

XII.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Königsberg.
(Direktor: Prof. Dr. E. Meyer.)

Pupillenanomalien bei Alkoholisten.

Von

Max Margulies,

fr. Medizinalpraktikanten der Klinik.



In den Arbeiten, die sich mit der diagnostischen Bedeutung des Argyll-Robertson'schen Phänomens beschäftigten, ist schon frühzeitig darauf hingewiesen, welche Rolle neben der Syphilis und den syphilitischen Erkrankungen dem chronischen Alkoholismus für die Entwicklung von Pupillenstörungen zukommt. So fand Moeli, der in den achtziger Jahren ausgedehnte Untersuchungen über das Vorkommen der reflektorischen Starre bei progressiver Paralyse anstellte, eine Anzahl von Alkoholisten mit Pupillenanomalien, die in ihrem psychischen Zustande kein Zeichen für Paralyse boten, bei denen die Entwicklung der Krankheit auch dafür sprach, dass es sich um unkomplizierten Alkoholismus handelte. Es kamen dabei naturgemäß auch die Fälle in Betracht, die Pupillenträgheit zeigten, da auch Herabsetzung der Lichtreaktion ein wichtiges Symptom der progressiven Paralyse darstellt. Von grosser Bedeutung ist in solchen Fällen die Beobachtung des Krankheitsverlaufs, da das Robertson'sche Phänomen häufig ein Frühsymptom der Paralyse bildet, das ihr als anscheinend isoliertes Symptom 10 Jahre vorausgehen kann (Siemerling, Donath etc.). Auf diese Weise bleibt die Zahl der Alkoholisten mit Pupillenstarre eine sehr geringe. Siemerling fand unter 1639 Geisteskranken mit Lichtstarre 12 Alkoholisten (0,9 pCt.), Thomsen unter 17 Kranken, bei denen er Paralyse ausschloss und die Lichtstarre zeigten, 5 Alkoholisten, von denen sich einer nachträglich als Tabiker erwies. Unter 670 Alkoholisten fand derselbe Autor nur 14 mal reflektorische Starre, darunter 5 mal einseitig. In einem der Fälle lag Lues vor. Retzlaff, der auf den Unterschied zwischen gestörter Licht- und Konvergenzreaktion ganz besonders achtete,

untersuchte unter 1378 Geisteskranken 285 Alkoholisten: fehlende Lichtreaktion, und zwar doppelseitig, beobachtete er in 4 Fällen, fehlende Konvergenzreaktion in keinem Falle. In einer früheren Statistik Siemering's, welche die Untersuchungsresultate von 923 geisteskranken Frauen mitteilt, sind unter 79 Fällen mit fehlender Lichtreaktion 2 von Alkoholismus angegeben. Weit häufiger wurde träge Reaktion beobachtet. Retzlaff fand unter seinen Kranken 28 mal träge oder unausgiebige Lichtreaktion, darunter 5 mal einseitig, 7 mal träge oder unausgiebige Konvergenzreaktion. Uhthoff fand in 1 pCt. seiner Fälle von Alkoholisten das Robertsonsche Phänomen, Herabsetzung der Lichtreaktion in 2,5 pCt.

Danach sind bis vor kurzer Zeit alle Autoren darin einig gewesen, dass die isolierte Lichtstarre bei Alkoholisten jedenfalls ein sehr seltenes Vorkommen sei. Dazu wird vielfach, vor allem von Moëli angegeben, dass es sich nicht um dauernde Störungen handelt, sondern um rückbildungsfähige. Scheidet man noch die Fälle aus, in denen schwere Veränderungen des Optikus vorlagen, so dass eine Reflextaubheit die Folge war, so dürften die Zahlen noch geringer ausfallen. Es liegt also zweifellos die Berechtigung vor, für die überwiegende Anzahl derartiger Erscheinungen Syphilis anzunehmen, sei es, dass sich noch andere Zeichen von seiten des Zentralnervensystems finden, sei es, dass die Pupillenstarre das einzige Zeichen einer syphilitischen oder syphilogenen Nervenkrankheit bildet. Mit solcher Schärfe wie Möbius wird man das ausschliessliche Vorkommen von Lichtstarre bei Tabes und Paralyse nicht annehmen, wenn auch, wie Nonne hervorhebt, dieses Symptom einen Fall auf Lues dringend verdächtig macht. Nonne teilt 11 Fälle von teils ein- teils doppelseitiger Lichtstarre mit, bei denen sich kein Anhaltspunkt für Lues fand. 7 dieser Kranken waren schwere Alkoholisten, in 4 Fällen liess sich gar keine Noxe nachweisen. An anderer Stelle nennt Nonne die isolierten Pupillenanomalien „keineswegs für Syphilis des Zentralnervensystems beweisend“. Speziell geht Nonne auf seine Erfahrungen beim chronischen Alkoholismus ein: „Ich habe die 3 Jahrgänge 1905, 1906 und 1907 der Eppendorfer Alkoholistenabteilung durchgesehen. Ich nahm nur die Fälle von unkompliziertem chronischem Alkoholismus, bei denen Syphilis, nachdem mit allen Kautelen danach gesucht war, und nachdem auch das Spinalpunktat betreffs Pleozytose und Phase I-Reaktion negativ reagiert hatte, auszuschliessen war.“

1905 fand ich unter 500 Fällen 28 mal isolierte Pupillenanomalien, und zwar 5 mal reflektorische Starre, 20 mal reflektorische Trägheit, 3 mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz; außerdem noch 15 mal Entrundung der Pupillen und 18 mal Anisokorie.

1906 fand ich unter 450 Fällen 27 mal isolierte Pupillenanomalien, und zwar 4 mal reflektorische Starre, 21 mal reflektorische Trägheit, 2 mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz, darunter 15 mal Entrundung der Pupillen und 18 mal Anisokorie der Pupillen.

1907 fand ich unter 510 Fällen sogar 34 mal isolierte Pupillenanomalien und zwar 9 mal reflektorische Starre und 19 mal reflektorische Trägheit, 6 mal Trägheit bei Lichteinfall und Konvergenz, darunter 10 mal Entrundung und 11 mal Anisokorie.

Hieraus ergibt sich, dass reflektorische Starre der Pupillen und totale Pupillenstarre bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus häufiger vorkommt, als bisher allgemein angenommen wurde. Findet man doch garnicht selten noch die Behauptung, dass reflektorische Pupillenstarre bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus überhaupt nicht vorkomme.“

Gegen diese Ausführungen wird man den Einwand machen müssen, dass die angegebenen Zahlen für die Pupillenstarre nicht übermäßig die der anderen Autoren überschreiten, sei es nun reflektorische, sei es Licht- und Konvergenzstarre. Dass Nonne die ausschliessliche Inanspruchnahme der reflektorischen Pupillenstarre für Syphilis bekämpft, ist praktisch von grosser Wichtigkeit. Dagegen vermisst man ein Eingehen auf die hier bereits mitgeteilte Beobachtung, dass die Pupillenstörungen der Alkoholisten einer Rückbildung fähig sind, oft sogar in ganz kurzer Zeit, was bei der Lues doch nur ganz selten gefunden wird (Siemerling). Thomsen hat darauf hingewiesen und Moeli vor allem hält es für zweifelhaft, ob eine länger dauernde Lichtstarre allein auf alkoholischer Basis vorkommt, eher müsste man zugeben, dass eine vorübergehende Trägheit so bedingt sei.

