

## V.

Aus dem städtischen Irrenhause in Breslau  
(Primärarzt Dr. Hahn).

### Ueber corticale Herderscheinungen in der amnestischen Phase polyneuritischer Psychosen.

Von

Dr. Reinhold Kutner  
in Breslau.

In den deliranten oder stuporösen Anfangsstadien der polyneuritischen Psychosen werden corticale Ausfallserscheinungen meist asymbolischer oder aphasischer Art wiederholt beobachtet, noch mehr wahrscheinlich übersehen, da der allgemeine psychische Zustand der Patienten eine eingehende Untersuchung meist illusorisch macht. Auch positive Resultate erfordern, wie Bonhoeffer<sup>1)</sup> hervorhebt, wegen der Complication mit der Benommenheit und dem Merkfähigkeitsdefect in ihrer Beurtheilung grosse Vorsicht. Die Erscheinungen sind meist flüchtig, verschwinden in der Regel auch mit Ablauf dieser ersten Phasen der Krankheit restlos. In selteneren Fällen bleiben Residuen auch noch in der amnestischen Phase lange Zeit nachweisbar, meist in Form leichter aphasischer Störungen. Besonders eine Form amnestischer und paragraphischer Schreibstörung scheint häufiger beobachtet zu werden. Schon C. S. Freund<sup>2)</sup> in seiner Arbeit über die generelle Gedächtnisschwäche berichtet über einen solchen Fall: D. potatrix strenua mit vereinzelten epileptischen Anfällen nach stärkeren Alkoholexcessen, bekommt nach epileptischen Convulsionen einen deliranten Zustand mit Aphasie (kein Wort-

1) Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901.

2) C. S. Freund, Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnisschwäche. Archiv für Psych. Bd. 20.

verständniss; lallende, unverständliche Sprache). Rasche Besserung auch der Sprache bis auf leichte Paraphasie, die sich später auch verliert. Als Dauerzustand bleiben grosse Gedächtnissdefekte, besonders für die jüngere Vergangenheit, schlechte Merkfähigkeit, Confabulationen und eine Schreibstörung, die sich wesentlich durch eine erhebliche Schwierigkeit im Finden der Buchstaben und durch Perseveration von Buchstabenansätzen, Buchstaben und Worten charakterisiert.

Bonhoeffer<sup>1)</sup> beobachtete einen Kranken im Spätstadium der Korsakow'schen Psychose, bei dem sich ohne Insult vereinzelte paraphasische Wortbildungen, eine sehr starke Paralexie und eine vollständige Agraphie entwickelten. Letztere bestand darin, dass der Kranke den ersten Buchstaben der Worte anfing und in der einmal begonnenen Strichrichtung perseveratorisch weiterschrieb, ohne auch nur den ersten Buchstaben fertig zu bekommen. Nach einigen Wochen schwanden Paraphasie und Paralexie und auch die Schreibstörung verlor sich langsam. Chotzen<sup>2)</sup> beschreibt bei einer Frau mit ausgesprochener alkoholischer polyneuritischer Psychose im amnestischen Stadium diese amnestische Agraphie folgendermaassen: Wird ihr ein Buchstabe vorgesagt, so sinnt sie sehr lange, ohne dass er ihr einfällt, sie macht schliesslich nur Haken und Striche, bei allen Buchstaben gleichmässig, und perseverirt dabei, indem sie mit dem Gekritzeln nicht aufhört, bis man ihr den Bleistift aus der Hand nimmt. Sie erklärt das aber für den verlangten Buchstaben. Zahlen gelingen besser, gelegentlich schreibt sie auch einen Buchstaben richtig. Die Störung verlor sich langsam nach Wochen. In den ersten Tagen der Beobachtung bestanden auch leichte paraphasische Störungen und die anamnestischen Angaben der Angehörigen lassen vermuten, dass zu Hause im beginnenden Stupor auch asymbolische Erscheinungen bestanden hatten. Diesen Fällen kann ich zwei weitere aus dem Material des städtischen Irrenhauses hinzufügen.

1. Anna K., 60 Jahre alt, Lumpensorirerin, Potatrix strenua, hat schon mehrere leichte Delirien durchgemacht. Jetzt zeigt sie nach beginnendem stuporösen Zustand eine amnestische Phase einer Korsakow'schen Psychose (örtliche und zeitliche Desorientierung, grosse Gedächtnisschwäche, sehr schlechte Merkfähigkeit etc.). Sie zeigt eine starke Schreibstörung, indem sie einen Buchstaben mit einem bald richtigen, bald falschen Haken oder Strich beginnt und dann perseverirend diesen

---

1) Bonhoeffer, loc. cit.

2) Chotzen, Zur Kenntniß der polyneuritischen Psychose. Zeitschr. für Psych. Bd. 59.

unendlich wiederholt, ab und zu gelingt ihr aber auch ein verstümmelter Buchstabe. Sie spricht mit leichter Paraphasie.

2. August K., Arbeiter, 48 Jahre alt, Potator strenuus, war vor 3 Jahren wegen Delirium tremens im Irrenhause, leidet seit einigen Jahren an Krämpfen. Jetzt erkrankte er plötzlich mit Erscheinungen, die nach den Angaben der Angehörigen vielleicht als asymbolische zu deuten sind, z. B. trank er aus dem Spucknapf, hielt den Eimer im Arm. In der Anstalt war er zunächst mässig benommen und leicht delirant, völlig desorientirt, sprach paraphasisch; deutliche asymbolische Symptome waren nicht mehr nachweisbar. Es entwickelte sich nach einigen Tagen eine amnestische Phase einer Korsakow'schen Psychose: örtliche und zeitliche Desorientirung, Defekte des Gedächtnisses, sehr schlechte Merkfähigkeit, Confabulationen, stumpf-euphorische Stimmung. Neben der noch immer deutlichen Paraphasie liess sich nun eine Agraphie nachweisen; der Kranke schrieb meist nur sinnlose Striche und Haken, oft mit deutlicher Perseveration. Von seinem Namen schrieb er den Anfangsbuchstaben A richtig, um in Strichen und Haken fortzufahren, von denen einige mit einiger Phantasie sich als Anklänge an Buchstaben deuten liessen. Diese Störung verschwand langsam, die Paraphasie bestand hingegen noch bei der Entlassung, 6 Wochen nach der Aufnahme.

Von einem dritten Falle kann ich leider nur aus dem Gedächtniss referiren. Es handelt sich um einen erwachsenen Mann mit einer typischen, alkoholischen, polyneuritischen Psychose. Bei diesem liessen sich ebenfalls in der amnestischen Phase die gleichen Schreibstörungen wochenlang nachweisen. Andere aphasische Symptome ausser mässiger Paraphasie fehlten, waren auch, so weit eruiert werden konnte, zu Hause nicht vorausgegangen.

Ausser diesen residuellen und mehr weniger partiellen Herderscheinungen kommen aber auch ausgedehntere, aus der Neuropathologie besser bekannte vor. Solche Fälle hat vielleicht auch Korsakow<sup>1)</sup> im Auge, wenn er von Anzeichen redet, welche für eine Herderkrankung des Gehirns sprechen. Auch den oben erwähnten Fall von Bonhoeffer mag man wegen der ausgedehnten aphasischen Erscheinungen hierher rechnen. Ausserdem sind mir aus der Literatur eigentlich nur noch die zwei Fälle von Wernicke<sup>2)</sup> bekannt, die er in seinen

---

1) Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21.

2) Wernicke, Krankenvorstellungen aus der psychiatrischen Klinik. Heft 2 u. 3.

„Krankenvorstellungen“ beschreibt. Die Zugehörigkeit des einen Falles K. mit asymbolischen Erscheinungen zur polyneuritischen Psychose hat schon Bonhoeffer<sup>1)</sup> trotz des sicher nachgewiesenen Alkoholismus und des typischen Korsakow'schen Symptomcomplexes wegen der gleichzeitig bestehenden Stauungspapille angezweifelt. Wernicke selbst hatte letztere auf alkoholischen Hydrocephalus internus zurückgeführt. Der Fall kam nachher hier im städtischen Irrenhause zur Section und diese bestätigte die Zweifel Bonhoeffer's, es fanden sich multiple Gummata in Rinde und Mark des Gehirns.

