

XVIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Leipzig (Prof. Flechsig).

Paralytische Geistesstörung in Folge von Zucker- krankheit (diabetische Pseudo-Paralyse).

Von

Dr. R. Laudenheimer,

Assistenzarzt der Klinik.



Zahlenmässige Angaben über das Verhältniss von Diabetes und progressiver Paralyse finden sich in der Literatur nicht sehr häufig. Kaes hatte unter 1412 Paralytikern, bei denen er nach vorangegangenen Krankheiten forschte, 5mal Diabetes feststellen können. Die zeitliche Aufeinanderfolge beider Störungen involvirt natürlich keineswegs stets eine causale Beziehung.

Oebecke, der die Vorgeschichte von 47 Paralysen genau prüfte und 3mal Diabetes constatirte, bemerkt ausdrücklich, dass man „eine nachweisbare Bedeutung für die spätere Geistesstörung nicht finden konnte“.

Dass ein Zuckerkranker gelegentlich paralytisch wird, ist an und für sich nicht bemerkenswerther, als wenn etwa ein tuberculöser Mensch oder ein Rheumatiker zufällig in Dementia paralytica verfällt. Erst mit der Aufstellung der „Paralyse diabétique“ — der Lehre, dass durch Diabetes Paralyse hervorgerufen werden könne — durch Marchal de Calvi¹⁾ bekam jene Coincidenz²⁾ ein tieferes Interesse. In neuerer Zeit

1) Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864.

2) Uebrigens scheint auch die einfache Coincidenz von Paralyse und Diabetes recht selten. Es sind nur zwei Fälle dieser Art veröffentlicht, einer von Schüle, der weiter unten besprochen werden wird; der zweite von Sieg-

hat Charpentier¹⁾ das Verhältniss beider Krankheiten näher zu präcisiren versucht, indem er die paralytische Hirnaffectio als eine Folge chronisch-toxischer Einwirkungen auffasste und unter die letzteren auch die diabetische Stoffwechselstörung (Autointoxication) subsumirte.

Marchal sowohl wie Charpentier haben als casuistischen Beleg für ihre Anschauung nur je einen Fall beigebracht, dessen kritische Würdigung ich mir für den Schluss dieser Arbeit vorbehalte. Von Argumenten allgemeinerer Natur führt der letztgenannte Autor erstens an, dass in der Verwandtschaft von Paralytikern Diabetes oft vorkomme, ferner will er aus dem Umstande, dass Zuckerkrankheit ziemlich häufig dem Ausbruch der Paralyse vorausgehe (während gleichzeitiges Bestehen beider Krankheiten selten sei), den Schluss ziehen, dass die erste Störung die zweite bedinge. Für beide Behauptungen steht der statistische Beweis aus. Aber auch abgesehen davon kann man aus dem ersten Argument meines Erachtens nichts weiter folgern, als dass gleiche hereditäre Bedingungen sowohl für die Entwicklung eines Diabetes als auch einer paralytischen Störung die Grundlage abgeben können. Das zweite Argument ist nichts weniger als eindeutig, man könnte es ebenso gut dahin auslegen, dass durch eine intercurrente Paralyse Diabetes zum Verschwinden komme, oder dass eine gemeinsame cerebrale Ursache zuerst eine nutritive (neurogener Diabetes!), später eine psychische Störung nach sich ziehe.

Warum es gerade bei der ätiologischen Bewerthung des Diabetes besonders gefährlich ist das „propter hoc“ aus dem „post hoc“ zu erschliessen, werde ich an anderer Stelle ausführlich darlegen.

Hier will ich nur kurz daran erinnern, wie schwer es oft ist, an-

mund, hat für unser Thema deswegen kein Interesse, weil hier der Diabetes erst lange nach Ausbruch der Paralyse auftrat. Mendel fand unter 300 daraufhin untersuchten Paralytikern keine Zuckerkranken, ebenso fand Lailler, der 5000 Harnanalysen bei Geisteskranken ausführte, nie einen paralytischen Diabetiker.

Anders steht es mit der Frage der Glykosurie, des vorübergehenden Auftretens von Zucker im Urin. Siegmund, der den Urin von 93 Paralytikern in verschiedenen Stadien der Krankheit wiederholt untersuchte, konnte bei 22 Patienten transitorische Glykosurie nachweisen. Als anatomische Unterlage für dieses Symptom, welches mit der diabetischen Stoffwechselanomalie nicht verwechselt werden darf, kann man, mit Luys, wahrscheinlich die bei Paralyse so häufigen Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels ansehen. — Vergl. Siegmund, Urinveränderungen bei Geisteskrankheiten. Zeitschr. für Psychiatrie (Laehr) Bd. 51. 1895. S. 602.

1) Annales med.-psychol. 1890. Bd. 12. S. 230.

dere ätiologische Momente der Paralyse, namentlich Alkoholismus und Syphilis auszuschliessen. Sobald aber einer dieser beiden als Ursachen der Paralyse anerkannten Factoren neben der Zuckerkrankheit in der Anamnese erscheint, wird die — doch noch recht hypothetische — ätiologische Bedeutung des letztgenannten Leidens stark herabgedrückt. Nun ist insbesondere der Alkoholismus bei vorgeschrittenen Diabetikern in Folge des pathologisch gesteigerten Durstgefühls viel häufiger, als man gemeinhin annimmt, und man muss ihn überall da vermuthen, wo nicht sorgfältige anamnestiche Erhebungen das Gegentheil bewiesen haben.

Ich selbst habe im Ganzen drei Fälle von paralyseähnlicher Erkrankung, mit vorangegangenen bzw. begleitendem Diabetes beobachtet. In zwei von diesen Fällen ergab sich bei genauer Nachforschung, dass auch chronischer Abusus spirituosorum stattgefunden hatte und nur bei einem Kranken blieb der Diabetes als allein krankmachender Factor zu Recht bestehen. Wenn ich dennoch die beiden ersten Fälle, die ja für das vorliegende Problem der „diabetischen Paralyse“ kein unmittelbares Interesse haben, im Folgenden kurz beschreibe, so geschieht dies, um zu zeigen, wie mannigfaltige ursächliche Momente bei einer der oberflächlichen Betrachtung als „diabetisch“ imponirenden, Geistesstörung concurriren können.

Krankengeschichte I.

A. W., Gastwirth; geisteskrank. Pat. hat Lues überstanden. Seit langer Zeit nierenleidend: 1890 wurde Diabetes konstatirt. Schon vorher war Pat. impotent. Er trank von jeher ziemlich viel ohne gerade unmässig zu sein. In dem Jahr vor der Aufnahme (1895) haben jedoch Durst und Alkoholgenuss ganz excessiv zugenommen. Ostern 1895 wurde er verwirrt, bekam nächtliche Angstanfälle, glaubte sich verfolgt und bedroht.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 3. Mai 1895 war Pat. deprimirt, machte einen sehr dementen Eindruck. Im Urin 4 pCt. Zucker, 0,3 pCt. Eiweiss.

Im weiteren Verlauf zeigte Pat. aphasische Störungen von wechselnder Art und Stärke. Auch Häsitiren und Silbenstolpern war zeitweise vorhanden.

Die Pupillen waren gleichweit, reagirten sehr träge. Zunge zitterte stark beim Vorstrecken. Patellarreflexe gesteigert. — Die Dementia nahm zu; das Gedächtniss für neu erworbene Eindrücke schwand fast völlig. Schon nach 1 Minute konnte sich Pat. an einen vorgesprochenen Namen nicht mehr erinnern. Allmählig wurde er ganz apathisch. Der Zuckergehalt stieg zeitweilig auf 8 pCt. bei einer Urinmenge von durchschnittlich 3000 Cub.-Ctm.

