechselvorgänge die gewebsschädigenden Gifte erzeugt. Die in den ätiologisch-klinischen Erörterungen festgestellte Thatsache, dass für die Entwicklung der Paralyse meist mehrere schädigende Ursachen gleichzeitig auffindbar sind, spricht dafür, dass dieser Krankheitsprocess nur durch das Zusammenwirken mehrfacher äusserer und innerer gewebserstörender Einflüsse zu Stande kommt. Die ätiologisch-klinischen Erhebungen drängen zu der weiteren Annahme, dass die gewebsschädigenden Agentien ihre Wirksamkeit sowohl zeitlich als auch hinsichtlich der durch sie geschädigten Gewebstheile recht verschiedenartig entfalten können. Irgend ein Nervengift, z. B. das durch den syphilitischen Virus erzeugte, schädigt die Ernährungsvorgänge der Nerven-Elemente bis zu gewissem Maasse und setzt dadurch die Widerstandsfähigkeit gegen andere gleichzeitig oder späterhin einwirkende Schädlichkeiten herab. So mögen andauernde oder öfter wiederkehrende Aenderungen der Blutfüllung, welche mit der Leistung aller Organe untrennbar verknüpft sind, in dem schon geschädigten Central-Nervensystem tiefer greifende Ernährungsstörungen herbeiführen. Es wird dies um so eher geschehen, wenn die Arbeitsleistung abnorm gesteigert ist und Functionsstörungen cerebro-spinaler Gefässnervencentren

plötzliche und unverhältnissmässige Füllungen und Entleerungen der Hirngefässe bedingen. Diese vasomotorischen Störungen können, wie besonders Thoma hervorhebt, den ersten Anstoss zu Ernährungsstörungen und Gewebsschädigungen geben. Ich stehe auch heute noch auf dem früher von mir vertretenen Standpunkt, dass langdauernde und übermässige psychische Erregungsvorgänge, bei welchen die Affecterregungen zweifellos die weitgehendsten vasomotorischen Einwirkungen besitzen, eine bedeutsame Rolle in der Entwicklung der krankhaften Veränderungen spielen. Das Uebermaass functioneller Erregung der specifischen Nerven-Elemente und der die Ernährung vermittelnden Blutgefässe kann sowohl in dem, in seinen Ernährungsvorgängen schon gestörten specifischen Nervengewebe zu tiefer greifenden, unausgleichbaren materiellen Veränderungen führen, als auch eine dauernde Zustandsänderung der vasomotorischen Apparate bewirken. Diese letztere ist, wenn wir die Lehren von von Recklinghausen berücksichtigen, sehr wohl im Stande, immer neue Anregungen zu vasomotorischen Störungen und Gewebsschädigungen zu geben. Dass diese Einflüsse desto wirksamer sind, je frühzeitiger durch anderweitige gewebsschädigende Einwirkungen die Gefässwandung materiellen (regressiven) Veränderungen unterliegt, bedarf wohl kaum einer besonderen Begründung. Ich wiederhole, dass die acut verlaufenden Fälle hinsichtlich der auslösenden Momente grundsätzlich nicht verschieden sind; dass dieselben häufiger und in ausgedehnterem Maasse zu entzündlich-exsudativen Processen führen, hängt vielleicht mit der Häufung von Zerfallsproducten in der Gewebsflüssigkeit, vielleicht aber auch mit der von Landerer hervorgehobenen Alteration der Gewebs- und Gefässspannung zusammen. Fassen wir das Gesagte zusammen: Die auf den Organismus einwirkenden Schädlichkeiten, welche uns die Lehre von den Krankheitsursachen aufgestellt hat, können in mannichfachster Weise im menschlichen Organismus zusammenwirken, um die progressive Paralyse hervorzurufen. Einmal werden durch das syphilitische Virus erzeugte Toxine oder andere chemische Agentien (Alkohol, Blei, Arsen u. s. w.), oder mechanische und thermische Einflüsse, oder endlich im Körper

selbst erzeugte Gifte, vornehmlich am functionstragenden Nervengewebe, ausserdem aber an der Gefässwand, und vielleicht auch an einzelnen Bestandtheilen der Neuroglia einen gewebsschädigenden Einfluss verursachen. Sie werden durch öfter wiederholte und intensive Circulationsstörungen verstärkt. In anderen Fällen stehen die vasomotorischen Störungen zeitlich in erster Linie und bedingen locale und allgemeine Ernährungsstörungen im Centralnervensystem. Die anderen gewebsschädigenden Einflüsse treten dann erst später hinzu. Bei dieser letzteren Genese spielen Erkrankungen der Gefässwand auf Grund bestimmter Giftwirkungen eine grosse Rolle. Unter dem Zusammenwirken dieser Schädlichkeiten wird sowohl das vollentwickelte, widerstandskräftige, in erhöhte Masse aber das anatomisch und functionell geringerwerthige und widerstandslosere Centralnervensystem, den vereinten Angriffen unterliegen.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass diese gewebsschädigenden Einflüsse längere Zeit hindurch auf die Nervensubstanz einwirken können, bevor ihr verheerender Einfluss auf dieselbe in somatischen und psychischen Ausfallerscheinungen offenbar wird. Ganz unmerklich und schleichend führen die nutritiven Störungen zum Untergang der Nerven-Elemente. Worin diese unausgleichbaren Veränderungen in letzter Linie beruhen, welches die unterscheidenden Merkmale zwischen der functionell erschöpften aber erholungsfähigen Nervenzelle und der in fortschreitender Vernichtung befindlichen sind, ist noch unaufgeklärt. Man kann hier nur Vermuthungen hegen. Die neuesten Studien über die Nervenzelle haben die Bedeutung der Nissl'schen Körper als Nahrungsmittel während ihrer functionellen Thätigkeit sehr wahrscheinlich gemacht (Ramôn y Cajal). Durch die Untersuchungen von Held sind wir der Frage nach dem eigentlichen anatomischen Substrat der nervösen Function näher gerückt. Das chromatinlose Spongionetz ist mit einer eigenartigen, protoplasmatischen Substanz erfüllt, welche von Held als specifische Nervensubstanz (Neurosoma) angesprochen wird. Es liegt, wie ich schon gelegentlich des Studiums der Erschöpfungspsychosen hervorgehoben habe, die Vermuthung nahe, dass bei der

dauernden Vernichtung der Nervenzelle nicht bloss ein Verlust an Ernährungsmaterial, sondern auch ein Untergang dieses functionstragenden Protoplasmas stattfindet. Bei dem vorübergehenden Functionsausfall, welcher der einfachen Erschöpfung zu Grunde liegt, handelt es sich nur um den Verlust eines mehr oder weniger grossen Theils des Ernährungsmaterials der Nervenzelle; die Erholung der Zelle, die Wiederherstellung der Function, ist noch möglich und wird durch den Wiederaufbau der Nissl'schen Chromatin-Körper herbeigeführt.

Dieser hier vorgetragenen Theorie, nach welcher durch das Zusammenwirken mannichfacher Umstände locale Gewebsschädigungen im ganzen Centralnervensystem, jedoch vorwaltend in der Hirnrinde zu Stande kommen, steht eine andere vor kurzem von Kraepelin aufgestellte gegenüber. Er versetzt die Paralyse in die Reihe der Stoffwechselerkrankungen und stellt sie in eine Linie mit dem myxödematösen Irresein, dem Kretinismus und den verschiedenartigen Verblödungsprocessen (*Dementia praecox*, *Katatonie*, *Dementia paranoides*). Während diese Parallele für die verschiedenen Verblödungsprocesse sicherlich zutreffend ist, wie wir später bei der differentiellen Diagnose sehen werden, wird die Zusammenstellung mit den erstgenannten Krankheitsvorgängen gerechtfertigten Bedenken unterliegen. Ich halte die Beweisführung Kraepelin's für verfehlt, dass eine allgemeine Selbstvergiftung des Organismus dem Krankheitsprocess zu Grunde liege. Nach ihm ist der cerebrale Process nur ein Theil einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung. Zu den Symptomen dieser Allgemeinerkrankung, deren Entstehungsbedingungen und pathologisch-anatomische Merkmale durch die Ausführungen Kraepelin's mir durchaus nicht verständlich geworden sind, rechnet er die Störungen der Ernährung, die Herz- und Nierenkrankheiten, das Atherom der Gefässe, die parenchymatöse Hepatitis, die erhöhte Knochenbrüchigkeit, u. s. w., kurzum alle Erscheinungen, welchen wir im gelegentlichen Krankheitsbild der Paralyse begegnen. Bislang, und wie mir scheint mit grösserem Rechte, hat man diese Krankheitszeichen als

Folgen der mit der paralytischen Erkrankung einhergehenden bezw. aus ihr entspringenden Ernährungsstörung angesehen, soweit es sich nicht um zufällige, durch eine der die Paralyse mitbedingenden Schädlichkeiten verursachte (z. B. Syphilis) Erkrankungen anderer Körperorgane handelt. So ist, um nur ein Beispiel herauszugreifen, der an sich seltene Befund einer ausgeprägten Hepatitis viel leichter dadurch zu erklären, dass das syphilitische Gift auch in diesem Organ Verheerungen angerichtet hat. Das Mittelglied einer noch ganz nebelhaften Allgemeinerkrankung ist für die Erklärung dieses Zusammentreffens durchaus unnöthig. Auch dürfen wir nicht vergessen, dass der Ausfall grosser, weiter Gebiete funktionstragender Nervensubstanz allgemeine und locale Ernährungsstörungen in den verschiedensten Körperorganen durch „trophische“ Einflüsse verursachen kann. Man kann mit diesem Begriff sowohl die Störungen belegen, welche direct durch nervöse Einflüsse entstanden sind, als auch jene, welche indirect durch die Functionsstörung des betreffenden Organs hervorgebracht wurden. Die paralytischen Anfälle betrachtet Kraepelin als einen weiteren Beweis seiner Lehre und bezeichnet sie als toxisch bedingte Convulsionen. Das klinische Studium der Anfälle lehrt aber gerade das Gegentheil; es zeigt uns, dass die überwiegende Mehrzahl der Anfälle von ganz umschriebenen Stellen ausgehet und in ihrem Reiz- und Ausfallssymptome auch die typischen Merkmale der Heerderkrankungen darbietet. Dass bei dem stürmischen und acuten Einsetzen der Auffälle auch die begleitenden Allgemeinerscheinungen nicht fehlen werden, ist aus der allgemeinen Hirnpathologie von vornherein zu entnehmen.

Kraepelin hat gegen meine Auffassung, dass die functionelle Ueberanstrengung einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen des paralytischen Krankheitsprocesses besitzt, den Einwand geltend gemacht, dass Ermüdung und Erschöpfung fortschreitende Krankheitsprocesse nicht erzeugen könne. Ich habe früherhin in allen meinen einschlägigen Arbeiten darauf hingewiesen, dass eine ganze Reihe anderer Factoren mit thätig ist, um auf dem Boden functioneller Ueberanstrengung die organische Gehirnerkrankung hervor-

zurufen und habe auch vorstehend diesem Gedankengang wiederum Ausdruck gegeben. Ich möchte hier nur noch einmal, vielleicht zum Ueberfluss, darauf hinweisen, dass der Krankheitsprocess unterhalten und während des Bestehens des Leidens direct gefördert wird, einmal durch die durch die Gewebsschädigungen erzeugten Zerfallsproducte, welche in das Saftbahnsystem gelangen und immer neue Krankheitsheerde hervorrufen. sodann sind pathologisch-vasomotorische Einflüsse gerade im erkrankten Gehirne höchst wahrscheinlich doppelt nachtheilig und rufen im Vereine mit den pathologisch veränderten Gewebssäften immer neue Störungen in bislang noch verschonten Bezirken hervor. Es wird dies um so leichter geschehen, je frühzeitiger die Gefässwand selbst durch die schädigenden Agentien in den Degenerationsprocess mit hineingezogen wird.

Wir wenden uns nun dem 2. Theil unseres Themas zu: der Abgrenzung der progressiven Paralyse von anderen anatomisch-symptomatologisch verwandten Krankheitszuständen. Die Paralyse charakterisirt sich als eine Krankheit, welche sich anatomisch durch atrophisch-degenerative Processe im Centralnervensystem und klinisch durch fortschreitende geistige und körperliche Lähmungserscheinungen auszeichnet. Erst der tödtliche Ausgang setzt dem Krankheitsprocess ein Ende. Ich habe Eingangs dem klinischen Theil dieser Definition die Einschränkung hinzugefügt, dass es sich bei der Paralyse um eine Erkrankung derjenigen Lebensperiode handelt, in welcher das Individuum seine völlige Ausreifung erlangt hat und auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit steht.

Diese Definition der Paralyse lässt sich nur aufrecht erhalten, wenn man sowohl die anatomischen als auch die klinischen Kriterien berücksichtigt; denn wir finden auch in dieser Lebensperiode Erkrankungen, welche mit einem progressiven Verfall der geistigen Kräfte verknüpft sind, jedoch die anderen Merkmale der Paralyse nicht aufweisen. Ich erinnere hier vor allem an die alkoholistische Demenz, welche in der Form der Pseudoparalyse uns späterhin noch beschäftigen wird. Es giebt aber auch andere Verblödungsprocesse, welche gelegentlich zu Verwechselungen mit der

progressiven Paralyse geführt haben, weil sie mit ausgeprägten Lähmungserscheinungen sich vergesellschaften. Ich erinnere an die *Lues cerebri*, d. h. die auf spezifisch gummöser Erkrankung der Gefäße der weichen Hirnhäute und der mesodermalen Stützsubstanz beruht, sowie an bestimmte auf dem Boden der Arteriosklerose entstehende Degenerationsprocesse; auch multiple traumatische Zertrümmerungen der Hirnsubstanz können Bilder zeitigen, welche denjenigen der progressiven Paralyse klinisch sehr nahe kommen. Berücksichtigen wir aber in all' diesen Fällen nicht nur die klinischen Endstadien, sondern auch die Entwicklung und den Verlauf der Fälle, erforschen wir in jedem einzelnen Fall die anatomische Grundlage, so werden wir wenigstens bei vielen Fällen die unterscheidenden Merkmale zwischen diesen Erkrankungen und der Paralyse herausfinden können. Es darf uns auch nicht der Umstand abschrecken, dass zweifellos Misch- oder Uebergangsformen bestehen, in welchen sowohl anatomisch wie klinisch die Kriterien sowohl der Paralyse als auch anderer Krankheitsformen neben einander auffindbar sind. Hierfür liefert besonders das Studium des *Lues cerebri* mannichfache Beispiele. Am schwierigsten wird diese Unterscheidung, wenn diese verwandten Krankheiten in der gleichen Altersperiode einsetzen und verlaufen.

Da wir aber gegenwärtig wissen, dass selbst das kindliche und spätere Entwicklungsalter immer häufiger, vornehmlich auf dem Boden der hereditären Syphilis, von der Paralyse befallen wird, wenn wir ferner berücksichtigen, dass selbst an der Schwelle des Greisenalters sich noch wahre Paralyse entwickeln kann, so müssen wir sagen, dass die alleinige Berücksichtigung des Lebensalters uns über die Schwierigkeiten der Diagnose durchaus nicht hinweg helfen kann. Und ebenso schwierig gestalten sich die Fälle, welche derjenigen Lebensperiode angehören, in welche wir wenigstens für den Durchschnittsmenschen den Beginn der senilen Involution (zwischen 55 und 60) verlegen.

Dass auch in solchen Fällen die Syphilis das wesentlichste ätiologische Moment ist, bestätigt auch folgende Beobachtung:

Krankengeschichte I.

A. M., 58 J. alt. Rec. 13. V. 96. † 27. 8. 97. Keine Heredität, vier nervengesunde Kinder im erwachsenen Alter. Pat. war früher immer gesund mit Ausnahme vorübergehender früherer „Erkältungskrankheiten.“ Im Alter von 52 Jahren inficirte er sich syphilitisch und soll nach Angabe des damals behandelnden Arztes auch die Frau inficirt haben. Etwa 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik zeigte er erhöhte Gemüthsreizbarkeit, Streitsucht, Geschwätzigkeit, verübte Alkoholexcesse, glaubte bestohlen zu werden und äusserte maasslose Grössenideen. Er wurde schlaflos, verlor den Appetit und konnte sich in den Strassen seiner Vaterstadt nicht mehr orientiren.

Status praes. bei der Aufnahme: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, mit reichlichen Fettpolstern, schwacher Muskulatur, stark ergrautes Haupthaar, Arcus senilis. Arterien stark geschlängelt, mässig rigide. Grösserer narbiger Defect am Sulcus coronarius der Glans penis. Keine Drüsen-schwellungen. Auf der linken Tibia am medialen unteren Rande eine circumscribte raue Auflagerung.

Augenbewegungen frei, Pupillen eng, prompt reagirend Zunge stark zitternd. Sehnenphänomene gesteigert. Psych. stat. Deutlicher Intelligenzdefect, unorientirt über den Aufenthaltsort, giebt Datum aber richtig an. Er ist zum Theil nicht im Stande, einfache Rechenaufgaben richtig zu lösen. Aeusserst profuse Grössenideen in incohärenter Weise.

Nachts sehr unruhig; will Reichskanzler werden, sein Sohn Statthalter von Frankreich. Oft gehäufte Zornaffecte und lautes Schimpfen. Glaubt in einem Hotel zu sein, hält den Oberwarter für den Oberkellner u. s. w.

16. VII. Häsitatio; linke Mundfacialis stärker innervirt als rechts.

23. VII. Sammeltrieb. Hochgradige Euphorie trotz schlechtem Ernährungszustande und fortschreitender körperlicher Schwäche bei andauernder Schlaflosigkeit.

27. IX. Pupillenreaction entschieden träger.

18. III. 97. Ausgeprägte Parese der linken Rumpfhälfte. Pupille wieder prompt reagirend bei directer und indirecter Wiederbelichtung.

11. V. 97. Diarrhoen; leichte Fieberbewegungen.

23. VIII. 97. Paralytischer Anfall: Strecktonus des linken Armes; zuckende Bewegung der Finger und ruckartige Erschütterung des ganzen Armes. Kopfdrehung nach links, Augendeviation nach links und oben. Später traten Greifbewegung mit der rechten Hand hinzu; Kopfdrehung nach rechts und Augendeviation nach rechts, dann Tonus des r. Armes in Beugestellung. Die Anfälle wiederholen sich in Pausen von 1 bis 5 Minuten. Es treten auch klonische Zuckungen in oberen und unteren Extremitäten, Facialis und Kaumuskulatur bald links, bald rechts hinzu. Gesicht blau-roth, erschwerte beschleunigte Respiration. Salivation. Kupirung der Anfälle durch Morphinum. Schluckpneumonie. Am 27. VIII. Exit. letalis.

Obduction: 6 Std. p. m. Hirngewicht: 1438 g. Mässiger Hydrocephalus externus. Basalarterien zart. Hydroceph. internus. Ependymitis granu-

laris in sämtlichen Ventrikeln, Hirnsubstanz bleich. Makroskopisch ohne Besonderheiten. Im Rückenmark graue Verfärbung im Bereiche der Seiten- und Hinterstränge.

Manche Forscher haben die hier skizzirten Hindernisse der Diagnose für unüberwindlich gehalten und deshalb auf jede schärfere Diagnostik verzichtet. Es werden bei dieser für die fortschreitende Entwicklung unserer Erkenntniss freilich trostlosen Auffassung alle Krankheitsbilder, welche eine fortschreitende Verblödung und mehr oder weniger ausgebreitete körperliche Lähmungssymptome darbieten, in den grossen Topf der Paralyse hineingeworfen.

Schliesslich möchte ich diesen allgemeinen Betrachtungen noch hinzufügen, dass auch die Bezeichnung der Paralyse als einer unheilbaren, tödtlich endenden Krankheit durch vereinzelte casuistische Mittheilungen in Frage gestellt ist. Nach meinen eigenen persönlichen Erfahrungen wird man nur mit grösster Reserve selbst beim überraschend günstigen Verlauf des Leidens von einer völligen und dauernden Heilung sprechen. In dem einzigen Falle, den ich als geheilten Paralytiker ansprechen könnte, indem der Betreffende jetzt seit über 12 Jahre wieder in seinem Berufe thätig ist, findet sich heut noch als Restbestand auf somatischem Gebiet das Westphal'sche Zeichen, während andere tabische Symptome durchaus fehlen. Auf geistigem Gebiete ist eine merkbare Abweichung der Intelligenz nicht nachzuweisen, wohl aber klagt der Patient über störende Begleit-Erscheinungen bei der geistigen Arbeit, nemlich über plötzlich aufschliessende Blutwallungen zum Kopfe, welche ihm vorübergehend jede geistige Thätigkeit unmöglich machen. Es war dies auch der Grund, warum er seiner Thätigkeit an einer öffentlichen Schule entsagen musste und sich dauernd nur mit literarischen Arbeiten beschäftigte.

Derartige Fälle zeigen uns, dass in seltenen Ausnahmen der paralytische Krankheitsprocess in einem relativ frühen Stadium, in welchem die Gewebsschädigung noch auf wenige Herde im Centralnervensystem beschränkt ist, zum Stillstand gelangen kann. Selbstverständlich sind aber diejenigen Functionen, welche den erkrankten Hirn-, bezw. Rückenmarks-

bezirken zugehörig sind, je nach der grösseren oder geringeren Ausdehnung des degenerativen Krankheitsheerdes dauernd geschädigt. Man wird also in solchen Fällen immer nur von einer Heilung mit Defect sprechen können, und ob die Heilung dauernd ist, möchte ich selbst bei einem vieljährigen Stillstand des Leidens noch in Zweifel ziehen. In der Literatur ist eine genügende Anzahl von Fällen verzeichnet, in welchen selbst nach vieljährigen Remissionen das Leiden plötzlich wieder Fortschritte machte. Ich glaube deshalb, dass diese Ausnahmefälle die Regel nicht erschüttern und man ruhig auch fernerhin die Paralyse als eine fortschreitende und tödtlich endende Krankheit bezeichnen darf.