Dass man bei Alkoholisten vielfach im Zusammenhang mit akuten Rauschzuständen Herabsetzung der Pupillarreaktion beobachten kann, die mit dem Abklingen des Rausches wieder zurückgeht, hat zuerst Gudden mitgeteilt. Er wies besonders auf die forensische Bedeutung der Sache hin: Die Pupillenstörungen fanden sich zusammen mit schweren psychischen Alterationen und besonders schwerer Benommenheit, so dass für etwaige von solchen Individuen begangenen Delikte die freie Willensbestimmung sich ausschliessen lassen dürfte. Bonhoeffer hat in einem Falle allein auf eine akute Pupillenstarre hin bei einem Betrunkenen einen pathologischen Rausch angenommen. Vor allem ist Cramer experimentell auf diese Frage eingegangen. Seine Versuche, die ausser von ihm selber, von L. Weber, am eingehendsten von H. Vogt dargestellt werden, hatten das Ergebnis, dass nach einmaliger Darreichung einer geringen Alkoholmenge sich Herabsetzung der Lichtreaktion bei

Individuen mit invalidem Gehirn, nämlich bei Imbezillen, Degenerierten und chronischen Alkoholisten findet. Thomaschny hat mit ähnlichen Versuchen ein im Wesentlichen gleiches Resultat erzielt.

Um nochmals auf die Zusammenstellung von Nonne zurückzukommen, so kann man daran denken, dass bei seinem Material neben dem Alkohol noch die Wirkung anderer Gifte eine Rolle spielt, da es sich zum grossen Teil um Seeleute handeln dürfte, bei denen z. B. der Opiummissbrauch nichts Seltenes ist. Zum Teil mögen die höheren Zahlen auch darin eine Erklärung finden.

Fuchs fand bei Alkoholisten die mittlere Geschwindigkeit der Lichtreaktion unter dem Normalen. Er glaubt, dass durch Hinzutreten von epileptischen Anfällen seine Resultate modifiziert seien, da der Typus der Pupillenreaktion bei Epileptikern eine besonders grosse Lebhaftigkeit und bedeutende Exkursionsweite zeige.

Von grosser prinzipieller Bedeutung ist die Frage nach der anatomischen Ursache der alkoholischen Pupillenstörungen. Bei der herrschenden Unklarheit über den Verlauf eines Teiles der Pupillarreflexbahnen ist naturgemäss eine allgemein anerkannte Erklärung bisher nicht erfolgt. An eine Beteiligung des Sehnerven zu denken, ist bei den bekannten Schädigungen, die der Optikus bei fortgesetztem Alkoholabusus erleidet (Uhthoff), sehr nahe liegend. Thomsen führt unter seinen Fällen einige mit Neuritis optica an; Siemerling und Moeli nahmen dergleichen an, namentlich zur Erklärung der isolierten Lichtstarre bei Alkoholisten, da man Bedenken haben muss, als ihre Grundlage dieselben Veränderungen anzunehmen wie bei Tabes und Paralyse. Anders ist es in den Fällen, in denen auch die Konvergenzverengerung herabgesetzt oder erloschen ist. Hierbei dachte Moeli an neuritische Veränderungen innerhalb des zentrifugalen Schenkels des Reflexbogens, mit besonderem Hinweis auf seine Beobachtung, dass sich häufig nur einzelne Abschnitte des Irisringes bewegen, ein bei der Häufigkeit sonstiger neuritischer Veränderungen bei Alkoholisten naheliegender Gedanke, für den jedoch ein anatomischer Nachweis bisher nicht erbracht ist.

Es ist notwendig, an dieser Stelle auf die andern Augenmuskellämmungen bei Alkoholisten kurz einzugehen, wobei ich mich an die Ausführungen von Uhthoff halte. Augenmuskellähmungen infolge von Alkoholismus sind ganz selten, wo der Alkoholismus mit Sicherheit als die einzige Ursache anzusprechen ist. Peripherie einseitige Lähmungen finden sich fast niemals, fast immer sind die Lähmungen doppelseitig, oft kombiniert mit multipler peripherer Neuritis sowie temporaler Ablassung der Papille und Intoxikationsamblyopie. Der Sektionsbefund

ergibt in der Regel nukleäre Affektionen, mitunter ist weder in den Kernen, noch in den Nerven eine anatomische Ursache für die Lähmungen zu finden.

Der Sitz der Ophthalmoplegia externa bei intakter innerer Augenmuskulatur ist in den Kernen zu suchen. Anatomisch besteht eine Affektion des Höhlengraus in der Wand des III. und IV. Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii. Wo die anatomischen Veränderungen nicht ausreichend erschienen, fand man bisweilen ein Fasersystem betroffen, dass die Kerne mit höher gelegenen Hirnteilen in Verbindung setzt (Thomsen). Gelegentlich liess sich ein anatomisches Substrat für die Augenmuskellähmungen auf der Basis des Alkoholismus überhaupt nicht nachweisen. Die peripheren Nervenstämme sind in der Regel intakt oder minimal verändert. „An der zentralen und nukleären Natur dieser alkoholischen Augenmuskellähmungen kann somit kein Zweifel sein, periphere Veränderungen sind hier jedenfalls von untergeordneter Bedeutung und nur als sekundär anzusehen.“ Gelegentlich kommen pachymeningitische Veränderungen in Betracht, doch nur selten, da sie ihren Sitz in der Regel mehr an der Konvexität des Gehirns haben.

Boedecker legt besondere Bedeutung den Gefässveränderungen auf alkoholischer Basis bei; diese sind geeignet, Hämmorrhagien zu erzeugen, die häufig den Okulomotoriuskern bevorzugen. Bei Mangel ausreichender anatomischer Veränderungen, wo sich ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Blutung und Lähmung nicht annehmen lässt, „wird man der Ansicht sein müssen, dass das, wie wir annehmen müssen, im Gewebe kreisende toxische bzw. infektiöse Agens seinen deletären Einfluss auf die Gesamtfunktion der hier in betracht kommenden Hirnteile ausübt und dabei vermutlich durch vorwiegende Beeinträchtigung der zentral von ihrem Kern verlaufenden Nervenbahnen der Augenmuskeln, neben anderen die klinisch besonders charakteristische Erscheinung der Ophthalmoplegie hervorruft.“

In ähnlicher Weise nimmt Raimann, der auf Grund von 10 Sektionsbefunden geneigt ist, sämtliche Augenmuskelstörungen auf alkoholischer Basis auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, da, wo bei schwerem klinischem Verlauf die anatomischen Veränderungen nicht ausreichend erscheinen, eine toxische Wirkung im Hirnstamm an, die bei schnellem Verlauf noch nicht nachweisbare anatomische Veränderungen zu setzen brauchte. Neuritische Prozesse glaubt er auf Grund der bisherigen Erfahrungen ausschliessen zu dürfen. Er spricht von einer Cerebropathia toxæmica, die in verschiedenen Hirnteilen sich bemerkbar machen kann. Eine sehr oft befallende Stelle ist nach ihm das zentrale Höhlengrau, so dass das anatomische Bild der Polioence-

phalitis superior acuta entsteht, das klinisch in verschiedenartiger Weise zum Ausdruck kommt: ausser Augenmuskellähmungen finden sich Unsicherheit des Ganges, Ataxie, Romberg, Neigung zu fallen, Konvulsionen. Wie besonders schwere klinische Erscheinungen nicht immer schwere anatomische Veränderungen zur Voraussetzung haben, braucht umgekehrt die Schwere der anatomischen Veränderungen nicht immer besonders ausgeprägte klinische Erscheinungen zu machen. Jedenfalls will R. bei alkoholischen Augenmuskelstörungen, vor allem auch bei Pupillenstörungen eine zentrale Ursache suchen. Mit Sicherheit könne man eine solche voraussetzen bei reiner reflektorischer Starre, bei Miosis mit Okulomotoriuslähmung, bei Sphinkterlähmung mit erhaltener Akkommodation, bei Ophthalmoplegia interna und progressiver Ophthalmoplegia externa. Weiter sprächen für zentralen Sitz plötzliches Auftreten, flüchtiges Bestehen, Wechsel der Ausfallerscheinungen, auffallende Gruppierung, gleichzeitiges Vorhandensein anderer zentral bedingter Symptome.