Im November 1895 entwickelte sich unter heftigen Schmerzen und hochgradigem Ikterus ein rasch wachsender Lebertumor, der mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf Carcinom erlaubte. Im December stellte sich

reflectorische Pupillenstarre auf beiden Seiten ein, ohne dass das Sehvermögen merklich litt. Psychischer Zustand unverändert. Zunehmende Cachexie. 2. Januar 1896 Exitus. —

Section. Primäres Nierencarcinom, mehrere Metastasen in der Leber. Wallnuss-grosser, gleichfalls carcinomatöser Tumor in dem linken Schläfenlappen des Gehirns. Diffuse Leptomeningitis.

Hier konnte man also im Anfang, ehe die alkoholistischen undluetischen Antecedentien bekannt waren, an eine diabetische Geistesstörung denken, bis durch die zunehmenden aphasischen Herdsymptome der Verdacht auf das Bestehen eines Tumors gelenkt wurde. Letzterer ist, dem Sectionsbefund nach, wahrscheinlich die alleinige Ursache aller psychischen Erscheinungen gewesen.

Um die ätiologische Einheit voll zu machen, könnte man auch die Melliturie als Hirntumorensymptom auffassen. Jedoch ist Zucker bei Geschwülsten der Grosshirnlappen ganz ausserordentlich selten¹⁾. Ferner ist kaum anzunehmen, dass die carcinomatöse Metastase im Gehirn schon vor 6 Jahren — so lange datirt der Diabetes mindestens zurück — bestanden habe.

Noch reichhaltiger ist die Liste der ätiologischen Möglichkeiten in dem folgenden Fall.

Krankengeschichte II.

F., Privatier, 62 Jahre alt, wurde am 3. Juli durch Vermittelung der Polizei mit der ärztlichen Diagnose „Diabetes und Tabes“ eingeliefert, weil er zu Hause Verfolgungsideen gezeitigt und seine Frau mit der Flinte bedroht hatte. Er war körperlich sehr hinfällig, rechtes Bein paretisch; deutliche rechtseitige Facialisparesie. Pupillarreflexe intact; Sprache tremolirend. Patellarreflex links erloschen, rechts vorhanden. An beiden Unterschenkeln sind kleine Hautpartieen analgetisch. Romberg'sches Phänomen nicht ausgesprochen; keine Ataxie. Augenhintergrund normal. Keine auffällige Arteriosclerose. Patient klagte über „reissende“ Schmerzen in den Beinen. Psychisch machte er den Eindruck einer vorgeschrittenen Demenz. Im Allgemeinen euphorisches Verhalten, das nur selten unterbrochen wurde durch kurz dauernde Erregungszustände in denen Patient heftig über die widerrechtliche Einsperrung schimpft, über schlechte Behandlung etc. klagt. Im Urin 2 pCt. Zucker, 0,9 pCt. Eiweiss.

Nach dem psychisch-somatischen Symptomencomplex (Schwachsinn, Erregung; Westphal'sches Zeichen, paretische und sensible Störungen)

1) Vergl. Bernhardt, Symptomatologie und Diagnostik der Hirn-
geschwülste. Berlin 1881. — Ferner Auerbach, Deutsches Archiv f. klin. Me-
dicin Bd. 41. 1887. S. 486.

musste man zunächst an *Dementia paralytica* denken, höchstens das vorgeschrittene Alter des Kranken war dabei ungewöhnlich. Bei näherer Ueberlegung konnte man allerdings die schwerwiegenden, scheinbar tabischen Symptome als diabetische Nervenschädigungen auffassen, denn Fehlen der Patellarreflexe¹⁾ und Störungen des Hautgefühls kommt bekanntlich bei Zuckerkranken häufig vor. Es entstand nun die Frage: Sind die beobachteten psychischen Defecte vielleicht auch diabetischer Herkunft? Die daraufhin angestellten anamnestischen Erhebungen ergaben Folgendes:

Pat. stammt aus einer Gichtiker-Familie. Ein 65jähriger Bruder ist seit $\frac{1}{2}$ Jahr, angeblich in Folge einer acuten Krankheit, dement geworden; sonst keine geistesranke Verwandtschaft. Pat. war früher von sehr kräftiger Körperconstitution, stets ein starker Esser und Trinker. Seit vielen Jahren leidet er an Gicht. Ueber etwaige luetische Antecedentien ist nichts zu erfahren. F. war ein sehr intelligenter fleissiger Geschäftsmann und erfreute sich eines besonders ausgezeichneten Gedächtnisses. Letzteres ist seit etwa 10 Jahren auffallend zurückgegangen.

Vor etwa 6 Jahren, während Patient an einer heftigen Ischias darniederlag, wurde im Urin Zucker entdeckt. Eine Cur in Karlsbad brachte prompte Besserung der körperlichen Schmerzen, aber die geistige Schwäche bestand fort. Pat. wurde immer gleichgültiger in Geschäftsangelegenheiten und überliess im Gegensatz zu früher alles fremden Leuten. Von jeher an grosse Quantitäten Alkohol gewöhnt, bekam er jetzt zeitweise förmliche Durstanfälle und vertilgte dann ungeheure Mengen Flüssigkeit, meist in Form von Bier, Wein und Likör. Vor 2 Jahren zog sich Pat. ganz vom Geschäft zurück und ergab sich nun immer mehr dem Trunke.

Im Frühjahr 1895 erlitt er einen Schlaganfall, der die rechte Seite vorübergehend lähmte. Es blieb dauernde Schwäche zurück, sodass Pat. seitdem an das Bett gefesselt ist. Karlsbad brachte diesmal keine Besserung. (Ob inzwischen Zucker im Urin fortbestand, ist nicht bekannt). Blasenbeschwerden und Furunkel stellten sich ein. Der geistige Vorfall machte stetige Fortschritte. Seit einem halben Jahre behandelt Patient seine Frau schlecht. Er glaubt, dass sie Gift in den Kaffee thue, wirft ihr eheliche Untreue vor und droht, sie zu verunstaten, „dass sie Keiner mehr möge.“ Zwischendurch ist er stunden- und tageweise ganz freundlich oder auch ganz apathisch. Obwohl in guten Verhältnissen lebend, machte er sich jetzt öfters unbegründete Sorgen, dass er nichts verdiene und forderte von seiner Familie die äusserste Sparsamkeit. Sich selbst liess er freilich nichts abgehen und beging oft zeitweilig starke Alkoholexcesse. Nach einem solchen versuchte er auch das oben erwähnte Attentat auf seine Frau, das seine Ueberführung in die Klinik zu Folge hatte.

Wir sehen, die anamnestischen Erhebungen haben hier die Frage

1) Nach Auerbach bei 35—40 pCt. aller Diabetiker!

nach einer einheitlichen Aetiologie des vorliegenden Falles eher verwirrt als geklärt.

Die hervorstechendsten psychischen Allgemeinerscheinungen des Falls, Gedächtnisschwäche und zunehmende Apathie entwickeln sich allerdings nicht selten im Verlauf eines Diabetes; auch die nach Geiz und Egoismus hinzielende Charakterveränderung ist von französischen Autoren¹⁾ als Folge der Zuckerkrankheit mehrfach beschrieben. Aber bei unserem Kranken hat die Abnahme der geistigen Fähigkeiten früher begonnen, als Diabetes nachgewiesen wurde, wobei freilich nicht ausgeschlossen ist, dass der Zuckerharn schon lange bestanden hat, ehe er zufällig entdeckt wurde. Ebenso muss es unentschieden bleiben, ob die erwähnten psychischen Defecte bei einem Patienten, der auf ein langjähriges, unter dem Einfluss des Diabetes noch exacerbirtes Potatorium zurückblickt, nicht etwa dem Alkohol zur Last zu legen sind. Der Eifersuchtswahn der letzten Zeit spricht in diesem Sinne.