Diese allgemeinen Erwägungen haben uns darüber belehrt, dass die Begriffsbestimmung der Paralyse sich in relativ weiten Grenzen bewegt und dass in diesem grossen Rahmen die mannichfachsten Krankheitszustände Aufnahme finden. Die Aufgabe harret noch der Lösung, das reiche Gewirr von psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen zu bestimmten Krankheitsbildern oder auch nur zu einzelnen genau abgrenzbaren Stadien der Erkrankung zu gruppieren. Man hat zwar mannichfach versucht, sowohl nach der Verlaufsrichtung, als auch nach bestimmten hervorstechenden Krankheitssymptomen verschiedene klinische Formen der Paralyse aufzustellen. Die Unzulänglichkeit dieser Versuche wird schon daraus ersichtlich, dass noch keine Eintheilung allgemeine Gültigkeit erlangt hat. Die ursprüngliche (Boyle), relativ einfache schematische Gliederung der „typischen“ Paralyse in die 3 Stadien des Grössenwahns, der maniakalischen Erregung und des terminalen Blödsinns ist schon längst durch die Gewalt der Thatsachen über den Haufen geworfen worden. Auch heute noch gilt das Wort von Calmeil, dass alle Bemühungen, Stadien oder Unterformen nach den psychischen Krankheitserscheinungen aufstellen zu wollen, fruchtlos seien. Vom symptomatologischen Standpunkt aus umfasst die Paralyse alle psychischen Krankheitserscheinungen, sowohl die affectiven, als auch die intellectuellen Störungen neben den motorischen Reiz-, Hemmungs- und Ausfalls-Erscheinungen, welche die allgemeine Psychopathologie uns kennen gelehrt hat.

Hypochondrische, melancholische, heiter und zornig erregte Stimmungs-Anomalien, Wahnvorstellungen mannichfachster Art und Abstufung, Hallucinationen, stuporöse Zustände, psychomotorische Reizvorgänge u. s. w. treten in buntester und regelloser Aufeinanderfolge auf. Man wird deshalb Westphal nur zustimmen können, wenn er sagt, dass auch die Eintheilung in melancholische, hypochondrische, maniakalische Varietäten eine tiefere Bedeutung nicht beanspruchen kann. Dieser vor bald 30 Jahren aufgestellte Grundsatz hat sich immer mehr Geltung verschafft, besonders im Hinblick auf den Umstand, dass die sogenannte einfache Demenz, bei welcher sowohl der blühende Grössenwahn, als auch die negativen hypochondrischen Wahnvorstellungen, selbst die Erregungszustände vollständig fehlen können, immer häufiger geworden ist und die typischen Fälle der älteren Psychiatrie immer mehr in den Hintergrund gedrängt hat. Das einzig maassgebende psychische Krankheitssymptom, welches schon im Beginn des Leidens nachgewiesen werden muss, ist die sich ganz allmählich vollziehende und unaufhaltsam fortschreitende Zertrümmerung des intellectuellen Besitzstandes, der geistige Verfall. Alle anderen psychischen Krankheitserscheinungen, welche den Beginn des Leidens insceniren, sind gewissermaassen Beiwerk, erklärbar aus dem Reichthum der psychischen Vorgänge an sich und aus den durch die complicirte Hirnkrankheit bedingten Reiz- und Hemmungsvorgängen der mannichfachsten Art und Localisation. Im weiteren Verlauf werden die Ausfallsymptome immer schärfer ausgeprägt und kann dann ein Zweifel an der geistigen Verödung nicht mehr auftauchen.

Leider ist es nicht möglich, aus einer qualitativen Abschätzung des Intelligenz-Defectes eine allgemein gültige Eintheilung der Paralyse in einzelne Stadien herzuleiten. Denn sowohl das Maass der social-ethischen Verkümmernng, als auch der Verlust anderer bestimmter Erinnerungsbilder ist individuell zu verschiedenartig. Man ist deshalb gezwungen, nur grob quantitative Unterscheidungen für den Aufbau von Stadien zu verwerthen und sich mit einer Eintheilung zu begnügen, welche den Verlauf, bezw. das Fortschreiten der

Krankheit berücksichtigt. Wir unterscheiden so: 1. Stadium prodromale, 2. Stadium initiale, 3. Stadium akmes und 4. Stadium terminale s. decrementi.

Wir haben damit natürlich nur einen Rahmen geschaffen, in welchen für jeden Einzelfall die psychischen und somatischen Krankheitszeichen ohne Zwang eingefügt werden können. Da im Prodromalstadium sowohl auf psychischem, als auf somatischem Gebiete Reiz- und Hemmungs-, bezw. Erschöpfungssymptome ausschliesslich das Krankheitsbild beherrschen, so ist zu dieser Zeit eine Trennung des Krankheitsfalles von ähnlichen, symptomatologisch verwandten Nervenleiden überhaupt nicht durchzuführen. Am nächststehenden sind die Neurasthenie und die Hypochondrie, und es ist deshalb durchaus gerechtfertigt, wenn vielfach von einem neurasthenischen, bezw. hypochondrischen Vorstadium der Paralyse gesprochen wird. Freilich wird man von dieser Bezeichnung im Einzelfall erst dann mit Sicherheit Gebrauch machen dürfen, wenn durch den weiteren Verlauf die wahre Natur des Leidens sicher gestellt ist. Dieses neurasthenische Vorstadium, welches erfahrungsgemäss in vielen Fällen durch mehrere Jahre zurück sich verfolgen lässt, ist gekennzeichnet durch die Symptome der cerebralen Erschöpfung, nemlich durch die Uebererregbarkeit und die Dauerermüdung. Wir haben schon bei dem pathologisch-anatomischen Excurs darauf hingewiesen, dass wir bislang keine Hülfsmittel haben, um die Uebergänge der functionellen Erschöpfung zur dauernden Vernichtung anatomisch festzustellen; auch bei der klinischen Untersuchung unterliegt es den grössten Schwierigkeiten, die ersten Anfänge des Intelligenz-Defectes, d. h. die psychischen Ausfallserscheinungen von den Hemmungs-, bezw. ausgleichbaren Erschöpfungssymptomen abzutrennen. Nur zu häufig werden wir gezwungen sein, mit der bestimmten Formulirung der Diagnose „Paralyse“ so lange zu warten, bis sie durch die somatischen Ausfallssymptome sicher gestellt ist.

Ueerblicken wir eine grössere Zahl von Krankheitsfällen, in welchen wir diese ersten Anfänge des Leidens verfolgen konnten, so können wir geradezu zwei Gruppen unter-

scheiden: die eine, bei welchen die sich allmählich vollziehende Urtheilsschwäche den somatischen Ausfallssymptomen vorausleitet. Hier verbinden sich die psychischen Störungen (Abnahme des Gedächtnisses, maasslose Ueberschätzungs- oder Unterschätzungsideen, kritikloses Ueberwuchern der Phantasie-thätigkeit, planloses Handeln) mit Parästhesieen, digestiven Störungen, Steigerung der Reflexaction u. s. w., kurzum mit jenem Symptomencomplex, den wir in gleicher Weise der Neurasthenie und Hypochondrie zuerkennen. In diesem Stadium der Krankheit sind die schwerwiegendsten Irrthümer besonders dann sehr nahe gerückt, wenn ausgeprägte Intoxicationen oder Infectionen (Alkohol, Morphinum, Blei, Syphilis u. s. w.) die hauptsächlichste Krankheitsursache sind. Es besteht heutzutage in ärztlichen Kreisen eher die Neigung, die Paralyse zu oft zu diagnosticiren. Die Erfahrung lehrt, dass bei dieser Gruppierung der Symptome nur der weitere Verlauf und das Ergebnis einer längeren, auf die Beseitigung der schädigenden Ursachen gerichteten Behandlung eine völlige Aufklärung über die Bedeutsamkeit des Falles bringen kann. Dass aber auch durch das Hinzutreten einzelner somatischer Ausfallssymptome die Diagnose der Paralyse in derartigen Fällen durchaus nicht immer ausser Zweifel gestellt ist, beweist u. A. die häufige Verwechselung der alkoholischen Pseudoparalyse mit der Dementia paralytica. Wir werden auf diesen Punkt später noch zurückkommen.

Bei der zweiten Gruppe begegnen wir der umgekehrten Verknüpfung der Symptome: funktionelle Erschöpfung auf intellectuellem Gebiete, verbunden mit affectiver Reizbarkeit aber keinem deutlich ausgesprochenen Intelligenzdefekt; zu gleicher Zeit weisen aber ausgeprägte somatische Ausfallssymptome (Augenmuskellähmungen, die typischen Pupillarstörungen, in seltenen Fällen beginnende Opticusatrophie, ein- oder doppelseitige Abweichung resp. Aufhebung des Knie- oder des Fussphänomens) auf das Bestehen einer organischen Läsion des Centralnervensystems mit Sicherheit hin. Hier taucht dann die Frage auf: Handelt es sich hier ausschliesslich um umschriebene degenerative Processe, oder sind diese Ausfallssymptome nur Theilerscheinungen eines diffusen, lang-

sam fortschreitenden Schwundes der centralen Nervensubstanz. Gewiss wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der weitere Verlauf des Leidens uns darüber belehren, dass die letzte Annahme zutreffend war; aber jeder erfahrene Nervenarzt weiss, dass diese Gruppierung der Symptome durchaus kein untrügliches Zeichen des beginnenden paralytischen Processes ist. Denn er wird immer einer, wenn auch kleinen Zahl von Beobachtungen begegnet sein, bei welchen locale Ausfallserscheinungen, besonders die Pupillarstörungen, Jahre hindurch, ja Jahrzehnte lang bestanden haben, ohne dass zu den Zeichen der intellectuellen Erschöpfung sich diejenigen des charakteristischen paralytischen Intelligenzdefectes hinzugesellt hätten. Im Gegentheile wird ihn die längere Beobachtung gelehrt haben, dass der psychische Zustand bei zweckmässiger geistiger Diätetik sich wesentlich gebessert hat, während die somatisch-nervösen Ausfallserscheinungen unverändert geblieben sind.

Wir haben diese Fragen, welche insbesondere bei der Unterscheidung der Syphilis-Neurasthenie, bezw. -Hypochondrie von der Paralyse auftauchen, schon hier erwähnt, weil sie thatsächlich am häufigsten in dieser Uebergangszeit zwischen Prodromal- und Initialstadium zur Discussion gelangen.

Gesichert erscheint die Diagnose der Paralyse, wenn der paralytische Intelligenzdefect, und sei er auch nur in seinen Anfängen erkennbar, in Gemeinschaft mit den somatischen Ausfallsymptomen zur Beobachtung gelangt. Hier sind die Störungen der Sprache, der Schrift, die, wenn auch flüchtigen und unvollkommenen Lähmungen des Gesichtsfacialis u. s. w. von markanter Bedeutung. Ich weise der Vollständigkeit halber nur auf diese Dinge hin, eine genauere Erörterung der Symptomatologie des Initialstadiums sowie der späteren Stadien ist unmöglich, da sie als allgemein bekannt voraussetzen sind.

Bevor wir uns der Aufgabe zuwenden, die Paralyse von verwandten Formen psychischer Erkrankungen abzugrenzen, muss noch die Frage erörtert werden, ob unter Berücksichtigung des Verlaufes und der Gruppierung der Symptome die Aufstellung bestimmter Krankheitsformen der Paralyse selbst

möglich sein wird. Ich glaube, dieselbe unter gewissen Voraussetzungen bejahen zu dürfen. Die gleichen Uebelstände, welche uns verbieten, aus einzelnen psychischen oder somatischen Symptomen die Eintheilung in Stadien herzuleiten, sind, wie schon oben erwähnt, auch vorhanden, sobald wir die früher geltende Aufstellung von einer maniakalischen, erregten oder hypochondrisch-melancholischen oder verwirrten und epileptischen Form der Paralyse verwerthen wollen. Das sind alles nur Zustandsbilder, aber keine Formen mit typischem Verlaufe. Die einfachste Eintheilung der Paralyse, welcher wir schon bei den anatomischen Erwägungen begegnet sind, ist diejenige in acut bezw. subacut und chronisch verlaufende Fälle. Wir haben dort gesehen, dass diese Eintheilung auch aus anatomischen Gesichtspunkten gerechtfertigt ist; in klinischer Hinsicht besteht das unterscheidende Merkmal darin, dass bei den ersteren Fällen die stürmischsten Reizerscheinungen auf psychischem und motorischem Gebiete das Krankheitsbild beherrschen und unaufhaltsam binnen kurzer Frist, d. h. binnen weniger Wochen oder Monate, zum tödtlichen Ausgang führen, während bei den letzteren der Krankheitsverlauf sich auf Jahre erstreckt und die oben erwähnte Eintheilung der Stadien erkennen lässt.

Die weitere Aufgabe, unter den chronisch verlaufenden Fällen bestimmte Formen auszuscheiden, ist bislang nicht gelöst. Es ist jedoch möglich, einige solche Formen aufzustellen, welche nicht bloss durch den Verlauf, sondern auch durch den anatomischen Befund sich von dem grossen Haufen unterscheiden. Ich will kurz skizziren:

1. die meningitisch-hydrocephalische Form. Klinisch zeichnet sie sich aus durch den typisch remittirenden Charakter des Leidens. Gewaltige Erregungszustände werden durch apoplekti-, bezw. epileptiforme Insulte mit allgemeinen und localisirten motorischen Reiz- und Lähmungs-Erscheinungen, sowie aphasischen Störungen mannichfachster Art eingeleitet. Der Kranke ist auf der Höhe des Krankheitsanfalles vollständig benommen, incohärent, unorientirt, motorisch erregt. Das Bewusstsein klärt sich im Verlauf einiger Wochen vollständig auf, Patient ist mürrisch, verdriesslich, reizbar, ohne richtige

Krankheitseinsicht; für die Erregungsperiode besteht fast völlige Amnesie, der Intelligenzdefect ist nach den ersten Anfällen kaum erkennbar. Nur den nächsten Angehörigen fällt die ethische Verkümmern auf.

Die Kranken sind in den ersten Remissionen scheinbar wieder völlig hergestellt und gehen ihren Berufsgeschäften nach, bis im weiteren Verlauf des Leidens durch erneute und gehäufte Anfälle, welche geradezu das Bild der idiopathischen Epilepsie mit ihren Folgeerscheinungen vortäuschen können, die geistige und körperliche Lähmung offenkundig wird. Bemerkenswerth ist, dass im Beginn der Insulte nicht selten beträchtliches Fieber besteht. Die Krankheit endigt entweder auf der Höhe des Leidens tödtlich im Anschluss an einen heftigen und protrahirten Anfall, oder sie verläuft ganz langsam bis zur völligen Erschöpfung der Kräfte. Hinsichtlich des Intelligenz-Defectes bietet die zweite hier mitzutheilende Beobachtung das Eigenthümliche, dass relativ frühzeitig, bevor die Urtheilsfähigkeit eine erhebliche und dauernde Einbusse aufwies, ein ausgeprägter, dem Kranken selbst bemerkbarer Verlust des Gedächtnisses stattgefunden hat. Die Obduction ergiebt ausgedehntesten Hirnschwund, welcher durch sehr beträchtliche Herabminderung des Hirngewichts, Verschmälerung der grauen und weissen Substanz, sowie durch enorme Ausweitung der Ventrikel auf den ersten Blick erkennbar ist. Die Hirnhäute sind verdickt, diffus getrübt, in den subarachnoidealen Maschenräumen findet sich eine die Norm weit überschreitende seröse Flüssigkeit. Aus dem mikroskopischen Befund ist hervorzuheben, dass der Nervenfaserschwund sowohl intracortical, als auch subcortical eine aussergewöhnliche Ausbreitung erlangt hat, während die degenerativen Veränderungen der Nervenzellen verhältnissmässig wenig ausgeprägt sind.

Bei der relativen Seltenheit dieser Fälle füge ich zwei hierher gehörige Beobachtungen etwas ausführlicher bei.

Krankengeschichte II.

H. K. Arzt, 42 Jahre alt, rec. 15. III. 86. † 30. III. 86.

Patient, erblich belastet, beim Vater periodisch hypochondrische Zustände, bei der Mutter Neigung zu tiefen Ohnmachten. Die 4 Brüder des

Patienten sind gesund. Patient musste schon vom 10. bis zum 15. Lebensjahr öfters wegen „Wechselfieber“ ohnmächtig aus der Schule gebracht werden. Im Uebrigen war seine geistige und körperliche Entwicklung eine sehr gute. Er führte nach Ablegung des Abiturientenexamens bei grosser körperlicher und geistiger Anstrengung ein unruhiges, unregelmässiges Leben. Nach anderen Mittheilungen ist es wahrscheinlich, dass er sich syphilitisch infectirt hat. Er erwarb sich in America und auf den südafrikanischen Diamantfeldern das Geld zur Fortsetzung seiner Studien in Deutschland. Im 24. Jahre soll er eine tiefe Ohnmacht durchgemacht haben (Potus, Rauschzustand), im 28. Jahre drei schwere Malaria-Attaquen und deshalb Rückkehr nach Deutschland. Im 34. Jahre, nach vollendetem Studium und zweijähriger ärztlicher Praxis, Wiederkehr der „Malaria“ (insbesondere Parästhesien im linken Fusse) mit Krämpfen und Lähmungserscheinungen in den Beinen und andauerndem Gürtelgeföhle. Nach sechsmonatlichem Aufenthalte in einer Nervenheilanstalt vollständige Erholung. In den folgenden Jahren bestanden als einzige Krankheitserscheinungen, die ihn jedoch in seiner ärztlichen Thätigkeit nicht hinderten, leichte, ganz kurzdauernde, Schwindelanfälle mit starken Congestiones ad caput, so dass er plötzlich stehen bleiben musste. Heirath im 37. Jahr, 2 gesunde Kinder. In den folgenden Jahren Hexenschuss nach Erkältung und Steifheit der Beine, öfters Klagen über Brustbeklemmungen und ziehende Schmerzen im linken Bein. Im 38. Jahr nach „Erkältung“ Rheumatismus, das linke Bein gebrauchsunfähig, hartnäckige Obstipation, beim Stuhlgang Ohnmachten und heftige Schmerzen. Patient war 14 Tage bettlägerig. Er selbst hatte die Diagnose auf Darmverschlingung gestellt. Im 39. Lebensjahre die ersten Anzeichen von Hypochondrie mit enormer Schlaflosigkeit, Angstzustände, Entschlussunfähigkeit, gehäufte Gebrauch von Narcoticis. Im 40. Lebensjahr melancholische Selbstanklagen, zeitweilige Nahrungsverweigerung wegen Verarmungsideen, deutliche Abnahme des Gedächtnisses, heftige Gereiztheit, Auftauchen von Selbstmord-Ideen. Nach kurzem Kuraufenthalt in einer Klinik Besserung. Wenige Wochen später aber erneute heftige Angstafekte, Hallucinationen, Selbstmordversuch, heftigste motorische Erregung, so dass drei Wärter ihn halten mussten, völlige Verwirrtheit, Ueberführung in eine Irren-Anstalt. Unvermittelter Abfall der Krankheitserscheinungen: nach 14 Tagen trat er in seine ärztliche Thätigkeit wieder ein.

Drei Monate später erneute Angstzustände, hypochondrischer Vorstellungsinhalt, unsinnige Kurversuche. Nach einem sich selbst verordneten elektrischen Bad mit intensivsten faradischen Strömen starker „Krampfanfall“ mit Bewusstlosigkeit, allgemeinen Zuckungen und Beissen in die Zunge. Darnach trat Sprachlähmung und Gestörtheit des Geistes für kurze Zeit ein. In den folgenden Monaten 3—4 kleinere Anfälle oder Ohnmachten. Nach einer forcirten Wagenfahrt, bei der ihm die Pferde durchgegangen waren und er dieselben erst nach $\frac{3}{4}$ stündiger rasender Fahrt wieder zum Stehen bringen konnte, hatte er krampfartige Zustände in den Händen, 2 stündige

Sprachlosigkeit, Erbrechen grünlicher Massen. Nachher Grössenideen und motorische Unruhe. 2tägiger Aufenthalt in einer Irren-Anstalt, dann 3 Wochen Ferienaufenthalt bei einem Bruder. Danach vollständige Besserung; er besorgte seine ärztliche Thätigkeit $\frac{1}{2}$ Jahr ohne jegliche Störung.

Ostern 1885 in Folge einer Gemüthsbewegung (Tod einer Patientin) „Ohnmacht“ mit leichten Zuckungen.

Pfingsten 1885 zwei Anfälle an einem Tage frühmorgens und abends von mehrstündiger Dauer. Im August 1885 angeblich heftiger Malariafieberanfall, wobei er sich selbst viel Chinin verordnete. Im August 2 starke Anfälle von Benommenheit und völliger Sprachstörung von je einstündiger Dauer. Daran anschliessend melancholische Verstimmung, völlige Apathie, Gedächtnisschwäche, schwerfälliger Gang. Am 15. August Aufnahme in eine Irrenanstalt. Nach 2 weiteren Anfällen Nachschleppen des rechten Beins, sowie Parese der beiden oberen Extremitäten. Auffallend ist die langsame, gedehnte, aber nicht stotternde Sprache.

