

## XXV.

# Ueber einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica<sup>1)</sup>.

Von

**Dr. O. Wattenberg**

in Lübeck.

~~~~~

M. H.! Der Kranke W., von dem ich mir am Schlusse meines Vortrages erlauben werde, Ihnen ein paar anatomische Präparate zu zeigen, scheint mir nach mehreren Richtungen hin unser Interesse beanspruchen zu dürfen.

Einerseits handelt es sich um einen, soweit mir bekannt, in der Literatur bisher noch nicht beschriebenen Fall von genuiner Epilepsie<sup>2)</sup>), der allmälig in progressive Paralyse überging und wegen seiner fliessenden Uebergangsscheinungen der Diagnosestellung nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereitete, andererseits sind nicht die mindesten Anhaltspunkte dafür vorhanden, dass Trauma, Potus oder Lues als ursächliche bzw. auslösende Momente angenommen werden könnten und wäre sonach ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen Epilepsie und progressiver Paralyse nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Es würde damit die Ansicht, dass es sich bei der progressiven Paralyse wie bei der genuinen Epilepsie um eine endogene Stoffwechselerkrankung, um eine schwere allgemeine Ernährungsstörung handelt, eine nicht unwesentliche Stütze erfahren. Schliesslich bieten noch Gehirn und knöcherner Schädel manches Interessante.

---

1) Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte. April 1899. Halle.

2) In der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion machte Prof. Pick (Prag) darauf aufmerksam, dass ein ähnlicher Fall von Bourneville im Archiv de Neurologie veröffentlicht sei.

M. H.! Die Ansichten darüber, ob eine selbstständige Psychose der progressiven Paralyse vorangehen könne oder nicht, gehen in der über diese Frage vorhandenen Literatur noch recht auseinander.

Féré<sup>1)</sup> führt eine Reihe von Psychosen auf, die der Epilepsie vorangehen, sie begleiten und ihr nachfolgen können, ohne dabei der progressiven Paralyse Erwähnung zu thun.

v. Krafft-Ebing<sup>2)</sup> erklärt es für unwahrscheinlich, dass eine Dementia paralytica als selbstständige Psychose, den Verlauf einer früheren complicirend, eintreten könne, und glaubt, dass die bisher mitgetheilten Fälle auf Beobachtungsfehler, sei es, dass die schon früher vorhandenen motorischen Störungen übersehen wurden, sei es, dass eine Verwechslung mit Herderkrankungen stattfand, zurückgeführt werden müssten.

Wollenberg<sup>3)</sup> sagt: „Die Fälle, in denen dem Ausbruche einer Paralyse eine andere Psychose vorangegangen ist, sind bekanntlich sehr selten. Ich denke hierbei nicht an das von einigen Beobachter (Hoeßermann) behauptete Hinzutreten einer secundären Paralyse zu einer anderen Geistesstörung, wie ich es niemals gesehen, ebenso wenig an gewisse mehr oder weniger verschwommene psychische Abnormitäten, wie sie sich im Prodromalstadium der Paralyse nicht selten finden, sondern an selbstständige wohlumgrenzte und auch zeitlich scharf von der letzteren getrennte Krankheitsbilder“. Die von ihm aufgenommene Statistik von 750 Fällen ergiebt nach seinen eigenen Worten ein fast negatives Resultat. Er konnte in keinem seiner Fälle, abgesehen von einigen originär schwachsinnigen, das frühere Bestehen einer Psychose nachweisen. Nur in einem Falle war alte Epilepsie nachweisbar.

Gross<sup>4)</sup> theilt kurz zwei Fälle mit und führt noch neun weitere auf, bei denen Remissionen von 2—10 Jahren zwischen der ersten und zweiten geistigen Erkrankung lagen, und bei denen die ersten Anfälle nicht als Paralysen aufgefasst wurden. Er macht dann selbst den einschränkenden Zusatz: wohl in erster Linie deshalb, weil somatische Symptome fehlten. Eine genaue Beobachtung der psychischen Symptome hätte wohl in der Mehrzahl der Fälle gestattet, die richtige Diagnose sofort zu stellen, event. per exclusionem.

Den genannten gegenüber steht eine grössere Zahl von Autoren, die eine Reihe ihrer Ansicht nach zweifeloser Fälle beobachtet haben,

1) Monographie: Die Epilepsie.

2) Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 23. Heft 3.

3) Dieses Archiv Bd. 26. S. 508.

4) Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 52. S. 1157.

bei denen eine selbstständige Psychose der progressiven Paralyse vorangegangen ist.

Cl. Neisser<sup>1)</sup> weist darauf hin, dass von 100 Paralytikern bei 6 anderweitige Psychosen vorangegangen sind, bei denen ein Zusammenhang zwischen vorangegangener Psychose und progressiver Paralyse ausgeschlossen werden müsse. Unter seinen Fällen befand sich keiner mit vorangegangener Epilepsie.

Mendel<sup>2)</sup> schreibt: Es erscheint auffallend, wie selten man in der Anamnese der Paralytiker findet, dass dieselben vorher schon einmal geisteskrank gewesen sind, und berichtet dann über zwei derartige Fälle unter 210. In dem einen handelte es sich um eine hypochondrische Melancholie. Patient war danach 23 Jahre gesund, dann Einsetzen der progressiven Paralyse. In dem anderen war es eine Manie mit Halluzinationen. Patient war danach 14 Jahre gesund, dann progressive Paralyse.

Er fährt dann weiter fort: Dass sich die Paralyse unmittelbar an die epileptischen Anfälle anschliessen kann, zeigt der Fall von Westphal, wie ähnliche Beobachtungen von Legrand du Saulle und eine Kranke von Burlureaux<sup>3)</sup>, die, nachdem sie 21 Jahre Epilepsie ohne geistige Störung gehabt hatte, nach und nach in Paralyse verfiel.

Ein Vortrag von Leppmann über „Secundäre Paralyse“ aus dem Jahre 1894 ist leider nicht veröffentlicht.

Eickhold<sup>4)</sup> erwähnt unter 202 Paralytikern (m. u. w.) einen Fall von vorangegangener Manie. Nach 11jähriger Intermission kam es zu progressiver Paralyse.

Marcé<sup>5)</sup> giebt mehrere Fälle, in denen nach 3, 4, 5 und 6jährigem Bestehen einer Geistesstörung Paralyse sich entwickelte.

Calmeil<sup>6)</sup> fand nach 13jährigem Bestehen einer „Monomanie“ die ersten Symptome der Paralyse.

Berg<sup>7)</sup> berichtet über 3 und Hougberg<sup>8)</sup> über 6 Fälle, in denen eine primäre Geisteskrankheit der Paralyse vorausgegangen war.

Ascher<sup>9)</sup> hat 643 Fälle bez. des Verlaufs und der Aetiologie der

1) Berliner klin. Wochenschr. XXXI. 38.

2) Monographie S. 241.

3) Thèse 1874. p. 71.

4) Cfr. Mendel, Monographie.

5) l. c. p. 241.

6) De la paralysie considérée chez les aliénés. 1826.

7) l. c. p. 50.

8) l. c. p. 74.

9) Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 46. S. 1.

progressiven Paralyse durchforscht und fand unter ihnen bei 4 voraufgegangene Geisteskrankheit. In 3 Fällen war ein erheblicherer Grad von angeborenem Schwachsinn vorhanden. In 8 Fällen vorangegangene Epilepsie, von denen bei vier mit der Pubertät die Krämpfe aufgehört hatten.

Kaes<sup>1)</sup> fand unter 1412 männlichen und weiblichen Paralytikern einmal Hysterie, 7 mal Epilepsie und 1 mal Chorea in der Vorgeschichte seiner Kranken.

Während nun die bisher genannten Autoren im Wesentlichen nur kurze Zahlenangaben machen, berichten

Guder<sup>2)</sup>, Richter<sup>3)</sup>, Hoestermann<sup>4)</sup> und C. Westphal<sup>5)</sup> ausführlichere Krankengeschichten.

Im Fall Guder handelt es sich um eine typische Reflexepilepsie traumatischen Ursprungs, bei dem sich acht Monate nach erlittenem Trauma die Symptome der progressiven Paralyse plötzlich einstellten. Die Krämpfe hörten nach operativer Beseitigung der Narbe auf, die Symptome der Dementia paralytica bestanden weiter fort.