Ferner können wir schwer abgrenzen inwieweit senil-atrophische Veränderungen des Gehirns für die vorliegende, zweifellos senil gefärbte, Geistesstörung in Betracht kommen. Schliesslich könnte auch noch die vor Jahresfrist erfolgte Apoplexie auf die psychischen Veränderungen des letzten Jahres einen Einfluss geübt haben²⁾. Kurzum wir haben einen *embarras de richesse* von ursächlichen Momenten, aus denen sich die mannigfaltigsten Combinationen würden bilden lassen. Aber ehrlich gesprochen, vermögen wir nicht mit Sicherheit zu sagen, was hier Symptom und was Grundkrankheit ist: Ein bescheidenes „non liquet“ dürfte einer willkürlich errichteten Hypothese vorzuziehen sein.

Wir können also nach gewissenhafter Analyse auch diesen zweiten Fall nicht für die ätiologische Würdigung des Diabetes verwerthen. Um so wichtiger ist unsere dritte Beobachtung, nicht nur weil Alkoholismus mit Sicherheit, Syphilis mit denkbarster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, sondern weil uns hier die Beeinflussbarkeit der psychischen Störungen durch antidiabetische Therapie einen positiven Beweis für den diabetischen Ursprung der, unter dem Bild der paralytischen Demenz verlaufenden Geisteskrankheit an die Hand giebt.

Nachdem wir an den beiden vorigen Krankengeschichten erkannt haben, wie bedeutungsvoll gerade für unser Problem die Gewinnung

1) Legrand du Saulle, Gazette des Hôpitaux 1884. No. 21. Ferner Mary, Thèse de Paris 1881; Fassy, Thèse de Bordeaux 1887.

2) Ebensowohl ist es freilich denkbar, dass der Schlaganfall eine Folge des Diabetes, also diabetisches Symptom ist. Vergl. hierüber Auerbach, Archiv f. klin. Medicin Bd. 41. S. 498.

zuverlässiger Anamnesen ist, darf ich es als einen besonders glücklichen Umstand betrachten, dass mir die Daten zur Vorgeschichte des folgenden Falls durch einen ungewöhnlich gut informierten Arzt, nämlich durch den Sohn des Patienten, bereitwilligst geliefert wurden.

Krankengeschichte III.

Patient M. ist 1843 geboren. Ueber erbliche Verhältnisse ist bekannt, dass ein Onkel des Vaters im Gefängniss freiwillig verhungerte; die Mutter des Patienten wurde im 60. Jahre in Folge eines Schlaganfalls geisteskrank; 2 Geschwister der Mutter waren charakterologisch abnorm, zeigten grossen Hang zum Lügen etc. Ein entfernter Verwandter der Mutter ist geistesgestört.

Patient war ein schwächliches Kind, litt namentlich viel an Herzklopfen. Die intellectuelle Entwicklung scheint normal gewesen zu sein. Angeblich wegen „Lungenzellverdichtung“ wurde Patient militärfrei. Er widmete sich der Landwirthschaft und hörte auf der Universität naturwissenschaftliche Vorlesungen. Als 18jähriger Student hatte er eine Gonorrhoe. Lues wird ganz entschieden in Abrede gestellt. Mit 21 Jahren verheirathete er sich; aus der Ehe gingen 10 Kinder hervor, von denen heute noch 5 leben. (3 Kinder starben an Diphtherie, 1 an Herzschlag, 1 an Krämpfen). Geisteskrankheiten sind in der Descendenz nicht vorgekommen. In den ersten Jahren der Ehe litt Pat. eine Zeit lang an Schwindel- und Angstgefühlen, wurde aber davon völlig hergestellt. Im 30.—32. Jahre hatte er einen apoplectiformen Anfall; er war $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos; in den folgenden Tagen sprach er verwirrt und klagte über heftigen Schwindel. Es bestand auf einem Auge Ptosis und Doppelsehen. Die Extremitäten waren frei. Damals wurde zum ersten Mal Zucker im Urin constatirt. Die Erscheinungen gingen nach einigen Wochen vollständig zurück. Ob der Diabetes behandelt wurde, ist unbekannt. In seinem 37. Jahre erkrankte Patient an Furunculose. Er hatte gleichzeitig mehrere Wochen lang sehr heftige Kopfschmerzen und litt derart an Schwindel, dass ihn die Leute auf der Strasse für betrunken hielten. Abusus spirituosorum hat überhaupt zu keiner Zeit stattgefunden. Der Harn wurde damals nicht untersucht. Nachdem sich M. in der Zwischenzeit ziemlich gesund gefühlt hatte, begann er in der zweiten Hälfte der 40er Jahre über Sehstörungen und zunehmende Gedächtnisschwäche zu klagen. Im Urin war Zucker. 1891 gebrauchte Patient die Cur in Karlsbad. Danach war der Urin zuckerfrei, (vorher 5 pCt.) und Patient fühlte sich körperlich gesund und geistig regsamer. Das Gedächtniss war auffallend gebessert.

Allmählich stellte sich jedoch wieder Zucker (periodisch bis 4 pCt.) und die frühere Gedächtnisschwäche ein. Ungefähr 1892 fiel es der Familie auf, dass die geistigen Fähigkeiten des Patienten abnahmen. Während er sonst ruhig und verträglich war, befand er sich jetzt oft in gereizter Stimmung. Schon damals begann M. — was die Angehörigen erst später erfuhren — sein Geschäft zu vernachlässigen, und dafür alle möglichen Unternehmungen zu planen, von denen er sich grosse pecuniäre Erfolge versprach. Den stetigen Rückgang

seines Vermögens übersah er in unverwüsthlichem Optimismus. Als zu Anfang des Jahres 1895 der Geldmangel immer fühlbarer wurde, suchte sich Patient einfach dadurch zu helfen, dass er Wechsel mit der Unterschrift von wohlhabenden Bekannten versah. Seinem Sohn, der ihn darüber zur Rede stellte, antwortete er ganz ruhig: jene Leute seien gute Freunde von ihm und hätten sicher nichts dagegen, dass er sich auf ihren Namen Geld verschaffte. Ueberhaupt schien er jede Vorstellung über den Werth des Geldes verloren zu haben. Früher ein solider und nüchterner Mensch, trieb er sich jetzt viel in Kneipen herum, bezahlte hier stets für alle Tischgenossen, machte diesen werthvolle Geschenke, und wurde sehr aufgebracht wenn jemand die Annahme verweigerte. Dass Patient dabei übermässige Trinkexcesse begangen hätte, ist nicht bekannt; er trank meist Rothwein mit Selters. — Obwohl die Gläubiger von allen Seiten drängten, glaubte M. noch immer über grosse Kapitalien zu verfügen. Er verklagte sogar ein Bankhaus auf Herausgabe eines grösseren Depots, wobei sich herausstellte, dass er letzteres schon vor einiger Zeit erhoben und dies durch Quittung bescheinigt hatte. — Im Laufe des Sommers 1895 ging der Erregungszustand allmählig in stumpfe Interesselosigkeit über, die nur selten von kurzen, aber heftigen Aufregungszuständen unterbrochen wurde. Patient fand Gefallen an kindischen Spielereien, z. B. Werfen mit Steinchen etc. Schliesslich hörte jede geistige Regung auf, uemeiner totalen euphorischen Apathie Platz zu machen. So war sein Zustand als er am 24. Juni 1895 in die Klinik aufgenommen wurde.

Ueber den Charakter des Patienten in gesunden Tagen ist hier noch nachzuholen, dass er stets ein sogenannter Gemüthsmensch war; scharfes logisches Denken scheint nie seine Sache gewesen zu sein. Er war weich, fast schwärmerisch religiös und von strenger Rechtlichkeit. Seine Familie liebte er überaus zärtlich; nach dem Tod eines Kindes besuchte er Jahre lang mehrmals wöchentlich den Friedhof.