Auf psychischem Gebiet fällt die Interesselosigkeit auf, Patient äussert zahlreiche hypochondrische Vorstellungen, er werde Idiot, Kopf und Hirn seien ganz leer. Die Nächte oft schlaflos. Am 24. August zeigt sich die Sprache mehr behindert als bisher, er stockte, konnte einzelne Worte nicht finden. Er konnte nur mühsam eine Unterschrift unter eine Vollmacht geben, da ihm alle Hand- und Armbewegungen sehr schwer fielen. Am 26. versuchte er ein Rezept für seine Frau zu schreiben, war aber unfähig, auch nur einen Buchstaben zu Papier zu bringen, ist äusserst deprimirt über seine geistige Leistungsunfähigkeit. Der Gang ist auffallend langsam, schwerfällig, er spricht langsam, aber verständig über seine Krankheits- und Lebensverhältnisse. Für Stunden ist er geistig viel belebter, auch körperlich geschickter, spielt dann Skat und Billard mit den anderen Kranken. Am 14. September fast völlige Sprachlosigkeit, erschwertes Schlucken, Temperatur Abends 7 Uhr 39,2, um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr 38,7, rechtes Auge geschlossen, geistig benommen, „duselig“, erkennt aber den Arzt, nennt ihn „Herr College“, klagt über Kopfschmerzen. Am 15. Nachmittags 3 Uhr ohne jede Vorboten ein 2 Minuten dauernder Anfall mit klonischen Zuckungen in sämtlichen Extremitäten und im Gesicht. Er reagierte unmittelbar hinterher auf Anrede, sprach nach 5 Minuten wieder spontan. Temperatur vor dem Anfall 37,4, Puls 96, während des Anfalls 120. Nach dem Anfall keine Temperatursteigerung.

Nachts 15/16. September um 1 Uhr erneuter Anfall, klagt über Blitze sehen und über das Gefühl, als ob ihm mit einem Finger in die Ohren gestossen würde. Bei beiden Anfällen Zungenbiss. Erzählt am andern Morgen, dass er in der Nacht allerlei Visionen gehabt habe. Weitere Krampfanfälle sind am 16. verzeichnet mit nur wenigen Zuckungen, aber massenhaften Thier-Hallucinationen bei klarem Bewusstsein. Die linke Hand war nach den Anfällen oft für Stunden gelähmt, der Arm aber

frei. Die Schmerzempfindlichkeit in der linken oberen Extremität auf gehoben.

Am 17. September benommen und viele Gesichts- und Gehörs-hallucinationen, Situationstäuschungen. Am 18. September völlig verworren und erregt, stets fortstrebend, war aber nicht im Stande, allein zu gehen oder zu stehen, fiel immer hinten über und nach rechts. Die Beine wurden weit gespreizt aufgesetzt, stürzte einmal bei Gehversuchen hin. Häufiger treten einzelne Zuckungen in den Armen und Beinen, sowie choreatische Zuckungen in den Händen auf. Dieser Zustand dauerte 3 Tage. Wurde dann klar, klagte über allgemeines Mattigkeitsgefühl, Dumpfheit, Leere des Kopfes. Die Motilität der oberen und unteren Extremität zurückgekehrt; er macht einen Spaziergang im Garten, isst gut mit eigener Hand. Die Sprache war besser, als vor den Anfällen. Er erholt sich körperlich und geistig vollständig in den nächsten Tagen, liest medicinische Werke, macht Spaziergänge nach auswärts. Am 24. September ist bemerkt: Belebter, die Sprache ziemlich fliessend, nimmt seit gestern wieder an dem gemeinsamen Mittagstisch Theil. Schlaf mangelhaft. Stimmung im Ganzen gut, schreibt correcte Briefe an seine Frau.

Anfang Oktober Entlassung aus der Anstalt, Aufgabe der ärztlichen Thätigkeit. Am 2. December 1885 Ausgleiten an der Hausthür, Stürzen mit dem Kopf vor einen Pfahl, völlige Bewusstlosigkeit, Erbrechen, starkes Fieber. Dauer der Bewusstlosigkeit 8 Tage. Zunehmende Gedächtnisschwäche, vergisst den Namen seiner Kinder, schreibt seinen eigenen Namen falsch.

18. Januar 1886. Schwindelanfall auf der Strasse, verlor den „Orientierungssinn“, so dass er von einem Kinde nach Hause geführt werden musste. Danach mehr Muth zur Arbeit, aber erhöhte Reizbarkeit. Am 19. Februar 1886 schwerer Fieberanfall, 3 Nächte lang beständiges Toben, Groll gegen die Ehefrau und unmotivirte Vorwürfe wegen ehelicher Untreue. Sprache dann wieder geläufiger, Denkvermögen klarer, aber Abnahme des Gedächtnisses, besonders für jüngst Vergangenes. Häufig unterbrochener Schlaf, Morgens stets Schwindelanfälle mit dem Gefühl des Erbrechens, ausserordentliche Reizbarkeit, behauptete immer, seine Frau wäre nicht richtig im Kopfe. Am 15. März Krampfanfall mit völliger Bewusstlosigkeit, erkennt aber seine Frau.

17. März. Ueberführung in die hiesige Klinik in bewusstlosem Zustand unter der Diagnose epilept. Geistesstörung.

Status praesens: Uebermittelgrosser, kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand. Gesicht stark geröthet, leicht cyanotisch, Blick ausdruckslos, keine Störungen der Augenmuskel-Innervation, Mundfacialis links überwiegend, Naso-Labialfalte rechts flacher, Pupillenreaktion beiderseits träge, Pupillen übermittelweit, Patient liegt meist zu Bett, reagirt auf Anrufen fast gar nicht, murmelt unverständliche Worte. Zeitweise wird er erregt, schreit, verlässt das Bett und geht taumelnd und schwankend im Zimmer auf und ab, rechte Schulter tiefer stehend. Kniephänomene beider-

seits gesteigert, Sensibilität nicht prüfbar, grobe motorische Kraft anscheinend nicht wesentlich herabgesetzt. Leichte Fieberbewegungen bis zu 38,4. Nach einigen Tagen klärt sich das Bewusstsein, er orientirt sich in seiner Umgebung, fragt, wie er hierher gekommen, Sprache stockend, undeutlich. Erinnerung an jüngst Vergangenes ~~ganz~~ erloschen, an die frühere Vergangenheit leidlich, doch nur lückenhaft erhalten. Stimmung meist gereizt, äussert Anklagen gegen seine Frau, dass sie gegen ihn schlecht gewesen sei, gelegentlich Klagen über Kopfschmerzen. Diese Besserung dauert aber nur 3 Tage, dann neue tiefe Benommenheit, welche bis zum Tode andauert. Auffällig ist eine allgemeine, erhöhte Muskelspannung, welche besonders an den Extremitäten bei passiven Bewegungen hervortritt. Isolirte motorische Reiz-Erscheinungen fehlen (vgl. Bemerkung am Schluss).

Krankengeschichte III.

E. X., Geologe, 39 Jahre alt, rec. 2. IV. 89. † 17. II. 93.

Keine erbl. Belastung. Normale geistige Entwicklung, kein Alkoholismus, keine Nahrungssorgen, keine erhebliche Ueberarbeitung. Im 30. Jahre luetische Infection mit specifischer Behandlung. Späterhin keine manifesten Zeichen der Syphilis mehr. Verheirathet, Vater zweier gesunder Kinder. Beginn des Leidens im 34. Jahre mit Zittern der rechten Hand, welches sich bei willkürlichen Bewegungen verringerte, bei geistiger Anstrengung aber sich über den ganzen Körper ausbreitete. Im 35. Jahre ganz plötzlich und unvermittelt maniakalischer Erregungszustand, in dem er heiter erregt war, dichtete, planlos herumlief, mit der Polizei in Konflikt gerieth und in eine Irrenanstalt eingeliefert wurde. Es soll dort 6 Monate lang vollständige Tobsucht bestanden haben. Nach 14 monatlichem Aufenthalt wurde er gebessert entlassen und that seinen Dienst wieder wie zuvor. Im 37. Jahr kam er plötzlich vom Dienst nachhause, war müde, erschöpft, schnitt beim Abendessen fortwährend zwecklos Brot ab, hallucinirte Nachts. Am anderen Morgen völlig unklar, es stellten sich eigenthümliche Krampfanfälle ein, Kopf nach links gedreht, Verziehung des Mundes nach links, tonische Starre des rechten Armes und des rechten Beines. Der Anfall dauerte 5 Minuten und war mit Bewusstlosigkeit verknüpft. Im Laufe des Vormittags erfolgte noch ein zweiter gleicher Anfall. Wurde wegen epileptischer Geistesstörung 8 Tage lang im Krankenhaus behandelt, dann völlige Erholung. Jedoch 4 Monate später nach einer kleinen Bergtour schwerer epileptiformer Insult, wurde bewusstlos auf der Strasse gefunden und 4 Wochen im Krankenhaus behandelt. Es soll dort 8 Tage lang ein andauernder Kinnbackenkrampf bestanden haben. Fieber war nicht vorhanden. Im Krankenhaus sollen noch zwei epileptische Anfälle beobachtet worden sein. Im 38. Jahr ruhig, anfallsfrei, jedoch deutliche Abnahme des Gedächtnisses. Im folgenden Jahre öfters „Anfälle“, in welchen er Stimmen hörte und erregt war.

Status bei der Aufnahme: grosser, schlecht genährter Mann. Linkes, kleines geschrumpftes Othaematom. Gesicht und Conjunctivae bleich,

keine deutliche Narbe am Penis, keine Drüschwellungen. Pupillen mittelweit, linke etwas weiter, Reaction prompt, Mundfacialis symmetrisch. Zunge gerade und ruhig vorgestreckt. Händedruck beiderseits abgeschwächt. Beinbewegungen schwach, gut coordinirt, kein Romberg'sches Phänomen. Sehnenphänomene leicht gesteigert. Sensibilität intakt. Gesichtsausdruck heiter, ruhig, klagt mit lächelndem Munde über „generelle Gedächtnisschwäche“, giebt aber seine Personalien richtig an, erkennt die Aerzte als solche, glaubt aber in seiner Heimath und in seiner Wohnung zu sein. Kein Krankheitsgefühl. Behauptet viele Sprachen zu verstehen und schöne Oelbilder malen zu können. Einfache Rechenaufgaben löst er zum Theil richtig, zum Theil falsch. Weiss die einfachsten Daten der modernen Geschichte nicht, verlegt den deutsch-französischen Krieg z. B. auf das Jahr 80. Sprachstörung wenig ausgeprägt. Grashey'sche Lesestörung angedeutet. Patient geht stark vorn über gebeugt, sonst normaler Gang. Augenspiegelbefund normal.

9. IV. Vorgänge in seiner Umgebung apercipirt er meist sehr scharf, vergisst sie aber sofort wieder. Nachdem er eben gegessen, behauptet er noch nichts gegessen zu haben. Meist euphorisch, öfters reizbar.

1. V. Zunehmende Reizbarkeit, leichter Tremor der rechten Hand.

10. V. Ganz kurz dauernder Krampfanfall mit Hinstürzen und völliger Bewusstlosigkeit.

1. VII. Nachts heftiger Erregungszustand, schrie um Hülfe, sprang aus dem Bett, schrie zusammenhangslose Worte. Nach einer halben Stunde fiel er bewusstlos hin, klonische Zuckungen im ganzen rechten Facialis, welcher minutenweise tonisch wurde. Ab und zu kam zu den isolirten Facialiscontraktionen ein allgemeiner nur den rechten Arm freilassender Krampf, Kopf nach rechts gedreht, Augen nicht devirt, Pupillen starr, Sehnenphänomene und Hautreflexe erloschen. Diese Krampfzustände dauerten sechs Stunden, dann Coma ohne Krampfbewegungen. Rektaltemperatur 38,3. Am Morgen waren die Pupillenreactionen zurückgekehrt. Kniephänomene normal, Kranker benommen, alle Glieder etwas gespannt. Leichtes Hängen des rechten Mundfacialis, Schluckstörungen. Am Abend des 2. VII. waren leichte coordinirte Bewegungen wieder zurückgekehrt. Sprache völlig aufgehoben, Patient versteht Aufforderungen nicht, Schluckstörung schwindet am Abend des 3. Gestikulirt lebhaft mit beiden Armen, spricht unverständlich, lallend. Sensibilität, Sehen, Hören, lässt vom 4. ab keine Störungen mehr nachweisen, findet die Worte für einfache Gegenstände wieder, irrt sich aber bei einzelnen in der Bezeichnung, z. B. Tisch statt Thür, Bettgeschirr statt Bettdecke. Seit dieser Zeit stumpfer, zunehmender geistiger Verfall, producirt abgerissen sinnlose Grössenideen, schreibt nach Aufforderung seinen Namen richtig, andere Worte in sinnloser Silbenzusammenstellung. Rieger'sche Lesestörung deutlich ausgeprägt. Von October bis Ende December fünf kurz dauernde Krampfanfälle mit völliger Bewusstlosigkeit. Seit Januar 90 öfters unreinlich, Erregungszustände mit Zerreißen. Selbst einfachste Sinnes-

eindrücke behält er höchstens 2 Minuten im Gedächtniss. Sammeltrieb. Durchschnittlich wöchentlich 1 Krampfanfall, gelegentlich gehäufte Anfälle bis zu 6 innerhalb 24 Stunden. Ein Anfall am 13. XI.: Kopfdrehung nach links unter Ausstossen eines kichernden Lautes, Angendeviation nach oben Schlag- und Greifbewegungen mit beiden Armen.

1891 öfters somnolente Zustände, zahlreiche Krampfanfälle, Temperatur im Anfall 39,5, einige Stunden später 38,8. Für gewöhnlich normale Temperaturen. Die Sprache wird stolpernder, der Gang schlechter. Weiss, dass er in einem Krankenhause ist, kennt die Namen der Aerzte nicht mehr. Auf die Frage, was ihm fehle, antwortet er „Gedächtnisschwäche.“ Haltung zunehmend gebückt, hängt beim Gehen links über. Seit Mai 91 Verhalten total apathisch, keine spontanen sprachlichen Aeusserungen mehr, benennt aber nach Aufforderung einzelne Gegenstände richtig, oft aber deutliche Paraphasie, zahlreiche epileptiforme Insulte: initialer Schrei, allgemeiner Tonus und nachfolgende coordinirte Bewegungen. Im November 91 innerhalb 12 Stunden 10 Anfälle, andauernde Benommenheit, gelegentlich subnormale Temperaturen. Oft vorübergehend auffallende Besserung des Gedächtnisses, erinnert sich z. B. am 10. XI., dass er am Tage vorher Besuch seiner Frau gehabt habe.

1892. 5. I. Liest die Uhr richtig ab, starkes Ueberhängen nach rechts, Katzenbuckel, monotone Reibebewegungen mit den Händen.

24. II. 12 Anfälle in 24 Stunden. Temperatur 37,4.

20. III. Kopf häufig congestionirt.

22. III. Sehr vergnügt; auf die Frage: worüber freuen Sie sich? antwortete er: über meine geologischen Arbeiten.

23. IV. Heftiger Erregungszustand während der Nacht, geht aus dem Bett, zeigt heftige Angst, klettert am Fenster empor, schreit: es platzt, sehen Sie nicht das Feuer? Morgens wieder ganz ruhig.

1. VII. Linkes Kniephänomen abgeschwächt.

1. X. Erkennt den Arzt richtig, fühlt sich „ganz gut,“ schreibt auf Dictat ganz unsinnig, zeichnet aber eine Uhr und einen Bleistift richtig.

15. X. Pupillen eng, Lichtreaction träge, starkes statisches Schwanken der Zunge, Mundfacialis symmetrisch, Kniephänomene wieder normal. Im Jahre 92 zahlreiche Anfälle. Einmal (1. XII.) in 24 Stunden 9 Anfälle: langdauernder Tonus, kurzer Clonus, extrem weite Oeffnung des Mundes, conjungirte Augenablenkung nach rechts. Oefters (auch unabhängig von den Anfällen) Fieberbewegungen bis zu 38,6.

1893. 10. I. Sprachliche Aeusserungen fast völlig aufgehoben.

13. II. Morgentemperatur 40,5. 2 Krampfanfälle, profuse Diarrhoen mit Schleimabgang.

14. II. 40,5 Abends, blutiger Stuhl.

17. II. Durchfälle halten bis zum Tode an. Vereinzelte klonische Zuckungen im Mundfacialis.

Aus dem Sectionsprotokoll ist hervorzuheben: Medulla spinalis; Halsmark schmutziggraue Verfärbung im rechten Seitenstrang und in

den medialen Theilen der Hinterstränge, rechts ausgedehnter als links. Oberes Brustmark: die hinteren zwei Drittel beider Seitenstränge und die ganzen Hinterstränge blass röthlichgrau gestreift. Im unteren Dorsalmark ausgedehnte grauröthliche Verfärbung der gesammten weissen Substanz. Lendentheil: medialer Theil der Hinterstränge und hinteres Drittel der Seitenstränge blassgrau gestreift.

Gehirnbefund: Dura des Gehirns bleich, Innenfläche glatt, flache, strahlige Trübung der Innenfläche. An der Einmündungsstelle der rechtsseitigen Vene des Stirnhirns flachwarziges Osteophyt längs des Sulcus longitudinalis. Arachnoidea besonders über dem Stirnhirn weiss getrübt, flache Pacchioni'sche Warzen längs der Mantelkante. In den supraarachnoidalen Maschen eine grosse Menge farbloser Flüssigkeit. Die Piagefässe zart, schwach gefüllt. Gehirnwindungen namentlich im Stirntheil stark verschmälert, die Sulci weit klaffend. Die basale Dura in sämmtlichen Schädelgruben mit dünnem, zahlreiche kleine rostfarbene Flecken aufweisendem Gallertbelag versehen. Gehirngewicht 1181 gr. Die basalen Meningen zart, unbedeutende Verdickungen der linken Vertebralarterie, starke Verdickung und weissliche Trübung der Pia an der queren Hirnspalte. IV. Kammer- und Aqueduct erweitert, das Ependym im Boden der Rautengrube granulirt, die Seitenkammern beiderseits sehr bedeutend erweitert, klare, leicht röthlich gefärbte Flüssigkeit enthaltend. Ependym der Seitenkammern fein granulirt. Die Substanz des Grosshirns mittelfest, sehr blass, besonders im Stirntheil sehr verschmälert. Die Verschmälderung der 5. Temporalwindung, nach vorn zunehmend, besonders auffallend.

Bei der zweiten, hämorrhagischen Form, finden wir ein länger oder kürzer dauerndes Prodromalstadium (in der ersten Beobachtung dauerte dasselbe nachweislich nur wenige Wochen). Die Krankheit nimmt dann entweder sofort, sobald das Vorhandensein einer schweren organischen Gehirn-erkrankung offenkundig wird, einen eigenartigen, charakteristischen Verlauf (vergl. Krankengeschichte III und IV), oder sie entwickelt sich anfänglich unter dem Bilde der einfachen paralytischen Demenz, um erst späterhin durch einen besonderen Symptomenkomplex und ihre Verlaufsrichtung von den typischen Fällen abzuweichen. Die besonderen Kennzeichen bestehen in dem acuten Einsetzen schwerster Krankheitserscheinungen (vornehmlich tiefe Somnolenz, Unorientirtheit, hallucinatorische Erregungszustände und heftigste motorische Reiz-Erscheinungen, wie Schütteltremor und choreatische Zuckungen), welche mit unverminderter Heftigkeit bis zu dem endgültigen Kräfteverfall andauern.

Auffällig ist der rapide geistige Verfall, welcher vornehmlich sich in maasslosen Grössenideen kund giebt. Beendigen nicht intercurrente, mit dem Gehirnleiden nicht in directem Zusammenhang stehende Krankheiten das Leiden frühzeitig, so kann der Verlauf sich über viele Monate hin erstrecken.

Aetiologisch - klinisch betrachtet, bietet das Krankheitsbild auf der Höhe der Erkrankung am meisten Aehnlichkeit mit den toxisch-infectiösen Cerebralerkrankungen, insbesondere der Polyneuritis infectiosa.