Aetiologisch vertritt er die Ansicht, dass es wahrscheinlich sei, die Dementia paralytica habe von der peripheren Ursache gleich der Epilepsie ihren Ursprung genommen. Eine Section fand nicht statt.

Im Fall Richter geht eine Paranoia hallucinatoria chron. 10 Jahre dem Ausbruch der Paralyse voran. Es handelt sich um einen stark erblich belasteten Kranken, bei dem wiederholt heftige Zuckungen im ganzen Körper und häufiges krampfhaftes Schütteln der Arme, welches sich auf den ganzen Körper fortsetzte, beobachtet sind. Bei der recht eigenartig paralytisch schwachsinnigen Färbung der Grössenideen, die schon frühzeitig in die Erscheinung traten, neige ich doch, trotz des anscheinenden Fehlens von Intelligenzdefecten im Beginn, mehr dahin, den Fall als langsam verlaufende paranoiaartige Dementia paralytica aufzufassen. Eine Section wurde nicht vorgenommen.

Hoestermann führt 3 Fälle einer „secundären Paralyse“ an. Alle drei scheinen mir, wie auch Wollenberg<sup>6)</sup> nicht ganz einwandfrei, zumal wir keinerlei Mittheilungen über die Resultate einer etwa stattgehabten Section bekommen.

1) A. Z. f. Psych. Bd. 49. S. 647.

2) A. Z. f. Psych. Bd. 46. S. 597ff.

3) A. Z. f. Psych. Bd. 55. S. 19ff.

4) A. Z. f. Psych. Bd. 32. S. 333ff.

5) Gesammelte Abhandl. Bd. 1. S. 423.

6) Dieses Archiv Bd. 26. S. 472.

Westphal beschreibt aus dem Jahre 1870 einen Fall von „larvirter Epilepsie“, bei vorhandener hereditärer Disposition zu Psychosen, die dem Ausbruche paralytischer Geistesstörung Jahre (14) lang vorausgegangen war. Mir scheint auch in diesem Westphal'schen Falle die Annahme nicht von der Hand zu weisen zu sein, dass die larvire Epilepsie eher als Prodrom der progressiven Paralyse aufzufassen sei, zumal wir doch zweifellos im Anfang schon neben den Krampf- bew. Schwindelanfällen noch Gedächtnisschwäche, Pupillendifferenzen, Blasensymptome, fibrilläre Zuckungen in der mimischen Gesichtsmuskulatur und häsitzende Sprache finden. Hinzu kommt die besondere Art der Sittlichkeitsvergehen mit ihren mehr für progressive Paralyse sprechenden Begleitumständen und schliesslich noch die Erfolglosigkeit der ärztlicherseits gegen die epileptischen Anfälle angewandten Mittel.

Wenn Westphal als Hauptmomente gegen diese Auffassung die lange Dauer (14 Jahre) bis zum manifesten Ausbruch der progressiven Paralyse hervorhebt und das Fehlen von Intelligenzschwäche, so ist dagegen zu sagen, dass der Kranke doch deutliche Zeichen von Gedächtnisschwäche darbot, und dass ferner bereits Krankheitsfälle von noch längerer Dauer (18 Jahre) beschrieben sind (Heilbronner<sup>1)</sup>). Man könnte, vielleicht mit grösserem Recht, den Schluss ziehen, dass die Zeitdauer der progressiven Paralyse bisher vielfach noch zu kurz gefasst wird und die Initialsymptome derselben oftmals so verschwommen sind, dass sich noch nicht mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen lässt. Westphal kommt am Ende seiner interessanten Betrachtungen über den Fall (S. 430) zu dem Schluss: „Dagegen kann ich mit voller Bestimmtheit behaupten, dass ich bei genauer Erforschung der Anamnese paralytischer Irren, und zwar gar nicht so selten, gefunden habe, dass sie früher ein oder das andere Mal epileptische Anfälle gehabt hätten, wohlbemerkt Anfälle, die nicht etwa schon als Symptome der Paralyse aufzufassen waren, sondern die soweit zurücklagen, dass von dem Beginne der späteren Erkrankung auch nicht entfernt die Rede sein konnte“.