Er besass eine gute Schulbildung und lebhafte wissenschaftliche Interessen. Letztere verleiteten ihn in seinem landwirthschaftlichen Beruf zu unfruchtbarem Experimentiren, da es ihm an praktischem Sinn fehlte. Er wechselte später den Beruf und übernahm eine Fabrik, ohne gerade besonders kaufmännisch veranlagt zu sein. In seinen Entschlüssen schwankend, leicht beeinflussbar, liess er sich leicht zu Unternehmungen überreden, denen er nicht gewachsen war. Sein unbegrenztes, fast abergäubisches Gottvertrauen half ihm jedoch über die vielen Unglücksfälle, die er in der Familie und im Geschäft zu erdulden hatte, verhältnissmässig leicht hinweg.

Aufnahme-Status. Fettleibiger, ziemlich grosser Mann (Gewicht 184 Pfund) von kräftigem Knochenbau, mit blühender Gesichtsfarbe, aber schlaffen ausdruckslosen Zügen. Haltung gebeugt. Schädel ohne Abnormitäten. An den Ohren beiderseits einige Spinae helices, sonst keine Degenerationszeichen. Keine Zeichen überstandener Syphilis. Puls regelmässig, ziemlich kräftig 60 p. M. Arteriosklerotische Veränderungen nicht bemerkbar.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab und zeigt fibrilläres Zittern. Die Stirne kann nicht gerunzelt werden. Die linke Nasola-

bialfalte seichter als die rechte. Bei mimischen Bewegungen bleibt die linke Seite etwas zurück. Die Pupillen sind ziemlich eng und zeigen häufig, jedoch nicht constant, Grössendifferenzen mässigen Grades; links $>$ rechts. Reactionen gut erhalten. Keine Augenmuskellähmungen. Patellarreflexe beiderseits stark erhöht, auch die übrigen Sehnenreflexe durchweg etwas gesteigert.

Berührungs- und Temperaturempfindlichkeit anscheinend erhalten. Die Schmerzempfindlichkeit ist im Ganzen etwas herabgesetzt, jedoch einzelne Hautpartien, insbesondere Gesicht und Innenseite der Oberschenkel entschieden hyperalgetisch.

Rohe Kraft leidlich erhalten. Tremor manuum besteht nicht.

Der Augenhintergrund zeigte ausser deutlicher Venenpulsation nichts Abnormes.

Sprache: In der Unterhaltung fällt häufiges Stocken beim Beginn der Worte und Wiederholung der ersten Silbe auf; beim Nachsprechen schwieriger Worte öfter auch Silbenauslassen.

Schrift: Gegen früher verändert, überaus hastig und unsicher. Buchstaben werden häufig ausgelassen. (Patient selbst giebt später an, dass er in der Zeit vor der Aufnahme oft nicht fähig war, einen Brief zu schreiben; er verschrieb sich fortwährend, übersah Fehler, und konnte manchmal sogar seinen Namen nicht richtig schreiben.)

Urin: Sehr reichlich; ca. 4 Liter. Enthält Zucker. Leider wurde eine quantitative Zuckerbestimmung damals nicht vorgenommen. Vor der Aufnahme betrug der Zuckergehalt, nach Angabe des Sohnes, ungefähr 4 pCt.

Patient war auf Veranlassung seines Sohnes freiwillig in die Klinik eingetreten und schien eine Art dumpfen Krankheitsgefühls zu haben. Wenigstens erzählte er später, es sei ihm damals gewesen „als müsse er nun einmal viele Tage lang hintereinander schlafen“. Er zeigte sich über Ort, Zeit und seine eigene Persönlichkeit nothdürftig orientirt, machte jedoch im Ganzen einen confusen, fast benommenen Eindruck. Bei Fragen über die Vorgänge der jüngsten Vergangenheit war er geradezu hüllos, er konnte sich auf nichts genau besinnen. Ueber seine materielle Lage machte er sich offenbar keine Gedanken, Nur einige Male in den ersten Wochen wurde er vorübergehend erregt, wollte nach Dresden reisen, um Geld bei seinem Banquier zu erheben; doch beruhigte er sich stets rasch.

Im Juli besuchte ihn sein Rechtsanwalt und legte ihm die zurückgekommenen (gefälschten) Wechsel vor. Patient bejahte ruhig, dass die Unterschriften von ihm stammten, ohne offenbar für die Tragweite seiner Handlung Verständniss zu haben. Das Schicksal seiner Familie bekümmerte ihn gar nicht. Er war stumpfsinnig vergnügt und mit Allem zufrieden. Zuweilen versuchte er mit anderen Patienten „Dame“ oder ähnliche Unterhaltungsspiele zu spielen, gab es aber wieder auf „weil er vergessen habe, wie man es spielt“.

Appetit und Durst waren stets rege. In den ersten Tagen wurde dem Kranken kohlehydratfreie Kost verordnet; sie musste jedoch nach einiger Zeit, da Patient über Verdauungsbeschwerden klagte, durch gemischte Kost ersetzt werden. Letztere sollte in maximo 200 Grm. Kohlehydrat enthalten; doch

stellte sich nachträglich heraus, dass der esslustige Kranke damals noch oft die von anderen Patienten übrig gelassenen Speisen, namentlich Brod und Gemüse auffass. Bis Ende August trank M. regelmässig Karlsbader Mühlbrunnen.

Entsprechend dem Wechsel der Diät stieg die Zuckerausscheidung, welche im Juli vorübergehend auf $\frac{1}{4}$ pCt. zurückgegangen war, wieder an und im September, als der Patient auf meine Station verlegt wurde, fand ich (durch Polarisation) 3 pCt. Zucker bei einer täglichen Urinmenge von durchschnittlich 4 Liter (= ca. 120 Grm. Zucker pro die).

Das psychische Verhalten hatte sich bis dahin nicht sehr wesentlich geändert. Zwar gab Patient an, sich körperlich frischer zu fühlen und meinte, dass sich sein Gedächtniss gebessert habe. Immerhin war die Erinnerung an die vorangegangenen geschäftlichen Misserfolge nur sehr schleierhaft; einfache Rechenaufgaben aus dem Einmaleins machten ihm grosse Schwierigkeiten. Die Briefe, die er damals an seine Angehörigen schrieb, waren nach Form und Inhalt ziemlich confus; es ging daraus hervor, dass Patient noch immer der Meinung war, grosse Ausstände zu haben und seine materielle Lage ganz falsch beurtheilte.

In der zweiten Hälfte des September wurde ein neues Diätregime eingeführt, das dem Patienten nur zwischen 150–200 Grm. an Kohlehydraten pro die gestattete und vor Allem wurde im Gegensatz zu früher die Ausführung der Verordnung sehr streng überwacht. Der Mühlbrunnen wurde ausgesetzt. Ausserdem wurde Patient zu vermehrter Bewegung im Freien und zu regelmässigen gymnastischen Uebungen angehalten.

Ungefähr Mitte October machte sich in dem Zustande des Kranken eine entschiedene Besserung bemerkbar. Zunächst fiel den Angehörigen in den Briefen des Patienten die Correctheit der Schrift und die verhältnissmässige Klarheit des Ausdrucks auf. Er legte überhaupt für seine Familie, im Gegensatz zu seiner vorherigen Gleichgültigkeit, zärtliches Interesse an den Tag und war glücklich in Begleitung seiner Kinder zuweilen eine Stunde ausserhalb der Anstalt spazieren gehen zu dürfen. Aeusserlich machte Patient jetzt einen jugendlicheren Eindruck, Gesichtsausdruck und Haltung wurden straffer. Der Zuckergehalt des Urins schwankte im October zwischen $\frac{1}{2}$ und 1 pCt. (polarisirt).