Die Besonderheit dieser Fälle wird vornehmlich durch die Autopsie aufgedeckt. Neben den bekannten diffusen, makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks, fallen grössere, schon makroskopisch sichtbare Blutungen in die Hirnsubstanz und in die epicerebralen sowie subarachnoidalen Lymphräume auf. Die mikroskopische Untersuchung zeigt dann, dass zahlreichste miliare Blutungen innerhalb der Hirnrinde, des Marklagers und des Hirnstamms stattgefunden haben, deren Residuen in der Form von amorphem und crystallinischem Blutpigment oder auch in der Gestalt gelber, kleiner Pigmentkörner auffindbar sind. Bei Fall IV fehlten fast an keinem untersuchten Gefässe die Ueberbleibsel stattgehabter Blutungen, bezw. extravasirter rother Blutkörperchen. Diese Beobachtung gab mir zuerst Veranlassung von einer hämorrhagischen Form der Paralyse zu sprechen. Bekanntlich finden wir vereinzelte Ueberreste extravasirter und zu Grunde gegangener rother Blutkörperchen in den cerebralen Lymphräumen fast bei allen Paralytikern, am ausgedehntesten aber bei durchaus chronisch verlaufenen Fällen, die im Endstadium verstorben sind. Die Besonderheit dieser hämorrhagischen Form besteht in dem frühzeitigen Auftreten massenhafter miliarer Blutungen. Dass wir es auch bei den feineren gelben bis schwarzbraunen Pigmentkörnern mit Derivaten des Blutfarbstoffs zu thun haben, geht aus ihrer mikrochemischen Reaction bei der Eisen-, bezw. Kupfer-Haematoxylinbeize hervor, bei welcher sowohl die rothen Blutkörperchen, als auch ihre Zerfallsproducte tief schwarz gefärbt werden. Man findet dann die mannichfachen Abstufungen zwischen fragmentirten rothen Blutkörperchen,

amorphen, klumpigen und grobkörnigen Pigmentschollen und den feinsten körnigen Pigmentresten. Diese letzteren waren sowohl von den Leukocythen als auch den Endothelien der Lymphräume als auch den Gliazellen aufgenommen. Das mikroskopische Bild erhält durch dies zahlreiche Vorkommen solcher Pigmentzellen ein ganz charakteristisches Gepräge. Als Grundlage dieser Blutungen muss die ausgedehnte hyaline Degeneration vornehmlich der Capillaren, Arteriolen und der venösen Gefässe aufgefasst werden. Die ersten Anfänge dieser regressiven Veränderung der Gefässwandungen stellen sich als kleine tropfenförmige Anlagerungen stark lichtbrechender, hell glänzender Substanz dar, welche an der Aussenwand des sonst unveränderten Gefässrohres sich befinden. Endothelkerne und rothe Blutkörperchen lassen sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung scharf von diesen Gebilden unterscheiden. An grösseren Venen sind hyaline Einlagerungen sowohl in der Form buckelartiger, knotiger Verdickungen von hellglänzender Beschaffenheit als auch unter dem Bilde der Verbreiterung und Verdickung der stark glänzenden Endothel-adventitia erkennbar. Der intravasculäre Lymphraum ist durch die gegen die Gefässwand vorgedrängte verdickte Endothelscheide an manchen Stellen versperrt, während in der Nachbarschaft diese Räume stärker ausgebuchtet sind. Sowohl in den intra- wie extravasculären Lymphräumen finden sich blasse, homogene und feinkörnige Massen, welche entweder Fibringerinnsel oder der Coagulationsnekrose verfallene Blutgerinnsel sind. Bei stärker veränderten Capillaren ist die Gefässwand streckenweise zu einer starren, stark lichtbrechenden, durch Eosin gar nicht oder nur ganz schwach gefärbten Röhre umgewandelt. Die Gefässwand der Arteriolen zeigte dann knotige, hyaline Einlagerungen, die Gefässwand ist allgemein streifig verdickt, die Gefässkerne sind stark geschwellt und vergrössert. Das Gefässlumen ist dann unregelmässig verengt, auch die Aussenwand der Media hat eine vielfach wellige und höckrige Form.

Sowohl das acute stürmische Einsetzen der schweren, für diese Form charakteristischen delirienartigen Krankheitserscheinungen, als auch der anatomische Befund weisen auf

toxische Einwirkungen hin, welche in erster Linie die Gefässwand betroffen haben. Auch die zwei folgenden Beobachtungen sprechen für diese Annahme. Bei der ersten (Fall IV) bestand noch floride Syphilis zur Zeit der paralytischen Erkrankung, im zweiten Falle (Fall V) Tuberculose, also Krankheitsvorgänge, welche sowohl primär durch spezifische Bacteriengifte, als auch secundär durch tiefgreifende Beeinflussungen des Gesamtstoffwechsels und dadurch entstehende Autointoxication solche Giftwirkungen entfalten können.

Krankengeschichte IV.

E X., 30 Jahre alt, rec. 18. III. 88. † 6. I. 89.

Schwere hereditäre Belastung von väterlicher und mütterlicher Seite, normale geistige Entwicklung, nur schwerfällige polternde Sprache. In der Kindheit öfters Kopfcongestionen. Im Jahre 84 Ulcus durum, 1885 Retinitis syphilitica. Eine geistige Veränderung wurde erst in den letzten Wochen vor Ausbruch der Erkrankung bemerkt. Er soll zerstreuter und unlustiger zur Arbeit geworden sein; in Briefen, welche noch von December 87 und Februar 88 datiren, ist sowohl hinsichtlich des Inhalts als auch der Schrift noch keine krankhafte Störung zu erkennen. In seiner beruflichen Thätigkeit traten in den letzten Monaten Zeichen gesteigerter gemüthlicher Erregbarkeit hervor, so dass man nur schwer mit ihm verkehren konnte. Das Gedächtniss nahm rapide ab, so dass man ihm wichtige Arbeiten nicht mehr anvertrauen konnte. Am 4. März 88 zeigte er sich im Geschäft ganz besonders erregt und zerstreut, schwatzte unaufhörlich und mit solcher Hast, dass ihm wiederholt die Sprache versagte. Er consultirte einen Arzt, der ihn nur für nervös, im Uebrigen aber für ganz gesund erklärte. Schon am folgenden Tage war er geistig ganz verwirrt und zeigte eigenthümlich krampfartige Bewegungen in den oberen Extremitäten. Nach 8tägigem Aufenthalt in einem städtischen Krankenhaus wurde er in die hiesige Klinik transferirt.

Status bei der Aufnahme: ziemlich kräftig gebauter, grosser Mann, guter Ernährungszustand. Narbe am oberen Umschlagsrand der Glans, tief eingezogene Narbe in der rechten Inguinalgegend.

Gesicht und Conjunctivae stark geröthet, Schläfen- und Radialarterien wenig geschlängelt und weich.

Pupillen etwas über mittelweit, linke erheblich weiter. Die Reaction der linken sämmtlich erhalten, die rechte ist bei Convergenz und Licht starr.

Lachen, Mundspitzen, Zähnefleischen symmetrisch. Linker Mundwinkel steht spurweise tiefer, Uvula deviirt nach rechts, Zunge deviirt nach links geringer Tremor.

Händedruck rechts und links schwach. Gang stürmisch, nach rechts von der Geraden abweichend. Patient hängt unbedeutend nach rechts über.

Kniephänomene stark erhöht.

Keine groben Sensibilitätsstörungen.

Romberg'sches Symptom scheint vorhanden zu sein, andere Prüfungen sind bei den fortgesetzten unwillkürlichen Bewegungen des Kranken nicht möglich.

In der Rückenlage dreht er den Kopf bald nach rechts bald nach links, bläst die Backen auf, spitzt den Mund, fletscht die Zähne, stülpt die Lippen rüsselartig vor und lacht oft. Dabei bewegt sich auch die Zunge fortwährend im Munde. Ab und zu beisst er sich auf die Unterlippe, dann schmatzt er wieder. Fast ununterbrochen stösst er hauchende und zischende Laute aus, dazwischen kaum verständliche Worte. Die Lider und die Brauen zieht er ununterbrochen in die Höhe und runzelt die Stirne. Oft combiniren sich die verschiedenen Bewegungen im Gesicht zu sehr ausdrucksvollen und verständigen mimischen Actionen. Secundenlang hält er die Hände ruhig auf der Bettdecke gefaltet, dann schleudert er die Arme in die Luft, klatscht auf die Wand, fasst sich an Bart, Stirn und Nase, legt die Hände unter den Kopf. Die Bewegungen des rechten und des linken Armes sind durchaus nicht immer symmetrisch, oft klatscht er auch in die Hände, zuweilen legt er die Decke wieder zurecht. Die Beine sind in fast ebenso fortwährender und durchaus combinirter Bewegung, namentlich Flexion und Extension im Knie herrschen vor, doch legt er auch ein Bein über das andere. Die Rumpfmusculatur ist ganz ruhig. Als die Bettdecke weggezogen wird, zieht er das Hemd über die Genitalien. Manchmal deutet er den Arzt anblickend auf einige Körpertheile. Aus seinem unablässigen hauchenden und zischenden Sprechen sind öfters die Worte „harter Schanker“ zu verstehen. Auf Fragen giebt er sein Alter richtig an. Die meisten Antworten sind unverständlich, von Zischlauten begleitet. Im Schlaf cessiren die choreatischen Bewegungen. Auf starkes Anfahren kann Patient momentan die unwillkürlichen Bewegungen fast vollkommen beherrschen, z. B. fasste er nach Aufforderungen seine Nase an ohne erhebliche Ataxie. Soll er trinken, so hält er den Becher anfangs gut und setzt richtig an, schluckt auch zuvächst normal. Bald aber verschluckt er sich, hält den Becher zu steil und übergiesst sich. Glaubt er sich unbeobachtet, so sind die unwillkürlichen Bewegungen zeitweilig schwächer. Wird die Aufmerksamkeit durch sensorische Einflüsse gefesselt, so nehmen die choreat. Bewegungen ebenfalls an Intensität ab. Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er anfangs sprachlich correct, erst bei dem 3. oder 4. Wort nimmt das Sprechen paraphasischen Charakter an. Bei Affecten steigern sich die choreat. Bewegungen sichtlich, Hautreize scheinen ohne Einfluss zu sein. Patient ist reinlich. Schlaf ohne Schlafmittel kaum vorhanden.

Choreat. Bewegungen steigern sich in den nächsten Tagen. Er wirbelt und boxt mit den Armen fast unaufhörlich, lacht und weint, strebt stets aus dem Bett.

Vom 21. III. an ruhiger. Die durchaus coordinirten unwillkürlichen Bewegungen geringer, im Gesicht fast völlig geschwunden. Beständiges

ideenflüchtiges Geplauder, aus dem hervorgeht, dass er orientirt ist. Einfache Fragen werden richtig beantwortet. Nachts stets erregt.

Am 23. III. hochrothes Gesicht, heftige Agitation mit den oberen und unteren Extremitäten. Auf Hyoscininjectionen fast völlige Bernhigung der Krampfbewegungen.

Am 30. III. Grössenwahnvorstellungen.

Am 31. III. choreat. Bewegungen bedeutend geringer, reicht die Hand ohne choreat. oder atactische Störungen.

4. IV. Diarrhoen.

7. IV. leichter Decubitus, Flexionscontractur in den Kniegelenken. Haut- und Sehnenreflexe sehr gesteigert, Schmerzempfindlichkeit allenthalben erhalten.

9. IV. verunreinigt sich.

12. IV. noch immer eine leichte Neigung zu unnützen leichten Handbewegungen, Inunctionskur. Einfache Rechenaufgaben werden unsinnig beantwortet.

1. VI. Oeffteres Einnässen, Masturbation, Sammeltrieb.

5. VI Inunction beendet (50 g Hydr. migr.).

20. VI. beim Gehen knickt er links mehr als rechts ein.

26. VI. täglich eine Injection von 0,3 Ol. ciner., etwas geordneter, sammelt weniger.

3. VII. Injection sistirt.

1. VIII. Dämpfung rechts vorn oben, ebenda Rhonchi.

1. X. Auch über der linken Lungenspitze besteht jetzt Dämpfung, fortgesetzt Fieber.

1. XI. nüst öfters ein, zuweilen übelriechende Durchfälle. Beim Essen führt er den Löffel noch recht sicher zum Munde. Der linke Facialis ist stärker innervirt. Beim Gehen hängt Patient links über. Der Gang ist steif.

20. XI. Oedem des linken Fusses, Spuren von Eiweiss im Urin.

1. XII. Tastvorstellungen noch gut erhalten.

15. XII. Schmerzen im Kehlkopf, zunehmende Athembeschwerden.

1889. 3. 1. Pleuritis links.

6. I. Exitus letalis.

Makroskopischer Hirnbefund: Hirngewicht: rechte Hemisphäre 570, linke 575 g. Dura mitteldick, bleich, glatt. Arachnoidea mässig getrübt, im Ganzen zart. Mässige Pacchioni'sche Warzen. Pia zart, blutarm. Deutlicher Hydrocephalus externus. Arterien an der Basis zart. Ventrikel leicht erweitert, Ependym granulirt. 3. Stirnwindung links in ihren unteren hinteren Partien sowie die erste Schläfenwindung fast in ihrer ganzen Länge eingesunken. Die Fossa Sylvii klaffend. Die klaffenden Spalten zwischen beiden von der Arachnoidea überbrückt und mit klarer Flüssigkeit angefüllt. Die rechtsseitigen Windungen des Schläfen- und Stirnlappens mittelfest, makroskopisch nicht verändert, während die linke Insel flacher abgeplattet erscheint. Auf dem Durchschnitt ist die 3. Stirnwindung links deutlich schmaler wie rechts, von derberer Consistenz und bräunlich-

gelber Verfärbung, während in den benachbarten Windungen die graue und weisse Färbung scharf hervortritt. Die Rinde zeigt jedoch keine deutliche Verschmälnerung, wohl aber ist das Mark verschmälert und eingesunken. Der rechte Gyrus rectus ebenfalls verschmälert und auf dem Durchschnitt bräunlich-gelb gefärbt und derber anzufühlen. Der linke Gyrus rectus zeigt eine blass-gelblich-graue Färbung der Rindensubstanz und mittlere Consistenz. An den grossen Ganglien makroskopisch nichts Abnormes. Medulla spinalis: leicht graue Verfärbung der hinteren Wurzeln im unteren Halsmark und im ganzen Lumbal- und Sacralmark. Auch die vorderen Wurzeln grau gefleckt und verschmälert. Die Seitenstränge im Halsmark braun gestreift, im Dorsalmark beide Hinterstränge unbedeutend grau fleckig, ebenso die centralen Abschnitte der Seitenstränge. Unterer Lumbal- und Sacralmark diffus schmutzig grau-weiss.

Tuberculosis pulmonum.

Krankengeschichte V.

H. A. Handelsmann, 43 Jahre alt, rec. 4. I. 97, † 16. IX. 97.

Heredität unbekannt, verheirathet. 2 Kinder, 1 todtgeboren, 1 starb im ersten Lebensjahr an Krämpfen. Normale Entwicklung bis zum 2. Lebensjahr, dann eine schwere „Nervenkrankheit“, später gesund. Militärdienst vom 20. bis zum 23. Jahr. Im 24. Lebensjahr gonorrhoeische Infection zugestanden, kein Potus. Seit 2 Jahren Harndrang unter Schmerzen. Uriniren erschwert, kein Harnträufeln, kein Einnässen. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr ist ihm selbst die Schwerfälligkeit der Sprache auffällig, er stottert und wird leicht gereizt. Seit derselben Zeit Zittern in den Händen und Fingern, besonders links. Seit 6 Wochen Schmerzen in beiden Knien, Gedächtniss „ein bisschen“ gehemmt. Tritt freiwillig in klinische Behandlung, weil er sich krank fühlt.

Status praesens 12. I. 97: ziemlich grosser (172 cm) abgemagerter Mann mit blasser Gesichtsfärbung und leidlich kräftiger Musculatur. Temporalarterien rigide geschlängelt, Conjunctivae blass. Puls 90, regelmässig. Innere Organe gesund, Urin sauer, ohne Zucker und Eiweis. Deutliche Präputial-Narbe. Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen, links stärker, schmerzlos. Axillardrüsen vergrössert. Ueber der linken Leisten-gegend eine alte, etwas eingezogene Incisions-Narbe. Pupillen über mittelweit, gleich, Reactionen sämmtlich prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei. Mundfacialis links stärker innervirt, Zunge spurweise etwas nach links abweichend, leicht fibrillär zitternd vorgestreckt. Armbewegungen: stärkerer, unregelmässiger, grobschlägiger Tremor, besonders der linken Hand. Kein Intentionstremor. Bewegungen links etwas ungeschickt, leicht ataktisch. Spracharticulation: starkes Tremoliren und Hesitiren. Psych. Status: Gesichtsausdruck stumpf. Patient ist über die gegenwärtigen politischen Vorgänge ziemlich gut orientirt, löst einfache Multiplikationen richtig, ebenso einfache Zinsberechnungen, giebt über seine Familienverhältnisse vollkommen richtige Auskunft, keine Grössenideen. Stimmung meist weinerlich.

gereizt. Nach Angabe des Bruders hat er bis zuletzt seine Geschäfte richtig besorgt.

Patient verlässt die Klinik nach wenigen Tagen.

Erneute Aufnahme am 13. VII. 97. Patient ist geistig und körperlich enorm verfallen. Typische Euphorie, öfters Zornausbrüche mit lautem Schreien. Somatisch fällt ein enormer Tremor der sämtlichen Muskeln auf. Aus dem Status ist noch hervorzuheben: Zunge nach links deviierend, stark zitternd vorgestreckt, starkes Zittern im Mundfacialis (Orbicularis oris u. s. w.) Rechte Nasolabialfalte tiefer stehend. Beim Augenschluss starke Mitbewegungen, starkes Zittern im Mundfacialis. Armbewegungen: starker Tremor in den grossen und den kleinen Gelenken, geringe Ataxie, links stärker, kein Intentionstremor. Die Beinbewegungen kräftig, keine Ataxie. Sehnenphänomene gesteigert. Sprachartikulation: starke Hesitation, Silbenversetzen, Buchstabenverschleifen. Pupillen weit, gleich, Lichtreaction sehr träge. Augenbewegungen: bei starken Seitwärtsbewegungen Nystagmus-artige horizontale Zuckungen. Psych. Status: Gesichtsausdruck blöde, Patient gesticulirt beim Sprechen lebhaft mit den Händen. Die ihm aufgetragenen Bewegungen werden häufig falsch, immer langsam und ungeschickt ausgeführt. Einfache Multiplicationen werden richtig gelöst, leichte Zinsberechnungen kann er nicht mehr ausführen. Datum wird falsch angegeben. Den Arzt erkennt er richtig als solchen. Es ist nicht möglich, seine Aufmerksamkeit länger als für einige Augenblicke zu fesseln. Deutliche Grössenideen, Schrift unleserlich, Dictatschreiben unmöglich. Leseversuche misslingen, er behauptet, die Schrift sei verschwommen. Oft erregt, zahlreiche Fluchtversuche, sinnlose Grössenideen.

4. IX. Furunculose, eitrige Lymphadenitis.

16. IX. Exitus letalis. Finale Temperatur 41,2.

Obduction 3 h. p. m. Rückenmark: Hinter- und Seitensträngediffus grau verfärbt. Gehirn: mässiger äusserer Hydrocephalus. Hirngewicht 1329 gr. Ventrikel wenig erweitert. Im 4. Ventrikel Ependymitis granularis Linke Hemisphäre stärker ödematös. Die weisse Substanz eigenthümlich gelblich gefärbt. Mitten im Centrum semiovale, vom Stirnpol 20 mm entfernt, ein erbsengrosser schmutzig-braunrother Erguss geronnenen Blutes, in der Umgebung zahlreiche punktförmige bis Stecknadelkopf grosse Blutaustritte. Ein zweiter Bluterguss 10 mm medialwärts von dem ersteren. Das Ependym der Seitenventrikel links gleichmässig verdickt, flach, netzförmig, uneben. Leichte graue Streifung der Capsula interna im hinteren Schenkel. Grobkörnige Granulirung des Ependyms im Uebergang vom Hinterhorn zum Unterhorn. Rechte Hemisphäre weniger durchfeuchtet. Sonst makroskopisch nichts Auffälliges.

Die dritte, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch scharf abgrenzbare Form ist die taboparalytische. In diese Kategorie fallen, wohlverstanden, nur diejenigen Fälle, bei welchen eine vollentwickelte Tabes der paralytischen Er-

krankung vorausgegangen ist, oder mit anderen Worten: die Paralyse als eine gewissermaassen selbständige Erkrankung sich der Tabes zugesellt hat. Ich habe schon bei den anatomischen Erörterungen darauf hingewiesen, dass auch der pathologisch-anatomische Befund für eine gewisse Selbständigkeit dieser Form spricht, da der Faserschwund sowohl im Kleinhirn als auch in den hinteren, jenseits der Centralwindungen gelegenen, Rindenabschnitten viel ausgeprägter ist, als bei den übrigen Paralysen. Man wird diese Fälle wohl zu unterscheiden haben von jenen anderen, bei welchen erst im Verlaufe der Paralyse gewisse tabische Phänomene, besonders das Westphal'sche Zeichen, sich einstellen. Sowohl der klinische als der anatomische Befund belehren uns darüber, dass bei diesen letzteren Fällen von einer systematischen Erkrankung der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung nicht die Rede ist, sondern dass nur streckenweise bald die Lissauer'sche Zone der Hinterstränge für sich allein, bald combinirt mit Erkrankungen der vorderen oder hinteren Abschnitte der Seitenstränge, die spinalen Symptome hervorgebracht haben.

Das wesentlichste klinische Merkmal der reinen Tabo-Paralyse besteht in dem protrahirten, gelegentlich über 8—10 und mehr Jahre sich erstreckenden, Verlaufe des paralytischen Krankheitsprocesses, welcher durch langdauernde Stillstände des Leidens bedingt ist. Treten diese Remissionen in einem relativ frühen Stadium der Erkrankung, in welchem der Intelligenzdefect noch wenig ausgeprägt ist, ein, so kann eine völlige Heilung des Leidens vorgetäuscht werden. Charakteristisch ist das äusserst langsame Fortschreiten des geistigen Verfalls. Jahrelang können die intellectuellen Schädigungen nur auf den Verlust der feineren ethischen und ästhetischen (altruistischen) Vorstellungen und Empfindungen beschränkt sein, ohne dass irgend welche Gedächtnisstörung oder Urtheilsschwäche für andere geistige Vorgänge bemerkbar geworden sind. Es contrastirt dann die gemüthliche Verarmung, welche sich in rohen und lieblosen Handlungen und brutalen Zornausbrüchen gegen die nächste Umgebung sowie durch die

unanständige, unmoralische Lebensführung am häufigsten kund giebt, recht auffällig mit der noch vorhandenen geistigen Frische und Productivität, welche besonders früherhin intellectuell hochstehenden Männern aus gelehrten Ständen geblieben ist. Ich habe längere Zeit hindurch einen solchen Krankheitsfall verfolgen können, bei welchem die klinische Diagnose späterhin durch den Obductionsbefund sicher gestellt wurde. Hier bestanden Remissionen von $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren, in welchen der Patient nur seinen nächsten Angehörigen durch eine auffällige Charakterveränderung (Neigung zu verschwenderischen Ausgaben, Excesse in Venere, Lügenhaftigkeit, Neigung zu kleinen Betrügereien, liebloses, rohes Verhalten gegen Frau und Kinder) krankhaft erschien, während die Fernerstehenden durch die logisch völlig geordnete, ja geradezu scharfsinnige Denk- und Redeweise und durch die völlige Selbstbeherrschung im Verkehr mit Fremden in den krankhaften Zustand keinen Einblick erhielten. Der Kranke führte in diesen Remissionen umfängliche, literarische Arbeiten aus, welche in der wissenschaftlichen Welt sich grosse Anerkennung verschafften. Erst die unaufhaltsam fortschreitende Atrophie der Sehnerven setzte seiner schriftstellerischen Thätigkeit ein Ziel.