Dagegen ist der zweite Fall W. einwandfrei. Es handelt sich dabei um eine 40 Jahre alte, früher luetisch inficirte, jetzt auch noch mit einer acuten tuberculösen Spitzenaffection behafteten Potatrix mit allen psychischen und somatischen Erscheinungen einer polyneuritischen Psychose. Dazu bestand doppelseitige Tastlähmung, während die Störungen der Sensibilität nach Wernicke allein nicht ausreichten, diese zu erklären und ein Verlust der Tastvorstellungen, also ein corticaler Process angenommen werden musste. In der That gingen die Sensibilitätsstörungen später bis auf unbedeutende Reste zurück, ohne dass die Tastlähmung hierdurch beeinflusst wurde. Die nur makroskopisch ausgeführte Hirnsection ergab keine groben Alterationen, jedenfalls keine Erweichungen, Blutungen oder Neubildungen. Diesen wenigen Fällen bin ich in der Lage vier weitere hinzuzufügen; den ersten hat Herr Primärarzt Dr. Hahn seiner Zeit als Assistenzarzt hier an der Anstalt beobachtet und auch auf der Versammlung der ostdeutschen Irrenärzte demonstriert<sup>2)</sup>. Die mir gütigst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte lautet im Zusammenfassung:

1. Agnes Sch., geboren 1854, ohne nachweisbare hereditäre Belastung, stets gesund, 12 Jahre verheirathet, hat 3 gesunde Kinder. Die letzte Geburt war vor 6 Jahren. Seit dieser Zeit ist sie, früher eine ordentliche, fleissige Arbeiterin, dem Trunk ergeben. Sie vernachlässigte immer mehr ihre Person und ihre Wirthschaft, war zuletzt fast immer betrunken. Zeichen von geistiger Störung oder von groben Intelligenzdefecten hat die Umgebung an ihr nie beobachtet. Oft litt sie an schmerzhaften Muskelkrämpfen in den Armen, wobei die Unterarme sich beugten und die Hände sich ballten und lag vor 4 Jahren einige Wochen wegen Reissen zu Bett.

Am 1. Februar 1889, Abends fiel an ihr eine eigenthümliche Zerstreutheit auf, am folgenden Tage hockte sie stumpf am Boden, stocherte ab und zu gedankenlos im ungeheizten Ofen herum, ass und trank nicht, sprach spontan nicht, gab aber einige verständliche und richtige Antworten, war im Ganzen

---

1) Loc. cit.

2) Siehe Sitzungsbericht in der Zeitschrift für Psych. Bd. 48. S. 395.

hinfällig, aber nirgends gelähmt. Am Tage darauf lag sie regungslos mit stierem Blick da, liess unter sich. Das Schlucken war erschwert, die Sprache bestand nur in unverständlichem Lallen; es traten ohne Zunahme der Benommenheit heftige Muskelkrämpfe in den Armen auf, wie sie oben näher beschrieben sind.

Am 5. Februar wurde sie in die Irrenabtheilung des städt. Krankenhauses aufgenommen. Hier wurde in der nächsten Zeit folgender Befund erhoben: Die Kranke ist bei der Aufnahme mit Ungeziefer und Kratzwunden bedeckt, in tiefem Stupor, der aber nach einigen Tagen geringer wird. Sie scheint dann leicht euphorisch, oft in leichter deliranter Unruhe. Es besteht eine wesentlich motorische Aphasia; sie scheint ziemlich alles zu verstehen, führt aufgetragene Besorgungen richtig aus, spricht aber nur wenig Worte richtig, meist bringt sie nur verwaschene, stotternde, unverständliche Laute hervor; einige Male beginnt sie mit einem richtigen Wort, um dann wieder in diesen Lauten fortzufahren. Lesen kann sie nicht, zeigt nur mitunter einige verlangte Buchstaben richtig. Das Schreiben ist ganz ausgefallen, sie bringt nur einige Striche und Haken zu Stande. Im Uebrigen besteht keine motorische und sensible Lähmung; nur am ersten Tage bestand erhebliches Taumeln nach rechts beim Gehen und Stehen. Die Reflexe sind normal. Allmälig schwand der Stupor, auch die Sprache besserte sich, so dass eine eingehendere psychische Untersuchung der Patientin möglich wurde. Sie war örtlich und zeitlich desorientiert, die Merkfähigkeit war schlecht, es bestanden Gedächtnissausfälle für die letzte Vergangenheit, die auf Fragen zum Theil mit amnestischen Confabulationen ausgefüllt wurden.

In der Folgezeit besserte sich die Merkfähigkeit etwas, auch örtlich war sie gut oder nahezu richtig orientiert, doch blieben dauernd die zeitliche Desorientierung, die grossen Ausfälle des Gedächtnisses, sie wusste z. B. nicht wie alt sie sei, wie lange verheirathet, wie viel Kinder, Geschwister sie habe etc.; sie confubalirte und war Nachts oft delirant. Die Stimmung war leicht euphorisch, das Sprachverständniss war dauernd intakt. Das Sprechen geschah mit Silbenstolpern, oft stotternd mit Wortparaphasie und ausgeprägter Perseveration besonders beim Bezeichnen von Gegenständen, wobei auch eine Erschwerung der Wortfindung besonders hervortritt, auch das Nachsprechen zeigte dieselben Störungen. Das Lesen war noch erheblich gestört; besonders die grossen Buchstaben und auch mehr der Schreib- als der Druckschrift waren ihr zum grossen Theil unbekannt. Zahlen las sie im Allgemeinen besser als Buchstaben. Schreiben konnte sie so gut wie gar nicht, auch Zahlen nicht; manchmal setzte sie wohl richtig zu einem Buchstaben an, um aber in allerlei sinnlosen Strichen und Schnörkeln fortzufahren. Das Nachschreiben geschah nur in mühsamer Nachzeichnung der Vorschrift undeutlich, bei Zahlen etwas besser.

Dieses Zustandsbild blieb im Ganzen unverändert bis Anfang März des folgenden Jahres (1890). Nachdem sie schon einige Wochen oft recht reizbare Stimmung zeigte, nörgelte und schimpfte, nicht mehr arbeiten wollte, bekam sie nunmehr von Zeit zu Zeit heftige Erregungszustände, als deren Grund sie allerlei hallucinirte Beschimpfungen und Beeinträchtigungen angab. Sie hörte

von einem Onkel Woite, dass ihr Mann sich mit Frauenzimmern herumtreibe, dass die Aerzte sie ermordet, zerschnitten hätten. Bald traten allerlei merkwürdige phantastische Confabulationen hinzu, z. B. man habe sie zerschnitten chloroformirt 1000 mal, die Zunge ausgerissen, als Zeugen sind 28 Kürassiere, alle mit Helmen und Degen, ihr Mann habe sie bei einem Tanzkränzchen aufgehängt, in die Ofenröhre gesteckt u. s. w. In den ruhigen Zwischenzeiten bringt sie diese Sachen nicht vor, ist freundlich und zugänglich. Von den aphasischen Symptomen hat sich das Lesen weiter gebessert, so dass sie jetzt gewöhnliche Druckschrift spontan fliessend, wenn auch langsam, liest; die übrigen sind unverändert.

Im weiteren Verlauf der Krankheit bis zur Entlassung im März 1891 nehmen auch die Ausfallserscheinungen an Intensität zu. Sie war jetzt immer örtlich und zeitlich mangelhaft orientirt, verkannte constant die umgebenden Personen, zeigte hochgradige, weit zurückreichende Gedächtnissdefekte, eine schlechte Merkfähigkeit, confabulirte massenhaft meist mit dem oben beschriebenen, phantastischen Inhalt, schien manchmal auch Phoneme zu hören; sie producirt auch vorübergehend einzelne Grössenideen, z. B. sie sei Prinzessin von Russland. Die Erregungen wiederholten sich täglich; als Grund giebt sie meist an, man habe ihr allerlei Sachen gestohlen. Das Lesevermögen wurde wieder schlechter; sie erkannte nur wenig Buchstaben, die übrigen aphasischen Symptome blieben unverändert.

Am 19. März 1891 wurde die Patientin in die Provinzialirrenanstalt Plagwitz verlegt. Aus der hier geführten Krankengeschichte sei folgendes hervorgehoben: Sie ist völlig desorientiert über Ort und Zeit, glaubt immer bestohlen zu sein, beschuldigt ihre Umgebung des Diebstahls an den verschiedensten, angeblich ihr gehörigen Sachen, Kleidungsstücken u.s.w., erkennt sie bei den andern Leuten wieder und geräth deshalb sehr oft in heftige Erregung.

Am 4. Januar 1895 bekommt sie plötzlich Zuckungen im Gesicht, kann nicht sprechen. Kein Fieber. Am folgenden Tage zeigt sie eine linksseitige Facialisparesis, die auch noch einige Zeit später unverändert bleibt.

Am 5. Januar 1898 erleidet sie einen Schlaganfall mit folgender rechtsseitiger Lähmung und Aphasie; am 14. Februar 1898 ist die Lähmung unverändert, die Aphasie ist etwas zurückgegangen; am 31. März 1898 findet sich notirt, „Sprache jetzt leidlich, rechter Arm unbrauchbar, schlaffe Lähmung.“ Bein kann mit Unterstützung zum Gehen benutzt werden. 1899 findet sich hervorgehoben, dass das Gedächtniss sehr gelitten hat und die Merkfähigkeit sehr schlecht ist. Seit 1900 liegt sie dauernd mit resignirtem Gesichtsausdruck hilflos zu Bett. Die Parese der rechten Extremitäten ist unverändert. Die Sprache ist verwaschen, schwer verständlich. Die Menses sistiren seit 1898 (Alter der Patientin 44 Jahre). Das Gewicht hat bis December 1903 um 50 Pfd. zugenommen.

Die Diagnose bereitete seiner Zeit, als die Arbeiten Korsakow's noch nicht vorlagen, erhebliche Schwierigkeit; jetzt erkennen wir in dem Fall das, wenn auch nicht typische, Bild einer polyneuritischen Psychose.