Gegen diese interessante Darstellung von Raimann lassen sich im einzelnen wohl Einwände machen. Nach Wernicke, der zum ersten Male den Symptomenkomplex der Polioencephalitis superior acuta ausführlich beschrieb, handelt es sich „um eine selbständige, entzündliche akute Kernerkrankung im Gebiet der Augenmuskelnerven, die in 10 bis 14 Tagen zu Tode führt. Die Herdsymptome bestehen in assoziierten Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schliesslich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis und der Levator palpebrarum.“ Freilich finden sich auch in Wernickes Fällen Störungen der Pupillarreaktion, vielleicht im Zusammenhang mit Intoxikationsamblyopie. In Raimanns Fällen handelt es sich ausschliesslich um Deliranten. Ob die Erscheinung des Deliriums als Komplikation oder als selbständige, dieser Krankheit zukommende Allgemeinerscheinung aufzufassen sei, kann Wernicke nicht entscheiden, „jedenfalls lag nicht ein gewöhnliches, sondern ein mit den Symptomen der Polioenzephalitis kompliziertes Delirium tremens vor“. Bumke weist mit Recht darauf hin, dass die Prognose der alkoholischen Augenmuskellähmungen und der Wernickeschen Erkrankungen wesentlich verschieden ist. Doch erwähnt auch Oppenheim einige sichere Fälle von Polioenzephalitis mit Ausgang in Heilung. Mir erscheint es bedenklich, die im Zusammenhang mit dem Delirium häufig auftretenden epileptischen Insulte einfach als Konvulsionen aufzufassen, die eine Begleiterscheinung der Polioenzephalitis bilden sollen.

Nonne teilt einen Fall von myotonischer Konvergenzträgeit bei einem Alkoholiker mit. Bei einseitiger Lichtstarre fand sich träge

Konvergenzverengung; die Dauer der Rückkehr zur früheren Weite schwankte zwischen 3—5 Minuten. Das Phänomen, das sonst in vereinzelten Fällen von Syphilis, Spinalerkrankungen und Diabetes beschrieben ist, führt Nonne ebenso wie Sänger auf Schädigungen der Irismuskulatur zurück. Wichtige Versuche über die sensiblen und psychischen Pupillarreflexe bei Alkoholisten stammen von Hübner; er fand bei Versuchspersonen, die öfter Alkoholexzesse begangen hatten, nach einer in kurzer Zeit genossenen grösseren Menge häufig eine Steigerung der Pupillenunruhe, während eine solche bei Abstinenten ausblieb. Es geht daraus hervor, dass auch Vorgänge in der Hirnrinde nicht ohne Wirkung auf die Reaktion sind; für die Mydriasis im Rausche nimmt denn auch Bach eine kortikale Reizung an.

Alle diese Fragen machen eine erneute Nachprüfung der Tatsachen zu einer interessanten Aufgabe. Auf Veranlassung von Herrn Professor Meyer habe ich die Krankengeschichten der Alkoholisten von der hiesigen psychiatrischen Klinik von 1904 an zusammengestellt und die Angaben über Pupillenreaktionen herausgesucht. Die Prüfung der Lichtreaktion geschieht hier durch Vorführen einer brennenden Wachskerze vor ein Auge bei gleichzeitiger Verdunkelung des andern¹⁾, die Prüfung der Konvergenzreaktion durch Fixierenlassen des in der Mittellinie des Gesichts gehaltenen Wachsstockes. Von einer Prüfung der feineren Reaktionen musste wegen der Ungunst der Verhältnisse bisher abgesehen werden. Ich fand 304 Krankengeschichten vor, von 254 Männern und 50 Frauen. Es stellte sich für mich als zweckmässig heraus, die verschiedenen klinischen Formen getrennt darzustellen.

Gemeingefährliche Trinker werden der Klinik in der Regel auf Antrag der Alkoholwohlfahrtsstelle durch die Polizei nach vorhergehender polizeärztlicher Untersuchung zugeführt. Daraus rekrutiert sich der grösste Teil des Materials. Polizeilich eingelieferte Personen mit akuten Räuschen oder Delirien werden in der Regel in einer eigens dazu bestimmten Abteilung der städtischen Krankenanstalt untergebracht. Nur durch Zufall kommt die Klinik zur Aufnahme eines Deliranten, wenn einer der durch die Alkoholwohlfahrtsstelle Eingelieferten in der Zeit zwischen der polizeärztlichen Untersuchung und der Unterbringung in die Klinik oder erst in der Klinik sein Delirium bekommt. Daher beträgt die Zahl der Deliranten nur 47; auch die Form der akuten Al-

1) So primitiv diese Art der Untersuchung erscheint, so können ihre Resultate doch als brauchbar gelten, weil sie bei allen Kranken in gleicher Weise durchgeführt ist. Zudem stimmen die Resultate der von mir angewendeten feineren Methode (s. u.) mit denen der erwähnten Prüfung im wesentlichen überein, wie häufige Vergleiche ergaben.

koholparanoia ist nur mit 24 Kranken vertreten, bei 12 findet sich eine der Diagnosen: Korsakowscher Symptomenkomplex, chronisches Delirium und Alkoholparalyse. In 11 Fällen konnte eine Entscheidung, ob es sich um eine rein alkoholische oder eine andersartige Psychose handelte, nicht getroffen werden. Unter den männlichen Patienten befindet sich je einer mit Dipsomanie und Zwangszuständen, von denen gleich hier kurz berichtet sei, dass sich an ihren Pupillen keine bemerkenswerten Erscheinungen befanden. Es bleiben 208 Fälle übrig, deren Diagnose einfach „chronischer Alkoholismus“ lautet; mitgerechnet sind dabei Komplikationen mit Lues, Arteriosklerose, Trauma, Epilepsie, angeborenem Schwachsinn und Dementia senilis. Psychisch handelt es sich bei ihnen um typische Eifersuchs- und Vergiftungsideen, Urteilschwäche, Neigung zu Gewalttätigkeiten und Suicid, Demenz u. ä.

