

XXIII.

Ueber den Korsakow'schen Symptomencomplex bei Hirnlues¹⁾.

Von

Dr. L. Roemheld,

Sanatorium Schloss Hornegg a. N.

Die klinische Bedeutung und speciell die ätiologische Stellung des Korsakow'schen Syndroms oder des amnestischen Symptomencomplexes, eines Krankheitsbildes, das in gleicher Weise den Neurologen wie den Psychiater interessirt, ist in den letzten Jahren vielfach erörtert worden.

1887 hat Korsakow²⁾ als erster eine genaue Analyse des psychischen Symptomencomplexes der von ihm als polyneuritische Psychose bezeichneten Erkrankung gegeben. Das Wesentliche des psychischen Krankheitsbildes besteht in einem groben Defect der Merkfähigkeit für neue Eindrücke, einem daraus resultirenden Gedächtnissverlust für die jüngste Vergangenheit, in einem Verlust der Orientirung und in Neigung zu Erinnerungsfälschungen bezw. Confabulationen.

In seiner Monographie über die acuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker hat dann Bonhoeffer³⁾ das chronische Alkohol-Delir oder die Korsakow'sche Psychose im engeren Sinn ausführlich besprochen.

Es ist praktisch und aus klinischen Gründen empfehlenswerth, wie schon Jolly, Kraepelin und Bonhoeffer vorgeschlagen haben, zu

1) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, am 27. Mai 1905.

2) Korsakow, Arch. f. Psych. XXI. S. 669. — Allgem. Zeitschr. f. Psych. XLVI.

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

unterscheiden zwischen der Korsakow'schen Psychose, einer auf alkoholischer oder infektiöser Basis beruhenden, mit polyneuritischen Erscheinungen verbundenen Erkrankung, und dem Korsakow'schen Symptomencomplex, der ohne somatische polyneuritische Störungen einhergeht und Ausdruck verschiedenster Erkrankungen sein kann. Ebenso wie ein manischer, katatonischer, paranoischer oder auch ein typhöser Zustand an und für sich noch nicht eine bestimmte Krankheit zu charakterisiren braucht, ebenso wenig gilt dies von dem aus den genannten Symptomen sich zusammensetzenden Korsakow'schen Syndrom.

Im vorigen Jahr hat Bonhoeffer auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie ein ausführliches Referat über den amnestischen Symptomencomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen erstattet. Er führt als Krankheiten, bei denen man Korsakow's Syndrom findet, an: Chronischen Alkoholismus, acute Infektionskrankheiten, wie Typhus, Ruhr, Influenza, Intoxicationen mit Blei, Arsen und Kohlenoxyd, ferner senile und arteriosklerotische Processe, Neubildungen des Gehirns und *Commotio cerebri*. Auch bei gewissen atypischen Paralyesen hat man den amnestischen Symptomencomplex gefunden. Dazu kommen noch einige Beobachtungen über Strangulationspsychosen.

Wenig bekannt ist bis jetzt über die Beziehungen des Symptomenbildes zur Hirnlues.

Was wir über psychische Störungen bei Hirnlues wissen, hat Jolly¹⁾ zusammengefasst. Er hat insbesondere betont, dass ausser den bekannten Bildern des luetischen Schwachsinnens und der luetischen Pseudoparalyse bei Hirnlues auch Zustände von Amentia vorkommen, bei welcher sich dem Korsakow'schen Syndrom verwandte Gedächtnisstörungen vorfinden. Da die Syphilis eine mit Erschöpfungszuständen einhergehende constitutionelle Vergiftung darstellt, ist es leicht begreiflich, dass das Symptomenbild der Amentia, der wesentlichsten Repräsentantin der Erschöpfungs- bzw. Intoxicationspsychosen bei Hirnlues beobachtet wird.

Für den Zusammenhang einer psychischen Erkrankung mit Lues spricht:

1. wenn andere Ursachen, erbliche Belastung, Trauma, Alkoholismus etc. nicht vorliegen;
2. wenn die antiluetische Therapie einen sonst nicht beobachteten auffallenden Erfolg aufweist;

1) Syphilis und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. 1.

3. wenn in der Anamnese oder im Status sonst Spuren von Lues zu finden sind.