Wenn wir aus der mitgetheilten Literatur das Facit ziehen, so ergibt sich, dass die Zahl der Fälle, in denen eine selbstständige Psychose der progressiven Paralyse vorangegangen ist, doch eine sehr geringe ist, zumal gerade die ausführlicher mitgetheilten Krankengeschichten es sehr zweifelhaft erscheinen lassen, ob es sich wirklich um vorausgegangene selbstständige Psychosen gehandelt habe, und nicht

---

1) A. Z. f. Psych. Bd. 51. S. 22ff.

vielmehr um die Vorboten von sehr langsam verlaufenden progressiven Paralysen.

Es liegt daher die Versuchung nahe, der Befürchtung Raum zu geben, dass es sich auch in einer Anzahl der übrigen angeführten Fälle nur um verkannte Paralysen handeln könne. Jedenfalls würden weitere einwandsfreie Arbeiten in dem genannten Sinne dankbar zu begrüssen sein.

Patient wurde, 39 Jahre alt, am 15. August 1893 in die Lübecker Staats-Irren-Anstalt aufgenommen und starb daselbst nach einem Aufenthalt von  $5\frac{1}{4}$  Jahren am 20. November 1898. Er war seinem Berufe nach Barbier und hatte sein gutes Auskommen in einem kleinen Fischerdorfe. Sein Vater war Gastwirth und starb an Schwindsucht, die Mutter trank stark. Ein Bruder starb gleichfalls an Schwindsucht, ein zweiter war kopfschwach, erhängte sich im Armenhaus.

Die Frau war stets vollkommen gesund und bot keine Symptome bestehender oder überstandener Lues. Patient hat in der Schule mittelmässig gelernt und war von weichem gutmütigen Charakter. In seinem 8. Lebensjahr traten zum ersten Mal ohne äussere Veranlassung Krämpfe auf, die sich anfänglich nur alle paar Monate zeigten. Er lernte dann als Barbier und lebte in der Heimath seinem Berufe. In seinem Fache war er sehr geschickt und wegen seines bescheidenen freundlichen Wesens allgemein beliebt, so dass er bald eine grosse Kundshaft bekam. Als dann mit den Jahren die Krampfanfälle immer häufiger wurden, fingen die Leute an, sich vor ihm zu fürchten, zumal er mitunter auch während seines Berufsgeschäftes von Krämpfen befallen wurde. Im Jahre 1881 (27 Jahre alt) heirathete er und zeugte mit seiner Frau zwei Kinder, deren eines, ein Mädchen, ebenfalls an Krämpfen leidet. Seine Frau hat nicht abortirt. Die Ehe war eine recht glückliche, zumal Pat. ein fleissiger und ganz besonders solider Familienvater war.

1887 wurde er zu seiner Behandlung in's Lübecker Allgemeine Krankenhaus aufgenommen, blieb daselbst aber nur 5 Tage, ohne dass psychisch damals etwas Besonderes an ihm aufgefallen wäre. Die fortschreitende Krankheit brachte es dann mit sich, dass seine Kundshaft immer mehr von ihm abfiel und schliesslich sich Nahrungssorgen in seinem Hause einstellten.

1891 wurde er im Status epilepticus zum 2. Mal in das Lübecker Allgemeine Krankenhaus aufgenommen, um daselbst unter der Diagnose „*Psychopathia epileptica*“ 67 Tage zu bleiben. In den anfallsfreien Intervallen wurde damals bereits ein erheblicher Intelligenzdefect festgestellt.

Stumpfsinnig liegt er da, spricht fast nichts und wenn er etwas spricht, so hat es weder Hand noch Fuss. Des Oefteren spricht er von seinem Vorhaben noch am Nachmittag in die Stadt zu gehen, weil er mehrere Leute barbieren müsse. Seine Gemüthsstimmung ist fast immer eine heitere, bei den meisten an ihn gerichteten Fragen hilft er sich mit einem Lächeln aus der Situation. Auch von Hallucinationen scheint Patient nicht ganz frei zu sein, da er öfters erzählt, dass Leute bei ihm gewesen und ihn zum Barbieren bestellt hätten, ohne dass etwas Derartiges wirklich der Fall gewesen. Seit der

Zeit bemerkte auch seine Frau an ihm, dass er anders war, wie vorher, es war eine wesentliche Veränderung mit ihm vor sich gegangen. Er sei gleichgültig gegen seine Familie geworden, sei seinem Beruf nicht mehr nachgegangen, habe allerlei „thöriches Zeug“ gemacht und sei z. B. mit den Betten auf die Strasse gelaufen. Er zertrümmerte die Fensterscheiben, drohte seiner Frau mit Schlägen und warf mehrfach mit Essgeschirr etc. nach ihr. Auch Nachts war er gewöhnlich sehr unruhig, sang, flötete und schrie laut. Seine Sprache wurde zum Theil unverständlich. Er war unsauber und ass sehr viel. Wegen eintretender Tobsuchtsanfälle musste er am 8. August 1893 von Neuem in's Allgemeine Krankenhaus aufgenommen werden und wurde von da nach acht Tagen in die Irrenanstalt übergeführt. Trauma, Potus und Lues sind ausgeschlossen.