Ausserdem habe ich selbst 45 frisch eingelieferte Kranke im Dunkelraum bei Gasglühlicht untersucht. Ich verfuhr im ganzen nach den Vorschriften Bachs. Die Patienten mussten sich neben die Lampe setzen, die zunächst auf eine möglichst geringe Lichtmenge eingestellt war, eine Lichtmenge, bei der, wie ich mich überzeugte, normale Pupillen eine deutliche, rasche und ausgiebige Reaktion gaben. Um die ursprüngliche Weite zu messen, wurde die Lampe etwas hinter den Kranken gestellt, und mit einem Augenspiegel in rasch wechselnder Folge jedes Auge belichtet. Der Durchmesser wurde mit einer daneben gehaltenen Haabschen Skala bestimmt. Eine gelegentlich auftretende Verengerung ging bei der sehr geringen Belichtung meist in kurzer Zeit zurück und gestattete einen vorläufigen Schluss über die Beschaffenheit des Reflexes. Dann wurde die Lampe etwas vor den Patienten gestellt, der geradeaus nach der Wand zu sehen hatte, und mittels einer Konvexlinse von 13 Dioptrien seitlich Licht ins Auge geworfen. Zu achten war auf den Grad der Verengerung, der wieder durch die Haabsche Skala bestimmt wurde, auf die Schnelligkeit und auf die konsensuelle Reaktion. Waren beide Augen bei binokularer Belichtung untersucht, so folgte bei normalem Befund eine Prüfung bei unokularer Belichtung, endlich die Prüfung der Konvergenzreaktion. Bei fehlender oder schlechter Reaktion wurde die Untersuchung bei der vollen Lichtstärke wiederholt. Im äussersten Falle wurde fokal belichtet. Es stellte sich ausnahmslos heraus, dass eine unausgiebige Verengung bei schwacher Belichtung einer tragen Reaktion bei starker Belichtung entsprach. Eine Erweiterung beim Aufschrauben der Lampe, die zweifellos eine Wärmewirkung darstellte, fand ich in einem einzigen Falle, wo die Lichtreaktion ausserordentlich herabgesetzt war. In der von Bach angegebenen Weise wurden die sensiblen und psychischen Reflexe geprüft, wenn ich auch

mangels eines Hornhautmikroskops mir ein sicheres Urteil darüber versagen musste. Meist waren sie mit blossem Auge sichtbar, was möglicherweise schon eine Steigerung bedeutet. Ein Fehlen der Reflexe glaube ich nicht verwerten zu können, nur in einem Falle, wo die psychische Reaktion ziemlich ausgesprochen war, hatte ich den sichereren Eindruck, dass die sensible völlig erloschen war.

Anfangs wiederholte ich die Untersuchung an 6 aufeinanderfolgenden Tagen zur selben Tageszeit. Späterhin liess ich bei geeigneten Fällen einen Zeitraum von einem oder selbst mehreren Tagen, an denen ich mich auf eine orientierende Untersuchung mit der Wachskerze beschränkte, zwischen den genaueren Prüfungen. Der Augenhintergrund wurde, wie bei allen Patienten der Klinik, in jedem Falle von Herrn Privatdozenten Dr. Brückner untersucht; wo eine Veranlassung dazu vorlag, habe ich stets das Gesichtsfeld geprüft. Erwähnen will ich noch, dass auch bei Deliranten die Entspannung der Akkommodation und Ruhighaltung der Bulbi meist ohne besondere Schwierigkeit zu erreichen war; wo ich es nicht erzielen konnte, suchte ich durch Abpassen des geeignetsten Momentes die grössten Fehlerquellen zu vermeiden.

Anatomische Beiträge bin ich nicht in der Lage zu liefern; doch will ich den Versuch machen, da, wo die Art der Pupillenstörungen einen Anhaltspunkt bietet, auch ihre anatomischen Voraussetzungen zu berücksichtigen.

Die Mitteilung der von mir untersuchten Fälle soll in den einzelnen Abschnitten je nach ihrer klinischen Form erfolgen.

Vorausschicken möchte ich noch einige Bemerkungen über die Fragen der Anisokorie und der Formveränderungen. Während in früheren Jahrzehnten der Differenz der Pupillenweiten eine grosse diagnostische Bedeutung beigelegt wurde, ist man sehr lange davon abgekommen. Schon in den 80er Jahren machte Moeli französischen Autoren den Vorwurf, dass sie die Anisokorien auf Kosten der Störungen der Lichtreaktion zu hoch einschätzten. Seitdem hat man angeborene Differenzen bei gesunden Individuen, auch alternierende Pupillenungleichheit bei Gesunden beobachtet (Fränkel, Micklaszewski), wenn es auch noch mitunter bestritten wird (Schaumann). Bei kongenitaler Anisokorie schlägt Bach vor, auf etwaige Asymmetrien am Schädel zu achten. Bei alternierender Ungleichheit mag es sich um nervöse Personen handeln, bei denen die Muskulatur auch sonst leichter anspricht. Jedenfalls muss man darauf verzichten, aus dergleichen irgendwelche Schlüsse zu ziehen, wenn nicht gleichzeitig andere Störungen vorliegen. Unregelmässigkeiten des Irisrandes stellen nach der herrschenden Anschauung

stets Innervationsstörungen dar, wenn auch ihre Ursache und ihr Zusammenhang mit Bewegungsstörungen nicht völlig erforscht sind, so dass ein näheres Eingehen darauf in dieser Arbeit nicht angebracht erscheint.

Delirium tremens.

Es gilt als bekannte Tatsache, dass die Pupillenreaktion während des Deliriums der chronischen Alkoholisten herabgesetzt ist. Demgegenüber weisen die 47 Krankengeschichten von Deliranten, die ich vorfand, nur in 10 Fällen träge bis nahezu starre Lichtreaktion auf. In der Absicht, in allen Fällen, wo sich eine Störung der Iristätigkeit findet, die begleitenden Umstände zu analysieren und in ihnen eventuell einen Anhaltspunkt für das Wesen der Störung zu finden, will ich diese Fälle, soweit erforderlich, mitteilen.

Fall I. Friedrich B., Arbeiter, 35 Jahre.

Anamnese der Ehefrau: Seit jungen Jahren viel getrunken. Als junger Mann Syphilis. Jetzige Krankheit seit 8 Tagen; Beginn mit Erbrechen, Brennen im Kopf, Durstgefühl, ass nicht. In der Nacht vom 9. zum 10. 5. 05 unruhig, wollte durchs Fenster, ist mit dem Kopf durchgestossen; „drei Männer wollten ihn stechen“. Lief barfuß auf die Strasse, ging zum Pfarrer, er solle ihm das Böse abnehmen. Sprach mit den Gestalten, haschte und fasste auf der Bettdecke. Vor Ostern augenkrank, Doppelzehen, auch schon früher einmal.

10. 5. 05. In die Klinik aufgenommen. Macht einen etwas unklaren Eindruck, ist aber ruhig. Hört einmal seinen Namen rufen. Macht auf Befragen ausführliche anamnestische Angaben, die denen seiner Frau in allen Punkten entsprechen. Die Doppelbilder hatte er zuletzt vor drei Monaten 14 Tage lang, in früheren Jahren wiederholt immer auf dem linken Auge. Das Lid hing etwas herunter, er konnte das Auge nicht bewegen, sah jedesmal Staub, keine Erscheinungen. Häufig Stechen, wie mit Messern in den Beinen, oft Schwindel, keine Ohnmacht. Sei im Krankenhaus, wolle gesund werden. Erscheinungen negiert. — Habe eben seinen Namen rufen hören. Sehr ängstlich und schreckhaft. Etwas unklar, fast schwer auf. Zeitlich nicht genau orientiert.