Ich habe im vergangenen Jahr eine Patientin mit ausgesprochenem Korsakow'schen Symptomencomplex in meiner Anstalt beobachtet, bei welcher Alkoholismus nachweislich, wie ich namentlich auch von dem Hausarzt erfahren habe, ausgeschlossen war und ausser Lues keine Ursache gefunden werden konnte. Eine intensive antiluetische Behandlung, gleichzeitige Inunktionseur und Jodipin-Einspritzungen, brachte die psychische Störung zum völligen Schwinden, wenn auch leichte somatische Krankheitserscheinungen noch vorhanden blieben und in diesem Frühjahr eine Wiederholung der Cur nöthig machten. Der Umstand, dass bis jetzt noch kein ähnlicher Fall beschrieben worden ist, mag die Mittheilung an dieser Stelle rechtfertigen.

Es handelte sich um eine nicht belastete, früher stets gesunde Kaufmannsfrau, die jetzt im klimakterischen Alter steht, 2 normale Geburten, davon die letzte vor 12 Jahren überstanden hat. Keine Aborte, kein Potus. Die Pat. selbst wusste von einer Infection nichts, hat auch niemals eine spezifische Behandlung durchgemacht. Später, nachdem auch Herr Prof. Nissl die Patientin consultativ schon gesehen hatte, und eine Schmierkur bereits einige Zeit im Hinblick auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Hirnlues eingeleitet worden war, gestand der Mann der Patientin, dass er sich während des 2. Puerperiums seiner Frau, also vor 12 Jahren, inficirt habe, wiederholt, besonders auch wegen Condylomata lata ad anum mercuriell behandelt worden sei, trotzdem aber auch unmittelbar nach dem Wochenbett seiner Frau mit dieser verkehrt habe. Die Angaben des Mannes bez. seiner Infection wurden mir später von dem Collegen, der damals die Behandlung geleitet hatte, bestätigt.

Seit Frühjahr 1904 fiel den Angehörigen der Patientin, die früher eine hervorragend tüchtige Haus- und Geschäftsfrau gewesen war, auf, dass sie ver-gesslich wurde, dass sie fabulirte und vielfach direct unwahre Dinge behauptete. Sie klagte dabei viel über nächtliches Kopfweh, hatte Schwindelanfälle, kurze Bewusstseinsstörungen, war unsicher auf den Füßen, apathisch. Bei der Aufnahme am 8. Juli fand sich bei der corpulenten anämischen Frau somatisch: Druckempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, Pupillen 2—3 mm Durchmesser, ganz träge und wenig ausgiebige Reaction. Bewegung der Bulbi normal. Rechte Gesichtshälfte schlaff, rechter Mundwinkel etwas tiefer als der linke, constantes Abweichen der Zunge nach rechts. Sehr häufig ticähnliche Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, die sich bisweilen auch auf den rechten Arm und das rechte Bein fortsetzen.

An den Armen nichts Abnormes. Dynamometeraus-schlag kleine Scala rechts-links = 11. Reflexe beiderseits gleich. Sensibilität überall normal. An den Beinen normale Motilität und Sensibilität, keine Spasmen, Patellarreflex links deutlich, rechts sehr schwach. Kein Babinsky, Achillesreflex undeutlich, Romberg positiv.

Cor nach rechts bis zum rechten Sternalrand reichend, leise Töne, Puls 88. Blutdruck 95 mm Hg.; Pulmones, Abdomen nihil.

Während der Untersuchung bekommt die Patientin einen Ohnmachtsanfall, der ca. 3 Minuten dauert. Pulsfrequenz während desselben 72. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Im Sediment Leukocyten, Stuhl träge.

Das psychische Verhalten der Patientin lässt einen Stupor erkennen, wie man ihn oft bei Hirntumoren beobachtet. Völlige Apathie, zögernde, langsame, aber nicht dysarthrische Sprache. Mangelhafte zeitliche und örtliche Orientirtheit, weiss nicht, dass ihr Mann sie hierher gebracht, wie die Aerzte, die Anstalt, der Ort etc. heissen. Dabei hochgradig herabgesetzte Merkfähigkeit sowohl für acustische wie für optische Reize. Dreistellige Zahlen oder Namen oder Farben, die man der Patientin vorsagt oder vorzeigt, sind nach 2 Minuten vergessen. Dagegen weiss sie genau die Geburtstage ihrer Kinder, giebt Daten aus ihrem früheren Leben mit Sicherheit an. Schulkenntnisse ziemlich gut, ebenso Rechnen mit einstelligen Zahlen. Beim Rechnen mit mehrstelligen Zahlen machte sich der Defect der Merkfähigkeit sofort geltend. Schrift ohne Besonderheit, Urtheilsvermögen nicht wesentlich gestört. Von Sinnestäuschungen oder Wahnideen ist nichts zu bemerken. Stimmung reizbar, zeitweilig unmotivirtes Lachen, anscheinend keine Angstempfindung. Krankheitsgefühl.