Nach der Anamnese mussten wir annehmen, dass es sich um eine genuine Epilepsie handele, die zu hochgradiger Verblödung geführt habe.

Bei der Aufnahme fand sich folgender Status: Grösse 176,5 cm. Gewicht 59 Kgrm. Kräftiger Knochenbau. Krankhaft blasses und mageres Aussehen. Specificisch epileptische Physiognomie. Deutliche Zeichen von Muskelschwäche. Patient aufgefordert, zu gehen, schreitet nur wenige Schritte vorwärts, um sich dann sogleich wieder zu setzen. Ausgesprochene Coordinationsstörungen bei complicirten Bewegungen, z. B. beim Auskleiden. Linke Pupille grösser als die rechte. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Der linke Mundwinkel hängt. Die ganze linke Gesichtshälfte zeigt weniger Leben und Ausdruck.

Beide Pupillen reagiren rasch und ausgiebig.

Die Zunge weicht nach der linken Seite ab und wird ungelenk über die unteren Zähne geschoben.

Starke Herabsetzung der Hautempfindlichkeit. Das Zäpfchen zeigt nach rechts. Die Sprache ist verwaschen, Silbenstolpern. Die Schriftzüge sind unsicher zitternd, das Geschriebene falsch. Statt Otto Gustav Moritz W. schreibt er: Gustutt Moritt W. Der Gang ist schwankend. Beim Stehen und Umkehren mit geschlossenen Augen mehrt sich die Unsicherheit. Die Patellarreflexe sind erloschen. Die Mienen des Kranken zeigen heitere Verblödung. Die Stimmung zeigt Gleichgültigkeit und den Ausdruck von Freude. Eine geordnete Darstellung wichtiger Thatsachen aus dem Vorleben vermag Patient nicht zu geben. Die Gedächtnissprüfung ergiebt erhebliche Lücken bez. früherer und jüngster Vergangenheit. Er kennt nicht die Jahreszahl und löst die einfachsten Rechenexempel nicht. Spontan werden Grössenideen nicht vorgebracht, doch gelingt es leicht durch Fragen solche hervorzurufen. Auf die Frage, ob er viel gereist sei, behauptet er in Asien, Afrika und Brasilien gewesen zu sein. Er spreche alle Sprachen der Erde, habe 9—12 Frauen gehabt und 70 Kinder mit ihnen gezeugt.

Aus der Krankengeschichte seien noch folgende Daten hervorgehoben.

14. April 1894: Musik regt Patient zu lautem Singen ohne Text, oder wie er sagt „Blasen“ an, wobei lebhafte, sehr mannigfaltige und schnell nach dem Tact wechselnde Mitbewegungen der Arme und Finger ausgelöst werden.

An die ihm vorgespielte Melodie hält er sich dabei nicht, den Text macht er sich selber.

30. Juni 1894: Patient producirt jetzt ganz absurde, weit über das Mögliche hinausgehende Vorstellungen. Er ist 230 Jahre alt, hat 74 Kinder, Millionen im Vermögen, hat die ganze Welt bereist etc. Jedoch sind diese und ähnliche Ideen nur durch Suggestivfragen hervorzurufen, es gelingt dann leicht, ihn zu einer raschen Selbststeigerung seiner Ideen bis in's Ungeheuerliche hineinzutreiben. Die Färbung der Stimmung entspricht dem Inhalte seiner Wahnideen. Die epileptiformen Anfälle treten unregelmässig auf, an manchen Tagen bis zu drei, an mehreren auf einanderfolgenden Tagen keiner. Sie bestehen in Verlust des Bewusstseins, reflectorischer Pupillenstarre, dauern ohne Zuckungen wenige Secunden und haben einen festen langdauernden Schlaf im Gefolge. Durch Brom werden sie in keiner Weise beeinflusst. Pat. ist dauernd rein.