Somatisch: Gesicht und Konjunktiven gerötet, sehr starker allgemeiner Tremor, Tremor linguae; alle Bewegungen durch Zittern gestört. Keine eigentliche Ataxie. Stehen mit geschlossenen Beinen unmöglich, sofort Schwanken und Fallen. Sehr starker Druckschmerz an Muskel- und Nervenstämmen der Extremitäten. Kniephänomen +++, Achillesreflex + +.

Innere Organe: Bronchopneumonie, Puls sehr frequent, ungleichmässig. Leber schmerhaft, Albuminurie mit zahlreichen Eiterkörperchen, vereinzelten Zylindern.

Pupillen: R/L sehr gering und sehr träge, R/C-|. AB. frei. Am selben Tage Unruhe, Unklarheit und Verwirrtheit. Sinnestäuschen nicht festzustellen. Nachts unruhig, steht oft auf, sucht nach Messer und Geld, um nach Hause zu gehen. Am nächsten Tage ruhig, etwas benommen, keine Hallu-

zinationen. Schläft nachts darauf, ist nachher ruhig, besonnen, klar, doch noch benommen (hohes Fieber!).

Es handelt sich um einen Luetiker, der ein ängstlich gefärbtes abortives Delirium durchmacht. Die Lichtreaktion ist sehr gering und sehr träge in einem Stadium, in dem die Sinnestäuschungen fast ganz zurücktreten und die Desorientierung gerade anfängt, sich bemerkbar zu machen. Ich weise darauf hin, weil sich in den von mir untersuchten Fällen die Herabsetzung der Reaktion in einer Phase vor lebhaften deliriösen Erscheinungen am ausgesprochensten zeigte.

Fall 2. J. R. J., Kaufmann, 38 Jahre, Leeds (England).

19. 8. 05. Wird von seinem Kapitän gebracht, der folgende Angaben macht: Pat., Rayonchef einer grossen Rbeederei, sei auf einer Urlaubsreise befindlich. Verheiratet, 2 Kinder, Lues unbekannt. Trinkt sehr stark Whisky. Seit 1 $\frac{1}{2}$ Tagen sehr aufgereggt, sah Gestalten, Tiere, wusste nicht, wo er war, verkannte die Umgebung, sprach sehr viel, tobte. Pat. selber spricht nur englisch. Scheint verwirrt, fasst falsch auf, spricht fast ununterbrochen. Personalien richtig. Weiss nicht, wo er augenblicklich ist. Stimmung oft eigen-tümlich humorvoll. Widerstrebt beim Ausziehen. Konjunktiven und Gesichtshaut stark gerötet. Muskulatur schlaff. Puls schnell, klein, regelmässig. Kniephänomen + + +, Gang sehr schwankend. Starkes Schwitzen, starker Tremor manuum et linguae. VII. r. weniger innerviert.

Pupillen: gleich, übermittelweit, R/L etwas träge. Am selben Tage dauernd unruhiges Delirieren. Stimmung meist humorvoll.

20. 7. Hat nachts geschlafen, am Tage ruhig. Glaubt sich in Sunder-land, wehrt Korrektur launig lächelnd ab. Ruhig. Tremor geringer.

24. 7. entlassen.

Abklingendes Delirium, humorvolle Stimmung. Pupillen über mittelweit, R/L etwas träge. Bei der Lückenhaftigkeit der Anamnese ist eine Deutung der Störung nicht möglich.

Fall 3. Rudolph M., Schlossergeselle, 36 Jahre.

Anamnese vom Schwager: Trank schon als Lehrling, als Geselle stärker, vertrank seinen ganzen Wochenlohn. Sehr oft wegen Trunksucht entlassen. Die letzten Jahre meist arbeitslos. War verheiratet, Frau tot, keine Kinder, keine Aborte. Ob Lues, unbekannt. Seit 8 Tagen Erbrechen. Am Tage vor der Einlieferung den Stubenbewohnern aufgefallen: Sah allerhand, fragte: Siehst du nicht, was da oben auf dem Knopf sitzt? Hast du nicht eben die Mühle gedreht? — Am Tage darauf, wo er wirre Reden führte, von Freunden in die Klinik geschafft.

5. 8. 05. Sieht stark gerötet aus, schwitzt stark. Hinreichend orientiert. Auffassung gestört. Hastig und unstet, zittert stark. Er sei nicht krank. — Am Vormittag ruhig, hört mehrere Male seinen Namen rufen. Nachmittag: Orientierung völlig erhalten, falsche Auffassung der Situation: sei zur Arbeit da, solle die Türen machen, es sei ihm heute Morgen gesagt worden.

Auf Befragen: Habe Stimmengewirr in den Ohren gehört, durch die Zimmerdecke, nicht verstanden, kein Interesse gehabt. Visionen negiert. Nicht suggestibel. Macht keinen verwirrten, aber etwas unruhigen Eindruck. Stimmung euphorisch, Auffassung gut, etwas erhöhte Beziehung. — Rechnen sicher, Kenntnisse leidlich.

Somatisch: Zittert wenig, Tremor manuum lebhaft, Zunge zittert wenig, weicht nach links ab. VII. links stärker innerviert. Romberg angedeutet. Keine neuritischen Symptome. Kniephänomen ++. Starke Bronchitis, kein Fieber, kein Albumen.

Pupillen: Rechts etwas entrundet, links sehr schräg verzogen, ziemlich gleich, etwas unter Mittelweite. R/L sehr wenig, sehr träge, rechts etwas besser als links. R/C +; AB. frei. Am Abend eine vereinzelte Sinnestäuschung: Sei durchs Fenster mit Wasser gespritzt worden, die Haare seien hinten ganz nass. Nachts ruhiger Schlaf, am nächsten Tage ruhig, orientiert.

7. 8. Nachts um $\frac{1}{2}$ 12 Uhr beginnt Pat. unruhig zu werden, versucht am Fenster hoch zu klettern. Starker Schweißausbruch, sehr ängstlich, schreckhafte Halluzinationen. Nachher tiefer Schlaf. Am Tage benommen, Amnesie, Orientierung schwankend. Keine Sinnestäuschungen, nicht suggestibel. — In der nächsten Zeit ruhig und stumpf; spricht spontan fast nichts.

17. 8. Wegen Tuberkuloseverdacht nach der inneren Abteilung verlegt.

Seit einem Tage Sinnestäuschungen, Orientierung anfangs erhalten. Auffassung gut. Vereinzelte Phoneme, keine Suggestibilität, Euphorie. Verkennt der Situation im Sinne seiner täglichen Beschäftigung. In diesem Stadium sind die Pupillen untersucht: ziemlich gleich, etwas eng, Formveränderungen. R/L sehr wenig und sehr träge, rechts etwas besser als links. R/C +. Eigentlich deliriöse Phase erst später. Der Zustand steht durch die Schreckhaftigkeit der Halluzinationen, den ängstlichen Affekt, die kurze Dauer, den Abschluss mit tiefem Schlaf, die Benommenheit und Amnesie an den nächsten Tagen einem epileptischen Delirium nahe.

Die Herabsetzung der Lichtreaktion ist in diesem Falle in einem Zeitpunkt konstatiert, in dem die psychischen Alterationen verhältnismässig gering waren. Es folgt ein Stadium der Ruhe, in dem nur eine vereinzelte Sinnestäuschung auf dem Gebiete der Berührungsempfindung hervortritt. Erst nach Verlauf einer Nacht, und eines weiteren Tages erreicht das Delirium seinen Höhepunkt, den ich eben charakterisiert habe.