Wir sehen bei einer Potatrix strenua, die schon lange an neuritischen Reizerscheinungen leidet, ziemlich rasch einen Stupor eintreten, nach dessen langsamem Schwinden der typische Korsakow'sche Symptomcomplex (örtliche und zeitliche Desorientirung, Gedächtnissdefekte, schlechte Merkfähigkeit, Confabulationen) zurückbleibt. Ungewöhnlich sind die in den späteren Stadien häufig und plötzlich eintretenden Erregungszustände, die zum Theil wohl mit Phonemen, zum Theil mit Verkennungen zusammenhingen. Gerade die Confabulationen, dass man sie bestohlen habe und die Verkennung fremder Sachen als ihr Eigenthum, findet man auffallend häufig bei diesen Kranken, und ich habe auch Fälle beobachtet, in denen diese Symptome ebenfalls zu heftigen Erregungsausbrüchen Anlass gaben. Der Durchschnitts-affect war im Uebrigen wie gewöhnlich der einer leichten Euphorie. Nicht ganz gewöhnlich ist ferner das vorübergehende Auftreten von Größenideen zur Zeit der phantastischen Confabulationen; aber auch solche Fälle sind schon beobachtet und beschrieben worden (Bonhoeffer u. A.).

Der Endzustand, dessen klinische Würdigung allerdings durch die möglichen psychischen Folgen einer Apoplexie getrübt erscheint, ist eine Demenz, charakterisiert durch die auffallend schlechte Merkfähigkeit.

Die Sprache scheint zunächst wesentlich in ihrem expressiven Theil gestört; doch liegen über das Sprachverständniss nur allgemeine Angaben vor, und die späteren Residualsymptome machen es sehr wahrscheinlich, dass wohl auch eine, wenn auch geringe sensorische Aphasie vorgelegen hat; ja die spärlichen anamnestischen Angaben lassen sogar vermuten, dass im Beginn vielleicht auch asymbolische Erscheinungen vorhanden waren. Die endgültig zurückgebliebenen Dauersymptome entsprechen im Ganzen dem Bilde einer bis zu einem bestimmten Grade rückgebildeten, totalen, motorischen und sensorischen, corticalen Aphasie. Das Silbenstolpern ist als Rest der motorischen, die Erschwerung in der Wortfindung (amnestische Störung) und die Wortparaphasie als Rest einer sensorischen Aphasie bekannt, die Störung des Nachsprechens und der Schriftsprache zeigen die Beteiligung der inneren Sprache an. Indess fanden sich doch auch Symptome, die darauf hinweisen, dass die zu Grunde liegende Affection sich noch über die corticalen Felder der Lautsprache hinaus erstrecken muss. Bei der gewöhnlichen corticalen Aphasie wird weder spontan noch auf Dictat geschrieben, weil das Lautbild des Buchstabens vernichtet oder wenigstens so gestört ist, dass es keine genügend starke Erregungswelle aussenden kann, um über das sogen. optische Erinnerungsbild das Schreibbewegungsbild anzuregen. Da aber die beiden letzten intact sind, werden die Buchstaben als spezifische optische Eindrücke identifiziert, prompt nachgeschrieben, eine

Buchstabenform in die andere übertragen. In unserem Falle ist aber das Nachschreiben unmöglich (es wird nur Strich für Strich mühsam wie eine ganz fremde Vorlage abgezeichnet), es müssen also die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben sammt ihren Verbindungen mit den Schreibbewegungsbildern gestört sein. Und wenn die Kranke zu einer Zeit so gebessert war, dass sie, wenn auch mühsam, lesen konnte und sie dann dieses Vermögen wieder verlor, ohne dass sich an der Lautsprache eine Verschlimmerung zeigte, so scheint mir auch dieser Umstand auf eine Beteiligung der optischen Erinnerungsbilder hinzudeuten. Charakteristisch ist auch die Art des Verlustes; nicht alle Buchstaben fallen auch für das Lesen aus, sondern sichtlich nur die complicirteren und schwierigeren, am wenigsten gebrauchten, vor allen also die grossen Buchstaben; von diesen konnten nach ungefährer Schätzung nur  $\frac{1}{5}$  gelesen werden; mit anderen Worten, die am wenigsten eingeschliffenen unter den Associationscomplexen, die den Buchstaben entsprechen, leiden bei diffuser Schädigung am meisten. Ich vermuthe also neben der Affection am Orte der Sprachlautbilder auch eine am Orte der optischen Erinnerungsbilder, deren Theil die Buchstabenbilder sind. Dass auch die übrigen optischen Erinnerungsbilder, mithin auch die Gegenstands-vorstellungen, wenigstens so weit sie auch optische Componenten enthalten, gestört sind, kommt vielleicht mit in dem Phänomen der Erschwerung der Wortfindung zum Ausdruck, die nach vielen Autoren auch als einfache Folge irgendwo gestörter Begriffsbildung auftritt.

Die 1895 beobachteten Zuckungen im Facialisgebiet mit folgender Parese sind als partielle Jackson'sche Epilepsie ein typisches corticales Herdsymptom, dagegen scheint die 3 Jahre darauf apoplectisch einsetzende und persistirende Hemiplegie auf einen subcorticalen Herd hinzuweisen.

2. Ernst W., geboren am 18. November 1858; in der Anstalt am 11. Februar 1903 aufgenommen. Sein Vater war Potator, Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie sind nicht bekannt. Er war früher stets gesund, besonders ist von Geschlechtskrankheiten nichts bekannt; er hat jetzt die 3. Frau (von der auch die anamnestischen Angaben stammen, 2 sind gestorben). Mit der ersten hatte er ein Kind, das jung an einer unbekannten Krankheit starb. Von Aborten oder Fehlgeburten weiss die Ref. nichts. Er galt als sehr fleissiger, gutmütiger, aber etwas dummer Mann. Seit vielen Jahren trinkt er sehr viel und besonders „schwere Sachen“, Korn, Cognac, Rum und Ungarwein (Bekannte schätzen für 4 bis 5 Mark täglich!); er kann sehr viel vertragen und ist nur selten betrunken.

Im Frühjahr 1902 waren ihm plötzlich einmal beide Beine wie eingeschlafen und todt; er fiel hin, war dabei bei vollem Bewusstsein. Dieser Zustand dauerte 3 Tage. Seitdem ermüdet er rasch beim Gehen, schlief viel am

Tage, wenig in der Nacht und hatte oft stundenlang Nasenbluten. Allmälig wurde er auch vergesslich und etwas reizbar, konnte aber sein Geschäft bis zuletzt versorgen und war im Benehmen und Reden völlig geordnet. Am 5. und 6. Februar 1903 war er sehr müde, schlief viel auch am Tage und machte sich dadurch auffallend, dass er ganz gegen seine Gewohnheit den Gästen seines Restaurants Wein zum Besten gab. Am 7., Vormittags fiel er plötzlich hin, verlor das Bewusstsein und bekam Krämpfe. Dabei zuckten Kopf und Augen nach rechts und die Extremitäten beider Seiten. Innerhalb  $\frac{1}{2}$  Stunde bekam er 4 Anfälle und wurde bewusstlos in ein Krankenhaus gefahren. Hier wurde folgender Befund erhoben: „Pupillen ungleich, die rechte ist weiter als die linke, beide reagiren nicht. Rechtsseitige Facialparese; Schwäche im rechten Arm; die Sprache besteht nur in unarticulirten Lauten. Da der Patient später sehr unruhig wurde, dauernd vollständig desorientirt war und widersinnig antwortete, wurde er am 11. Februar, also 4 Tage nach den Anfällen, nach dem städtischen Irrenhause verlegt.

An diesem Tage bot er hier das Bild eines schweren deliranten, post-epileptischen Dämmerzustandes: er drängte wild und rücksichtslos fort, murmelte dabei unverständliche, paraphrasische Worte, wehrte ab, liess sich nicht fixiren, reagirte nur auf starke Nadelstiche, ass und schlief nicht. Schon am folgenden Tage war der Zustand wieder geschwunden und der Kranke zeigte seitdem das Bild der Korsakow'schen Psychose in der amnestischen Phase. Er war dauernd über Ort und Zeit völlig desorientirt, verkannte die umgebenden Personen, hielt sie meist für alte Bekannte, für Fleischergesellen, glaubte bald im Gasthaus, bald auf dem Schlachthofe zu sein. Seine Aufmerksamkeit liess sich stets fesseln und auch einige Zeit festhalten, doch wurde er durch jeden dazwischentretenen Sinneseindruck abgelenkt. Die Explorationen mussten daher stets mit ihm allein in einem ruhigen Zimmer vorgenommen werden, und da er auch rasch ermüdete, waren sie immer nur kurz mit langen Zwischenpausen. Die Merkfähigkeit war sehr schlecht (von dem Besuche eines Verwandten wusste er nach  $\frac{1}{4}$  Stunde nichts, er wusste nie, ob und was er eben gegessen hatte, behielt sich Merkwörter und Zahlen nur einige Secunden etc.) Er confabulirte viel, z. B. dass er vorhin einige Schweine geschlachtet, dann im Gasthaus 10 Thaler verspielt und sich 3 Mark gebörgt habe u.s.w. In den ersten Tagen schien er auch vereinzelt Stimmen zu hören, er ging oft an die Thür, horchte, rief den Namen seiner Frau: In der Nacht schlief er meist schlecht, ging häufig aus dem Bett, verlangte seine Sachen, suchte umher. Er war meist heiterer Stimmung, lachte viel, freute sich über jede Anrede, wurde aber auch gelegentlich über unruhige Kranke ärgerlich, drohte sie zu schlagen; andererseits äusserte er aber auch Mitleid mit hülfflosen und alten Patienten, versuchte sie zu trösten, reichte ihnen Essen zu u. dgl.