Ueber das weitere Schicksal des Diabetes sei hier zusammenfassend berichtet, dass vom 1. November 1895 ab — durch Einführung von Ebstein's Aleuronatbrod an Stelle des bisher genossenen Bäckerbrotes — die Kohlehydratezufuhr auf ca. 60 Grm. pro die herabgemindert wurde, worauf auch in den nächsten Monaten die Zuckerausscheidung dauernd unter $\frac{1}{4}$ pCt. sank; meist waren nur Spuren nachzuweisen. Dass aber thatsächlich eine annähernde Heilung der Stoffwechselkrankheit erzielt wurde, zeigte sich darin, dass im Februar und März 1896 nach Verabreichung von 300 und 400 Grm. Kohlehydrat der Procentgehalt nicht über $\frac{1}{3}$ pCt. stieg; auch die Quantität des Urins hat sich successive vermindert. Folgende kleine Tabelle zeigt übersichtlich, wie die Assimilationsfähigkeit des Organismus für Kohlehydrate dauernd wächst.

Datum.	Urin- menge	Zucker- gehalt	Kohle- hydrat der Nahrung	Tägliche Zucker- ausscheid.	Medication.
	Cc.	pCt.	Grm.	Grm.	
1895					
Juni	4000(?)	4,0	?	160	—
September	4000	3,0	300—400	120	Karlsbader Wasser
15.—30. October . .	4000	0,6	150—200	24	—
1.—10. November . .	3000	0,25	60	7,5	—
Ende November . .	3300	0	60	0	—
1896					
2. Januar	2500	0,4	120	10	—
Mitte März	3000	0,3	300—400	9	—

Vom 10. October 1895 an bis zum 1. April 1896 wurde der Urin regelmässig gesammelt und täglich polarisirt. Wenn es sich um kleinere Zuckermengen handelte, wurde zur Controlle die Gährungsprobe gemacht. Ueber die aufgenommene Nahrung wurde genau Buch geführt. Die die Ausscheidung betreffenden Angaben sind Durchschnittszahlen aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden Tagen.

Was das psychische Verhalten anbetrifft, so hielt dies mit der raschen Besserung des Diabetes vollständig Schritt. Im Laufe des Monats November nahm das Gedächtniss rasch zu; täglich fielen dem Patienten Namen von Bekannten und Thatsachen ein, auf die er sich wochenlang vergebens besonnen hatte. Aufgaben aus dem grossen Einmaleins konnte er jetzt ziemlich geläufig lösen. Anfang December begann er regelmässig und mit Verständniss seine Zeitung zu lesen, was ihm früher nach seiner Angabe nicht möglich war, weil er die Worte gar nicht percipiren konnte. Auch behauptete Patient jetzt besser zu sehen, während ihm früher „alles wie mit einem Nebel überdeckt“ erschienen sei.

An Stelle des vorher bestehenden dunklen Krankheitsgefühls trat jetzt eine zunehmende Krankheitseinsicht. Er erinnerte sich, dass er im Sommer oft so verwirrt gewesen sei, dass er nicht gewusst habe, was er thue, und begriff, dass seine damaligen Unternehmungen verfehlt und krankhaft gewesen seien. Er äusserte, es sei sein Unglück, dass er die Landwirthschaft verlassen habe, denn zum Geschäftsmann passe er nicht. Nur für die Tage, die der Aufnahme in die Klinik vorausgingen und folgten, hatte er nie eine klare Erinnerung.

Allmählig, jedoch nur langsam, liess er sich überzeugen, dass seine vermeintlichen Geldausstände auf Irrthum beruhten, und gewann Einsicht in seine schlimme materielle Lage. Auffallend dem Ernst dieser Thatsachen gegenüber, war der Mangel nachhaltiger Stimmungsreaction: Der Kranke war bei solchen Erörterungen wohl momentan niedergeschlagen, aber dauernde Sorgen schienen

er sich niemals zu machen. Diese Erscheinung erklärt sich aus dem Zusammentreffen einer stark sanguinischen Charakteranlage mit der, dem Diabetes — auch in nicht psychiatrischen Fällen — zukommenden Abstumpfung des Gemüthslebens, vielleicht auch des Gedächtnisses. Immerhin war dieser pathologische Einfluss jetzt nicht mehr stark genug, um, wie früher, die moralische Persönlichkeit des Patienten zu vernichten. Das zeigte sich klar, als Patient im Januar durch die unvorsichtige Aeussderung eines Verwandten von der verübten Wechselfälschung erfuhr. Obwohl er sich des Vorgangs selbst nicht entsinnen konnte, versetzte ihn doch der Gedanke an diese Möglichkeit den ganzen Tag über in die grösste Aufregung. „Wenn das wahr ist“ rief er aus, ohne auf meinen tröstenden Zuspruch zu achten, „dann kann ich mich ja vor keinem Menschen mehr sehen lassen. O Gott dann habe ich meine Familie in's Unglück gestürzt!“ Am nächsten Tage freilich dachte der Patient kaum mehr an die Geschichte. Trotzdem ersieht man, dass im Gegensatz zu seinem früheren Verhalten, sowohl die intellectuelle Einsicht, wie die moralischen Gefühle der strafbaren Handlungsweise gegenüber vorhanden sind.

Die körperliche Untersuchung ergab im Mai 1896 noch eine geringe Schwäche des linken Mundfacialis. Die Zunge wurde gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Die Pupillen waren bei wiederholter Untersuchung stets gleich gross und reagierten gut.

Die Sensibilität für Berührung ist nicht gestört, jedoch werden die Temperaturqualitäten an der Innenseite der Oberschenkel nicht genau unterschieden.

Die Patellarreflexe beiderseits lebhaft, die übrigen Sehnenreflexe von normaler Stärke.

Die Sprache ist im Fluss des Gesprächs ohne Störung; bei complicirten Worten stockt Patient zuweilen, jedoch selten, vor einzelnen Silben und spricht dieselben undeutlich aus.

Die Schrift zeigt nichts Pathologisches.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung bis zur Zeit des Abchlusses dieser Arbeit (Mai 1896) ist nur eine weitere langsame Zunahme der geistigen Rüstigkeit, insbesondere des Gedächtnisses zu erwähnen. Insbesondere ist die ausdauernde Energie bemerkenswerth, mit der Patient in den letzten Wochen — leider bisher ohne Erfolg — sich bemüht hat, eine, wenn auch untergeordnete sociale Stellung in einem landwirthschaftlichen Betrieb zu erlangen¹⁾. Eine leichte, nur für den Kundigen bemerkbare Schwäche der Intelligenz, die sich u. a. in einem gewissen Optimismus allen Zukunftsplänen gegenüber kundgiebt, ist zweifellos noch vorhanden; doch fällt den Angehörigen ein wesentlicher Rückgang im Vergleich mit früheren Zeiten nicht auf und wir können daher schwer entscheiden, inwieweit es sich da um angeborene Defecte handelt²⁾.

1) (Anmerkung bei der Correctur: Inzwischen hat Patient — faut de mieux — eine Stellung als Versicherungsagent übernommen und füllt dieselbe nach Angabe seines Vorgesetzten seit $\frac{1}{2}$ Jahr gut aus. Die Besserung hat also jetzt (Ende Februar 1897) über ein Jahr lang angehalten.

2) Nicht uninteressant ist vielleicht, dass Patient, der zeitweise im Zu-

Kurz zusammengefasst besagt die vorstehende Krankengeschichte, dass ein hereditär belasteter Mann, seit mehr als 20 Jahren an Diabetes leidend, in dieser Zeit eine grosse Reihe von nervösen, insbesondere cerebralen Störungen durchgemacht hat, wobei Lues und Alkoholismus als Ursachen ausgeschlossen scheinen. In der Mitte der 40er Jahre stellen sich mit Gedächtnisschwäche beginnend, allgemeine psychische Schwächeerscheinungen ein, die mitsamt dem Diabetes durch eine Karlsbader Cur gebessert werden, im Beginn der 50er Jahre jedoch wieder zunehmen und unter weitgehender Charakterveränderung den Kranken zu ungesetzmässigen Handlungen und zum bürgerlichen Ruin führen.