Fall 4. Otto B., Faktor, 23 Jahre.

Keine Anamnese. 1. 11. 05. Bei der Aufnahme ganz verwirrt, unruhig. Oertlich und zeitlich völlig unorientiert. Klagt über Schmerzen in der Lebergegend und in den Beinen. Spricht leise vor sich hin, wirft das Bettzeug durcheinander. Sieht Flaschen, glaubt, der Fuss sei an eine Flasche geklebt. Sehr suggestibel. Auffassung sehr gestört.

Somatisch: Starker Tremor, übermässige und unkoordinierte Bewegungen, schwankender, unsicherer Gang. Romberg. Druckschmerz am N. cruralis. Zunge gerade, zittert wenig, zeigt eine grosse, breite Bissverletzung. Kniephänomene schwach.

Innere Organe: Mässige Bronchitis, starke Albuminurie, hyaline und granulierte Zylinder, verfettete Epithelzellen.

Pupillen: gleich, links etwas verzogen, mittelweit. R/L +, etwas langsam, R/C +, AB. frei. Das Delirium dauert bis zum 4. 11. an, ist durch grosse Benommenheit charakterisiert. Dauernd in Unruhe, fällt mehrere Male, bricht das Nasenbein, Kontusionen an der Stirn. Lässt oft unter sich. Nachher klar, geordnet, fast völlige Amnesie bis zur Entlassung (8. 11.).

Delirium, dem ein epileptischer Anfall (Zungenbiss!) vorausgegangen ist. Schwere Benommenheit wie bei derartigen Delirien häufig (Bonhoeffer). Pupillen auf dem Höhepunkt des Deliriums untersucht, gleich, mittelweit, R/L etwas langsam. Nachher Amnesie.

Ich weise auf das Zusammentreffen der Pupillenstörung mit Alkoholepilepsie hin. Die folgenden Fälle zeigen ähnliches.

Fall 5. Friedrich G., Restaurateur, 47 Jahre.

Anamnese der Frau: Trinkt seit vielen Jahren, verträgt in der letzten Zeit nicht mehr so viel; vertilgt trotzdem täglich 1 Liter Kognak und Bier in masslosen Mengen. Bereits das 5. Mal Delirium. Im Juni 1904, als er von einem Spaziergang zurückkam, trat zum ersten Male ein epileptischer Anfall auf. Vor 6 Jahren starke Schmerzen in den Beinen, die mehrere Tage andauerten. Eine Schwester Epileptica. Seit mehreren Tagen aufgeregter und ängstlich: Tiervisionen; suchte überall nach versteckten Männern, äusserte Eifersuchtsideen. Am Tage vor der Aufnahme mehrere epileptische Anfälle, auch in der Nacht.

19. 1. 05. Aufnahme: Klare anamnestische Angaben mit lebhaften Belebungsversuchen. Völliges Verkennen der Situation, Konfabulationen. Heitere Stimmung, lebhafter Rede- und Bewegungsdrang. Tremor der Extremitäten, Tremor linguae gering. Sehnenphänomene o. B. Puls 124. Mässige Albuminurie.

Pupillen: Links weiter als rechts, R/L träge, R/C erhalten. AB. frei.

Bis zum nächsten Mittag wirre Reden und Desorientiertheit, dann Schlaf; nachher völlig klar, einsichtig, gute Erinnerung.

28. 1. entlassen.

Abklingendes Delirium, in dessen Verlauf gehäufte epileptische Anfälle. Pupillen nach den Anfällen different, R/L träge.

Fall 6. Hermann S., 38 Jahre.

Anamnese der Frau: Potator strenuus, fast immer betrunken. Seit 7 Jahren fast täglich Einnässen. Keine Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen; Einmal früher Krämpfe, Zungenbiss.

16. 7. 04. Kniequetschung. 18. 7. Phantasierte: Männer im Zimmer, alles weggetragen. Wasserschläuche, aus denen Tropfen fallen usw. Schweiß. Tremor.

21. 7. Aufnahme: Ruhig, geordnet. Glaubt, wegen der Knieerkrankung da zu sein. Alles wie im Traum, als sei er bei der Arbeit gewesen, habe von Mitarbeitern gesprochen, es wurde geschimpft, er sollte geschlagen werden. Volle Einsicht für das Wahnhafte der Erscheinungen.

Somatisch: Linke Lidspalte etwas weiter, linker Mundwinkel hängt etwas, Zunge etwas nach links, zittert. Kniephänomen lebhaft.

Pupillen: Rechts weiter als links, rechts etwas ausgebuckelt. R/L träge. R/C +. AB. frei.

Nach einigen Tagen geheilt entlassen.

Abgelaufenes Delirium bei einem Epileptiker. Pupillen different, Formveränderung. R/L träge, R/C +.

Fall 7. Richard E., Arbeiter, 35 Jahre.

Keine Anamnese. 26. 6. 07. Von der Polizei gebracht. Wühlt im Bett herum, zieht allerlei Fäden, macht drohende Bewegungen: „Damit er nicht entzwei reisse“. Sei schon wiederholt gestorben, solle wieder sterben, sterbe aber nicht. Oertlich orientiert, zeitlich garnicht, auch zur Person nicht völlig. Schwitzt stark, starker Tremor. Temperatur 37,4°.

Pupillen: Beide nicht ganz rund, rechts Spur weiter als links. R/L beiderseits fast 0, rechts etwas.

Zunge zittert, Bisswunde am linken Rand. Narbe an Kinn und Stirn. Sehr unruhig und ängstlich. Er habe $\frac{1}{2}$ Liter Schnaps getrunken und mehr. Nachts geschlafen.

27. 6. Oertlich orientiert, im übrigen noch unsicher. Ueber seine Halluzinationen noch nicht ganz im Klaren, gibt die Möglichkeit des Krankhaften zu.

Pupillen: Rechts etwas weiter als links, beide nicht ganz rund, die rechte reagiert jetzt ziemlich prompt, die linke etwas wenig.

28. 6. Volle Einsicht. Wegen einer Angina nach der inneren Abteilung verlegt.

Epileptischer Anfall vorausgegangen, wann, nicht angegeben. Typisches Delirium tremens. Pupillen bei der Aufnahme different, die rechte, weitere reagiert etwas, die linke fast garnicht. Am nächsten Tage bei freierem Bewusstsein noch Anisokorie; rechts R/L prompt, links noch wenig.

Fall 8. Ernst S., Kellner, 31 Jahre.

Anamnese der Frau: Bereits 4 mal Delirium gehabt, zum ersten Mal vor 12 Jahren. Gewöhnlich Beginn mit Erbrechen und epileptischen Krämpfen. Jetzt seit ein paar Tagen Erbrechen, Unbehagen. Vor 8—10 Tagen Krämpfe in der Trunkenheit.

6. 5. 03. hörte er abends sprechen, sah Gestalten, wurde ängstlich, zitterte stark.

7. 5. 03. Aufnahme: Sehr erregte Stimmung, sieht, wie seine Frau, die hochschwanger sei, vom Arzt vergewaltigt werde. Orientierung für Zeit verloren gegangen, im übrigen erhalten. Abenteuerliche Halluzinationen, wenig suggestibel. Schwitzt, sehr starker Tremor linguae, gesteigerte Sehnenreflexe, sehr lebhafte Herzaktion, geringe Albuminurie.

Pupillen: Gleich, maximalweit. R/L minimal, R/C +. AB. frei.