Ueberhaupt benahm er sich abgesehen von den asymbolischen Phänomenen der ersten Tage äusserlich correct, grüsste, dankte, hielt sich beim Gähnen die Hand vor u. dgl. Die auto- und somatopsychische Orientirung war nie gestört; es fehlten spontane Stimmungsschwankungen; Anfälle traten nicht auf.

Der körperliche Befund war folgender: Die Pupillen, die am ersten Tage nicht untersucht werden konnten, waren Tags darauf mittelweit, beide gleich und reagirten auf Licht träge und mit geringem Ausschlag; in der Folgezeit war die Reaktion prompt. Der rechte Facialis, besonders in seinen unteren Aesten, war paretisch; die elektrische Untersuchung ergab keinen Unterschied gegen links. Die in der Vorgesichte angegebene Schwäche der ganzen rechten Oberextremität war geschwunden, dagegen bestand noch eine starke Parese in der Opposition des rechten Daumens, er konnte an den vierten und fünften Finger nicht herangebracht werden; links geschahen diese Bewegungen prompt und kräftig. In den Beinen bestanden keine Paresen.

Zunge und Finger zitterten; Ataxie, Romberg'sches Phänomen waren nicht vorhanden.

Die passive Beweglichkeit war in allen Extremitätengelenken erhöht.

Die Sehnenreflexe fehlten überall.

Die Hautreflexe waren lebhaft; der Babinski'sche Zehenreflex war negativ. Störungen der Sensibilität waren nicht nachweisbar, ebenso wenig Störungen der Sinnesorgane.

Die Herzdämpfung war nach rechts und links verbreitert; überall, besonders an der Herzbasis, hörte man lautes systolisches Blasen; die 2. Töne waren accentuiert, der Puls war schnellend, beschleunigt; die grösseren Gefäße zeigten starkes Pulsiren.

Im Urin fand sich eine Spur Eiweiss. Der Ernährungszustand war ein guter, es bestand allgemeine Adipositas. Das Gesicht war gedunsen, etwas livide mit Acne rosacea.

Wie schon erwähnt wurde, bestanden in den ersten Tagen einige asymptotische Erscheinungen. Der Kranke urinierte z. B. in den neben seinem Bett stehenden Spucknapf; biss in eine Orange, ohne sie abzuschälen, verzog das Gesicht und warf sie weg, wusste, als ihm an der Thür ein Schlüssel gereicht wurde, nichts mit ihm anzufangen, sah ihn erstaunt an, gab ihn zurück und versuchte durch Drehen an der Klinke die Thür zu öffnen. Die weitaus meisten Gegenstände aber gebrauchte er richtig, und auch die geringe Asymbolie war von der zweiten Woche an nicht mehr nachweisbar. Dagegen bot er auch noch später, wenn er ermüdet war, oft das Phänomen einer durch Perseveration bedingten Pseudoapraxie (Pick), z. B. wenn er den Stiel eines Löffels in den Mund nahm und an ihm sog, nachdem ihm soeben eine Cigarre gereicht war, die er sich freudig angesteckt hatte, oder wenn er, nachdem er vorher Schreibversuche gemacht hatte, auch mit einem hingereichten Messer schreiben wollte u. dgl. m. Pantomimische Bewegungen verstand er immer sehr gut und gebrauchte sie zahlreich und richtig.

Ebenso wenig liessen sich apraktische Störungen nachweisen; aufgetragene Zweckbewegungen führte er prompt aus, soweit er den Auftrag sprachlich verstand, z. B. Bewegungen des Pfeifens, Leierkastendrehens, Geigespielen u. A. machte alle vorgemachten Bewegungen prompt nach.

Dagegen bestanden ausgesprochene aphasische Störungen im Wesentlichen

folgender Art: Das spontane Sprechen und das Bezeichnen von Gegenständen geschieht hochgradig paraphasisch.

Das Nachsprechen ist bis auf leichtes Silbenstolpern bei ganz schweren Worten ungestört.

Das Wortverständniss ist erheblich gestört. Das spontane Schreiben und das Schreiben auf Dictat ist stark paragraphisch; das Nachschreiben ist ungestört; das Lesen ist sehr gestört, geschieht paraphasisch und ohne Verständniss. Im Laufe von ca. 3 Monaten schwanden diese Erscheinungen fast völlig, es blieb nur noch zeitweise eine geringe Erschwerung im Finden eines gewöhnlichen Wortes, noch seltener eine leichte Paraphasie.

Hand in Hand mit dieser Besserung der Aphasie ging auch eine solche des übrigen psychischen und des somatischen Befundes. Die deliranten Zustände in der Nacht schwanden. Die Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit wurde geringer, die Merkfähigkeit wurde besser, die Confabulationen wurden seltener, nur auf Suggestivfragen producirt. Dagegen blieb die örtliche und zeitliche Desorientirung unverändert, ebenso einzelne Verkennungen der umgebenden Personen.

Der Tremor der Finger und der Zunge schwand, die Pupillen reagirten prompt. Auch die Schwäche in der Daumenopposition war schon nach ca. zwei Wochen verschwunden. Zurück blieb nur die leichte Parese des rechten Mund-facialis. Die Hypotonie und das Fehlen der Sehnenreflexe blieben ebenfalls unverändert.

In der Familienpflege, wohin der Patient nach 10 Wochen entlassen war, machte die Besserung der Aphasie und des Geisteszustandes noch weitere Fortschritte: er kannte allmälig wieder seine ganze Umgebung, half im Geschäft, merkte sich auch, wenn einer etwas schuldig blieb, ass und schlief gut. Bis Juni hielt er sich abstinenter, dann begann er wieder immer mehr Bier und Schnaps zu trinken. Nach einer kurzen Periode von Schlaflosigkeit und subjectivem Uebelbefinden bekam er plötzlich am 8. December d. J. wieder eine Serie von epileptischen Krampfanfällen, wobei die Glieder angeblich auf beiden Seiten gleichmässig zuckten und wurde noch an demselben Tage wieder hierher gebracht.

Hier war er in den ersten 5 Tagen delirant, er befand sich dauernd bald in stärkerer, bald in geringerer Beschäftigungsunruhe; die Aufmerksamkeit war hochgradig gestört, so dass er nicht fixirt werden konnte; er war zeitlich und örtlich völlig desorientirt, verkannte die umgebenden Personen, war immer vergnügt, lachte viel. In seinen spontanen Aeusserungen trat eine starke Paraphasie hervor (irgend welche systematische Prüfung der Sprache war unmöglich). Trotz Hypnotica blieb er in diesen Tagen schlaflos.

Der somatische Befund war: Hochgradige, allgemeine Adipositas; gedunsenes, geröthetes Säufergesicht; leichter diffuser Tremor, geringe Pupillen-reaction. Hypotonie und Fehlen der Sehnenreflexe; Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Nervenstämmen, Herzbefund wie früher. Eiweiss im Urin.

Nach Ablauf der acuten deliranten Phase blieb als Dauerzustand folgendes Bild zurück:

Der Kranke ist örtlich und zeitlich völlig desorientirt, verkennt die Umgebung, confabulirt, hat eine sehr schlechte Merkfähigkeit und, soweit zu prüfen ist, auch erhebliche Gedächtnissdefekte; auch die Aufmerksamkeit ist dauernd afficirt, sie ist stets zu erregen, aber schwer längere Zeit zu fesseln; es besteht deutlich eine gesteigerte Ablenkbarkeit, ebenso eine grosse Ermüdbarkeit und leichtes Eintreten perseveratorischer Erscheinungen. Die Stimmung ist meist heiter, doch drängt Patient auch ärgerlich hinaus, schimpft auf unruhige Kranke, droht ihnen; Zeichen autopsychischer oder somatopsychischer Desorientirung sind nie hervorgetreten. Er schläft dauernd schlecht, ist Nachts oft leicht delirant.

Von den somatischen Erscheinungen schwanden der Tremor, die Druckempfindlichkeit, das Eiweiss im Urin, langsam auch die allgemeine Adipositas, die Pupillen reagirten bald wieder und seitdem unverändert prompt; der übrige Befund blieb unverändert.

Im April 1904 hatte er wiederholt heftige stenocardische Anfälle und Zeichen von gestörter Compensation der Herzthätigkeit; im Anschluss daran machte sich einige Wochen auch eine Verschlimmerung seines psychischen Zustandes bemerkbar; er wurde reizbar, schief nur schlechter als sonst, zeigte wieder schwere Störungen der Aufmerksamkeit und war in seinen sprachlichen Reactionen sehr eingeengt, indem er mit Vorliebe einige Redewendungen perseverirte, nähere Untersuchungen wegen der Aufmerksamkeitsstörung unmöglich machte.