Das Fortschreiten des paralytischen Krankheitsprocesses wird in diesen Fällen durch paralytische Anfälle oder intercurrente, acut einsetzende und oft wochenlang währende hallucinatorische Erregungszustände mit völliger Verwirrtheit klinisch bemerkbar. In den ersten Jahren der Erkrankung folgt selbst in den schwersten Attaquen dieser Art eine weitgehende Remission. Eine sehr lehrreiche Beobachtung konnte ich im Verlaufe dieses Jahres machen:

Krankengeschichte VI.

X., 39 Jahre alt, rec. 9. VI. 96, entl. 14. VIII. 96.

Hereditär belastet. Von jeher leicht reizbare, misstrauische Gemüthsstimmung. Gute geistige Entwicklung. Lues vor 17 Jahren, Schmierkur. Kein Trauma, kein Potus, keine Tabakvergiftung. Heirath vor 6 Jahren. 3 Kinder: 1 Knabe starb mit $\frac{3}{4}$ Jahren, 1 Kind mit 9 Monaten Krämpfe, drittes Kind gesund. Februar 1896 Verminderung der Sehschärfe, besonders links. Ophthalmiatische Diagnose: beginnende Sehnervenatrophie und reflector. Pupillenstarre. Im März 96 auffällige, geistige Müdigkeit und Theilnahmslosigkeit. Dann gesteigerte Erregung und Ruhelosigkeit. Ueber-

siedelung in eine Nervenheilanstalt. Zahlreiche hypochondrische Vorstellungen, Angstaffecte, Suicidiums-Tendenzen. Diagnose wurde schon damals auf Paralyse gestellt. Zunehmende Rathlosigkeit, allmählich wachsende psychische Hemmungen bis zu völliger Benommenheit bei gesteigerter motorischer Erregung. Drei Tage vor der Aufnahme in die hiesige Klinik paralytischer Anfall während der Nacht von epileptiformem Charakter. Am Morgen Sugillation und Petechien an der Kopf- und Gesichtshaut. Incontinentia urinae et alvi. Sprache fast unverständlich. Gedächtniss stark verschlechtert.

Status praesens: Mittelgross, gut genährt. Haupthaar stark gelichtet und grau. Iris grau-braun, asymmetr. gefleckt. Gaumen mässig geschwellt, leichte Excoriationen der Wangenschleimhaut, Zunge belegt. Conjunctivas bulbi beiderseits, rechts stärker sugillirt. An der Stirn und am Mittelkopf zahlreiche kleinste, punktförmige Blutaustritte. Grosse Körperarterien etwas geschlängelt, rigide; Puls 90, leicht unterdrückbar. Nervenbefund: Pupillen mittelweit, rechte weiter. Lichtreactionen links nicht, rechts spurweise erhältlich. Convergenzreaction beiderseits mässig ausgiebig, prompt. Augenbewegungen frei, Stirnrunzeln rechts überwiegend. Mundfacialisinnervation in der Ruhe activ, und beim Sprechen rechts überwiegend. Fibrilläre Zuckungen in beiden Mundfacialisgebieten. Zunge nach rechts devirend, zitternd vorgestreckt. Grobe motorische Kraft der Extremitäten kaum geschädigt, hängt beim Gehen nach rechts. Kniephänomene links schwach, rechts erloschen Achillessehnens-ph. beiderseits erloschen. Berührungsempfindlichkeit bei Prüfung mit der Stecknadel nicht geschädigt. Schmerzempfindlichkeit etwas verlangsamt, öfters Doppelempfindung. Ulnarisstamm druckempfindlich. Spracharticulation etwas schwerfällig, aber keine deutliche Hesitation.

Psych. Status: Gesichtsausdruck ängstlich, zornig, abweisend, schimpft mit unverständlichen Worten, geht unruhig auf und ab, stösst den Wärter zurück, kann mit Mühe entkleidet und zu Bett gebracht werden.

10. VI. Nachts unruhig, wenig Schlaf. Morgens ruhiger, klarer, über die Vorgänge der letzten Tage nur unvollständig orientirt, giebt dagegen seine Krankheitsgeschichte für die letzten Monate ziemlich lückenlos und richtig an, weiss auch, dass er zeitweilig eigenartige geistige Hemmungszustände hat, für die er keine klare Erinnerung besitzt.

11. VI. Morgens ängstlich erregt, Respiration beschleunigt, vertieft; Gesicht congestionirt, mässiger Sch weiss, Tremor. Patient geht unruhig aus dem Bett, legt sich auf den Boden, klappert mit den Kiefern, kratzt am Kopf, zupft an der Bettdecke, streicht hastig und unruhig über seine Schenkel. Mutismus, reagirt auf Anreden nicht. Nachmittags freier, doch immer noch mangelhaft orientirt, „kann sich nicht zurecht finden,“ glaubt 4 Tage hier zu sein, weiss den Namen des Arztes nicht, fürchtet bestraft zu werden, Gegenstände veruntreut zu haben.

13. VI. Brief seiner Gattin mit Verständniss gelesen, kann sich nicht entschliessen zu antworten.

16. VI. Nachts Verunreinigung, glaubt auf einem hohen Thurm sich zu befinden, fürchtet todtgeschossen zu werden, steht regungslos mitten im Zimmer, setzt allen Versuchen, ihn in's Bett zu bringen, Widerstand entgegen.

18. VI. Völlig klar, giebt eine genaue Schilderung der in den letzten Tagen stattgehabten Sinnestäuschungen. Aehnliche Attaquen am 19., 27. VI. und 4. VII. mit heftigen Angstaffecten, Hallucinationen, Verfolgungs-Vorstellungen.

10. VII. Pathol. Misstrauen, Eigenbeziehungen, hypochondr. und persecutorische Wahnvorstellungen.

15. VII. Verweigert öfters die Nahrungsaufnahme. Ptosis links.

17. VII. Ophthalm. Befund: Beiderseits Atrophia nervi optici, keine entzündlichen Processe an der Papille.

5. VIII. Klagt über Gedächtnisschwäche. Mundfacialis rechts stärker paretisch. Geistig vollständig klar und geordnet, jedoch keine richtige Krankheitseinsicht über die verlossenen Wochen. — Verlässt die Klinik mit dem Wunsche, seine Berufsthätigkeit bald aufzunehmen. Er führte diesen Entschluss trotz ärztlichen Abrathens einige Monate später wirklich aus und ist bis heute in angestrengtester amtlicher Wirksamkeit von neuen Anfällen verschont geblieben.

Diese Fälle sind praktisch sehr bedeutungsvoll, weil sie sowohl beim Arzte, als auch in der Laienwelt den Eindruck erwecken, dass hier ein verhängnissvoller diagnostischer Irrthum stattgefunden habe. Die Mehrzahl der in der Literatur erwähnten Heilungen von Paralytikern gehört sicherlich zu dieser Gruppe. Bleiben in den Remissionsstadien gewisse Ausfallssymptome auf somatischem Gebiete bestehen, welche auf eine cerebrale Erkrankung hinweisen, so wird die Berechtigung der Diagnose kaum angezweifelt werden können. Am bedeutsamsten sind neben den spinalen und Augen-Symptomen, welche die Diagnose der Tabes gewährleisten, die Sprachstörungen und die Paresen der Mundfaciales. Schwinden auch diese cortico-motorischen Störungen im Remissions-Stadium, so ist thatsächlich der Nachweis, dass es sich um einen paralytischen Krankheitsprocess handelt, nicht mehr zu liefern. Eine solche vollständige Rückbildung aller corticalen Ausfallssymptome wird aber nur nach den ersten paralytischen Krankheitsschüben eintreten; wir sind dann zur Bestätigung unserer Diagnose auf den späteren Verlauf angewiesen. Bleiben solche weiteren Schübe aus und ist vor Allem ein fortschreitender Intelligenzdefect selbst nach Jahren nicht

nachweisbar, so sind Zweifel an der Richtigkeit der ursprünglichen Diagnose berechtigt. Es sind vornehmlich zwei diagnostische Irrthümer, welche hier in Frage kommen: einmal treten bei der gewöhnlichen *Tabes intercurrente* psychische Krankheitszustände auf, welche bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als ausgleichbar functionelle bezeichnet werden müssen. Es ist in der Literatur eine ganze Reihe derartiger Fälle mitgetheilt; am häufigsten sind hypochondrische, melancholische Zustände, sodann Zwangsvorstellungen, einfach paranoische Störungen, sowie hallucinatorische Verwirrtheit. Sodann ist eine Combination der *Tabes* mit acut entzündlichen exsudativen und Proliferations-Processen der cerebralen *Meningen* ein, wenn auch seltenes Vorkommniß. Ueber den anatomischen und klinischen Charakter dieser syphilitischen Gehirnerkrankungen, welche nicht zur Paralyse gehören, wird weiter unten ausführlich gesprochen werden. Hier sei nur erwähnt, dass gerade Fälle, wie der vorstehend mitgetheilte, uns nöthigen, dieser Complication der Paralyse, welche bei günstigem Verlaufe wieder völlig schwinden kann, eingedenk zu sein. Es giebt aber auch Fälle ausgeprägter *Tabo-Paralyse*, denen der remittirende Verlauf fehlt. Trotzdem ist auch hier das Fortschreiten des Krankheitsprocesses ein äusserst langsame und es besitzt die Intelligenzschädigung viele Jahre hindurch die oben erwähnten Kennzeichen. Besonders auffällig ist die relativ geringfügige Schädigung der Gedächtnissfunction, selbst bei fortgeschrittener Verkümmernng des intellectuellen Besitzstandes. Die Kranken sitzen theilnahmslos, stumpf, anscheinend ohne Verständniß für die Vorgänge in ihrer Umgebung da. Werden sie angesprochen und nicht nur über ihre frühere Vergangenheit, sondern auch über jüngst Erlebtes und Gegenwärtiges befragt, so überrascht die Richtigkeit und Sicherheit ihrer Angaben, soweit es sich um die Orientirung in ihrer Umgebung und um die Befriedigung der Ansprüche des täglichen Lebens handelt. Da die Sprachstörung bei diesen Kranken selbst nach vieljähriger Krankheit ausser leichten dysarthrischen Störungen nur wenig ausgeprägt ist, so ist ein Einblick in ihre intellectuellen Leistungen leichter erhältlich.

Hinsichtlich der anatomischen Besonderheiten der Tabo-Paralyse möchte ich mich auf die vorstehenden Andeutungen beschränken, da meine Untersuchungen über die Ausbreitung des Faserschwundes und über das Verhalten der corticalen Nervenzellen noch nicht abgeschlossen sind. Man wird eine völlig befriedigende Aufstellung der pathologisch-anatomischen Vorgänge nur erlangen können, wenn methodische, vom Rückenmark über den Hirnstamm und das Kleinhirn zum Grosshirn aufsteigende Untersuchungen der Degenerationen vorliegen. Wir werden dann wenigstens über die Ausbreitungen und Endausgänge des paralytischen Processes belehrt werden. Ueber die dem Frühstadium der Tabo-Paralyse zu Grunde liegende Cerebralerkrankung, insbesondere über die besondere Localisation und Ausdehnung des Nervenfaserschwundes in bestimmten Hirnregionen, bzw. corticalen Schichten, werden uns nur Fälle unterrichten können, welche in einem der ersten paroxystischen Schübe oder Remissionen an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gingen.

Indem ich diese 3 klinischen Formen von den übrigen Paralysen-Fällen abtrenne, möchte ich nicht die Anschauung erwecken, dass damit die Zahl der klinisch und anatomisch aus dem weiten Rahmen der Paralyse abgrenzbaren Formen erschöpft wäre. Im Gegentheil glaube ich, dass die künftige Entwicklung der Paralysen-Forschung uns auf diesem Wege noch bedeutend weiter bringen wird. Sodann muss man nicht glauben, dass bei allen Fällen sich der anatomische Befund mit einer ganz bestimmten klinischen Varietät deckt. Im Gegentheil, man wird immer Krankenbeobachtungen begegnen, welche in der klinischen Entwicklung und dem Verlaufe eine wesentliche Abweichung von den sogen. typischen Fällen kaum erkennen lassen, obgleich späterhin bei der anatomischen Untersuchung die Kriterien einer der drei genannten Unterformen vorhanden sind. Man wird also nur den Schluss ziehen dürfen, dass in einer immerhin begrenzten Zahl von Fällen den klinischen Besonderheiten besondere pathologisch-anatomische Befunde entsprechen.

Wir haben vorstehend die Schwierigkeiten beleuchtet, welche bei der klinischen Diagnose der progr. Paralyse

heutzutage noch bestehen. Es ist leicht verständlich, dass diese Schwierigkeiten sich erheblich steigern, sobald wir die Paralyse von ihr nahestehenden Krankheitsformen scharf trennen sollen. Während in der ersten Entwicklung des Leidens im Prodromalstadium die differentielle Diagnose aber nicht eine genaue Grenzlinie zwischen den functionellen Erschöpfungszuständen und der organischen Gehirnkrankheit aufzufinden vermag, wird in den fortgeschrittenen Krankheitsfällen die klinische und anatomische Abgrenzung von verwandten organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden die Hauptaufgabe sein.

Dass in den Prodromalstadien eine Entscheidung darüber, ob eine einfache functionelle Neurose (Neurasthenie) oder Psychose (Hypochondrie, Melancholie, gelegentlich auch Manie oder Paranoia simplex) vorliegt, auf kaum überwindbare Hindernisse stösst, ist schon früher erwähnt worden. Alle Versuche, aus den Entstehungsbedingungen oder aus dem Verlaufe und der Gruppierung der Symptome einen festeren Stützpunkt für die Diagnose zu gewinnen, scheitern sowohl an der Gleichartigkeit der ätiologischen Factoren, als auch an der Unbeständigkeit und Mannichfaltigkeit der neurasthenischen Krankheitszustände. Es genügt, diesen Satz mit wenigen Beispielen zu belegen. Während früher allgemein angegeben wurde, dass in der erblichen Prädisposition ein wesentliches Merkmal für die Neurasthenie, in dem erworbenen neuropathischen Zustande ein solches für die Paralyse gelegen sei, so ist diese Unterscheidung im Hinblick auf die neuerdings festgestellte erbliche Belastung bei Paralytikern durchaus hinfällig. Das Gleiche gilt von der Behauptung, dass Erkrankungsfälle vor dem 35. Lebensjahr der Neurasthenie zuzurechnen seien, während jenseits dieser Altersgrenze die functionellen Erschöpfungszustände die Vorläufererscheinungen der Paralyse darstellen. Auch die Entwicklung des Leidens giebt keine genügenden Anhaltspunkte. Es kann durchaus nicht zugegeben werden, dass die Neurasthenie in specie ihre psychische Form (Cerebrasthenie) vorwaltend durch einen plötzlichen Zusammenbruch der Leistungen der Hirnrinde sich auszeichne, während eine schleichende und sprungweise Entwicklung für Paralyse

spreche (v. Krafft-Ebing). Jeder Beobachter wird genügsam Fälle in's Feld führen können, in welchem gerade das Gegentheil der Fall war. Bei einer vergleichenden Betrachtung der affectiven und intellectuellen Krankheitserscheinungen hat man mit Recht auf die tiefgreifende Charakterveränderung und ethischen Defecte ein Hauptgewicht gelegt. Sicherlich wird aus diesen Symptomen recht häufig der Intelligenzdefect unschwer erschlossen werden können. Es darf aber nicht vergessen werden, dass die reizbare Verstimmung mit maasslosen Zornausbrüchen und der oft brutale Egoismus des Neurasthenikers, welcher sich bis zur Ausserachtlassung der einfachsten Anstandspflichten steigern kann, dem ethischen Defect des Paralytikers zum Ver zweifeln ähnlich wird.

Bedeutungsvoller sind die intellectuellen Störungen im engeren Sinne. Man wird v. Krafft-Ebing durchaus beipflichten können, wenn er die Gedächtnisschwäche des Neurasthenikers durch ihre wechselnde Intensität und durch das Missverhältniss zwischen den subjectiven Klagen und den thatsächlichen Erschwerungen der geistigen Reproduction kennzeichnet. Schwindel, temporäre Betäubungsgefühle, sowie eigenartige Hemmungs-Insulte auf motorischem Gebiete sind beiden Krankheiten eigenthümlich. Gewiss sind sie bei der Paralyse häufiger; dass aber auch die beiden letztgenannten Erscheinungen der Neurasthenie nicht fehlen, habe ich in meinem Lehrbuch der Neurasthenie an einwandsfreien Beispielen dargethan. Ich kann mich mit diesen Andeutungen begnügen und will nur wiederholen, dass erst der weitere Verlauf, der progressive Charakter des paralytischen Krankheitsprocesses, welcher zu bleibenden Ausfallserscheinungen auf intellectuellem und somatischem Gebiete führen muss, die Diagnose sicher stellt.

Es tauchen dann aber, wenn anscheinend das Initialstadium der Paralyse erreicht ist, für eine bestimmte Kategorie von Fällen neue Schwierigkeiten auf. Die Syphilis ist, wie wir früher gesehen haben, fast der bedeutsamste ätiologische Factor der Paralyse. Manche Autoren gehen so weit, dass sie ohne Bedenken die functionellen Erschöpfungszustände zu Vorläufererscheinungen der Paralyse stempeln, sobald sie

die Gewissheit erlangt haben, dass der Patient syphilitisch gewesen ist. Dass ein Schluss in dieser Allgemeinheit zu bedenklichen diagnostischen Irrthümern Veranlassung werden kann, zeigen uns die durchaus nicht seltenen Fälle der Syphilis-Neurasthenie und Syphilis-Hypochondrie, welche auf dem Boden einer durch die syphilitische Durchseuchung gesetzten Ernährungsstörung entstanden sind. Verfolgt man solche Fälle über einen grösseren Zeitraum hin, so wird man zu der Erkenntniss gelangen, dass die durch die Syphilis gesetzten Gewebsschädigungen der centralen Nervensubstanz durchaus nicht immer unausgleichbar und progressiv-degenerativ sind. Sie lehren uns im Gegentheil, dass auch das Syphilis-Gift sowohl quantitativ als auch höchstwahrscheinlich qualitativ recht verschiedenartige Alterationen der Nervensubstanz hervorrufen kann. Bald schädigt es, wenn wir die früher erörterte Hypothese zu Grunde legen, nur die Ernährungssubstanzen der Nervenzelle, bald greift es auf die specifischen, functionstragenden Elemente über.

Es entstehen so die wechsellvollsten psychischen Krankheitsbilder, unter denen hallucinatorische und motorische Erregungszustände, depressive Wahn-Ideen (Verfolgungs-, Versündigungs- und Verarmungsvorstellungen) an Häufigkeit hervorragen. Die psychische Krankheit ist prognostisch nicht sehr günstig, indem der grössere Theil dieser Krankheitsfälle in chronischer Paranoia endigt. Diese syphilitischen Psychosen, welche nicht der Paralyse angehören, sind in den letzten Jahrzehnten, seit der Monographie von Erlenmeyer nicht mehr Gegenstand einer klinischen Bearbeitung gewesen. Man ist versucht zu glauben, dass die ätiologische und klinische Erforschung der Paralyse das Interesse an diesen „functionellen“ Syphilis-Psychosen in den Hintergrund gedrängt hat. Doch ist ihre Kenntniss so wichtig, weil die Verwechslung mit der Paralyse im Beginne des Leidens bei gleicher Aetiologie sehr nahe liegt.