Am Nachmittag läuft ein erregter Kranker auf den Pat. zu; dieser fällt plötzlich hin, blutigen Schaum vor dem Munde. Dauer des Anfalls etwa zwei Minuten. R/L nachher vorhanden. Grosser Zungenbiss. Später noch Sinnestäuschungen, doch weniger lebhaft. Nachher guter Schlaf.

8. 5. Am Morgen benommen, keine Halluzinationen mehr, Einsicht für einzelne Wahnvorstellungen, doch noch nicht klar. Lebhafte Konfabulationen. Albuminurie stärker.

9. 5. Wiederausbruch des Deliriums.

Pupillen erst nach völligem Abklingen (11. 5.) wieder untersucht. R/L prompt.

Alkoholepilepsie, vor 8 Tagen ca. ein Anfall. Typisches Delirium tremens. Pupillen gleich, maximalweit, R/L minimal, R/C +. Anscheinend durch einen Schreck wird ein epileptischer Anfall ausgelöst, R/L nachher vorhanden.

Fall 9. Richard A., Agent, 43 Jahre.

Anamnese der Frau: Von jeher getrunken, 1892 einmal in Allenberg. Im Rausch eifersüchtig, gebraucht grobe Schimpfwörter. Am 12. 5. 09 die Frau angefallen und gewürgt, dass sie beinahe erstickte. Oft Drohungen mit Totschlagen und dergleichen. Macht oft verkehrte Sachen, läuft in falsche Wohnungen. Im Rausch epileptische Krämpfe. Oft Delirium gehabt, zuletzt am 8. 5. bis 13. 5. 09 grosse Verwirrtheit und Erregung nach etwas Schnapsgenuss. Sprang plötzlich aus dem Bett, nahm aus einem Schubfach einen Trokar und brachte sich eine Wunde an der Brust bei. Von der Frau rechtzeitig zurückgehalten, wollte er sich mit dem Rasiermesser den Hals durchschneiden. Mit dem Krankenwagen in die Klinik gebracht.

14. 5. Aufnahme: In jeder Hinsicht orientiert, etwas ängstlich, zittert stark. Leugnet Halluzinationen und Krämpfe, führt den Suizidversuch darauf zurück, dass er „etwas angetrunken“ war. Stumpf und apathisch. Kenntnisse minimal. Starker Tremor, Druckschmerz an den Waden und grossen Nervenstämmen u. E. u. E. Gang unsicher, Sehnenreflexe gesteigert. Puls klein, sehr frequent.

Pupillen: Linke weiter als rechte, R/L träge, R/C +. AB. frei.

15. 5. Dasselbe Verhalten. 16. 5. Mittags Wiederbeginn des Deliriums. Verlust der Orientierung, sieht seine Frau.

Pupillen: Different, R/L 0, R/C gering.

Dauer des Deliriums bis 18. 5. Pupillen nicht mehr untersucht. 26. 5. entlassen.

Unterbrochenes Delirium, in der freien Phase Anisokorie, R/L träge, R/C +. Im Moment des Wiederbeginns R/L 0, R/C gering. Es handelt sich auch hier um einen Epileptiker.

Fall 10. Karl B., Arbeiter, 43 Jahre.

Anamnese der Frau: Potator strenuus. Vor 3—4 Jahren deliranter Erregungszustand. Nachher gesund. Seit 2 Monaten konfus geredet, skandalisierte viel. Ging nachts singend aufs Dach, sah Gestalten. Seit 14 Tagen heftiges Zittern des ganzen Körpers. Ging am 28. 10. 06 auf seine Angehörigen los, sang viel, wollte nachts aus dem Fenster.

29. 10. 06. Aufnahme: Widerstrebend, unsicher auf den Füßen, starker Foetor alcoholicus. Schläft im Bett sofort ein. Nach 1½ Stunden mit Mühe geweckt. Orientiert. Führt seine Verwirrtheitszustände auf einen Fall vom Dache zurück, der sich vor mehreren Jahren ereignete. Negiert alle Halluzinationen. (Frau mit dem Messer bedroht?) „Um Gotteswillen, Herr Doktor, ist das angegeben?“.

Zunge weicht nach rechts ab, mässiger Tremor, etwas Tremor manuum. Sehnenreflexe gesteigert. Große Nervenstämmen druckempfindlich. Gang unsicher, schleifend, ataktisch. Arteriosklerose.

Pupillen: Mittelweit, rechts weiter als links. R/L träge, besonders rechts. R/C +. AB. frei. — Augenhintergrund: Deutliche Blassfärbung der Papillen, besonders links. Deutliche Kaliberschwankungen der Arterien nahe den Papillen.

Am nächsten Tage ruhig, geordnet, zeitliche Orientierung etwas unsicher, Merkfähigkeit stark herabgesetzt, noch gute Auffassung.

1. 11. Gegen Abend unruhig. 2. 11. Beginn eines typischen Deliriums, das bis zum 5. 11. anhält.

5. 11. R/L +, Pupillen noch different.

14. 11. Entlassen.

2. Aufnahme: 21. 3. 08. Geordnet, Eifersuchtsideen. Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert. Starker Tremor manuum. Leichter Romberg. Sehnenreflexe gesteigert. Druckschmerz an Waden und grossen Nervenstämmen.

Pupillen: Rechts weiter als links; R/L träge, R/C +, AB frei.

Psychisch nichts Besonderes. 8. 4. nach Allenberg.

3. Aufnahme: 4. 9. 09. Typische Eifersuchs- und Vergiftungsideen, im übrigen geordnet. Zunge weicht nach rechts ab, etwas Tremor. Leichter Tremor manuum. Neuritische Symptome.

Pupillen (von mir im Dunkelraum untersucht und gemessen): Form: quer verzogen.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,75	4,25
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	5,75
		4,0
Nach intensivem Lichteinfall	binokular .	5,75
		3,75
	unokular .	3,0
		2,0
	unokular .	3,0
		2,75
Bei Konvergenz	2,5	2,5

Bei herabgesetzter Beleuchtung R/L rechts 0, links etwas Zusammenziehung. Gelegentlich Pupillenunruhe.

In den nächsten Tagen keine wesentliche Aenderung. 16. 9. ins Armenhaus überführt.

Nach einem Trauma vorübergehende Bewusstseinsstörungen mit Amnesie. Nach dem Abklingen eines derartigen Zustandes in die Klinik gebracht. Pupillen in einer freien Phase untersucht. Anisokorie, die rechte weitere zeigt eine besonders träge Reaktion, auch die andere reagiert schlecht. Dann typisches Delirium tremens; nach dessen Abklingen besteht die Anisokorie noch, R/L prompt. Es liegt Arteriosklerose vor. Bei der Wiederaufnahme nach zwei Jahren dieselbe Anisokorie, träge Lichtreaktion; ob unmittelbarer Einfluss des Alkohols nicht zu ersehen. Jedenfalls besteht bei der dritten Aufnahme dauernde hochgradige Trägheit der Reaktion, die sich während der 2 Wochen seines Aufenthalts in der Klinik nicht bessert. Ich möchte diese dauernde Trägheit mit der Arteriosklerose in Zusammenhang bringen.

Unter den von mir untersuchten Fällen sind vier, bei denen nach der Einlieferung ein Delirium ausbrach.

Fall 11. Arbeiter Karl Ludwig T., 44 J. 1. Aufnahme 17. 2. 09.