Der letzte Theil dieses Dramas gemahnt unstreitig an die Vorgeschichte vieler Paralysen; die körperliche Untersuchung stützt durch eine Reihe von charakteristischen Lähmungserscheinungen (Facialis- und Hypoglossus-Parese, Pupillendifferenz, Sprachstörung) jene Vermuthung, und das bei der Aufnahme vorgefundene psychische Bild der euphorischen Demenz scheint die Diagnose der progressiven Paralyse fast zu sichern. Inwiefern entspricht nun der weitere Verlauf unserer Annahme? Zunächst sieht die nach Verlauf eines Vierteljahres, d. h. im October 1895 ziemlich unvermittelt einsetzende und im nächsten Monat fast sprunghaft fortschreitende Besserung einer gewöhnlichen paralytischen Remission nicht unähnlich. Sie erhält aber ein besonderes Gesicht, wenn man sie mit dem Verhalten des Diabetes in jenen Monaten zusammenhält. Da zeigt sich, dass der ersten Besserungsetappe eine Diätveränderung und bedeutende Abnahme der Zuckerausscheidung kurz vorausgeht, und dass es im November durch verschärftes Diätregime gelungen ist, die Melliturie völlig zu unterdrücken. Nimmt man dazu noch die anamnestiche Thatsache, dass schon einmal, im Jahre 1891 die damals noch weniger ausgeprägten psychischen Schwächeerscheinungen einer antidiabetischen Cur gewichen sind, so wird man sich des diagnostischen Schlusses „ex juvantibus“ schwer erwehren können.

Wenn somit die diabetische Aetiologie des vorliegenden Falles nach den oben aufgestellten Kriterien als ziemlich sicher gelten kann, so ist damit natürlich weder bewiesen noch ausgeschlossen, dass es sich um eine Paralyse handelt. Zwar hat in neuerer Zeit Kräpelin¹⁾ versucht die paralytische Demenz unter die Stoffwechselerkrankungen einzureihen

sammenhang mit einem Hämorrhoidalleiden obstitirt war, gleichzeitig jedesmal über Verschlechterung des Sehens und des Gedächtnisses klagte. Objectiv schien mir das Kopfrechnen etwas erschwert. Die Zuckerausscheidung war nicht vermehrt. Nach Gebrauch von Karlsbader Salz wich Obstipation und damit die Indisposition jedesmal prompt.

1) Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. V. Aufl. 1896.

und die Ueberzeugung ausgesprochen, dass verschiedenartige toxische Einwirkungen unter denen allerdings der Diabetes nicht ausdrücklich genannt wird, im Stande seien, jene Geistesstörung zu erzeugen. Theoretisch wäre es also erlaubt, eine „diabetische Paralyse“ anzunehmen. So lange wir aber unseren Fall nicht durch Autopsie als echte Paralyse erhärtet haben, wäre es entschieden verfrüht aus einer einzigen, nur klinischen Beobachtung, eine neue ätiologische Unterabtheilung der Paralyse construiren zu wollen. Anders, wenn wir wüssten, dass auch sonst an Diabetikergehirnen anatomische Veränderungen, analog denen die man als Grundlage der Paralyse kennt, vorkommen, oder wenn wir wenigstens aus dem Sektionsbefund eines, dem unserigen in klinischer Hinsicht ähnlichen Falls einen Analogieschluss ziehen könnten!

Aber das erste Postulat ist meines Wissens bisher noch gar nicht, das zweite nur theilweise erfüllt. Denn es ist, so viel mir bekannt, nur ein Fall von ähnlichem klinischen Verlauf veröffentlicht, bei dem die Section gemacht ist. Er findet sich in Schüle's „Sectionsergebnissen¹⁾“ beschrieben. Obwohl sich dabei einige, der Paralyse zukommende, pathologisch anatomische Veränderungen darbieten, vermeidet doch S. ausdrücklich die Bezeichnung „Paralyse“ und spricht vorsichtig nur von einer „Complication von Diabetes mit Hirnerkrankung, welche einen diffusen und herdartigen Charakter aufweist.“ Es finden sich neben Pachy- und Leptomeningitis starke Atheromatose der Gefässe aber keine auffällige Atrophie der Windungen, ferner mehrere (apoplektische) ältere und neuere Herde im linken Scheitellappen und schliesslich graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. In Folge dieses „pathologisch-anatomischen Embarras de richesse“ glaubt Schüle auf eine Aufklärung über den Kausalnexus zwischen Diabetes und Hirnrückenmarkskrankheit verzichten zu sollen.

Auch klinisch ist dieser Fall nicht so eindeutig, wie der unserige, wie aus der nachfolgenden unwesentlich gekürzten Krankengeschichte ersichtlich ist:

N. B. 47 Jahre, nervös veranlagt. Vater hatte Apoplexie mit secundärer Geistesstörung. Pat. war als Wirth sehr thätig, neigte stark zu sexuellen, wie kulinarischen Genüssen, war jedoch kein Alkoholist. Auch ist über geschlechtliche Ansteckung nichts bekannt. Plötzlich (der Zeitpunkt ist nicht näher anzugeben) stellte sich linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinstörung ein, geht jedoch nach einigen Tagen bis auf Spuren zurück. Dann traten im Anschluss an eine mehrere Monate dauernde sehr schmerzhaftes Caries der Highmorshöhle „Symptome von Diabetes und Albuminurie“ auf. Das nunmehr sich einstellende heftige Durstgefühl brachte den Kranken allmählich zum Potatorium. Er bekam ein mehrtägiges Delirium, bei dem „Opium Ruhe

1) Schüle, Sectionsergebnisse. Leipzig 1874. S. 710.

brachte.“ Der Diabetes machte, da die Diätvorschriften nicht befolgt wurden, Fortschritte. „Wiederholt meldeten sich Delirien an.“ In der ruhigen Zeit griff eine rapid zunehmende Geistesschwäche, eine Interesselosigkeit und ausserordentliche Vergesslichkeit Platz. Oft wusste der Kranke am Ende eines Satzes den Anfang nicht mehr. Neue Aufregungszustände mit Verfolgungswahn und Thätlichkeiten machten im Januar 1868 die Aufnahme in die Anstalt nöthig.

Pat. zeigte bei der Aufnahme neben „allgemein verbreiteter Parese“ hochgradige Demenz und „das lückenhafteste Gedächtnis.“ Gemüthlich wechselten Indolenz mit blödsinniger Heiterkeit. Der Urin, ungefähr 4 Liter pro Tag, enthielt reichlich Zucker und Eiweiss.

Wiederholt Congestivanfälle mit Erbrechen und hohem Fieber. Im März eine Reihe von epileptoiden Convulsionen ohne besondere Nachwirkung. Langsam zunehmende Apathie und Lähmung. Niemals Grössenwahn. Im Oktober nach mehrfachen epileptiformen Anfällen Tod.

Die eigentlich klassischen somatischen Zeichen der Paralyse, Pupillen- oder Sprachstörungen, sind wie man sieht, nicht aufgeführt. Im Vordergrund der psychischen Erscheinungen stehen, ähnlich wie in unserem Fall Gedächtnisschwäche und Apathie. Bemerkenswerther Weise sind diese beiden letzteren Eigenschaften auch für den Geisteszustand des geistig „noch gesunden“ Diabetikers besonders charakteristisch, worauf weiter unten noch näher eingegangen werden soll.