Wie schon angedeutet wurde, bestand auch bei der zweiten Aufnahme eine Sprachstörung, die aus den oben erwähnten Gründen erst ca. 1 Woche später systematisch untersucht werden konnte. Es sei vorweg genommen, dass sie im Wesentlichen dasselbe klinische Bild darbot, wie bei der ersten Aufnahme, dass sie aber stabil zu bleiben scheint, wenigstens ist bisher nach ca. 1 Jahr langem Bestehen nur eine mässige Besserung festzustellen. Es dürfte demnach genügen, summarisch den Befund in der Woche nach der Aufnahme und den von jetzt, 1 Jahr später, gegenüber zu stellen. Der erste (beide unter denselben Cautelen wie früher erhoben) war folgender:

Am ersten Untersuchungstage, als ihm die verschiedensten Gegenstände zum Demonstrieren ihrer Verwendung gereicht wurden, schien er einen Kamm nicht zu erkennen, wenigstens steckte er ihn wiederholt in den Mund oder drehte ihn mit staunendem Gesichtsausdruck hin und her; schon am folgenden Tage gebrauchte er ihn richtig. Im Uebrigen waren keine asymbolischen Erscheinungen vorhanden.

Spontan spricht er wenig, meist nur monotone Wiederholungen einzelner Sätze, besonders, wenn er gereizter Stimmung ist, z. B. Wolke bin ich — das ist mein Mann (statt Name) — die schönen Sachen — ich weiss gar nicht, was sie von mir wollen — da frisst er und da frisst er und da frisst er. Auf Fragen antwortet er mit leidlichem Satzbau, zahlreichen Flickworten und Verlegenheitsfloskeln für Haupt- und Eigenschaftsworte, stark paraphasisch. Noch stärker tritt diese Wortamnesie und Paraphasie beim Benennen von Gegenständen hervor, gleichgültig, von welchem Sinne die Perception geschieht.

Das Nachsprechen ist, bis auf geringes Silbenstolpern, bei ganz schwierigen Worten intact.

Das Wortverständniss ist gestört und zwar besteht wieder ein deutlicher Unterschied in dem Sinne, dass das Verständniss für Worte, die Körpertheile bezeichnen, viel erheblicher gelitten hat, als das für andere Concreta.

Gut gelesen werden der eigene Name und ein- und zweistellige Zahlen, außerdem manchmal der eine oder der andere, nicht immer derselbe Buchstabe, aber kein Wort.

Spontan schreibt er paragraphisch einzelne Worte, auf Dictat schreibt er seinen Namen und ab und zu auch ein anderes Wort richtig, z. B. Frau, Oder, auch einzelne Buchstaben, aber keine Zahlen. Das Nachschreiben ist bis auf leichte paragraphische Störungen intact. Einzelne Figuren zeichnet er unbeholfen, aber richtig. Melodien bekannter Volkslieder erkennt er gut, pfeift sie richtig (zum Singen ist er nicht zu bewegen).

Jetzt ist der Wortschatz, über den er spontan und durch Fragen angeregt verfügt, wesentlich grösser; auch für Gegenstände findet er zuweilen prompt die richtige Bezeichnung. Die Paraphasie ist noch hochgradig, das Wortverständniss hat sich etwas gebessert, zeigt aber noch die oben erwähnte Eigenthümlichkeit. Das Nachsprechen ist unverändert intact. Das Lesen und Schreiben zeigen noch dieselben Störungen.

Auch in diesem Fall bot die Diagnose wenigstens in der ersten Zeit einige Schwierigkeit. Zwar lag schon von vornherein klinisch ausgesprochen der Korsakow'sche Symptomcomplex vor; dazu der epileptisch-delirante Beginn, der starke Potus als Aetiologie, Momente, die sehr für eine alkoholische, polyneuritische Psychose sprachen. Stutzig machte nur die nach den Anfällen zurückgebliebene corticale Herderscheinung. Grade sie liess uns immer wieder die Frage ventiliren, ob nicht etwa ein Fall von sogenannter Lissauer'scher Paralyse vorläge, zumal in allerdings sehr seltenen Fällen die Paralyse eine Zeit lang nur unter dem Bilde des Korsakow'schen Symptomcomplexes auftreten kann. Aber der weitere Verlauf spricht durchaus gegen diese Annahme. Während des ersten Aufenthaltes in der Anstalt bessert sich der Zustand fortschreitend unter der völligen Abstinenz, ein Rückfall tritt prompt wieder nach längerem Alkoholabusus ein, um jetzt allerdings in einen erheblichen dauernden Defectzustand überzugehen, der constant auch sogar ohne erhebliche Intensitätsschwankungen den typischen Korsakow'schen Symptomcomplex zeigt. Niemals traten bisher in der Anstalt irgend welche Zeichen somatopsychischer oder auto-psychischer Desorientirung, spontane Stimmungsschwankungen, Anfälle irgend welcher Art oder andere typisch paralytische Erscheinungen auf. Der neuropathologische Befund zeigt ebenfalls nichts Charakteristisches; das geringfügige Silbenstolpern und die unbedeutende rechtsseitige

Facialisparese müssen mit der Aphasie als Folgen der Jackson'schen Epilepsie im Beginn betrachtet werden, wenn man den ersten beiden Symptomen wegen ihrer Geringfügigkeit überhaupt eine Bedeutung beimesse will. Das Fehlen der Sehnenreflexe spricht ebenso sehr für die Polyneuritis als für Paralyse, zumal auch Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen als andere neuritische Erscheinungen eine Zeit lang vorlagen. Dagegen fehlten dauernde Veränderungen der Pupillen-reaction.

Ich bin mit Absicht auf die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse etwas eingegangen, weil das Ergebniss der in letzter Zeit ausgeführten Lumbalpunction vielleicht geeignet wäre, die Bedenken gegen die Diagnose wieder wach zu rufen. Die Untersuchung ergab nämlich im Centrifugat eine deutliche Vermehrung des Lymphocytengehaltes, wie sie in den letzten Jahren grade als specifisch für progressive Paralyse angegeben wird. Indess ist doch zu beachten, dass besonders französische Autoren dieselbe Vermehrung auch bei einfachen Luetikern fanden, auch ich konnte bei zwei Patienten mit Hebephrenie und manisch depressivem Irresein, die beide nach Jahre langem Bestand der Psychose sich luetisch inficirt hatten, eine starke Lymphocytose nachweisen (NB. es bestand natürlich keine Tabes dorsalis). Die Lymphocytose der Spinalflüssigkeit ist also vielleicht nur ein Zeichen überstandener Syphilis, die ganz allgemein oder nur unter bestimmten Bedingungen (Meningealveränderungen?) sich bei Luetikern findet und bildet eine interessante Bestätigung der syphilitischen Aetiologie von Tabes und progressiver Paralyse. Nun ist allerdings in meinem Falle eine luetische Infection anamnestisch nicht nachgewiesen, auch Spuren davon kann ich am Körper nicht finden, wenigstens scheint mir eine leichte indolente Schwellung der Inguinaldrüsen nicht beweiskräftig genug, und so bleibt die luetische Genese der Lymphocytose nur ein Verdacht.

Nun lässt sich allerdings noch eine andere Erklärung für den vermehrten Lymphocytengehalt der Spinalflüssigkeit geben. Sie kann vielleicht bei allen möglichen Herdaffectionen des Gehirns auftreten, die die Rinde bzw. die weichen Hirnhäute mit ergreifen; solche Fälle mit Erweichungen bei Hirnarteriosklerose konnte ich z. B. selbst hier in der Anstalt beobachten, allerdings erfolgte die Punction einige Tage nach den Anfällen und es liess sich wegen des Todes der Kranken nicht feststellen, wie lange diese Lymphocytose anhielt, auch sind mir aus der Literatur Angaben darüber nicht bekannt. Nehmen wir an, dass die Lymphocytose noch 1 bzw. 2 Jahre nach dem Insult vorhanden ist, so wäre sie auch in unserem Falle erklärt, vorausgesetzt, dass

uns Gründe nicht veranlassen, von der Annahme eines groben, auf Gefässalteration beruhenden Herdes abzusehen. Darüber folgt Näheres noch weiter unten.

Zu differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber anderen Gehirnerkrankungen giebt der Fall keinen Anlass: es liegt nichts vor, was einen Verdacht auf Tumor oder dergl. rechtfertigen könnte.

Die als endgültiges Herdsymptom zurückgebliebene Sprachstörung charakterisiert sich klinisch wesentlich als eine transcorticale, sensorische Aphasie; die innere Sprache, Wortlautbild und Wortbewegungsbild sind intact, wie die erhaltene Fähigkeit des Nachsprechens zeigt. Das Wortsinnverständniss ist erheblich gestört. Das Sprechen geschieht mit starker verbaler Paraphasie. Die Störungen der Schriftsprache entsprechen allerdings nicht ganz dem Schema; nach diesem soll gelesen werden können, nur ohne Verständniss, das Schreiben soll bis auf paraphrasische Störungen intact sein; indess auch Wernicke<sup>1)</sup> giebt zu, dass im einzelnen das Symptomenbild hinsichtlich der Schriftsprache noch nicht genügend sicher gestellt ist. In unserem Falle bestehen jedenfalls Störungen, die über die eben genannten hinausgehen, die mir sogar im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Lautsprache zu zeigen scheinen, dass die innere Sprache doch etwas affizirt ist, wenigstens soviel, um die complicirten Fähigkeiten des Lesens und Schreibens in ihrem Ablauf zu stören. Auch die Entwicklung der Aphasie nach dem ersten Insult spricht mehr für einen corticalen Herd. Im Einzelnen komme ich auf diese Verhältnisse zusammen mit der Rückbildung der Störung, die in allen Phasen bis zu Ende beobachtet werden konnte, an anderem Ort zurück.