Aber auch eine dritte Möglichkeit ist vorhanden: das Syphilis-Toxin erzeugt degenerative Processe an ganz umschriebenen Stellen des Gehirns, während eine allgemeine Einwirkung auf das Centralnervensystem gar nicht oder nur

in dem erörterten Sinn einer functionellen Erkrankung stattfindet. Hier häufen sich die diagnostischen Schwierigkeiten, wenn der somatische Befund einer reflectorischen Pupillenstarre in Folge einer durch Syphilis bedingten Erkrankung des Pupillar-Centrums im centralen Höhlengrau auf Dementia paralytica oder Tabes hinweist, während auf psychischem Gebiete noch keinerlei Anzeichen von Anfallssymptomen erkennbar sind. Ich habe in meinem Lehrbuch der Neurasthenie drei Fälle ausgesprochener reflectorischer Pupillenstarre bei früherhin syphilitisch erkrankten neurasthenischen Individuen geschildert, bei welchen sich bei jahrelanger sorgfältiger Beobachtung bislang kein weiteres Zeichen eines organischen Leidens des Centralnervensystems hinzugesellt hat; hingegen schwanden die neurasthenischen Beschwerden bei geeigneter Behandlung, die reflectorische Pupillenstarre blieb unverändert bestehen. Noch wahrscheinlicher wird das Vorhandensein umschriebener syphilitischer Processe, wenn die reflectorische Pupillenstarre mit dem Verlust der Convergenzreaction verbunden ist. Ebenso wird in Fällen mit einseitiger Aufhebung der Lichtreaction, mit Mydriasis und Accommodationslähmung ohne reflectorische Pupillenstarre oder isolirte Lähmung einzelner äusserer Augenmuskelnerven bei syphilitisch durchseuchten Individuen wohl immer den Verdacht der Paralyse oder Tabes erwecken. Es ist aber durchaus nicht nöthig, dass sie in allen Fällen die ominösen Vorboten einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems sind. Man wird sich deshalb in all diesen Fällen das endgültige Urtheil vorbehalten müssen, bis die weitere Entwicklung die Diagnose nach dieser oder jener Richtung hin führt. Es darf dabei nicht unberücksichtigt bleiben, dass diese somatischen Ausfallssymptome im Gebiet der Augen-Innervation der Paralyse oft viele Jahre voraufgehen können. Z. B. in einer meiner Beobachtungen bestand eine einseitige Abducens-Lähmung 6 Jahre lang vor dem Einsetzen der ersten paralytischen Krankheitserscheinungen.

Die gleichen Erwägungen sind maassgebend bei der diagnostischen Verwerthung des Westphal'schen Zeichens. Auch hier wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein-

oder doppelseitiges Fehlen der Kniephänomene nach vorausgegangener syphilitischer Infection ein schweres und progredientes organisches Gehirn- und Rückenmarkleiden kund thun; aber auch hier ist Vorsicht geboten, indem der syphilitische Krankheitsprocess nur umschriebene Zerstörungen im Lendenmark bewirkt haben kann. Selbst wenn diese localen Ausfallssymptome mit ausgeprägten psychischen Krankheitserscheinungen zusammen vorkommen, ist unter Umständen eine grosse Zurückhaltung in der Diagnose, ob der psychische Krankheitszustand functionell oder organisch bedingt sei, vollauf gerechtfertigt. Eine Beobachtung, die ich in der jüngsten Zeit anstellen konnte, mag diese gewiss seltenen Ausnahmefälle kennzeichnen. Ein mir seit vielen Jahren persönlich bekannter 58 jähriger Herr wurde in meine Klinik verbracht, weil sich ganz plötzlich eine hochgradige maniakalische Erregung entwickelt hatte. Der Kranke war ideenflüchtig, producirte massenhaft, zum Theil ungeordnete und widersinnige Grössenideen und war in heftigster motorischer Erregung. Keine Sprach- und Pupillarstörungen, jedoch doppelseitiges Fehlen der Kniephänomene. Die Erregung dauerte 5 Tage an, dann rascher Nachlass der Krankheitserscheinungen mit vollkommener geistiger Klärung mit reactiver Reizbarkeit und nachfolgender gemüthlicher Depression. Ein Intelligenzdefect ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Ohne Kenntniss der Vorgeschichte bei alleiniger Berücksichtigung des psychischen und somatischen Befundes würde ich kaum Bedenken getragen haben, den maniakalischen Erregungszustand als manifestes Zeichen der Paralyse zu deuten, zumal mir bekannt wurde, dass er sich vor 20 Jahren luetisch inficirt hatte. Ich habe aber den Patienten schon seit Jahren gelegentlich ärztlich berathen, da derselbe seit seinen Jugendjahren an periodisch wiederkehrenden, immer zur Herbstzeit sich einstellenden Exaltationszuständen litt, welche in Schlaflosigkeit, einer expansiven Gemüthsstimmung, gesteigertem Thätigkeitsdrang, vor allem aber in einer fast unbezwingbaren Lust zu Reisen äusserte. Das logische Raisonement war dabei niemals aufgehoben; Patient hatte auch äusserlich genügend Selbstbeherrschung, um die ihm selbst als krank-

haft bekannte Erregungsphase vor der Welt zu verschleiern. Er ist erblich schwer belastet; eine seiner Schwestern leidet an einer typischen circulären Psychose und wurde zweimal während der maniakalischen Phase in meiner Klinik behandelt; eine Nichte ist epileptisch. Hier ist die Anschauung sicher gerechtfertigt, dass es sich um eine Combination zweier ganz verschiedener Krankheitsvorgänge handelt, welche weder pathogenetisch noch symptomatologisch enger zusammenhängen: einerseits die auf dem Boden der hereditären Belastung entstandene periodische maniakalische Exaltation und andererseits der durch die umschriebene spinale Erkrankung auf syphilitischer Grundlage hervorgerufene Verlust der Kniephänomene. Diese Deutung ist für den hier skizzirten Krankheitsfall die zutreffendste. Man wird aber bei ähnlichen Fällen auch an die Möglichkeit denken, dass es sich um eine in fortgeschrittenen Lebensjahren sich entwickelnde Paralyse handelt, welche der congenital bedingten psychischen Abnormität gewissermaassen aufgepfropft ist.

Diese Betrachtungen leiten uns hinüber zu der weiteren Aufgabe, die anatomischen und klinischen Kriterien zu besprechen, welche für die Trennung der Hirnlues s. str. von der progressiven Paralyse bestimmend sind. Hier taucht vor allem die Frage auf, ob die auf gummösen (diffusen und umschriebenen grauröthlich gallertigen und gelben, verkästen) Infiltraten in die Meningen, die angrenzende Hirnsubstanz und in die Wandung der Gehirnarterien beruhenden Hirnerkrankungen psychische und somatische Krankheitsbilder hervorrufen, welche zu Verwechslungen mit der progressiven Paralyse Veranlassung werden können. Dieselbe ist unbedingt zu bejahen. Am häufigsten werden diagnostische Irrthümer dann stattfinden, wenn die diffuse syphilitische Neubildung weit ausgedehnte Bezirke der weichen Hirnhäute ergriffen hat, also bei jenen Formen, welche Heubner als gummatöse Meningitis bezeichnet hat. Aber auch umschriebene Syphilome besonders in den basalen Abschnitten der Arachnoidea können klinische Krankheitsbilder hervorrufen, welche mit den stuporösen, ängstlich agitirten Zuständen der Paralytiker im Anfangsstadium übereinstimmen. Klinisch betrachtet werden eben alle

diejenigen syphilitischen Gehirnerkrankungen zu Täuschungen führen können, bei welchen die Allgemeinsymptome die Heerdsymptome verdecken. Treten diese Krankheitserscheinungen zu der Zeit auf, in welcher syphilitische Affectionen der Haut und der Schleimhäute, des Periosts und der Knochen über den Charakter des Leidens keinen Zweifel lassen, setzen die Hirnsymptome ganz acut ein, ohne dass prodromale Erscheinungen auf eine tiefer greifende psychische Veränderung hingewiesen hatten, so wird die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine specifische Hirnerkrankung gestellt werden können. Ist die Hirnerkrankung, wie z. B. in der früher mitgetheilten Beobachtung IV, trotz acuten Einsetzens der psychischen und motorischen Symptome nachweislich schon vorher in, wenn auch scheinbar geringfügigen, Ermüdungs-, Erschöpfungs- und Ausfallsymptomen erkennbar gewesen, so wird die Diagnose auf Paralyse lauten müssen, wenn auch in dieser acuten Phase des Leidens manifeste Zeichen der Syphilis (Haut- und Schleimhaut-Eruptionen u. s. w.) vorhanden sind. Dass aber auch eine subacute und ganz allmählich sich vollziehende Entwicklung einer syphilitischen Gehirnerkrankung stattfinden kann, welche durch Benommenheit, Denkhemmungen, Angstaffecte, Gedächtnisschwäche, Urtheilslosigkeit, Unorientirtheit u. s. w. die psychischen Krankheitsmerkmale der progressiven Paralyse längere Zeit hindurch in mannichfachster Gruppierung darbieten kann, lehrt die folgende Beobachtung, die ich nur kurz skizziren will.

Krankengeschichte VII.

S., 30jähr. Mann. Rec. 4. III. 94.

Aus gesunder Familie stammend, früher immer gesund, luetische Infection im Anfang der 20 er Lebensjahre, in späteren Jahren mehrfache luetische Haut- und Schleimhautaffectionen, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren häufiger intensive, bohrende Kopfschmerzen. Seit einem halben Jahr häufige Schwindelempfindungen, vorübergehende Zustände von Benommenheit und Erschwerung der Sprache, erhöhte geistige Müdigkeit. Patient wurde in den letzten Wochen vor der Aufnahme in die Klinik immer stumpfer, theilnahmlloser, er sprach nicht mehr, lag dauernd zu Bett, Nahrungsaufnahme erfolgte noch spontan; Patient war reinlich.

Status bei der Aufnahme: Mitteltgrosser, kräftig gebauter Mann. In der Mund- und Gaumenschleimhaut mehrere weissliche, glatte und strahlige

Narben, Cervicaldrüsen geschwellt. Auf der vorderen Bauchwand ein über Handteller grosse Hauteruption von Psoriasis syphilitica. Gesichtsausdruck stumpf, leer, rechter Mundfacialis in der Ruhe und bei activen Innervationen paretisch, Zungendeviation nach rechts. Augenbewegungen frei; rechte Pupille erweitert, auf Licht- und Convergenzreaction nur träge reagierend. Augenspiegelbefund (Prof. Wagenmann): doppelseitige, ausgesprochene Papillitis mit lebhafter Röthung der Pupillenmitte, wallartiger Trübung und Schwellung des Papillenrands und mässig starker Ausdehnung der Netzhautvenen. Sehschärfe beiderseits normal bei geringer Hypermetropie. Gesichtsfeld frei. Keine ausgeprägten Lähmungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Alle activen Bewegungen erfolgen äusserst langsam, schwerfällig, doch ist der Patient im Stande, allein zu gehen und zu stehen; keine Ataxie, kein Romberg'sches Schwanken. Keine Spasmen, Knie- und Achillessehnenphänomene ziemlich gesteigert. Sensibilität bei der geistigen Hemmung des Patienten nicht prüfbar. Er liegt meist theilnahmlos zu Bett, lässt sich ohne Widerstreben entkleiden und geht nach Aufforderung auch im Garten spaziren. Spricht spontan gar nichts, auf Anreden nennt er seine Personalien richtig, ist auch über seinen gegenwärtigen Aufenthaltsort orientirt, weiss aber nicht, wie lange er sich hier befindet. Er erkennt die Verwandten, die zu Besuch kommen, verhält sich aber theilnahmlos gegen sie.

Bei einer kräftigen Inunctionskur auffallend rasche Besserung aller Symptome. Patient wird geistig ganz frei, Papillitis schwindet nach Ablauf von 3 Monaten vollständig. Patient wird ein lebhafter, geistig frischer Mensch, welcher keine Zeichen eines Intelligenzdefectes oder motorische bezw. sensible Störungen darbietet. Nur der rechte Mundfacialis bleibt dauernd leicht paretisch.

Patient ist dauernd gesund geblieben.

Hier hatte das ausgebreitete Syphilom der Haut sowie die Stauungspapille und endlich der glänzende Erfolg der antisymphilitischen Behandlung die Diagnose einer gummösen Neubildung im Schädelinnern gesichert und die von anderer Seite gestellte Diagnose der Paralyse widerlegt.

Recht mühsam, ja fast unmöglich, wird die Unterscheidung der gummösen Hirnerkrankung von der Paralyse in den Fällen bezw. Phasen der Erkrankung, in welchen die Allgemeinerscheinungen oder indirecten Heerdsymptome in der Form motorischer Störungen überwiegen (allgemeine tonische Spannungszustände fast der gesamten Körpermuskulatur, passagere Hemiplegien, epileptiforme Insulte, choreatische und athetotische Bewegungen). Es ist dann das Krankheitsbild fast identisch mit den subacut und mit zahlreichen paralytischen Anfällen verlaufenden Fällen der progressiven Paralyse.

Eine besondere Stellung nehmen die Fälle von Hirnlues ein, bei welchen aus der Entwicklung, der Gruppierung und dem Verlauf der Krankheitserscheinungen ein ziemlich sicherer Rückschluss auf eine ganz langsam und schubweise stattfindende syphilitische Erkrankung der Hirngefäße gestattet ist. Hinsichtlich der Symptomatologie dieser Fälle darf ich auf die bisher unübertroffene Schilderung von Gowers verweisen. Ist man in der Lage, solche Patienten längere Zeit hindurch zu beobachten, und trifft man vor allem die ersten Anfänge der Gehirnerkrankung, so ist die Diagnose unschwer zu stellen. Der charakteristische Kopfschmerz, die Insomnie, die Schwindel-Attaquen, sowie die flüchtig auftauchenden, aber mit unheimlicher Regelmässigkeit wiederkehrenden Heerdsymptome (Augenmuskellähmungen, Aphasie, Mono- und Hemiparesen u. s. w.) bei völlig intacter Intelligenz sichern die Diagnose des umschriebenen Syphiloms eines oder mehrerer kleiner Hirngefäße. Sind die Allgemeinsymptome intensiver (acut einsetzende Benommenheitszustände bis zu tiefer Somnolenz) und treten ausgeprägte hemiplegische Insulte mit stabilen Ausfallssymptomen auf motorischem Gebiete (hemiplegische Contractur) hinzu, so weist das Krankheitsbild auf die diffus obliterirende Endarteriitis syphilitica in den grösseren Gefässen oder ihren Hauptästen hin.

Die Fälle beider Gruppen bieten nur dann Schwierigkeiten für die differentielle Diagnose dar, wenn sie a) mit ausgeprägten intellectuellen Erschöpfungssymptomen complicirt sind oder b) wenn im Gefolge schwererer Insulte ausgesprochene Intelligenzdefecte sich einstellen. Ad a) ist zu bemerken, dass, wie ich schon in meiner früheren Arbeit (Hirnsyphilis und Dementia paralytica) betont habe, es auch Fälle von typischer Paralyse giebt, bei welchen in dem Prodromal- und Initialstadium, d. i. zu Zeiten, in welchen ein ausgesprochener Intelligenzdefect durchaus nicht vorhanden war, passagère Lähmungssymptome, Schwindelattaquen, kurzum alle die Zeichen, welche ich vorstehend bei der arteriitischen Form der Hirnsyphilis zusammengestellt habe, den paralyti-

schen Krankheitsprocess kennzeichnen. Hier kann nur die weitere Entwicklung des Leidens Aufklärung über die Natur desselben geben.

Ich habe eine grössere Zahl solcher Fälle anatomisch untersucht und kann versichern, dass sowohl der makroskopische wie der mikroskopische Befund auch bei unzweifelhaften syphilitischen Antecedentien nichts ergeben hat, was auf eine Combination einer specifischen Gefässerkrankung mit den paralytischen Veränderungen schliessen liess. Man darf eben nicht vergessen, dass auch der paralytische Krankheitsprocess mit ganz umschriebenen Degenerationsheerden innerhalb des Gehirns und Rückenmarks beginnen kann. Sind dieselben in der motorischen Sphäre gelegen, so werden unvollständige Lähmungserscheinungen der intellectuellen Verödung oft lange Zeit voraufgehen können; denn diese letzte hat eine weit ausgedehnte diffuse Erkrankung der Hirnrinde zur Voraussetzung. Dass diese umschriebenen Degenerationsheerde schon frühzeitig im centralen Höhlengrau sich etabliren können und dadurch die für die Paralyse fast pathognomischen Pupillarstörungen als erste sinnenfällige Ausfallserscheinungen darbieten können, habe ich oben schon hervorgehoben. Eine Ausnahmestellung ist nur denjenigen Beobachtungen mit unzweifelhafter Paralyse einzuräumen, bei welchen durch die Section eine Combination von specifisch gummösen Neubildungen mit den charakteristischen Merkmalen des paralytischen Krankheitsprocesses aufgedeckt wird. Ich erinnere an die von Zambaco, Westphal, L. Meyer, von mir u. A. mitgetheilten Beobachtungen dieser Art. Man kann, wie besonders in dem Westphal'schen Falle, frische gummöse Processe und arteriitische Veränderungen im Gehirn und seinen Häuten neben den diffusen degenerativ-atrophischen Hirnrindeveränderungen der Paralyse auffinden und wird dann zu dem Schlusse gelangen, dass der syphilitische Virus gleichzeitig eine doppelte Einwirkung ausgeübt hat: es regt derselbe die Entwicklung infectiöser Granulationsgeschwülste an und wirkt (durch die Stoffwechselproducte des hypothetischen Syphilisbacillus?) chemisch schädigend auf die functionstragende Nervensubstanz. In den beiden von mir mitgetheilten

Fällen ist diese doppelte, pathogenetisch und anatomisch durchaus verschiedenwerthige Wirkungsweise leichter erkennbar, indem die specifisch gummöse Erkrankung von der später nachfolgenden Paralyse durch einen langen Zeitraum getrennt war. In dem ersten Fall fand sich ein spindelförmiges Syphilom in dem einen Oculomotorius. Aus der mikroskopischen Untersuchung konnte der Schluss gezogen werden, dass es sich um das Residuum einer alten abgelaufenen und räumlich sehr beschränkten specifischen Neubildung gehandelt hat. In dem zweiten Fall fanden sich zwei alte derbe, von Spindel- und Rundzellen durchsetzte knotige Verdickungen in der Falx cerebri und in der Arteria basilaris. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur noch darauf aufmerksam machen, dass der endarteriitische Krankheitsprocess gelegentlich eine Gruppierung der Symptome hervorruft, welche eine Unterscheidung von der Paralyse im Prodromal- resp. Initialstadium sehr erschwert. Ich habe hier die Fälle im Auge, in welchen die obliterirende Arteriitis einer der vom basalen Gefäßkranz ausgehenden Endarterien zu einer umschriebenen Erweichung im centralen Höhlengrau, und zwar in den Kernregionen für die Pupillarbewegungen (Sphincter pupillae und Musculus ciliaris) geführt hat.

Es werden dann neben den übrigen Symptomen der syphilitischen Gefässerkrankung Pupillenstörungen zur Beobachtung kommen, welche für die Diagnose der progr. Paralyse schwer ins Gewicht fallen. Sind sie nur einseitig vorhanden und ist der Intellect noch völlig ungeschädigt, so halte ich trotz dieser verhängnisvollen Gruppierung der Symptome an einfacher Lues cerebri fest.

Die Schwierigkeiten, welche der differentiellen Diagnose bei den zu b) verzeichneten Fällen entgegenstehen, betreffen vornehmlich die richtige Abschätzung des Intelligenzdefectes sowohl in diagnostischer als in prognostischer Beziehung. In diagnostischer Beziehung werden besonders im acuten, den schweren Allgemein- und Heerderscheinungen nachfolgenden intellectuellen Erschöpfungsstadium Zustände weitgehendster geistiger Verblödung zu Verwechselungen mit fortgeschrittener paralytischer Demenz führen.

Wenn in der Vorgeschichte des Krankheitsfalles schon mehrfach leichtere und schwerere Insulte der gleichen Art und von gleichen Folgeerscheinungen sich vorfinden, die durch antisypilitische Behandlung völlig geschwunden sind, so wird die Diagnose zu Gunsten der gummösen Erkrankung der Hirnarterien gestellt werden dürfen.

Ich verfolge seit 9 Jahren einen hierher gehörigen Krankheitsfall mit unzweifelhaften syphilitischen Antecedentien, bei welchem sich während dreier Jahre ungefähr alle 4 Monate wiederkehrend schwerere Erscheinungen der Hirnsyphilis einstellten. Nach einem etwa 8 Tage dauernden Prodromalstadium (mit intensivem, umschriebenen Stirn- oder Scheitelkopfschmerz in der rechten Schädelhälfte, Schwindelanfällen, Betäubungszuständen mit motorischen Sprechstockungen) treten entweder Monoplegien (rechter Arm, rechtes Bein) ausgesprochene motorische Aphasien, Anfälle von Bewusstlosigkeit mit hemilateralen (rechtsseitigen) Convulsionen auf, welche die Ueberführung des Patienten in die Klinik veranlassten. Nach diesen Attaquen war der Kranke noch mehrere Wochen vergesslich, unordentlich in seiner Kleidung, meist apathisch und theilnamslos, zu Zeiten aber auch heftig aufbrausend und bot so das Bild eines ausgeprägten Schwachsinn dar. Bei energischen Schmierkuren schwanden sämtliche Krankheitserscheinungen einschliesslich der intellectuellen prompt und ausgiebig. Wie mir der Hausarzt mittheilt, sind in den letzten 6 Jahren, nachdem der Patient auch in jedem folgenden Jahr eine antisypilitische Kur durchgemacht hatte, die genannten Anfälle nur noch selten und in leichtem Grade aufgetreten und beschränkten sich auf die Prodromalerscheinungen. Ein Intelligenzdefect ist zur Zeit nicht vorhanden, Patient steht seinem kaufmännischen Geschäfte mit grosser Umsicht und Thatkraft vor.

Ist die Anamnese gar nicht oder nur unvollständig bekannt und insbesondere der Intelligenzbefund vor dem Einsetzen des letzten Insultes nicht zu erfahren, so halte ich die Entscheidung zwischen beiden Krankheiten nicht für möglich. Die Prognose hinsichtlich des einzelnen Falles ist bei schweren Insulten auch dann recht zweifelhaft, wenn die specifisch luetische Natur des Leidens erkannt worden ist. Denn abgesehen von den Fällen, welche bei schweren Insulten tödtlich endigen, kennen wir auch solche, bei welchen die dem Anfalle nachfolgende intellectuelle Erschöpfung zu einem bleibenden Ausfall an geistiger Kraft geführt hat (postsyphilitische Demenz). Wir gelangen damit zu den Krankheitsbildern, welche am häufigsten zu Verwechselungen mit der Paralyse führen.