Die Einsicht in die ätiologische Bedeutung des Diabetes wird in Schüle's Fall durch 2 Umstände getrübt: Erstens wissen wir — analog unseren Krankengeschichten 1 und 2 — nicht inwiefern hier alkoholische Schädlichkeiten mitwirken, und zweitens ist der Einfluss antidiabetischer Behandlung auf die Geistesstörung, der in unserem oben erwähnten Falle geradezu die Probe aufs Exempel bildet, bei dem Patienten Schüle's nicht ersichtlich. Auch ist hier nicht ausgeschlossen, dass die Apoplexie beim Zustandekommen der Geisteskrankheit eine Rolle spielt, während eine derartige Vermuthung in unserer Krankengeschichte 3 dadurch entkräftet wird, dass zwischen Schlaganfall und Ausbruch der psychischen Störung ein Zeitraum von 15—20 Jahren liegt.

Dieser einzige anatomisch studirte Fall ist also bezüglich seiner klinischen Aetiologie durchaus unsicher: aber selbst, wenn wir uns mit nichtsecirten Fällen begnügen wollten, werden die wenigen vorhandenen Beobachtungen kaum ausreichen um die Entstehung der progressiven Paralyse aus Diabetes sicher zu erweisen.

Der eifrigste Verfechter der Paralyse diabétique, Charpentier, hat in seiner oben erwähnten Mittheilung¹⁾ nur eine einzige Kranken-

1) Ann. medico-psychologiques 1888. Bd. 7. S. 436 und 1890. Bd. 12.

geschichte beigebracht. Ob letztere geeignet ist, die Lehre von der diabetischen Herkunft der Paralyse zu stützen, mag der Leser selbst entscheiden.

44jähriger Mann. Hat in Cochinchina Fieber überstanden; Excès antérieurs de toutes sortes; seit Jahren syphilitisch. Ca. 3 Jahre vor Ausbruch der Paralyse wurde Pat. von einer Iridochoroiditis befallen, welche mehr als 2 Jahre andauerte. Während dieser Zeit wurde angeblich Diabetes constatirt. Im Anfangsstadium der Paralyse schied Patient 10—23 g Zucker pro Tag aus; an einzelnen Tagen jedoch verschwand der Zucker völlig, ohne dass irgend eine Diätänderung eingetreten war. Die Physiognomie der Paralyse wurde durch das Verhalten des Diabetes in keiner Weise beeinflusst. Ein „accès de coma irrégulier“ war die Veranlassung gewesen auf Zucker zu fahnden“.

Nach diesen Daten ist also weder die syphilitische Actiologie ausgeschlossen, noch die Einwirkung der Zuckerkrankheit sichergestellt. Es entstehen ferner berechtigte Zweifel, ob es sich nicht vielleicht um eine einfache Glycosurie handelt; die geringe Menge des ausgeschiedenen Zuckers, das spontane Verschwinden desselben sprechen in diesem Sinn. Dass ferner ein Coma, das nicht zum tödtlichen Ausgang führt, ein diabetisches ist, kann man nach der allgemeinen Erfahrung schwer annehmen¹⁾.

Ein zweiter Fall sogenannter diabetischer Paralyse, der bei französischen Autoren häufig citirt wird, und sich bei Marchal de Calvi²⁾ findet, wurde schon oben erwähnt. Féré und Bernard³⁾ sowie Finder⁴⁾ stimmen darin überein, dass es sich im Falle M. d. Calvi's nicht um ein kausales Verhältniss, sondern um eine zufällige Coincidenz von Zuckerkrankheit und Paralyse handele. Da mir die betreffende Mittheilung leider nicht im Original zugänglich ist, war ich nicht im Stande mir über die Beweiskraft derselben ein eigenes Urtheil zu bilden. Die negativen Urtheile der angeführten Autoren deuten jedenfalls daraufhin, dass der Fall M. d. Calvi's auch nicht einwandfrei ist.

Sieht man von jeder Art Hypothese ab und analysirt einfach den klinischen Fall, so zeigt unsere Krankengeschichte 3 einerseits, wie schon erörtert, keinen Zug, der nicht auch im Verlauf einer Paralyse

S. 230. Die Krankengeschichte ist zusammengestellt aus den Mittheilungen, die Ch. in den Sitzungen der Société med.-psych. vom 27. Februar 1888 und vom 30. Juni 1890 macht.

1) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1893. S. 113 und 185.

2) Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864.

3) F. et B., Archives de neurol. 1882. IV. p. 336.

4) Psychosen bei Diabetes. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.

vorkommen kann; andererseits findet man unter den beobachteten psychischen und somatischen Erscheinungen kaum eine, die nicht auch als accidentelles Symptom des Diabetes interpretirt werden könnte: Die Facialis- und Hypoglossus-Parese, die temporäre Pupillendifferenz, die gesteigerten Sehnenreflexe, die partielle Hyperalgesie sind bei Zuckerkranken oftmals beschriebene nervöse Anomalien. Die Sprachstörung hielt sich in so mässigen Grenzen, dass sie durch die erwähnte Innervationsschwäche der der Articulation vorstehenden Nerven, wozu vielleicht noch eine allgemeine psychomotorische Hemmung kommen mag, genügend erklärt ist. Auf psychischem Gebiet imponirt als Initial- und Cardinalsymptom unseres Falles die Gedächtnisschwäche, eine Störung, die uns so häufig von sonst geistig intacten Diabetikern geklagt wird. Sie bildet die Grundlage für die Ueberschätzungsideen, denen sich unser — früher thatsächlich wohl begüterter — Patient im Bezug auf seine Vermögensverhältnisse hingiebt, Ideen, die in ihrer engen Anlehnung an eine reale Vergangenheit mit den deliranten Grössenvorstellungen gewisser Paralytiker nichts gemein haben. Die Voraussetzung einer gewissen Urtheilsschwäche ist natürlich auch bei unserem Kranken unerlässlich und fügt sich leicht ein in das Bild der fortschreitenden Abstumpfung aller geistigen Fähigkeiten, wie es sich so oft im Verlauf des Diabetes entwickelt. Legrand du Saulle¹⁾, dem wir die eingehendsten Studien über den Geisteszustand der Diabetiker verdanken, schildert neben der eben berührten „Apathie intellectuelle“ noch eine zweite Form psychischer Alteration, die sich in erhöhter Reizbarkeit und agitirtem Wesen äussert. Mir scheint, dass in einer früheren Phase unserer Krankengeschichte diese zweite Form vorherrschend war und vielleicht als elementare Grundlage der verhängnisvollen Vielgeschäftigkeit des Kranken angesprochen werden darf. Später tritt dann die Excitation mehr und mehr hinter der Alles nivellirenden Apathie zurück.

Ohne mir einzubilden, durch diese Andeutungen eine befriedigende psychische Pathogenese des vorliegenden Falls zu geben, wollte ich nur darauf hinweisen, dass die Elemente, aus denen sich die Geistesstörung hier zusammensetzt, als vereinzelte Defecte bei Diabetikern nicht selten sind. Während nun die einzelne Anomalie höchstens eine gewisse geistige Deteriorität bedingt, aber psychisch die Persönlichkeit im Ganzen unberührt lässt, treten hier eine Reihe von „diabetogenen“ Schädigungen des Nervensystems in so eigenartiger Combination zusammen, dass dadurch das Bild einer complete Geisteskrankheit hervorgebracht wird. Aehnliche Beobachtungen scheinen auch Féré und

1) Gaz. des hôpit. 1884. No. 21.

Bernard¹⁾ gemacht zu haben, die in ihrer Arbeit „Ueber nervöse Störungen bei Diabetes“ — leider ohne Anführung casuistischer Belege bemerken, dass bei der genannten Krankheit „Abnahme der Intelligenz und motorische Schwäche vorkommen, in Folge deren der Kranke das Bild einer allgemeinen Paralyse darbieten kann.“ Ob die Autoren dabei speciell das unserer Dementia paralytica entsprechende Bild im Auge haben, will ich nicht entscheiden, da der französische Ausdruck „paralytie générale“ nicht nur für die typische Irrenparalyse, sondern auch für andere Arten allgemeiner Lähmung im Gebrauch ist.