Ordnation: Ständige Ueberwachung, 3,0 Jodkalium pro Tag, laue Vollbäder.

9. August 1904. Patientin ist unrein, ohne es zu merken und etwas davon zu sagen. Sehr häufige Schwindelanfälle, erschwerte Aussprache einzelner Laute (s, t) Angabe, dass bisweilen doppelt gesehen wird. Objectiv keine deutliche Augenmuskellähmung nachweisbar. Augenhintergrund: stark injicirte, erweiterte Gefässe, peripapilläre Trübung.

11. August. Patientin fällt heute im Zimmer um, ist etwa $\frac{1}{4}$ Stunde lang bewusstlos. Später wieder ganz klar, fabulirt dann: ihr Mann habe sie besucht, am nächsten Sonntag sei in ihrer Heimathstadt ein Fest, bei dem sie vorsingen müsse; sie sei früher schon einmal hier gewesen, habe damals an Gallensteinkolik gelitten, sei viel mit Droschken gefahren etc. Vorübergehend sieht sie wieder ein, dass sie verkehrte Sachen gesagt habe.

15. August. Kann kaum allein gehen vor Schwindel, häufige Tic-Anfälle, dauernd unrein. Hochgradig gestörte Merkfähigkeit.

17. August. Menses..

19. August. Mit Inunctionskur à 4,0 begonnen.

26. August. Consultation mit Prof. Nissl-Heidelberg. Die Diagnose: Korsakow'scher Symptomencomplex auf der Basis einer schweren cerebralen Affection bestätigt. Paralyse nach dem ganzen Bild unwahrscheinlich. Lues mit vorwiegend linksseitigem Sitz oder auch diffuse Arteriosklerose möglich. Traitement mixte und Lumbalpunktion empfohlen.

Letztere wurde leider nicht gestattet.

In den folgenden Tagen trotz Hg und Jodbehandlung keine Besserung. Gehäufte Schwindelanfälle bis zu 20 im Tag mit kurzem Bewusstseinsverlust (2 Minuten) Zuckungen der ganzen rechten Körperseite. Untersuchung des

Augenhintergrundes durch einen Spezialisten ergibt beiderseits Stauungspapille links mehr als rechts, S. r. = $\frac{4}{4}$, l. = $\frac{4}{8}$.

Patientin fabuliert in der tollsten Weise, weiss nicht mehr, wenn sie eben aus dem Bade kommt, dass sie gebadet hat. Bei wiederholten Untersuchungen kehren dieselben Fabulationen mit einer gewissen Monotonie wieder. Nach dem Vorlesen einer kleinen Geschichte erzählt sie dieselbe ganz falsch, erfindet alles Mögliche hinzu, doch merkt sie sich einige Mal eine dreistellige Zahl von einem Tag zum anderen. Stomatitis, Durchfälle. Inunction für einige Tage ausgesetzt.

Am 4. September ergänzt der Mann die Anamnese und giebt zu, sich vor 12 Jahren inficirt und trotzdem mit seiner Frau verkehrt zu haben.

6. September. Pupillen heute völlig lichtstarr. Patellarreflexe zeitweise nicht auslösbar. Es wird mit Jodipininjectionen begonnen (einen über den anderen Tag erst 5,0, dann 10,0 g 25 proc. Jodipin):

9. September. Pupillen reagiren heute etwas. Stomatitis geringer. Wiederaufnahme der Einreibungen, dazu Jodipineinspritzungen.

11. September. Weiss heute zum ersten Mal, wie der Ort heisst, wo sie sich jetzt aufhält, behält vierstellige Zahlen von einem zum anderen Tag, ist reinlich, Schwindelanfälle seltener, 3—4 Mal täglich.

14. September. Gestern Mittag schwerer Schwindelanfall, dabei Grimassiren und Schweissausbruch.

17. September. Fabuliert weniger, ist örtlich und zeitlich orientirt. Erinnert sich an die Consultation in Heidelberg. Wird in letzter Zeit gereizter, schimpft viel, ist unordentlich, geht mit den Schuhen zu Bett. Der Schwester, die sie darauf aufmerksam macht, will sie die Arzneiflasche auf den Kopf schlagen. Den Angehörigen fällt das nachlässige Benehmen sehr auf, da sie früher stets auffallend exact in Allem war.