Wenn wir das bisher Gesagte nun einmal kurz zusammenfassen so haben wir einen erblich belasteten Kranken vor uns, der ohne äussere Veranlassung seit seinem 8. Lebensjahre an Krämpfen leidet, die allmälig immer häufiger aufgetreten sind und schliesslich fortschreitend zu einem Zustande starker Verblödung mit dem Vorherrschen von schwachsinnigen Grössenideen geführt haben. Gleichzeitig sind vorhanden Coordinationsstörungen, Pupillendifferenzen bei prompter Reaction, Asymmetrie der Facialis-Innervation, Hypalgesie, verwaschene Sprache, unsichere verkehrte Schrift, erloschene Patellarreflexe. Sämtliche aufgeführten Symptome, mit Ausnahme der fehlenden Patellarreflexe, können sowohl zu dem Bilde der weit vorgeschrittenen genuinen Epilepsie wie dem der Dementia paralytica gehören.

Féré<sup>1)</sup> wie Kräpelin<sup>2)</sup> haben bei stärker ausgebildetem epileptischen Schwachsinn regelmässig mangelhafte Urtheilskraft und Gedächtnisslücken erheblichen Grades gefunden.

Bekannt ist ferner, dass auch bei der Epilepsie Grössenideen auftreten können, die zwar meist religiöser Art sind, sich aber auch auf Ueberschätzung der eigenen Person, Prahlen mit hoher Herkunft etc. beziehen können. Ebenso steht es mit den Paresen und den übrigen genannten Symptomen.

Für Psychopathia epileptica sprach vor Allem der ganze Verlauf der Erkrankung, ferner die grosse Seltenheit des Uebergangs in progressive Paralyse, das Fehlen vorangegangener Lues sowie von reflectorischer Pupillenstarre und die Abwesenheit von Blasen- und Mastdarmlähmungen. Das Fehlen der Patellarreflexe konnte ja angeboren sein.

1) Féré, Monographie: Die Epilepsie.

2) Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. S. 457.

Senile Demenz war wegen des Alters des Patienten (39 Jahre) ausgeschlossen.

Dagegen bestärkten uns der immerhin eigenartige Charakter der Grössenideen, verbunden mit den Sprachstörungen und dem Fehlen der Patellarreflexe in der Annahme, dass es sich um progressive Paralyse handeln könne.

Es sollte noch geraume Zeit dauern bis unsere letzte Annahme eine weitere Stütze erhielt, die dann freilich auch mit einem Schlage die Diagnose sicher stellte.

Die im April 1895 vorgenommene Augenuntersuchung ergab, abgesehen von der schon früher constatirten auffallenden Weite und Differenz der Pupillen, zum ersten Mal verlangsamte Pupillenreaction, die sich dann in der Folgezeit in reflectorische Pupillenstarre umwandelte.

Der geistige und körperliche Verfall machte dann in den nächsten Jahren immer weitere Fortschritte. Patient gab auf Fragen keine Antwort mehr, stiess lallende Töne aus, musste gefüttert werden und wurde unrein.

Am 20. November 1898 erlag er allgemeinem Marasmus.

Die Section ergab: Deformitas cranii, Pachymeningitis chronica prolifera, Leptomeningitis chronica, Hydrops meningeus, Atrophia cerebri universalis praecipue lob. frontal. utriusque. Ferner als Nebenbefund: Stenosis valvulae mitralis, Pneumonia lobularis sinistra, Tuberculosis pulmon. chronica.

Die Section bestätigte also in vollem Umfange die auf progressive Paralyse gestellte Diagnose.

Das Bild ist schon makroskopisch ein so charakteristisches, dass ich mir nicht versagen konnte, die Präparate mitzubringen.

Sie sehen die Dura ausserordentlich dick, lederartig, vollkommen undurchsichtig, sie war stellenweise mit dem Schädeldach verwachsen. Nach Durchschneidung und Abhebung der Dura präsentirt sich uns eine bis 3 mm dicke undurchsichtige Membran, die durch lockere Bindegewebsfasern mit der Dura verwachsen war und die gesammte Gehirnconvexität überkleidete. Diese neoplastische Membran lässt sich leicht von der Pia abheben und ist mit ihr nur zu beiden Seiten der grossen Hirnsichel innig verwachsen. Sie ist leicht in eine grössere Anzahl von zum Theil stärker pigmentirten Schichten (4—6) zu zerlegen, die durch Bindegewebsfäden mit einander verbunden sind.