Wenn wir die ältere Literatur über die syphilitischen Gehirn-erkrankungen überschauen, so finden wir, dass der Schilderung der syphilitischen Demenz ein breiter Raum gewährt ist. Es wurden in dieser Rubrik alle Fälle abgehandelt, bei welchen durch die Anamnese eine frühere syphilitische Infection nachgewiesen war und späterhin sich ein Hirnleiden entwickelte, welches ausgeprägt intellectuelle Ausfallssymptome darbot. Die Schilderungen gehören einer Zeitepoche und einem Kreise von Beobachtern an, in welchem der genetische Zusammenhang zwischen der syphilitischen Durchseuchung und der Paralyse noch bestritten wurde und das Bemühen vorwaltete, die „wahre“ Dementia paralytica, welche als eine nicht syphilitische Erkrankung galt (Heubner), von der Pseudoparalyse syphilitischen Ursprungs (Fournier) vollständig zu trennen.

Wenn auch heute noch selbst hervorragende Syphilitologen diese Anschauungen und Bestrebungen hartnäckig festhalten, so kann doch im Kreise der Neuropathologen und Psychiater von einer allgemeinen Diskussion dieser Frage abgesehen werden, weil wir eben im Lauf der Jahre durch Erfahrung gelernt haben, dass die überwiegende Mehrzahl jener Fälle von sog. syphilitischer Pseudoparalyse sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes als auch des anatomischen Befundes von der Paralyse nicht abweicht.

Dabei soll durchaus nicht bestritten werden, dass es Paralysenfälle mit schweren syphilitischen Antecedentien giebt, welche in ihrem Verlaufe manche Eigenthümlichkeiten darbieten. Wir haben ja solche Beobachtungen bei den Schilderungen der drei Varietäten der Paralyse kennen gelernt. Aber gerade wenn man jene Fälle überschaut, wird man finden, dass atypische Paralysenfälle nicht allein (vielleicht mit Ausnahme der tabo-paralytischen Form) bei Patienten beobachtet werden, welche unzweifelhaft syphilitisch infectirt gewesen waren.

Zu solchen atypischen Fällen gehören auch die Beobachtungen, deren ich früher schon gedacht habe, wo die Paralyse oft viele Jahre später, nachdem eine specifisch syphilitische Erkrankung des Gehirns vorhanden gewesen war, in Erscheinung trat. Bei dieser Combination anatomisch ganz

differenten und nur ätiologisch zusammenhängender Erkrankungen kommen sowohl auf psychischem, als auch auf somatischem Gebiete die merkwürdigsten Abweichungen von dem regelrechten Verlauf der Paralyse vor. Als charakteristisches Merkmal muss immer die Vereinigung der incompleten motorischen Lähmungen mit stabilen motorischen Ausfallssymptomen angesehen werden.

Nicht diese Fragen sollen uns aber hier beschäftigen, sondern die Scheidung der Paralyse von der postsyphilitischen Demenz s. str. Als solche bezeichnen wir jene geistigen Schwächezustände, welche im Gefolge einer spezifischen Erkrankung des Centralnervensystems auftreten. Ihre besonderen klinischen Merkmale werde ich an der Hand einiger Krankheitsbeobachtungen zeichnen. Es wird dann klar werden, dass aus der Schilderung des psychischen Zustandes oder auch aus der besonderen Vereinigung psychischer und somatischer Krankheitszeichen die postsyphilitische und die paralytische Demenz sich ausserordentlich nahe kommen. Das allein Maassgebende in differentiell diagnostischer Hinsicht ist der Verlauf: die paralytische Demenz entwickelt sich allmählich und schreitet unaufhaltsam fort bis zur völligen geistigen Verblödung, die postsyphilitische Demenz entwickelt sich acut oder subacut im Anschluss an eine gummöse Erkrankung, sei es der Häute, sei es der Substanz des Centralnervensystems, sei es der Gefässe; sie beharrt auf dem Stande, welchen sie durch einen solchen Krankheitsschub erreicht hat und bleibt, falls nicht neue Schübe neue Einbussen an Intelligenz herbeiführen, während des ganzen Lebenslaufes unverändert bestehen. Erst in fortgeschrittenen Lebensjahren tritt dann unter dem Einfluss der senilen Involution ein weiterer Rückgang der geistigen Kräfte ein.

Es geht aus dieser Charakteristik zur Genüge hervor, dass es sich hier um Fälle handelt, welche durch einen chronischen Verlauf des Leidens ausgezeichnet sind. Ich sehe hier absichtlich von der Schilderung der acut und subacut tödtlich verlaufenden Fälle von gummöser Meningitis und Meningo-encephalitis circumscripta et diffusa ab, welche mit schweren psychischen Krankheitserscheinungen einhergehen

und meist mit einem rapiden Verfall der geistigen Kräfte verknüpft sind. Denn hier ist durch den Verlauf und vor allem durch den Leichenbefund die differentielle Diagnose gesichert, wenn auch die klinischen Erscheinungen für sich allein (Sopor, Delirien, hallucinatorische Erregungszustände, epileptiforme und choreatische Erscheinungen, sowie motorische Reiz-Erscheinungen, Fieber u. s. w.) sehr wohl mit denjenigen acut und subacut verlaufender Paralysen verwechselt werden können.

Bei der chronischen postsyphilitischen Demenz finden sich neben den nachher zu besprechenden psychischen Veränderungen alle jene nervösen Reiz- und Ausfallssymptome vorwiegend auf motorischem Gebiete, welche die Krankheitsbilder der Lues cerebro-spinalis auszeichnen. Denn es mag hier gleich beigefügt werden, dass bei den einwandsfreien Fällen dieser Art, welche in meiner Klinik zur Beobachtung kamen, neben den cerebralen die spinalen Symptome nie vermisst wurden. Man wird von differentiell-diagnostischen Gesichtspunkten aus in der Beurtheilung dieser Fälle zu ganz verschiedenen Anschauungen gelangen können, je nachdem man sie in acuten, bezw. subacuten Phasen der gummösen Erkrankung des Centralnervensystems oder in einem späteren Stadium, in welchem nur die Residuen der syphilitischen Processe vorhanden sind, zu untersuchen hat. Die nervösen Krankheitserscheinungen werden um so ausgeprägter und ausgedehnter sein, je frischer der Krankheitsfall, je beträchtlicher also die durch die gummösen Auf- und Einlagerungen gesetzten allgemeinen und Heerdsymptome sind.

Das Krankheitsbild kann sich in diesen acuten Stadien des Verlaufs ausserordentlich mannichfaltig gestalten, je nach dem Vorwalten der cerebralen oder der spinalen Störungen. Fast allen Fällen gemeinsam ist der specifische Kopfschmerz, die Schwindel-, Betäubungs- und Ohnmachts-Attaquen, hartnäckige Schlaflosigkeit, Paresen einzelner äusserer oder innerer Augenmuskeln; hierzu gesellen sich bald aphasische Zustände, Erkrankungen des Sehnerven (Neuritis optici u. s. w.), bald cortico-motorische Reizerscheinungen und ausgeprägte epileptische Insulte, bald Hemiparesen und Hemiplegien, bald

Coordinationsstörungen des Ganges mit ataktischen oder spastischen und paraparetischen spinalen Symptomen, bald die Symptome einer spinalen Wurzel-Neuritis mit den heftigsten Rücken- und gürtelartig ausstrahlenden Intercostalschmerzen u. s. w. Auch die psychischen Symptome fehlen in diesen frühen Phasen der Erkrankung selbstverständlich nicht. In den schweren, acut verlaufenden Schüben finden wir neben tiefem Sopor und Somnolenz leichtere Grade von Benommenheit (traumhaftes Verhalten mit Unorientirtheit, Erschwerung und Incohaerenz der Ideenassociation), sowie hallucinatorische delirienartige Erregungszustände. Bei allmählicher Entwicklung der cerebralen und spinalen Symptome tritt die Erschwerung aller psychischen Operationen, die erschwerte Ideenassociation, die mühsame Reproduction von Erinnerungsbildern besonders in den Vordergrund. Es genügt, auf all diese Symptome, denen wir schon früher bei der Schilderung der Hirnlues überhaupt begegnet sind, hier nochmals hingewiesen zu haben. Es ist dort auch schon erörtert worden, welche Gesichtspunkte für die differentielle Diagnose in diesen Stadien der Erkrankung maassgebend sind.

Es ist aber noch einer anderen Entwicklung der cerebralen und spinalen Störungen zu gedenken. Dieselben treten hier niemals in stürmischer, gefahrdrohender Art auf; nur leichtere, passagere Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit, mit kurzdauernder Arbeitsunfähigkeit deuten auf die cerebrale Erkrankung hin, bis dann, oft erst nach jahrelangem Bestand des Leidens, die allgemeine Abnahme der geistigen und körperlichen Kräfte offenkundig wird. Das Endresultat sowohl der acut und stürmisch einsetzenden, als auch das der langsam und remittirend verlaufenden Fälle bleibt, falls nicht eine frühzeitige Beschränkung und Ausheilung der syphilitischen Processe durch die Therapie erreicht werden kann, das gleiche: ein mehr oder weniger ausgeprägter Defect, den ich oben als postsyphilitische Demenz bezeichnet habe. Wir begegnen hier den verschiedensten Graden geistiger Abstumpfung: relativ geringfügige Urtheilsschwäche, welche sich nur bei der Ausführung complicirterer Denkopoperationen, bei der Fassung wichtiger Entschliessungen und der Nothwendigkeit raschen

energischen Handelns bemerkbar macht, während die einfacheren geistigen Verrichtungen des täglichen Daseins scheinbar ohne jegliche Störung von statten gehen. Der pensionirte Beamte oder Officier, der kleine oder grosse Rentier pflegt seinen Garten und sein Haus, macht die gewohnten Spaziergänge, besucht seinen Stammtisch, macht sein Kartenspiel, unterhält sich über die Ereignisse des Tages, ohne dass dem Uneingeweihten und Fernerstehenden, welcher den Patienten in gesunden Tagen nicht gekannt hat, die Einbusse an geistiger Potenz bemerkbar wird. Offenkundiger wird der pathologische Zustand dann, wenn ausgesprochen ethische Defecte sich einstellen. Der Patient wird lügenhaft, verschwenderisch, macht leichtsinnig Schulden, verübt gelegentlich kleine Diebstähle und Betrügereien, wird egoistisch, roh, gefühllos, brutal gegen seine nächsten Angehörigen, begeht Trinkexcesse, verfällt sexuellen Verirrungen, kurzum er wird durch eine unregelmässige, haltlose und unmoralische Lebensführung der Schrecken seiner Familie.

Der psychische Status dieser Kranken gleicht gelegentlich auffallend demjenigen, welchem wir früher bei manchen Fällen von Taboparalyse begegnet sind. Die Intelligenz erscheint dann im Uebrigen auffallend wenig geschädigt, das Gedächtniss kann besonders für positive, wissenschaftliche Kenntnisse völlig intact bleiben, selbst schwierige Denkopoperationen auf wissenschaftlichem, z. B. mathematischem Gebiete werden noch völlig correct ausgeführt.

Krankengeschichte VIII.

H. B., 47 J. alt, Gymnasiallehrer. Rec. 26. IX. 93. Entl. 28. VI. 94. Eltern nicht nervenkrank. Eine Schwester starb an morb. Basedowii. Patient ist verheiratet, hat 6 Kinder. Aeltestes Kind abnorme geistige Entwicklung mit psychischen und motorischen Erregungszuständen. Patient intellectuell sehr gut veranlagt, als Kind körperlich schwächlich, gehäufte Kopfschmerzen und Congestionen ad caput im 12. Lebensjahre. Als Student Excesse in Venere et Baccho; syphilitische Infection zugestanden. Seit 1879 verheirathet, war von Anfang der Ehe ab ein leicht erregbarer, etwas formloser Mensch, doch in seinem Berufe tüchtig. Im Jahre 1881 Strabismus divergens sinister. Ein Augenarzt bezog diese Störung auf ein Rückenmarksleiden. Seit dieser Zeit auch lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Seit 91 bemerkte die Frau, dass das Ge-

dächtniss des Patienten abnahm. Er war zu Hause völlig unthätig, während er sich früher immer mit wissenschaftlichen Arbeiten beschäftigte. Im Laufe der nächsten zwei Jahre wurde eine auffällig gemüthliche Verarmung der Familie bemerkbar. Während er früher sein Kind niemals schlug, misshandete er bei den geringsten Anlässen seine Kinder, besonders seinen ältesten psychopathischen Sohn. Auch gegen seine Frau wurde er thätlich. In seinen Geldausgaben wurde er unordentlich und verschwenderisch; er erhob heimlich Geldsummen von seinem Banquier und konnte über deren Verbleib keine rechten Angaben machen. Er wurde in geradezu schwachsinniger Weise lügenhaft, so bestritt er z. B. trotz schriftlicher Beweise, dass er das Geld erhoben hatte.

Seit etwa 1 Jahre besteht Blasenschwäche und Incontinentia urinae. In den letzten Wochen (vor der Aufnahme) klagte er zum ersten Male über Kopfschmerzen und Schwindel-Empfindungen. Seit 4 Wochen ertheilt er keinen Unterricht mehr, nachdem seine Vergesslichkeit und Unaufmerksamkeit seinen Kollegen und Schülern schon längere Zeit auffällig geworden war.

Status praesens. Ueber mittelgrosser Mann, 185 cm, 82 kg Körpergewicht. Muskel und Fettpolster mässig entwickelt, Haare ergraut; Arterien wenig geschlängelt, mässig rigide Narbe im Sulcus coronarius der Glans penis. Keine deutlichen Drüsenschwellungen. Urin sauer, eiweiss- und zuckerfrei.

Pupillen mittelweit, linke spurweise weiter. Directe und indirecte Lichtreactionen erloschen. Convergenzreaction nur rechts spurweise erhältlich. Strabismus divergens sinister als Ausgang einer früheren Internuslähmung. Z. Z. lässt sich nur noch eine geringe Schwäche nachweisen. Strabismus ist durch Secundärcontractur entstanden. Nach Aufforderung kann alternirt werden, wobei dann das linke Auge fixirt und das rechte schieft. Doppelsehen nicht mehr hervorzurufen. Binoculares Sehen aufgehoben. Ferner bleibt das linke Auge beim Blick nach oben zurück.

Fordert man den Patienten auf, ein weit nach rechts oder nach links geführtes Object zu fixiren, so treten Nystagmus-artige Zuckungen auf. Am linken Auge muss früher auch ein Ptoris bestanden haben, da das Oberlid schlechter gehoben werden kann, als das am anderen Auge. Die Lidspalte ist etwas enger auf der linken Seite. Sehschärfe beiderseits bei Hypermetropie von 1,75 Dioptrie nahezu normal. Die Accomodation ist auf beiden Seiten etwas geringer, als dem Lebensalter entspricht. Gesichtsfeld frei. Farbenempfindungen intact. Augenspiegelfebund normal. (Prof. Wagenmann.) Linke Nasolabialfalte etwas seichter. Bei aktiven Bewegungen im Gebiet der Stirn und Mundfacialis überwiegt der rechte. Zunge spurweise nach links deviirend. Kniephänomen rechts erloschen, links erheblich abgeschwächt. Achilles-Sehnenphänomen doppelseitig aufgehoben. Ganz normal. Keine Ataxie der unteren Extremitäten, geringe Herabsetzung der groben motorischen Kraft; kein Romberg. Sprach-

articulation etwas undeutlich (von jeher näselnde langsame Sprache), sonst normal. Geringer Tremor manuum.

Sensibilität: Rechtes Bein an der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels deutliche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit; an der Aussenseite wird stumpf und spitz deutlich unterschieden mit verspäteter Schmerzempfindung. Am linken Unterschenkel auf der Aussenfläche aufgehobene Schmerzempfindlichkeit vom Knie bis zum Maleolus externus. Am Abdomen oberhalb des Nabels über der ganzen Bauchfläche meist spitz statt stumpf angegeben, deutliche Dissociation der Berührungs- und Schmerzempfindung.

Stat. psych. Kein grober Intelligenzdefect, ausgezeichnetes Gedächtniss, unterhält sich über wissenschaftliche Fragen vollständig correct. Er besitzt keine Spur von Krankheitseinsicht, bestreitet, dass er beim Unterricht lässig, unpünktlich und unaufmerksam gewesen sei, erklärt die Angaben über sein verschwenderisches und liebloses Verhalten für unrichtig. Er fügte sich ohne Widerstreben in den Anstaltsaufenthalt als einer Concession an die Wünsche seiner Frau. Er ist entschieden euphorisch, „ich fühle mich jetzt so wohl wie seit Jahren nicht.“

Sich selbst überlassen ist er apathisch; er lässt sich zu keiner geregelten Thätigkeit anhalten. Trotz wenig günstiger Vermögensverhältnisse verlangt er fortwährend im Briefen an seine Frau Geld, z. Th. unter der Motivirung, dass er Liqueuren für Besuche anschaffen müsse. Ueberschüttet die Frau mit Vorwürfen, dass sie ihn in eine Anstalt gebracht habe und nicht genügend Geld schicke. Beim Anstaltsfest hielt er eine kleine Ansprache, fliessend und logisch vollständig correct. Bei der Abendtafel machte er bei diesem Anlasse einer Dame gegenüber sehr zweideutige Aeusserungen sexuellen Inhalts. Späterhin darüber zur Rede gestellt, erklärt er diese Aeusserungen für äusserst harmlos. Es werfe auf die betreffende Dame ein höchst bedenkliches Licht, dass sie eine solche Anzüglichkeit aus seinen Worten herausgehört habe.

2. I. 94. Armbewegungen spurweise ataktisch; unregelmässiger statischer Tremor, ganz geringer Intensionstremor beider Hände. Händedruck dynamometrisch rechts 120 kg links 113 kg. Beinbewegungen namentlich rechts über das Ziel hinausschiessend, zuweilen das Ziel seitlich verfehlend. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen starkes Schwanken, welches bei Augenschluss wenig zunimmt. Hypalgesie der ganzen Körperoberfläche, keine deutlichen Paraesthesien, keine Schmerzen; feinste Berührungen an beiden Beinen öfters nicht empfunden, nirgends constante völlige Anästhesie. Localisationsfehler an den Beinen, namentlich distalwärts stark vergrössert. Selbst complicirte Rechenaufgaben werden im Kopf richtig gelöst, ebenso Aufgaben aus der höheren Mathematik.

15. I. Er wird auf eine Abtheilung mit strengerer Ueberwachung verlegt, da er durchaus unfolgsam ist, ohne Erlaubniss viel raucht und in Wirthshäusern trinkt und unnütze Geldausgaben macht. Sein körperliches Befinden ist bei lang fortgesetzter Inunctionskur durchaus nicht günstig,

er hat erheblich an Körpergewicht verloren und leidet häufig an profusen blutig tingirten Diarrhoen. Der Zustand bessert sich erst, nachdem er unter strengere Controle genommen und Alcoholica und Tabak ihm entzogen sind.

25. II. Besuch der Frau, er ist ganz einsichtslos, murt über Freiheitsberaubung, beschäftigt sich fast ausschliesslich mit Roman-Lesen.

1. IV. Hat gelegentlich eines Besuches in einer bekannten Familie ganz unberechtigt die Schwester des Hausherrn geduzt und sie zu umarmen gesucht. Auf Vorhalt bleibt Patient ganz ohne Verständniss für diese Ungehörigkeit. Seit Ende April ist ein sichtlicher Fortschritt zu verzeichnen, er beschäftigt sich regelmässig und fleissig mit wissenschaftlichen Arbeiten und befolgt den ihm verordneten Stundenplan pünktlich. Er wird versuchsweise in ein Pfarrhaus beurlaubt, in welchem er sich tadellos geführt haben soll. Nachprüfung am 11. IX. 94.

Patient fühlt sich subjectiv ganz wohl, hat seit 1 Monat keine Schmerzen in den Beinen mehr gehabt, kann ohne Beschwerden mehrere Stunden gehen.

Patient wünscht seine Lehrthätigkeit wieder aufzunehmen. Im körperlichen Status ist eine wesentliche Aenderung nicht eingetreten; beide Pupillen reactionslos auf leichten Convergenzreiz. Augenbewegungen frei, die oberen Lider besonders links leicht hängend, bei stärkerer Convergenz Versagen des linken Auges. Beide Kniephänomen völlig erloschen, ebenso die Achillessehnenphänomen. Berührungsempfindlichkeit im Ganzen intact; feinste Berührung an Füssen und Schenkeln gelegentlich nicht empfunden. Localisationsfehler ebendaselbst vergrössert. An beiden Unterschenkeln und am rechten Oberschenkel öfters stumpf statt spitz angegeben. Schmerzempfindlichkeit allenthalben, namentlich an den Unterschenkeln deutlich herabgesetzt; an letzteren folgt zuweilen die Schmerzempfindung der Berührungsempfindung nach.

Muskelgefühl an den Zehen deutlich gestört. Grobe motorische Kraft der Beine intact, keine merkliche Ataxie, keine Gehstörung.

Psych. stat. Keine Krankheitseinsicht, intellectuelle Schädigung nicht nachweisbar.

Das Missverhältniss zwischen dem Erhaltenbleiben einzelner, unscheinbarer Wissensgebiete und der ihnen zugehörigen geistigen Operationen auf der einen Seite und dem tiefgreifenden und weitausgedehnten intellectuellen Verfall auf der anderen Seite, tritt besonders klar in dem Fall IX. hervor.