22. September. Fabuliert wieder: Ein Kind habe die Nacht geschrien, der Vater habe es dann genommen und auf den Tisch gestellt etc. Denkt selbst daran, dass der Geburtstag ihres verstorbenen Vaters ist, bestellt schriftlich zu Hause einen Kranz.

25. September. Heute wieder 5 Schwindelanfälle, aber ohne Bewusstseinsverlust, dabei Zuckungen in beiden Gesichtshälften und zitternde Bewegungen des rechten Armes. Objectiv somatischer Befund wie bei der Aufnahme. Grosse Unruhe, schimpft viel mit der Schwester, oft in den gemeinsten Ausdrücken. Bei fremden Menschen benimmt sie sich ziemlich correct, mischt sich aber oft in die Gespräche anderer hinein und spricht dann vielfach zusammenhanglos.

13. October. Seit 4 Tagen kein Schwindelanfall mehr.

14. October. Gestern Abend ohne stärkeren Schwindel Schüttelkrampf der rechten Hand. Schluckkrampf. Dauer etwa 1 Minute.

15. October. Im Urin reichliche hyaline Cylinder. Bis jetzt 156 g graue Salbe eingerieben. Die Inunctionscur wird ausgesetzt, mit Jodipininjectionen dagegen fortgefahren. Die Patientin ist ruhiger und benimmt sich ziemlich normal.

18. October. Menses. Bis heute 200 g Jodipin verbraucht. Aussetzen der Injectionen bis zum 25. October.

25. October. Seit dem 14. October kein Anfall. Die Schwester reist ab, die Patientin bleibt allein.

30. October. Letzte Jodinjektion. Im Ganzen 240 g verbraucht. Intern jetzt täglich 2,0 Jodkalium.

1. November. Demonstration der Patientin im Aerzteverein Heilbronn.

9. November. Entlassung: Seit dem 14. October kein Schwindelanfall mehr. Bisweilen wird noch über leichtes Kopfweh geklagt. Beklopfen des Kopfes wird links noch als „unangenehm“ bezeichnet, nicht aber mehr als schmerzhaft. Es besteht noch Stauungspapille beiderseits, doch hat die Schwellung der Papille wesentlich nachgelassen und links macht sich bereits Abblassung bemerkbar (Dr. Böhm). Pupillenreaction prompt. Gesicht beiderseits gleich innervirt, Zunge weicht noch constant nach rechts ab. An den Armen beiderseits gleicher normaler Befund, Patellarreflexe links = rechts, schwach. Sonst nichts Abnormes. Kein Romberg. Cor: Mitte des Sternums, III. Rippe, linke Mammillarlinie, Puls 96.

Das psychische Verhalten der Patientin ist völlig normal. Für die Zeit der Erkrankung besteht Amnesie. Frau S. erinnert sich noch, dass sie im Anfang des Jahres viel an Kopfweh gelitten hat, weiss aber dann nicht mehr, wie sie hierher gebracht worden ist, „es ist mir, als ob ich eine Kappe auf dem Kopf gehabt hätte“. Sie weiss auch nicht mehr, was sie fabulirt hat, erinnert sich aber noch dunkel daran, dass sie ein Mal in Heidelberg war. Von da an langsamer Uebergang zur normalen Erinnerung. Es bestand also ein Erinnerungsdefect, der sich auf ca. $\frac{3}{4}$ Jahre erstreckte.

Hinzugefügt sei noch, dass die Patientin zu Haus den ganzen Winter über intern Jodkalium einnahm und im Frühjahr 1905 wieder zu uns kam, um eine erneute Schmier- und Jodipineur durchzumachen, da sich in Intervallen von 2—3 Wochen wieder Schwindelanfälle eingestellt hatten. Das psychische Verhalten liess diesmal keine Störung mehr erkennen, somatisch waren prompte Pupillenreaction, rechts volle, links $\frac{2}{3}$ Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld und normalem Farbensinn, leichte Schwellung und Blässe der Papillen, Abweichen der Zunge nach rechts, beiderseits gleiche schwache Patellarreflexe zu constatiren. Auch diesmal sistirten die Anfälle nicht auf einfache Schmiercur, sondern erst, nachdem wieder zu Jodipin-Injectionen übergegangen worden war. Gegenwärtig befindet sich die Patientin, wie ich einer Mittheilung des Hausarztes entnehme, völlig wohl.