Auch die Pia erscheint in ihrer Gesamtheit stark getrübt und verdickt, sie zeigt zahlreiche weisse, streifige und fleckige, sehnig glänzende Bindegewebsplaques, besonders über den Sulci längs der Gefäße in den Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen. Die Subarachnoidealflüssigkeit ist bedeutend vermehrt. Die Gyri, besonders in den Stirnlappen, sind in hohem Grade verschmäler, die Sulci klaffen. Das Gehirn wiegt 1050 g.

Dem makroskopischen Bilde entspricht das mikroskopische.

Sie finden auf den nebenstehenden Tischen drei Präparate aufgestellt, die aus dem mittleren Drittel der hinteren linken Centralwindung und der 2. linken Stirnwindung herstammen. Von ihnen zeigt das erste die charak-

teristisch veränderten Nervenzellen (nach Nissl gefärbt), das zweite den Schwund der markhaltigen Nervenfasern speciell der Tangentialfasern (Färbung nach Kneschitzky-Wolters) und das dritte die enorme Gliawucherung (Färbung nach Weigert).

Von der gleichfalls recht interessanten Verbildung des knöchernen Schädels möchte ich hier kurz nur Folgendes hervorheben:

|                                            |           |
|--------------------------------------------|-----------|
| Schädelmaasse: Horizontal-Umfang . . . . . | 59 cm.    |
| Grösste Breite . . . . .                   | 15 „      |
| Grösste Länge . . . . .                    | 26 „      |
| Gesichtshöhe . . . . .                     | 20,5 cm.  |
| Durchmesser . . . . .                      | 19,75 cm. |

Ueberwiegen des Gesichtsschädels. Niedrige fliehende Stirn. Vorspringen des Unterkiefers. Asymmetrie der Gesichtshälften. Deutlich sichtbare Coronarnaht. Vollständige Verknöcherung der Sagittalnaht. Kuppelförmige Erhebung in der Mitte der Pfeilnaht. Stark verdicktes Schädeldach (bis 1,1 cm). Hochgradig erweiterte Sinus frontales, besonders links (Längsdurchmesser 3,5 cm, Breitendurchmesser 1 cm). Kolbige Verdickung der Crista galli. Unregelmässig gezackte Knochenleiste in der linken mittleren Schädelgrube, vom hinteren Rande des grossen Keilbeinflügels zum Foramen ovale verlaufend<sup>1)</sup>.

Der knöcherne Schädel weist also bei dem erblich in erheblichem Grade belasteten Individuum eine ganze Reihe von Entartungszeichen auf.

Die Verdickung des gesamten Schädeldaches ist wohl als Folgeerscheinung gegenüber der intracranialen Druckverminderung in Folge der Hirnatrophie aufzufassen.

Ein Zweifel darüber, dass es sich thatsächlich um progressive Paralyse und nichts anderes handelt, kann nach dem Ihnen Vorgezeigten wohl nicht entstehen.

---

M. H.! Ich möchte nun zum Schluss noch mit wenigen Worten auf die ätiologischen Beziehungen zwischen Lues und der progressiven Paralyse eingehen, da wir in unserem Falle wohl mit Sicherheit vorangegangene Lues ausschliessen können.

Wenn auch die Zahl derer, die die progressive Paralyse lediglich als eine Spätform der Syphilis auffassen, eine recht grosse ist, so mehren sich doch neuerdings wieder die Stimmen, welche der Lues zwar die Rolle einer der wichtigsten Vorbedingungen für die nachfolgende progressive Paralyse zuertheilen, im Uebrigen aber den Standpunkt vertreten, dass sie keineswegs eine Conditio sine qua non bilde. Sie stellt danach wohl nur das auslösende Moment in einem ab origine dazu disponirten Körper dar.

---

1) Section und mikroskopische Präparate sind von Dr. Kuß angefertigt.