3. Auguste Kl.,<sup>2)</sup> geboren 1852, hereditär nicht belastet, ohneluetische Infection. Seit ca. 1883 trinkt sie sehr viel, meist Schnaps, 1888 hatte sie im Anschluss an starke Alkoholexcesse Krämpfe; 1898 mehrere Tage lang rechtsseitige Krampfanfälle mit folgender, sich in kurzer Zeit bessernder rechtsseitiger Hemiplegie und completer Aphasie. In dieser Zeit wurde sie in die städtische Irrenanstalt aufgenommen und bot folgenden Befund: Oertliche und zeitliche Desorientirung, Verkennung der umgebenden Personen, grosse Gedächtnisslücken, besonders für die letzte Zeit, schlechte Merkfähigkeit, mangelhafte Combinationsfähigkeit, in der Nacht oft delirante Unruhe.

Nach ca. 6 Wochen schwanden die acuten psychotischen Erscheinungen. Der Defect der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses und der Combinationsfähigkeit

1) Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. — Die Klinik am Ende des 19. Jahrhunderts.

2) Kutner: Isolirte, cerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. XVII. H. 4.

besserte sich nur wenig. Nach weiterem Rückgang der Hemiplegie blieb als Residualerscheinung zurück eine leichte Paraphasie und Wortamnesie und eine rechtsseitige Hemihypästhesie. 1899 war die Kranke wieder mit einem Delirium tremens hier.

1901 kam sie zum dritten Male zur Aufnahme in einem postepileptischen, deliranten Dämmerzustand. Die Anamnese ergab, dass sie seit dem ersten Aufenthalt hier in der Anstalt wieder trank und oft Krämpfe, immer nur der rechten Körperhälfte bekam. Auch hier hatte sie alle 2—3 Wochen Serien von rechtsseitigen epileptischen Anfällen nach Jackson'schem Typus. Die auch in den Zwischenzeiten bestehende rechtsseitige Hemihypästhesie und Hemiparästhesie ist immer nach den Anfällen intensiver; außerdem besteht noch eine leichte Paraphasie und Wortamnesie, aber keinerlei motorische Parese. Psychisch bestehen dauernd Gedächtnissdefekte, schlechte Merkfähigkeit und mangelhafte Combinationsfähigkeit.

1904 befindet sie sich wieder 5 Wochen in der Anstalt. In der Zwischenzeit hatte sie zu Hause alle Monate unverändert Serien von rechtsseitigen epileptischen Anfällen, nach denen eine erhebliche Zunahme der stets vorhandenen, rechtsseitigen Schmerzen und Parästhesien eintrat; auch fühlte sich einige Tage die ganze rechte Körperhälfte kalt an, die Fingerspitzen der rechten Hand sind weiss und angeschwollen; getrunken hat sie weniger wie früher.

Hier zeigt sie dauernd eine Herabsetzung der Hautempfindungen auf der ganzen rechten Körperhälfte, die für Berührungen an den Extremitäten distalwärts an Intensität zunimmt; die Schleimhäute sind mit betroffen, dagegen zeigen die Sinnesorgane keine Störungen. Die Hautreflexe sind rechts schwächer als links. Links besteht deutlich Beugung aller Zehen (Babinski neg.), rechts bleibt die Grosszehe unbeweglich. Motilität, Sehnenreflexe, Coordination zeigen keine Störungen. Es besteht eine leichte Paraphasie und Wortamnesie. Psychisch zeigt die Kranke Defekte des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, des Urtheils; mangelhaftes Verständniß für ihre Lage und für ihre Umgebung, leichte Euphorie und emotionelle Inkontinenz. Ausgebildete Anfälle treten hier nicht auf, nur einmal folgendes Aequivalent: Plötzliche Zunahme der Schmerzen und Parästhesien auf der ganzen rechten Körperseite; die rechten Extremitäten sind kühl, livide; eine objectiv nachweisbare Zunahme der Sensibilitätsstörung besteht nicht; das Sensorium ist frei, es bestehen aber heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit und allgemeine Mattigkeit. Auf Amylhydrat erfolgt Einschlafen, beim Erwachen nach einigen Stunden sind die Erscheinungen geschwunden.

Hier bietet die Diagnose kaum eine Schwierigkeit. Bei einer starken Schnapssäuferin, die schon vor 10 Jahren im Anschluss an Alkoholexcesse Krämpfe gehabt hat, tritt nach vorangegangenen epileptischen Anfällen der typische Korsakow'sche Symptomcomplex (örtliche und zeitliche Desorientirung, Verkennungen, schlechte Merkfähigkeit, Gedächtnissdefekte, Confabulationen) mit intercurrenten deliranten Zuständen auf.

Nach einigen Wochen Abstinenz bildet er sich wieder zurück bis auf einen dauernden Defectzustand, der sich durch geringe Leistungsfähigkeit, schlechtes Gedächtniss und schlechte Merkfähigkeit, schlechte Combinationsfähigkeit und leichte Euphorie auszeichnet und bisher 6 Jahre unverändert geblieben ist. Dies ist das Bild einer mit Defect geheilten, polyneuritischen Psychose. Eine progressive Paralyse, an die man event. noch denken könnte, muss schon wegen der Constanz des Zustandes und dem Fehlen aller spinalen Erscheinungen ausgeschlossen werden. Andere organische Hirnerkrankungen kommen, ohne näher darauf einzugehen, bei dieser Aetiologie, Symptomatologie und diesem Verlauf nicht in Frage.

Ungewöhnlich sind die zahlreichen epileptischen Anfälle nach Jackson'schem Typus, die Anfangs nur bei fortduerndem Alkoholismus, zuletzt, wenigstens in abortiven Formen, auch in der Abstinenz auftraten. Sie haben schon vor 7 Jahren ein noch jetzt unverändertes, dauerndes Herdsymptom hinterlassen, das demnach als exquisit corticales angesprochen werden muss, und das für einige Zeit nach den Anfällen eine Intensitätssteigerung seiner Symptome erfährt. Die Hemianästhesie zeigt auch klinisch das cerebrale Gepräge, besonders also die distale Zunahme der Störung für die Bezeichnungsempfindung; und die Sprachstörung (Wortamnesie und Paraphasie) ist als leichteste Form bzw. Rest corticaler, sensorischer Aphasie zu betrachten.

4. Franziska Kr., 59 Jahre alt, verwitwete Schuhmachermeister, wurde am 8. Juni 1904 aus dem Allerheiligen-Hospital wegen Delirium alcoh. ins städt. Irrenhaus verlegt, nachdem sie 2 Tage vorher betrunken mit einer Kopfwunde eingeliefert war.

Zur Anamnese gab die Tochter an, dass die Patientin, die aus einer polnischen Gegend Oberschlesiens stammt und weder schreiben noch lesen kann, bis zum 6. Juni 1904 stets gesund gewesen war, aber schon seit Jahren unmässig viel Schnaps trinke, fast täglich betrunken sei, sich in den niedrigsten Spelunken herumtreibe, alle ihre Sachen ins Leihamt trage und ihre Häuslichkeit völlig ruinirt habe. Am 6. fiel sie plötzlich auf der Strasse hin, wobei sie sich die Kopfwunde zuzog und lag dann einige Stunden zu Hause besinnungslos. Dann traten kurz hintereinander mehrere Krampfanfälle auf, worauf sie völlig verwirrt sprach. Von hereditärer Belastung kann die Ref. nichts angeben. Die Patientin hat mehrere gesunde Kinder, hat keine Fehlgeburten gehabt.

Es handelt sich um eine schlecht genährte Frau mit blassem, gedunsenem Gesicht, blassen, leicht livide gefärbten Schleimhäuten. Auf dem linken Scheitelbein befindet sich eine strahlige, nicht eiternde Weichtheilwunde. Die Pupillen sind ungleich, reagieren nicht ganz prompt auf Licht. Die Zunge ist geschwollen, Bisswunden sind nicht sichtbar. Der linke Mundwinkel kängt

herab, die Sprache ist verwaschen (sie spricht meist polnisch, nur gebrochen deutsch). Die Finger zeigen leichten Tremor, der Gang ist atactisch. Die Muskel und Nervenstämmen sind sehr druckempfindlich. Sehnen- und Hautreflexe sind beiderseits gleich und lebhaft, es besteht beiderseits Zehenbeuge-reflex. (Bab. neg.) Die Leber ist vergrössert, ihr Rand druckempfindlich. Im Urin ist eine Spur Eiweiss.