Krankengeschichte IX.

O. X., Postsekretär a. D., 59 Jahre alt. Rec. 2. 6. 89. Entl. 8. 6. 89. 2. Aufn. 16. 7. 89. Entl. 29. 11. 89.

Patient erblich etwas belastet. Vater † an Schlagfluss, Mutter † an Schlagfluss, 64 Jahre alt. Vater der Mutter † an Gehirnschlag, litt an

Hämophilie. Der älteste Bruder des Vaters ausserordentlich reizbar und jähzornig, eine Schwester des Patienten etwas nervös. Zwei Kinder des Patienten sind gesund.

Als Kind machte Patient ein „schleichendes Nervenfieber“ durch im Alter von 8 Jahren, war stets etwas nervös. Besuchte bis zu seinem 17. Jahr ein Gymnasium, mittelmässiger Schüler, trat dann bei der Post ein. Vom Militär frei wegen Halsleidens.

1866 Ulcus durum; angeblich keine Secundärerscheinungen. Mässiger Potus. Heirath mit 40 Jahren. 1869 Sturz vom Pferde, kam unter dasselbe zu liegen, keine Wunde, kein Bewusstseinsverlust, konnte noch eine Strecke von $\frac{1}{2}$ Stunde gehen. Zwei Tage lang danach war er noch dämmerig. Ein Viertel- bis ein halbes Jahr darauf ein Anfall von Bewusstlosigkeit (bückte sich nach einem Papier, fiel dabei nach vorn über). Zuckungen waren nicht aufgetreten. Der Arzt rieth ihm, keinen Nachtdienst mehr zu thun. Im Kriegsjahr sehr anstrengender Dienst, die Anfälle wiederholten sich in dieser Zeit öfters, meist, wenn Patient viel Dienst gehabt hatte. Er will es nie vorher gemerkt haben, dass ein Anfall kam, Zuckungen fehlten immer. Nach dem Anfall immer grosses Schwächegefühl und Ausbruch von kaltem Schweiss. Damals keine Kopfschmerzen. Die Anfälle liessen nach, als Patient sich 1872 pensioniren liess; wurde in dem Physikatszeugniss wegen Plethora abdominalis und Gehirngestionen für dauernd dienstunfähig erklärt. Seit dieser Zeit blieb Patient immer etwas hinfällig, konnte keine anhaltende Beschäftigung auf die Dauer aushalten (einen Brief zu schreiben kostete ihm einen halben Tag), die Augen wurden schwächer, beim Lesen sah er die Buchstaben doppelt, die Buchstaben entschwammen vor den Augen. Oefters hatte er ein taubes Gefühl, fühlte nicht, wenn er auftrat, stürzte in Folge dessen einmal und brach den Malleolus int. Im Sommer 1888 Verschlimmerung (es traten wieder Anfälle auf), Abnahme des Gedächtnisses, besonders für jüngst Vergangenes. Zuweilen, aber selten, Gefühl von Eingeschlafensein in den Füßen, kein Ameisenkriechen. Wenn er längere Zeit gesessen hatte, konnte er nicht aufstehen, ohne sich zu stützen. Beim Gürtelgefühl keine lancinirenden Schmerzen. Die Augen besserten sich nicht, in die Ferne kann Patient gut sehen. In den letzten Jahren wurde Patient sehr reizbar, die kleinste Veranlassung regte ihn auf, er kam leicht in weinerliche Stimmung. In dieser Beziehung gegen früher ganz verändert.

Der körperliche Befund bei der 1. Aufnahme (2. 6. 89) ergibt:

Pupillen gleich, mittelweit, Lichtreactionen rechts spurweise träger, Convergenzreaction intact. Leichtes Hängen des rechten Mundwinkels in der Ruhelage, geringes Zurückbleiben des rechten Mundfacialis bei activen und mimischen Innervationen. Zunge gerade, zitternd vorgestreckt. Gang kaum schleudernd, ermüdet beim Gehen bezw. starker Tremor manuum, mässiges Romberg'sches Schwanken. Kniephänomene nur mit Jendrassik eben zu erzielen (dabei im Rect. fem. selbst fast keine Contraction, sondern nur eine leichte im Vast. med., Vast. lat. und in den Adductoren). Be-

rührungsempfindlichkeit der Beine etwas, Schmerzempfindlichkeit stark herabgesetzt, namentlich am linken Bein. Unbedeutende Ataxie der Beine.

Auf psychischem Gebiete zeigt Patient Euphorie, starke Vergesslichkeit für die Jüngstvergangenheit, rechnet einfache Exempel falsch.

16. 7. 89 2. Aufnahme.

Patient hatte wieder grosse Reizbarkeit gezeigt und war vor einigen Tagen plötzlich, ohne ein Wort zu sagen, von seinem Wohnort Halle nach seinem früheren Aufenthaltsort Weimar gereist. Er giebt an, dass er sich über eine Kleinigkeit geärgert habe, welche, weiss er nicht mehr. Nach zwei Tagen kehrte er spontan zurück. Der somatische und geistige Zustand ist unverändert. Im Gespräch schweift er gern ab und ist überflüssig weitläufig, er spricht in gut gebauten Sätzen und stolpert selten, das Datum giebt Patient richtig an, ist über die Anlage seines Kapitals und die Höhe seiner Pension orientirt. Die Geburtstage seiner Kinder weiss Patient nicht genau.

23. 8. Entmündigungstermin des Patienten. Er berichtete über sein Vorleben mit gutem Gedächtniss, nur in den Jahreszahlen verrieth er öfters Unsicherheit. Die Bedeutung des Vorganges begreift er wohl. Nachher ziemlich erregt, frug weinerlich, ob er so schwer krank sei. Er erklärt ausdrücklich, er bedürfe eines Zustandsvormundes nicht.

28. 9. Die Stimmung immer sehr labil. Das Gedächtniss hat entschieden nachgelassen, kann über seine Geldausgaben gar keine Rechenschaft ablegen.

20. 10. Patient ist oft in seiner Toilette unordentlich, trotz starkem Foetor ex ore ist er nicht dazu zu bringen, für Reinigung des Mundes Sorge zu tragen.

29. 11. Von seiner Gattin abgeholt.

Der Zustand bleibt in der Folge unverändert. Patient benimmt sich äusserlich geordnet, macht seine regelmässigen Spaziergänge, besucht seinen Stammtisch, liest seine Zeitung und erscheint so Fernerstehenden als völlig gesund. Für seine Familienangehörigen ist jedoch die tiefgreifende Veränderung seines geistigen Verhaltens unverkennbar. Patient, der früher geistig sehr regsame und thätige Mann, sitzt stundenlang unthätig zu Hause, seine geistigen Interessen beschränken sich völlig darauf, dass die Mahlzeiten regelmässig stattfinden und die Speisen ihm genügen. Er ist gegen seine Angehörigen gleichgültig, geradezu lieblos, kümmert sich nicht um die Erziehung seines Sohnes, ist gegen Frau und Tochter bei den geringsten Anlässen brutal und schimpft in gemeinster Weise. Nach Angaben der Frau begeht er mit Vorliebe kleine Diebstähle sowohl im eigenen Hause an Geld und Esswaaren als auch in Kaufläden und Wirthschaften. So hat er einmal eine Wurst in einem Fleischergeschäft entwendet, ein anderes Mal ein Paar Glacéhandschuhe in einem Kaufladen.

Hier ist der Patient ausser Stande, auch nur die nächstliegenden Ueberlegungen und Handlungen, welche sich auf die Bedürfnisse des täg-

lichen Lebens beziehen, selbständig ohne fremde Controle zu erfüllen. Dabei machte er correcte Uebersetzungen aus dem Griechischen und Französischen!

Diese Arten des Intelligenzdefectes können besonders in ihren leichteren Graden nicht bloss rein wissenschaftlich diagnostische, sondern auch praktisch forensische Schwierigkeiten darbieten. So ist in dem jetzt von neuem schwebenden Entmündigungsverfahren in Fall VII für den Richter die Frage noch unentschieden, ob der geistige Defect so hochgradig sei, dass der Patient für dispositionsunfähig erklärt werden könne. Der Patient selbst protestirt aufs Lebhafteste dagegen, dass er nach irgend einer Richtung hin geistig geschädigt ist.

Solange der Intelligenzdefect sich fast ausschliesslich im Gebiete der ethischen Gefühle und Vorstellungen hält, ist in der That die Entscheidung gelegentlich sehr schwierig, ob wir es mit den pathologischen Folgezuständen einer überstandenen syphilitischen Durchseuchung oder mit einem einfachen sittlichen Defecte als Endergebniss einer verkommenen Lebensführung zu thun haben. Es ist dies besonders dann der Fall, wenn in der Vorgeschichte dieser Patienten Verstösse gegen Ordnung und Sitte, Excesse in Baccho et Venere, lüderliche Vermögensverwaltung u. s. w. eine grosse Rolle spielen. Man wird, wie in dem Falle VIII, den pathologischen Charakter der späterhin offenkundigen Geschäftsunfähigkeit und der unvermittelten Steigerung und Verschärfung des ethischen Defectes erschliessen können, welche der specifischen Erkrankung nachfolgte. Ich bin auf die praktischen Schwierigkeiten, welche diese eigenartigen Schwachsinnsfälle darbieten, näher eingegangen, weil mir die Durchsicht unserer Fachliteratur gezeigt hat, dass der postsyphilitischen Demenz fast nirgends eine besondere Beachtung zu Theil geworden ist.

Bevor ich diesen Gegenstand verlasse, muss ich noch auf die durchaus nicht seltene Combination von postsyphilitischer und traumatischer Demenz kurz hinweisen. Ich sage absichtlich Combination, weil in vielen einschlägigen Beobachtungen kein sicherer Einblick in das ursächliche Ver-

hältniss zwischen diesen beiden ätiologischen Factoren erlangt werden kann. Wir begegnen der folgenden Gruppierung von Thatsachen: normale geistige und körperliche Entwicklung, völliges Wohlbefinden auch nach überstandener syphilitischer Infection bezw. nach Ausheilung der Secundärererscheinungen, dann schwerem Trauma (Eisenbahnunfall, Sturz vom Pferde u. s. w.) mit *Commotio cerebri et medullae spinalis*, protrahirte Somnolenzzustände mit Stadien hallucinatorischer Erregung. Nach Beseitigung dieser activen Störungen auffälliger stabiler Intelligenzdefect der oben beschriebenen Art. Hier ist unzweifelhaft das Trauma das auslösende Moment der schweren Gehirnerkrankung; aber ebenso unzweifelhaft ist es, dass die Folgen der traumatischen Schädigung, insbesondere wenn wir die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte über die traumatischen Psycho-Neurosen berücksichtigen, ausser allem Verhältniss zu der Schwere des Unfalles stehen. Im Hinblick auf die Thatsache, dass dem Ausbruche der Hirn- und Rückenmarkssyphilis gar nicht selten allgemeine und lokalisirte Traumen vorausgehen, ist der Schluss wohl gerechtfertigt, dass auch hier durch das Trauma specifische gummöse Processe im Centralnervensystem hervorgerufen wurden. Es steht mir freilich kein beweisender autoptischer Befund zur Verfügung. Für die klinische Entwicklung kann die folgende Beobachtung als charakteristisch gelten.

Krankengeschichte X.

X., Officier, 46 Jahre alt. Rec. I. 23. VI. 83. Entl. 3. VIII. 83. Rec. II. 26. VI. 94. Entl. 1. V. 95. Stammt aus nervengesunder Familie, intellectuell sehr gut veranlagt. Tüchtiger, zuverlässiger Officier. Im 29. Lebensjahre schwerer Sturz vom Pferde, wobei er mit dem Kopf gegen die Lafette eines Geschützes geschleudert wurde. Er lag mehrere Wochen bewusstlos und erholte sich sehr langsam. Nach einigen Monaten nahm er seinen Dienst wieder auf, klagte aber öfter über Kopfschmerzen und leichte Ermüdbarkeit bei geistigen Arbeiten. 1 $\frac{1}{2}$ Jahre später acquirirte er sich Syphilis, machte im Lazareth eine sehr energische Schmierkur durch; seit dieser Zeit fühlte er sich sehr, sehr angegriffen und klagte öfters über Schwindelgefühle. Wenige Monate später bemerkte Patient selbst eine Abnahme seines Gedächtnisses und rasche geistige Ermüdbarkeit. Der sonst so pünktliche und dienstefrige Officier wurde unordentlich, ungenau in der Ausführung von Befehlen, in Haltung, Kleidung, in Maniren und Redeweise „salopp“; sehr auffällig war auch die Abnahme seiner

körperlichen Fertigkeiten, während er früher ein äusserst schneidiger Reiter von grosser Geistesgegenwart und grossem Geschick zu Pferdedressur gewesen war, war er jetzt unfähig geworden, ein Pferd zu regieren; er war beim Exerciren und Turnen unbeholfen und ungewandt. Diese Erscheinungen steigerten sich ganz allmählich im Laufe der nächsten zwei Jahre, sodass er im Jahre 81 seinen Abschied nehmen musste. Er lebte dann auf seinem elterlichen Gute; wie sein Vater berichtete, verbrachte er den ganzen Tag unthätig, zeigte keinerlei Initiative mehr; der früher liebevolle Sohn kümmerte sich weder um Vater und Mutter, hatte keinerlei Verständniss dafür, dass eine völlige Verwandlung seiner geistigen Persönlichkeit stattgefunden hatte; er fühlte sich ganz gesund und zufrieden; er musste sich unter der Aufsicht des Gärtners mehrere Stunden mit leichten mechanischen Arbeiten beschäftigen; er liess sich lenken wie ein Kind; zu einer selbständigen Thätigkeit war er nicht zu brauchen. Seine Interessen bezogen sich fast ausschliesslich auf Essen und Trinken; bleibt er unbeaufsichtigt, so läuft er gern in das benachbarte Dorf, kneipt mit Knechten und Bauernburschen Schnaps und Bier und fühlt sich in deren Gesellschaft sehr wohl. Er soll ihnen dann sehr gerne Zoten erzählen oder auch Scat mit ihnen spielen.

Status bei der ersten Aufnahme: Starker, gut gebauter, über mittelgrosser Mann mit schlaffer, vornüber gebeugter Körperhaltung. Gesichtsausdruck stumpf, Gesichtszüge plump. Ein stumpfes Lächeln herrscht vor. Auffällig ist die motorische Unruhe, er läuft fast beständig, ohne den Arzt oder den ihn begleitenden Bruder zu beachten, im Zimmer auf und ab, antwortet auf Fragen nur kurz, mürrisch, „lasst mich doch, was soll ich hier!“ Er ist in seinem Benehmen geradezu ungezogen, dreht dem besuchenden Arzt den Rücken zu, wird er angeredet, so gähnt er ostentativ, macht einige nichtssagende Witze oder burschikose Redensarten; erst wenn er energisch angefahren wird, wahrt er die nothwendigsten Formen der Höflichkeit. Im Gespräch mit den Mitkranken wird er bald unleidlich, weil er mit Vorliebe obscöne Dinge in den gemeinsten Ausdrücken spricht und in unanständiger Weise rülpsst und den Flatus entleert. In seinem Anzug ist er unordentlich und unsauber, beschmutzt sich beim Essen, muss vor jedem Ausgange durch den Wärter erst zurechtgestutzt werden. Zu irgend einer noch so leichten geistigen oder körperlichen Thätigkeit ist Patient nur mit Mühe zu bewegen, „das hätte er nicht nöthig.“ Für alle Vorgänge, die vor seiner Erkrankung liegen, hat er ein ausgezeichnetes Gedächtniss; er ist ein trefflicher Lateiner und Grieche und liest heute noch Horaz und Homer ohne jede Schwierigkeit.

In auffälligem Gegensatze hierzu steht die hochgradige Verarmung des jetzigen Vorstellungsinhalts, ausser den erwähnten Redensarten producirt er spontan nur Bemerkungen über das Wetter, über Cigarren, Essen und Trinken, fragt fast täglich und stündlich nach denselben Sachen, auch wenn sie ihm erst eine Minute vorher beantwortet wurden, besitzt er Geld, so verliert er es entweder oder kauft unnütze Kleinigkeiten, die er bald

wieder verliert. Dabei ist er durchaus nicht unfähig, neue Eindrücke aufzunehmen, sich in Zeit und Ort zu orientiren, er ist auf der Abtheilung bald heimisch, kennt Aerzte, Wärter und Mitkranke beim Namen, liest die Zeitung und weiss den Inhalt ziemlich genau anzugeben, wenn er ihm abgefragt wird. In der Befriedigung seiner Neigungen zeigt er eine gewisse Schlaueit, so weiss er beim Spaziergange unter nichtigen Vorwänden dem Wärter in eine Kneipe zu entweichen. Mit Vorliebe spielt er mit Mitkranken Scat und soll dabei eine grosse Geschicklichkeit und Umsicht entfalten.

Aus dem körperlichen Status ist noch zu entnehmen: Narbe am linken Gaumensegel, Zunge stark vergrössert, zahlreiche tiefe, grösstentheils parallel- und einzelne querverlaufende Rhagaden auf der Oberfläche. Unterlippe vorgewulstet. Ebenfalls von Rhagaden durchsetzt. Narbe auf der Glans penis, keine Drüsenanschwellungen.

Pupillen weit, rechte weiter, beide etwas verzogen, Lichtreaction sämmtlich erloschen, Convergenzreaction träg und unausgiebig, Augenbewegungen frei, starker alternirender Strabismus divergens. Gesichtsfacialis-innervation symmetrisch, Zunge gerade, etwas schwankend vorgestreckt, Armbewegungen coordinirt, beim Spreizen der Finger leichter unregelmässiger Tremor, Beinbewegungen ganz normal, kein Romberg. Sehnenphänomene stark gesteigert, ebenso die Hautreflexe, Berührungsempfindlichkeit intact, allgemeine Hyperalgerie, Gesichtsnervenausstritte druckempfindlich, ebenso die interscapularen Dornfortsätze und die unteren Costalräume. Sprache intact.

Bei der II. Aufnahme ist der körperliche Status ganz unverändert, ebenso der intellectuelle Besitzstand. Einfache Rechenaufgaben löst er richtig und rasch. Beantwortet Fragen aus der römischen und deutschen Geschichte ganz richtig mit genauer Nennung der Jahreszahlen, auch der ethische Defect ist auf der gleichen Stufe geblieben. Bei den Unterredungen mit dem Arzt rülpst er demselben ins Gesicht und lacht dazu, er lässt sich willenlos leiten wie ein Kind. Auf dem Abtritt ist er unsauber, beschmutzt meist alles mit Urin und Koth, er hat für das Ungehörige solcher Vorkommnisse gar kein Verständniss („das macht doch nichts“).

Eine schwere Erkrankung seines Bruders lässt ihn ganz theilnahmlos, im Laufe der Beobachtung stellt sich heraus, dass sein affectives Verhalten einen typisch circulären Typus besitzt, den einen Tag ist er heiter, gesprächig, macht grosse Zukunftspläne (will Jura studiren, Corpsstudent werden, Reisen machen, hofft in vier Jahren Landrath zu sein), spielt lebhaft Karten, geht viel hin und her, raucht und isst mehr, steht früh auf und will spät zu Bette gehen, es sind dies seine „feenhaften“ Tage. Dann folgt ein Tag mit depressiver Stimmung, er liegt morgens lange zu Bett, ist tagsüber ungesellig, spricht spontan sehr wenig, ist mürrisch, verstimmt, liegt viel auf dem Sopha und geht schon $1\frac{1}{6}$ Uhr Abends wieder zu Bett. An den erregten Tagen ist er oft durch rohes Schimpfen störend.

Der Zustand bleibt in der Folge ganz unverändert, Pat. wird in die Obhut eines Landpfarrers gegeben, wo er sich noch heute bei gleichem körperlichen und geistigen Befinden aufhält.

Neben den syphilitischen Hirnerkrankungen besitzen die senilen und praesenilen Degenerationsprocesse in differentialer diagnostischer Hinsicht die grösste Bedeutung. Ich habe unter denselben¹⁾ schon früherhin zwei Formen hervorgehoben: die Encephalitis subcorticalis chronica und die diffuse arteriosklerotische Hirndegeneration. Ich hoffe binnen Kurzem über die klinischen und pathologisch-anatomischen Merkmale dieser Formen in diesem Archive Mittheilung machen zu können.

Anmerkung zur Krankengeschichte II. Die Section (leider ist das ausführliche Sectionsprotokoll verloren gegangen) ergab: Leptomeningitis chronica diffusa, starken Hydrocephalus internus und externus, Ependym-Granulationen im III. und IV. Ventrikel, enormen Schwund des Marklagers beider Hemisphären, besonders im Stirntheil, auffallend geringen Schwund der Hirnrinde.

XXI.

Elektrische Leitfähigkeit thierischer Flüssigkeiten.²⁾

Beiträge zur Kenntniss der moleculären Concentrations- Verhältnisse derselben.

(Aus dem Laboratorium der I. medic. Universitätsklinik des Professors
Friedrich v. Korányi zu Budapest.)

Von Dr. Wilhelm Róth
Internem der Klinik.

Die folgenden Untersuchungen bewegen sich auf einem noch wenig durchforschten Gebiete der Biologie und bezwecken, einer auf diesem Arbeitsfelde neuen Untersuchungs-

¹⁾ Vgl. meinen Vortrag auf dem Psychiater-Congress zu Dresden. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 52.

²⁾ Siehe die vorläufige Mittheilung: Centralblatt für Physiologie, 1897 vom 10. Juli, No. 8.