Dass es sich in unserem Fall um eineluetische Erkrankung des Gehirns gehandelt hat, dürfte, obwohl die Patientin früher, wie Frauen häufig, keine Secundärerscheinungen dargeboten hat, nach der Anamnese, dem Befund und dem Erfolg der Therapie kaum bezweifelt werden. Höchstens könnte man noch an einen Hirntumor denken, der in Folge der antiluetischen Behandlung eine regressive Metamorphose erlitten hat.

Ob man nur die diffuse arteritische Form der Hirnluetes

(Nonne) annehmen will, oder ob daneben noch, was nach dem Augenspiegelbefund, der Empfindlichkeit der linken Schädelhälfte und dem Auftreten der rechtsseitigen klonischen Zuckungen fast sicher ist, ein corticales oder subcorticales Gumma der linken Hemisphäre bestanden hat, mag offen bleiben. Vielleicht hätte die Cytodiagnose, die leider nicht möglich war, Anhaltspunkte für die specielle anatomische Form der Erkrankung geben können.

Unser Fall dürfte indessen mehr Interesse wegen des psychischen, als wegen des somatischen Symptomencomplexes beanspruchen.

Wir finden bei unserer Patientin alle Symptome des Korsakow'schen Syndroms: zunächst Defect der Merkfähigkeit für Gehörs- und Gesichtswahrnehmungen, während der alte Erinnerungsschatz sich im Ganzen als intact erwies. Die Störung der Merkfähigkeit ging so weit, dass auch ganze Situationsbilder rasch aus der Erinnerung verschwanden. Die Kranke wusste nicht mehr, ob sie gebadet, ob sie gegessen hatte etc. Dazu ist zu bemerken, dass die Störung der Merkfähigkeit nicht etwa vorgetäuscht wurde durch Verminderung der Aufmerksamkeit. Die Kranke war vielmehr leicht zu fixiren. Wir fanden ferner retrograde Amnesie für die Zeit der Erkrankung, Desorientiertheit in zeitlicher und mehr noch in örtlicher Beziehung.

Weiter Situationsverkenennung, Confabulationen mit Pseudoreminiscenzen. Die Fabulationen trugen vielfach den ausgesprochenen Charakter von „Verlegenheitsfabulationen“. Die Kranke suchte ihre Gedächtnislücken durch Fabuliren und Ausreden auszufüllen, was namentlich nach dem Vorlesen und beim Wiedererzählen kleiner Geschichten hervortrat. Bisweilen allerdings erzählte sie auch spontan ganz phantastische Erlebnisse, an denen sie, wie dies auch Bonhoeffer bei dem Alkohol-Delir beschreibt, mit einer gewissen Zähigkeit trotz im Uebrigen guter Vernunft festhielt. Absurde Grössenideen fehlten bei unserer Kranken. Ebenso fehlte ein stärkerer Affect. Die Kranke war apathisch, anfangs sogar stuporös. Erst bei Wiedereintritt der Besserung machte sich, wie dies nicht selten bei Hirnlues vorkommt, eine stärkere Reizbarkeit bemerkbar. Das Auffassungsvermögen und die formale Denkfähigkeit waren nicht in dem Verhältniss wie die Merkfähigkeit gestört: Die Kranke rechnete, schrieb, combinirte richtig, soweit ihre Merkfähigkeit und die Einbusse an Gedächtnisstoff dies zuließ, was von Anfang an gegen Paralyse sprach. Von einer deliranten Phase, wie sie beim alkoholischen Korsakow gewöhnlich vorkommt, konnten wir nichts bemerken. Auch vor Eintritt in unsere Behandlung scheint nichts Derartiges beobachtet worden zu sein, ebenso wie Hallucinationen niemals bemerkt wurden. Es handelte sich vielmehr von Anfang an um einen

stuporösen Zustand, wie man ihn oft bei Hirntumoren in vorgeschrittenem Stadium antrifft. Neuritische Symptome haben, abgesehen von der Opticusneuritis, ebenfalls gefehlt.

Dass in unserem Fall eine völlige Heilung erzielt wurde, war nur möglich durch Combination von Hg und Jodipin. Bei einfacher Schmiercur besserte sich der Zustand nicht, desgleichen nicht bei Joddarreichung. Um eine Heilung des fast hoffnungslos erscheinenden Falles zu erzielen, war es nöthig, rasch grosse Dosen Jod dem Körper einzuverleiben, wie es nur durch Jodipininjectionen möglich ist. Erst auf Jodipineinspritzungen hin trat eine entscheidende Wendung ein.