Die Patientin ist nicht benommen, über Ort und Zeit völlig desorientirt; verkennt die Personen in der Umgebung als ihre Kinder, alte Bekannte u. dgl. Confabulirt auf Fragen nach der jüngsten Vergangenheit in der Form wechselnder Verlegenheitsconfabulationen. Die Merkfähigkeit ist sehr schlecht, sie vergisst ein einfaches Wort, eine Zahl fast momentan. Die Aufmerksamkeit ist leicht zu fesseln, aber schwer einige Zeit festzuhalten. Sie liegt den Tag über ruhig im Bett. Hallucinationen oder andere acut delirante Erscheinungen sind nicht vorhanden.

In Pausen von ca. 3 Stunden treten Serien von 4 bis 5 Anfällen, die einzelnen kurz hintereinander auf. Das Bewusstsein ist dabei nicht erheblich gestört, Patientin reagirt auch auf leichte Reize. Die einzelnen Anfälle gleichen einander vollständig; der Kopf zuckt regelmässig nach links, ebenso zuckt die ganze linke Facialismuskulatur; die Augen verharren in excessiver rechter Seitenstellung; der linke Unterarm ist leicht tonisch gebeugt. Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt ca. 1 Minute. Nach den Anfällen besteht eine erhebliche Zunahme der Facialisparesis, eine leichte Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links, eine leichte Schluckerschwerung und eine deutliche, linksseitige Hemianopsie.

In den Extremitäten bestehen keine Ausfallserscheinungen, kein Unterschied im Muskeltonus oder in den Reflexen. Die Ausfallserscheinungen lassen im Laufe der zwischen den Serien liegenden Zeit allmälig an Intensität nach, ohne aber völlig zu schwinden. Am Abend wird die Patientin delirant, sie packt das Bettzeug als ihre Kleider zusammen, will in die Küche etc. Auch da ist die Aufmerksamkeit immer gut zu erregen. Auf 5 g Paraldehyd schläft sie gut die ganze Nacht.

9. Juni. Das psychische Bild ist unverändert, die Anfälle sind an Zahl geringer geworden, haben sich aber über weiteres Körpergebiet ausgebreitet. Sie beginnen wieder mit zuckender Linksrotation des Kopfes und Zuckungen in der linken Gesichtsmuskulatur. Die Bulbi verharren in Rechtsstellung, dann tritt starker Beugetonus der linken Oberextremität hinzu (der Oberarm ist seitlich rechtwinklig gehoben, der Unterarm excessiv gebeugt und pronirt, die Hand extendirt, die Finger in Krallenstellung), darauf Strecktonus des linken Beines; in einzelnen seltenen Anfällen war auch der rechte Unterarm leicht tonisch gebeugt und trat in allen Gelenken der rechten und auch der linken Unterextremität Beugetonus ein. Die Benommenheit in den Anfällen war nur gering, die Pupillen reagirten auf Licht, die Schmerzempfindlichkeit, die Hautreflexe blieben erhalten.

Als Ausfallserscheinungen lassen sich auch heute nur Schwäche des linken Facialis und Hypoglossus und linksseitige Hemianopsie nachweisen.

Allerdings klagt Pat., dass es ihr „im linken Arm steckt“, doch lässt sich hier objectiv nichts, auch keine Beschränkung in den Feinbewegungen der Finger oder Sensibilitätsstörung nachweisen.

11. Juni. Gestern und heut' sind die Anfälle unverändert geblieben, zu den vorhandenen Ausfallserscheinungen ist aber heut' eine Parese der linken Oberextremität getreten; in allen Gelenken werden die Bewegungen mit geringer Kraft ausgeführt, besonders stark sind indess Hand und Finger betroffen; es sind hier nur die Massenbewegungen möglich. Die Opposition des Daumens ist ganz ausgefallen. Gröbere Sensibilitätsstörungen fehlen; das linke Bein ist intact.

Alle Ausfallserscheinungen sind am intensivsten kurz nach den Anfällen, sind aber dauernd nachweisbar. Das psychische Bild ist unverändert; gegen Abend wird sie delirant, schläft aber gut auf Hypnotica; der Appetit ist gut. Dauernd bestehen Klagen über heftiges Reissen in den Beinen und im Rücken.

13. Juni. Anfälle, die jetzt wieder nur in Zuckungen der Linksdreher des Kopfes und der linken Gesichtsmuskeln bestehen, treten nur in der Nacht auf (nach Angaben des Wachpersonals auch im Schlaf).

Am Tage bestehen als dauernde Ausfallserscheinungen eine Parese des linken Facialis und Hypoglossus, linksseitige Hemianopsie und eine Ungeschicklichkeit der Hand- und Fingerbewegungen. Die übrigen Paresen in der linken Oberextremität sind verschwunden. Psychisch ist die Kranke unverändert; Abends wird sie delirant, schläft aber auf Hypnotica.

16. Juni. Seit gestern sind keine Anfälle mehr aufgetreten. Die Ausfallserscheinungen sind bis auf die Parese des linken Facialis verschwunden. Dazu bestehen noch heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen, atactischer Gang.

Oertlich ist die Pat. jetzt ungefähr orientirt (sie weiss, dass sie in einem Krankenhaus ist), zeitlich nicht. Sie confabulirt, verkennt die umgebenden Personen, hat grosse Gedächtnissdefekte und eine sehr schlechte Merkfähigkeit, Abends ist sie noch immer in deliranter Unruhe.

29. Juni. Seit einigen Tagen sind auch die deliranten Zustände am Abend verschwunden, auch die Facialisparesis ist nicht mehr nachweisbar, ebenso die Ataxie. Dagegen bestehen noch die Schmerzen in den Beinen und die Druckempfindlichkeit der Muskeln. Der Korsakow'sche Symptomencomplex besteht unverändert.

5. August. Allmählig schwanden auch die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit. Die Pat. benimmt sich geordnet, hilft in der Küche, ist örtlich orientirt, zeitlich nicht, zeigt grosse Gedächtnisslücken, die weit zurückgehen, besonders kann sie keine zeitlichen Bestimmungen nach ihrer wichtigsten Lebensereignissen machen, hat völlige Amnesie für die erste Zeit ihres Aufenthaltes hier etc. Die Merkfähigkeit ist schlecht, ab und zu producirt sie Verlegenheitsconfabulationen: Verkennungen der umgebenden Personen werden nicht mehr beobachtet. Der Schlaf ist gut.

In diesen Zustand wird sie am 20. August 1903 nach dem Pflegehaus Herrenprotsch verlegt.

Symptomatologie und Verlauf sind in diesem Falle so charakteristisch, dass differentialdiagnostische Bedenken kaum aufkommen können. Die alkoholische Genese, die verschiedenen neuritischen Erscheinungen, der typische Korsakow'sche Symptomencomplex mit den nächtlichen Delirien und der Ausgang in einen Defectzustand, der sich durch die schlechte Merkfähigkeit und die grossen Gedächtnisslücken auszeichnet, bestimmen einwandsfrei die Diagnose einer alkoholischen polyneuritischen Psychose. Ungewöhnlich scheint allenfalls nur der acute Beginn mit epileptischen Anfällen, doch ist auch von solchen Fällen schon wiederholt, u. A. von Bonhoeffer<sup>1)</sup>, berichtet worden.

Die corticalen Reiz- und Lähmungserscheinungen zeigen das gewöhnliche Verhalten Jackson'scher Epilepsie, wie wir sie etwa bei Hirntumoren und vor Allem auch bei der progressiven Paralyse kennen. Die Ausfallserscheinungen sind hier nur flüchtig und haben im Gegensatz zu den beiden anderen Fällen keine dauernden Residuen hinterlassen.

Die Pathogenese aller dieser Ausfallserscheinungen liegt noch ganz im Dunklen; eine pathologisch-anatomische Identification hat noch nicht stattgefunden. Betrachten wir zunächst diese ausgedehnten, aus der Neuropathologie uns bekannten Bilder, die Aphasien, die Hemianästhesie und die Monoplegie, so liegt es nahe, sie auf eine umschriebene Blutung oder Erweichung, also in letzter Linie auf eine grobe Gefässalteration zurückzuführen. In der That sind kleine Blutungen in den verschiedensten Hirnregionen, unter andern auch in der Hirnrinde bei der polyneuritischen Psychose gefunden worden. Auch grössere Blutungen beschreiben Bonhoeffer<sup>2)</sup> und Eisenlohr<sup>3)</sup>. Ersterer fand einen grossen Herd im Kleinhirn, letzterer zwei kirschgrosse in der Umgebung des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii. In der Hirnrinde sind sie noch nicht gefunden worden. Ueberhaupt sind Blutungen in der Hirnrinde, wie Monakow<sup>4)</sup> angiebt, ausserordentlich selten, und es müsste ein ungewöhnlicher Zufall sein, wenn sie hier in allen 4 Fällen vorliegen sollten. Plausibler ist die Annahme einer

---

1) Loc. cit.

2) Loc. cit.