Fournier<sup>1)</sup> betont schon 1878, dass die Formen der progressiven Paralyse, welche wirklich syphilitischen Ursprungs, keine echten, sondern Pseudoparalysen seien und Neisser (Breslau) äussert sich in einem Briefe an Näcke in ähnlichem Sinne.

Meschede<sup>2)</sup> hat in einer neuen Arbeit dem Trauma wieder seinen gebührenden Platz als ursächliches Moment zugewiesen.

Näcke<sup>3)</sup> kommt auf Grund seiner neuesten sehr eingehenden statistischen Arbeit u. A. zu dem Schluss, dass die progressive Paralyse wahrscheinlich nur relativ selten ein vorher gesundes rüstiges Gehirn trifft, vielmehr, wie zumeist bei den anderen Psychosen, ein dazu schon von Geburt an disponirtes, welche Disposition durch spätere luetische Infection noch erhöht wird, und dass endlich auf verschiedene Gelegenheitsursachen hin der Symptomencomplex entsteht, den man gemeinhin die Paralyse der Irren nennt. Nach ihm ist die Anlage zur Paralyse angeboren durch anatomische bzw. chemische Structur des Gehirns und nur günstige äussere Lebensbedingungen lassen es nicht zum Ausbruch der Paralyse kommen.

So drängt Alles zu der Annahme, dass es sich um eine Stoffwechselerkrankung handelt, die giftige Zersetzungspredkte im Blute anhäuft und klinisch und pathologisch-anatomisch das Bild der progressiven Paralyse zu Stande bringt.

In ähnlichem Sinne äussert sich Kräpelin<sup>4)</sup>, wenn er sagt, dass es sich offenbar um eine Vergiftung handele, welche in ihrem Ablaufe vollkommen den Erfahrungen bei anderen künstlich herbeigeführten Vergiftungen entspreche. Er kommt (S. 296), nachdem er die grosse Bedeutung der Syphilis hervorgehoben hat, zu dem Schlusse, dass soviel mit Bestimmtheit aus den von ihm angeführten Thatsachen hervorgehe, „dass die progressive Paralyse schwerlich eine einfache syphilitische Erkrankung sein kann. Dagegen muss sie im Stande sein, innerhalb längerer Zeiträume auf irgend welche Weise eine tiefgreifende Stoffwechselerkrankung herbeizuführen, die als solche mit der Syphilis nichts mehr zu thun hat und ihrerseits ein Gift erzeugt, das wir als die letzte Ursache der paralytischen Veränderungen anzusehen haben“.

Idelsohn<sup>5)</sup> hat neuerdings häufig (zu 46 pCt.) völliges Fehlen

1) *La Syphilis du cerveau.* p. 335.

2) *A. Z. f. Psych.* Bd. 55. S. 481.

3) *A. Z. f. Psych.* Bd. 55. S. 557 ff.

4) *Lehrbuch der Psychiatrie.* 1899. S. 289.

5) *Dieses Archiv* Bd. 31. S. 640 ff.

der bactericiden Wirksamkeit des Blutserums bei progressiver Paralyse constatiren können, während sie bei der Tabes vorhanden war.

Weitere Untersuchungen und Nachprüfungen in dieser Richtung erscheinen sehr wünschenswerth, wie auch Jolly in seiner Nachschrift zu genannter Arbeit hervorhebt.

Mir scheint nun der heute mitgetheilte Fall besonders nach drei Richtungen hin von Interesse:

1. Beweist er, dass die genuine Epilepsie, eine bisher als selbstständig aufgefasste Psychoneurose, der progressiven Paralyse vorangehen und fliessend in sie überleiten kann;
2. Zeigt er, dass die progressive Paralyse nicht an das Voraufgehen von Lues gebunden ist, vielmehr endogen, auch ohne solche, zur Entwicklung gelangen kann;
3. Legt er die Vermuthung nahe, dass es sich in Anbetracht der klinisch und nach neueren Untersuchungen<sup>1)</sup> auch der pathologisch-anatomisch in vielen Punkten ähnlichen Bilder, bei der genuinen Epilepsie wie bei der progressiven Paralyse um pathogenetisch nahe verwandte endogene Stoffwechselerkrankungen handeln müsse, die in einem ab origine dazu disponirten Körper auftreten.

---

1) Binswanger, Nissl, Heilbronner, Chaslin, Bleuler, Bratz.