Da sich nach dem Gesagten unser Fall in seinen wesentlichen klinischen Erscheinungen durch diabetische Intoxication des Nervensystems erklären lässt, da ferner der Nachweis, dass es sich um eine echte, d. h. anatomisch charakterisirte, paralytische Demenz handle, erst durch die Autopsie geliefert werden müsste (zumal es an ähnlich sicheren klinischen Beobachtungen, die einen Analogieschluss erlaubten, bisher fehlt), so dürfte es nicht unangemessen sein vorläufig von einer diabetischen Pseudoparalyse zu sprechen. [Durch diese Bezeichnung soll nur ausgedrückt werden, dass es ein psychisch-somatisches Krankheitsbild diabetischer Herkunft giebt, das eine grosse Anzahl der klinischen Merkmale progressiver Paralyse an sich trägt.

Die practisch wichtige Thatsache, dass es Fälle giebt, in denen die Unterscheidung zwischen paralytischer Demenz und Diabetes differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen kann, habe ich in der Literatur nur bei Sommer²⁾ erwähnt gefunden. Wie bedeutsam diese Frage für Prognose und Behandlung werden kann, brauche ich nicht erst zu erörtern.

Es handelt sich bei Sommer um einen 52jährigen Mann, der seit einiger Zeit unmotivirte psychische Erregung zeigt, zuweilen plötzlich aus dem Hause läuft und dann hinterher sich wieder ganz normal verhält. Das Fehlen der Patellarreflexe erweckte Verdacht auf Paralyse. Doch stellte sich heraus, dass der Kranke seit 12 Jahren an Diabetes leidet. Im Hinblick darauf, dass sich im Verlauf von 2 Jahren nach der ersten Untersuchung weder eine Progression der Geistesstörung noch weitere Zeichen der Paralyse eingestellt haben, während Zucker und Westphal'sches Zeichen fortbestehen, glaubt S. eine Paralyse ausschliessen zu können. Ueber eine etwaige antidiabetische Behandlung ist leider nichts bemerkt.

Zweifellos sind hier die klinischen Erscheinungen der Paralyse

1) Archives de neurologie IV. 1882. p. 353.

2) Diagnostik der Geisteskrankheiten 1894. S. 18.

weniger vollzählig wie in unserem Falle; etwas ausgeprägter sind dieselben in einem von Frerichs¹⁾ beschriebenen Fall, den ich auch glaube, unter die Rubrik der „diabetischen Pseudoparalyse“ bringen zu dürfen.

H. N., Kaufmann aus St. Petersburg, 48 Jahre alt, soll früher wiederholt an Gichtanfällen gelitten haben, sonst aber gesund gewesen sein. Seit zwei Jahren sollen die vermeintlichen Gichtanfälle häufiger geworden sein und eine erschwerte Beweglichkeit der Beine zurückgelassen haben. Vor einem Jahre stellte sich vermehrter Durst, Abmagerung u. s. w. Zuckergehalt im Urin 1862 2,2 pCt. in 1100 Cc.

Der Kranke war sehr bleich und mager, der Gang unsicher, schlotternd, das rechte Bein wurde nachgeschleppt. Gelenke normal. Obere Extremitäten kraftlos, besonders die rechte. Beim Schreiben kann die Feder nur kurze Zeit gehalten werden. Sprache schwer und stockend; trübe Stimmung, Abnahme des Gedächtnisses. Agrypnie; hartnäckige Verstopfung. — Durch Karlsbader Cur (Nachcur in Schwalbach und Gastein) vollständige Besserung aller Beschwerden, Verschwinden des Zuckers.

1863 und 1864 war Patient völlig gesund.

Sommer 1865 Oedem, Ascites, Eiweiss im Urin.

Im folgenden Winter Tod „durch allgemeine Hydropsie“.

Section wurde nicht gemacht.

Merkwürdigerweise erwähnt F. diesen Fall in dem Kapitel „Diabetes in Folge von Hirnkrankheiten“ und stellt die Specialdiagnose auf „beginnende allgemeine Paralyse“. Schon Auerbach²⁾ hat mit Recht diese Diagnose angezweifelt; dass man aber gar die supponirte Paralyse als Ursache der Zuckerkrankheit ansprechen darf, ist doch nach den vorliegenden anamnestischen Daten äusserst unwahrscheinlich. Die prompte Heilwirkung der Karlsbader Cur spricht viel mehr für das umgekehrte Causalverhältniss. Die Verwechselung der Heilung mit einer zufällig eingetretenen paralytischen Remission ist durch die ca. 3 Jahre anhaltende Dauer des guten Zustandes fast ausgeschlossen, und der schliessliche Ausgang hat nichts für Paralyse Charakteristisches. Auch die aufgeführten körperlichen Symptome (Lähmung der rechten Extremitäten und der Zunge) können um so weniger als bindend für die Diagnose der Paralyse bezeichnet werden, als die psychischen Störungen (trübe Stimmung, Abnahme des Gedächtnisses) nicht besonders ausgeprägt sind.

Wenn wir trotzdem der Autorität Frerichs' unbedingt glauben müssen, dass der Kranke zur Zeit der Consultation den Eindruck beginnender Paralyse machte, so zeigt dies gerade, dass die differential-

1) Frerichs, Ueber den Diabetes. 1884. S. 212.

2) Archiv für klin. Medicin Bd. 51. S. 488.

diagnostische Schwierigkeit, auf die wir oben hinwiesen, nicht etwa künstlich construiert ist, sondern thatsächlich in der Praxis besteht.

Die Ergebnisse vorliegender Untersuchung lassen sich in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

- I. Es ist bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen, dass der Diabetes echte progressive Paralyse erzeugen kann, da in den in diesem Sinne gedeuteten Fällen auf die Ausschliessung anderweitiger Ursachen nicht genügend Bedacht genommen ist und Sectionsbefunde nicht vorliegen.
- II. Es kommt bei Diabetes in seltenen Fällen ein Symptomencomplex von motorischen und psychischen Schwächeerscheinungen zu Stande, der vollständig dem Bilde der paralytischen Dementia gleicht. Man kann diese Geistesstörung, so lange man die anatomische Grundlage derselben nicht kennt, vorläufig als diabetische Pseudoparalyse bezeichnen.
- III. Die specifisch diabetische Natur dieser Störung ist für unsere Beobachtung (Fall III.) sicher bewiesen durch die günstige Reaction auf antidiabetische Therapie.

Es ist in neuerer Zeit mehrfach darauf hingewiesen worden, dass die unter dem Namen *Dementia paralytica* zusammengefasste, überaus häufige Combination von körperlicher Lähmung mit fortschreitender Verblödung, keine anatomische und ätiologische Krankheitseinheit darstellt. Bereits ist es gelungen, einzelne kleine Gruppen, z. B. die arteriosklerotische Hirnentartung und die subcorticale Encephalitis durch anatomische und klinische Merkmale abzutrennen.

Dass unter den Tausenden von Kranken, die unter der Flagge „Paralyse“ gehen, sich vielleicht Einer oder der Andere findet, dessen Leiden diabetischer Natur sei, darf nach den vorausgegangenen Erörterungen vermuthet werden. Ob sich diese diabetische Pseudo-Paralyse durch bestimmte anatomische Veränderungen specifisch toxischen Ursprungs charakterisirt, wird sich erst durch weitere experimentelle Untersuchungen entscheiden lassen.

Ohne die Bedeutung jener numerisch kleinen Gruppe zu überschätzen, kann man sich, Angesichts unserer sonstigen therapeutischen Ohnmacht, immerhin an der Aussicht erfreuen, dass vielleicht einige wenige Fälle aus dem hoffnungslosen Gebiet der Paralyse einer rationellen Behandlung und Heilung zugänglich sind.

Herrn Geheimrath Prof. Dr. Flechsig, meinem verehrten Chef, gestatte ich mir an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Falles meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.