3) Eisenlohr, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

4) Monakow, Gehirnpathologie. 1897.

durch Gefässverschluss bedingten Erweichung — in Betracht kommen Aeste der A. fossae Sylvii —. Veränderungen der Gefässwandungen, besonders der Intima, wie sie dem chronischen Alkoholismus eigen sind und auch bei dieser alkoholischen Psychose zahlreich gefunden werden, könnten natürlich auch zur Bildung von Thrombosen und Embolien führen. In dem einen Falle W. liegt außerdem noch eine Affection des Herzens vor und bei dem andern trat 9 Jahre später eine wohl sicher auf eine Gefässaffection zurückzuführende gewöhnliche Hemiplegie auf. Auch die Convulsionen würden gegenüber der Blutung zu Gunsten dieser Annahme sprechen. Monakow findet sie in 30 pCt. der Erweichungen. Wie dem auch sein mag, ob Blutung oder Erweichung, jedenfalls würde der Zusammenhang zwischen den Herderscheinungen und der Psychose nur ein mittelbarer sein, bedingt durch die den beiden zu Grunde liegende chronische Alkoholvergiftung. Indess giebt es doch in dem klinischen Bilde der Herderscheinungen einige Momente, die zu der eben gemachten pathogenetischen Annahme nicht ganz passen wollen und die wenigstens eine Discussion über einen anderen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Herderkrankung und Psychose erlauben. In dem Falle W. fällt die Besserung der Aphasie mit dem Rückgang der psychotischen Erscheinungen zeitlich genau zusammen: ein ähnliches Verhältniss, wenn auch nicht so ausgesprochen, sehen wir auch bei dem ersten Falle Sch., Besserung und Verschlimmerung der Sprachstörung Hand in Hand mit den Schwankungen der Psychose. Bemerkenswerth ist auch die relativ kurze Zeit von vier Monaten, in der bei W. die Herderscheinung fast ganz zurückging, trotzdem wir es unzweifelhaft mit einem directen Herdsymptom und einem durch chronischen Alkoholismus allgemein schwer geschädigten und darum wenig compensationsfähigen Gehirn zu thun haben. Die Vermuthung ist daher gerechtfertigt, dass vielleicht nicht eine Zerstörung von nervöser Substanz durch Blutung oder Erweichung, als vielmehr eine schwere, aber doch reparable Schädigung durch Giftwirkung vorliegt, die sich zugleich mit der diffusen Hirnschädigung mit dem Grade der Entgiftung zurückbildet. Es wäre dann auch ohne weiteres verständlich, dass neue Giftzufuhr, zumal nach relativ kurzer Pause, wieder an denselben Elementen bezw. den funktionellen Complexen angriff, besonders auch da, wo durch die erste intensive Schädigung ein Locus minoris resistantiae gesetzt war, also in der Sprachregion. Die auffallende Thatssache wäre damit erklärt, dass die Aphasie nach dem zweiten Insult ein naturgetreues Abbild der ersten Sprachstörung darstellt. Dass eine Blutung oder Erweichung diese Gleichmässigkeit in Ausdehnung und Intensität wahren sollte, scheint weniger wahrscheinlich.

Bei den beiden folgenden Fällen Kl. und Kr. steht die Häufigkeit der Jackson'schen Anfälle im Vordergrunde. Wie schon erwähnt, werden solche bei Gefässaffectionen, besonders bei Verschluss der Gefäße beobachtet, seltener in Wiederholungen oder in einigen Serien. Dass solche sich über längere Zeit hin erstrecken, gehört schon zu den grössten Ausnahmen. Monakow<sup>1)</sup> z. B. führt einen solchen Fall an, in dem in Schüben auftretende halbseitige Convulsionen einige Monate lang bestanden. Darnach könnte man im Falle Kr. schliesslich auch diese Erklärung acceptiren; dagegen halte ich es für ausgeschlossen, dass in dem Falle Kl., bei dem die halbseitigen Anfälle seit 7 Jahren in gleicher Form bestehen und immer nur die gleiche leichte Ausfallserscheinung hinterlassen, bei dem in der ganzen Zeit anderweitige Erscheinungen von Herz- oder Gefässalterationen nicht auftreten, die Anfälle auf eine sich wiederholende, wenn auch nur leichte Blutung oder vorübergehenden Gefässverschluss zurückgeführt werden könnten. Gerade in diesem Falle springt die Aehnlichkeit mit einer anderen Hirnkrankheit hervor, bei der neben der geistigen Schwäche als Ausdruck diffuser Affection Krämpfe mit oder ohne dauernde Herderscheinungen etwas gewöhnliches sind, mit der progressiven Paralyse.

Auch hier nahm man als anatomische Grundlage dieser Krämpfe meist Blutungen oder Erweichungen, oder wenigstens Schwankungen in der Blutzufuhr an, bis zuerst Lissauer<sup>2)</sup> nachwies, dass nicht in diesen accidentellen, mit der Grundkrankheit nur in mittelbarem Zusammenhang stehenden Affectionen, sondern in acuten localisirten Steigerungen des chronischen Proesses die anatomische Grundlage zu suchen ist. Solche umschriebene Exacerbationen im Rahmen eines chronischen Hirnprocesses sind seitdem auch bei anderen Affectionen, z. B. bei der senilen Atrophie (Pick) und als ihr klinischer Ausdruck bekannte Herdsymptome beschrieben worden.

Ich bin geneigt, auch bei unseren 4 Fällen einen ähnlichen Vorgang anzunehmen. Man wird allerdings eingehende anatomische Untersuchungen abwarten müssen, ehe diese Vermuthung sich über den Rahmen der Hypothese hinaus erheben kann. Dem anatomischen Befund in dem einen Falle von Wernicke<sup>3)</sup>, der meine Annahme in gewisser Hinsicht zu bestätigen scheint, indem eine Blutung oder Erweichung als Ursache der corticalen Tastlähmung nicht gefunden wurde,

1) loc. cit.

2) Lissauer (Storch), Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. IX.

3) loc. cit.

kann ich wegen des Fehlens eingehender, mikroskopischer Untersuchung einen erheblichen Werth nicht beimesse. Dagegen zeigen die bisher erhobenen mikroskopischen Ergebnisse bei der alkoholischen polyneuritischen Psychose wenigstens nichts, was unserer Annahme zuwiderlaufen könnte; man hat an verschiedenen Stellen und auch in wechselnder Intensität in der Grosshirnrinde Faserschwund nachgewiesen, z. B. Gudden<sup>1)</sup> in einem Falle am stärksten in der II. Stirnwindung, Heilbronner in der Centralwindung.

Aehnliche Erwägungen gelten auch für die erste Gruppe unserer Störungen, der unvollständig aphasischen. Schon Bonhoeffer hebt hervor, dass bei seinem Falle das markanteste Symptom, die Agraphie vollständig den Charakter der im Gefolge einer sensorischen Aphasie auftretenden Schreibstörung trägt. Die Paraphasie gehört ebenfalls dem Bilde der vorzüglich sensorischen Aphasie an. Ferner ist in den meisten hierher gehörigen Fällen eine Aphasie, in einzelnen sogar Asymbolie vorausgegangen. Ich stehe darum nicht an, in allen Fällen die aphasische Störung, Agraphie und Paraphasie als Rest abgelaufener sensorischer Aphasie zu betrachten. Und wenn vielleicht der Gegensatz zwischen dem vollständigen Verlust der Schreibfähigkeit bei nur ganz geringfügigen, anderweitigen aphasischen Zeichen stutzig machen sollte, so sei daran erinnert, dass bei allen Aphasien mit Störungen der Schriftsprache diese und hier wieder vorwiegend das Schreiben am meisten leidet und sich am spätesten und unvollständigsten restituirt. Ich selbst konnte vor einiger Zeit die vollkommene Restitution einer vorwiegend sensorischen Aphasie verfolgen, bei der eine Zeit lang eine isolirte Agraphie das einzige Ausfallssymptom bildete. Ferner möchte ich noch auf zwei funktionelle Momente hinweisen, die hier wohl von einiger Bedeutung sind. Einmal besteht in unseren Fällen doch eine diffuse Herabsetzung der Hirnfunction, also auch der Erregbarkeit der sogen. Buchstaben-erinnerungsbilder; diese erhalten im Gegensatz zu den übrigen Erinnerungsbildern ihre Anregung nur von einer Seite aus, nämlich dem acustischen Sprachfelde und werden darum auch auf gleichmässigere diffuse Hirnaffection mit einer relativ stärkeren Functionsstörung reagiren. Dann handelt es sich in meinen Fällen und, so weit es sich aus den Krankengeschichten ersehen lässt, auch in den übrigen aus der Litteratur durchweg um Personen aus den niederen Ständen, die nur geringe Uebung im Schreiben besitzen. [Chotzen<sup>2)</sup> z. B. giebt ausdrücklich

1) H. Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych.

2) loc. cit.

an, dass seine Kranke sehr ungeübt ist.] Es genügt dann eine leichte Störung im sensorischen Sprachzentrum, um einen zum Ansprechen der Buchstabenbilder schon unzureichenden Erregungsstrom zu entsenden, wenn die den Buchstabenbildern entsprechenden Associationskomplexe wenig gebahnt sind.

Ich sehe also diese aphatische bzw. agraphische Störung als bedingt durch eine localisirte Affection in der sensorischen Sprachregion an, eine Affection, die nur eine Verstärkung des diffusen Hirnprocesses darstellt. Einen ähnlichen Gedankengang verfolgt auch Chotzen wenn er äussert, dass „die sogen. amnestische Agraphie einen mit der allgemeinen Erinnerungshemmung sich am längsten erhaltenden Anteil ausgedehnterer localisirter Amnesien“ darstellt.

---

Zum Schluss gestatte ich mir, auch an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Hahn, für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.