Günstig mag vielleicht auch gewirkt haben, dass die Patientin früher niemals eine specifische Behandlung durchgemacht hatte. Es wird wenigstens von einzelnen Autoren behauptet, dass tertiäre Lues um so besser auf antisypilitische Behandlung reagire, je weniger Hg und J der Körper vorher erhalten habe.

Wie soll man sich nun das Zustandekommen des Korsakow'schen Syndroms bei unserer Patienten erklären? Drei Möglichkeiten können in Betracht kommen:

1. Könnte man annehmen, dass es durch die diffuseluetische Gefässerkrankung, wie sie Heubner und Nonne beschrieben haben, zu anatomischen Veränderungen gekommen sei, welche schädigend auf die Psyche eingewirkt und das Korsakow'sche Syndrom erzeugt haben. Auch bei arteriosklerotischen Processen ist bekanntlich der amnestische Symptomencomplex beobachtet worden. Doch ist, wie Bonhoeffer hervorhebt, bei diesen Fällen von Gefässerkrankung das ganze Krankheitsbild meist „affectbetonter“. Auch dürfte eine völlige Heilung bei ausgedehnten arteritischen Erkrankungen, die bereits zu anatomischen Veränderungen der Gehirnrinde geführt haben, nicht wahrscheinlich sein.

2. Kann das von uns in der linken Hemisphäre supponirte Gumma wie eine Neubildung gewirkt und durch die Steigerung des intracraniellen Druckes, die immerhin so bedeutend war, dass Stauungspapille entstand, die psychische Störung ausgelöst haben. Beobachtungen, in denen Hirntumoren zu Korsakow's Symptomenbild führten, haben Kaplan, Moenkemoeller¹⁾, Chancellay²⁾, Meyer²⁾ und Erbslöh²⁾ mitgetheilt. In diesen Fällen fehlt meist ein stärkerer Affect und die active Productivität im Fabuliren. Die Kranken sind gewöhnlich mehr oder weniger stuporös, wie dies auch unsere Patientin war, die Fabulationen treten vielfach erst auf Suggestivfragen auf.

1) Zeitschr. f. Psych. 56. 1899.

2) Cit. nach Bonhoeffer.

3. Kommt die luetische Intoxication in Betracht. Wir müssen annehmen, dass es durch das im Blut kreisende Syphilisgift zu directer Schädigung des Nervengewebes gekommen ist, und dass diese toxische Ernährungsstörung der Ganglienzellen sich in unserem Fall klinisch in der für Hirnlues ungewöhnlichen und bis jetzt bei Hirnlues noch nicht beschriebenen Form des amnestischen Symptomencomplexes manifestirt hat.

Es wird kaum möglich sein, zu entscheiden, welche von diesen drei Erklärungen am meisten Berechtigung für sich beanspruchen darf. Urtheilt man nur nach dem klinischen Bild, so erscheint es nicht sehr wahrscheinlich, dass luetische Gefässerkrankung eine grössere Rolle in der Aetiologie des amnestischen Symptomencomplexes bei unserer Patientin gespielt hat. Die intracranielle Drucksteigerung und die luetische Intoxication dürfen wohl eher zur Erklärung herangezogen werden. Am Wichtigsten erscheint uns die toxische Ernährungsstörung der Ganglienzellen.

Auch Moenkemoeller und Kaplan nehmen in ihrem Fall von Myxosarkom des Gehirns, der klinisch ebenfalls unter dem Bild eines Korsakow einherging, an, dass nicht die Drucksteigerung, sondern dass toxische Vorgänge das Symptomenbild hervorgerufen haben. Wenn man auch bei einem nicht luetischen Hirntumor über diese Frage im Zweifel sein kann, denn nach Hoche¹⁾ ist es bis jetzt durchaus nicht erwiesen, dass einfache Hirntumoren, Gliome, Sarkome etc. Toxine produciren, so möchten wir doch in unserem Fall den luetischen toxischen Ernährungsstörungen die grösste Bedeutung zuschreiben und glauben, dass die ursprüngliche Annahme Korsakow's von der toxämischen Natur des nach ihm benannten Syndroms nicht nur für den auf alkoholischer Basis beruhenden amnestischen Symptomencomplexes gilt, sondern auch in unserem Falle zu recht besteht. Wie gewöhnlich die alkoholische chronische Vergiftung, so hat hier die luetische Intoxication das Symptomenbild der Korsakow'schen Psychose hervorgerufen.

1) Cit. nach Moenkemöller. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 11.