Anamnese der Frau: In den letzten Jahren masslos getrunken, Eifersuchs-ideen, arbeitete nicht mehr. Oft bestraft wegen Körperverletzung, Hausfriedensbruchs. Keine Halluzinationen. Von der Polizei gebracht. In den ersten Tagen klar, macht lebhafte Beschönigungsversuche. Einmal Gonorrhoe und Blasenkatarrh. Foetor alcoholicus. Zunge zittert stark, Lidflattern, Kniephänomene gesteigert, Leber vergrössert.

Pupillen gleich, R/L träge, R/C +, AB: leichte Unruhe der Bulbi.

22. 2. Beginn eines typischen Deliriums, das bis zum 2. 3. andauert, 5. 3. entlassen.

2. Aufnahme 29. 5. 09. Hat in der Zwischenzeit nicht gearbeitet, die Frau misshandelt. Bei der Aufnahme stumpf, orientiert, zittert stark. R/L sehr träge, R/C +-. Weiss von seinem vorigen Aufenthalt; inbetreff seiner Sinnes-täuschungen abweichende Antworten, ebenso inbetreff der Eifersuchtsideen und Misshandlungen der Frau.

Pupillen: Form rund.

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	4,5	4,5
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular . .	3,0	3,0
	{ unokular . .	3,0	3,0
Bei Konvergenz	3,5	3,5

R/L beiderseits träge, doch schon bei geringem Lichteinfall deutliche Verengung. Ueber indirekte Reaktion nichts Wesentliches zu bemerken. Auf-fallend ist die geringe Konvergenzverengung. Sensible und psychische Reaktion deutlich.

3. 5. Psychisch zunächst wie am Tage vorher.

Pupillen (5 Uhr abends untersucht):

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	4,0	4,75
Bei geringem Lichteinfall	binokular . .	4,0
	unokular . .	4,0
Nach intensivem Lichteinfall	binokular . .	4,0
	unokular . .	3,0
Bei Konvergenz	2,5	2,5

Es fällt auf, dass Pat. jetzt stärker zittert als vorher. Aufforderungen, die sich auf Entspannung der Akkommodation, Ruhihaltung der Bulbi u. dergl. beziehen, fasst er richtig auf und befolgt sie prompt. Bei mässigem Lichteinfall bleiben die Pupillen starr, bei intensivem Lichteinfall zunächst nur links eine gerade sichtbare Verengung, bei unokularer etwas deutlichere Reaktion, doch noch immer träge und gering. Die Konvergenzverengung gegen den Tag vorher recht ausgiebig. Gleichzeitig fällt ein dauerndes, unmessbar rasches Oszillieren des Irisraumes auf. Gleichzeitige Urinuntersuchung ergibt eine Spur Albumen, die bei der Aufnahme nicht vorhanden gewesen war. Eine Stunde später wird Pat. unruhig, starker Tremor, Schweissausbruch; sieht Ratten im Bett. Orientierung noch erhalten, noch nicht suggestibel.

31. 5. Orientierung erhalten, Suggestibilität vorhanden. Liepmann: Ein schwarzer Kater, ein Schädel u. dergl. Motorische Unruhe: Werde von der Heilsarmee verfolgt. Habe gerade ein hübsches Mädchen geküsst, da kam seine Alte dazwischen u. dergl.

Pupillen (nach 24 Stunden):

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	4,5	4,5
Nach geringem Lichteinfall	binokular . .	3,5
	unokular . .	2,5
Bei Konvergenz	2,5	2,5

R/L noch träge, doch deutliche Verengung bei mässigem Lichteinfall, bei unokularer Untersuchung sogar recht ausgiebige Reaktion. Keine Anisokorie mehr.

1. 6. Das Delirium hält bis zum 3. 6. an. Bis zu diesem Tage sind auch die Pupillen gemessen.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	3,75	3,75
Nach geringem Lichteinfall	binokular . .	3,0
	unokular . .	2,75
Bei Konvergenz	1,75	1,75

R/L deutlich, prompt, obwohl die Verengerung bei der ohnehin mässigen Weite nicht sehr gross erscheint. Desto ausgiebiger ist jetzt die Konvergenzverengung.

2. 6.	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	4,0	4,0	
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular	2,0	2,0
	{ unokular	2,0	2,0
Bei Konvergenz	1,75	1,75	

R/L sehr prompt und ausgiebig, während das Delirium noch in vollem Gange ist.

3. 6.	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	3,25	3,0	
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular	2,0	1,75
	{ unokular	1,75	1,75
Bei Konvergenz	2,0	1,75	

R/L, R/C prompt. Bei Lichteinfall leichte Schwankungen der Iris, die nach wenigen Sekunden aufhören.

4. 6. Nach Schlaf Klarheit. Dauernd mürrisch und abweisend bis zur Ueberführung nach Allenberg 16. 6.

Der Kranke, Potator strenuus, kommt im Februar in die Klinik, ist mehrere Tage klar, die Pupillen, bei der Aufnahme untersucht, sind gleich, R/L träge. Gleichzeitig Foetor alcoholicus. Nach einiger Zeit bricht ein Delirium aus, Pupillen damals nicht mehr nachgesehen. 2. Aufnahme Ende Mai. Zunächst freies Sensorium, Pupillen gleich, R/L sehr träge. Bei Konvergenz ist die Verengung geringer, als bei Lichteinfall. Am Abend des zweiten Tages beginnt das Delirium. Der Beginn ist scharf durch eine Änderung der Pupillenreaktion charakterisiert. Die Pupillen sind deutlich different. Bei mässigem Lichteinfall tritt überhaupt keine Verengung ein, bei intensivem Lichteinfall bleibt die rechte zunächst starr, die linke zieht sich ganz wenig zusammen. Erst bei unokularer Prüfung erfolgt beiderseits eine Verengung um 1 mm. Die Konvergenzverengung ist an diesem Tage ausgiebiger, wahrscheinlich weil ich es unterlassen hatte, die zur Prüfung der Lichtreaktion erforderliche, intensive Lichtmenge auf das Mass des vorigen Tages herabzumindern. Am nächsten Tage noch träge, doch bereits bei geringem Lichteinfall deutliche Verengung. Auch die Konvergenzverengung jetzt bei geringer Lichtmenge ebenso ausgiebig, wie am Tage vorher bei intensivem Licht. Keine Anisokorie mehr. Die nächsten drei Tage prompte Licht-, ausgiebige Konvergenzreaktion, während das Delirium anhält. Am letzten Tage unruhige Schwankungen der Iris bei Lichteinfall, außerdem leichte Anisokorie.

Von grosser Bedeutung erscheint mir der im Beginn des Deliriums auftretende Wechsel in der Pupillenreaktion; vielleicht bedeutet die geringe Konvergenzverengung am ersten Tage eine Vorstufe der Reaktions-

losigkeit bei geringem Lichteinfall. Die Aenderung war so markant, dass ich den sichern Eindruck hatte, es müsse ein Wechsel im Gesamtzustande des Kranken eingetreten sein, der durch den Tremor und die Spur Albumen auf ein Delirium tremens hinwies.

Aehnliche Beobachtungen sind bereits in früheren Fällen mitgeteilt. Ich erinnere an die Fälle 1, 3, 8 und 10. In Fall 1 R/L sehr gering und sehr träge in einer Phase, die einem Stadium lebhafter deliriöser Erscheinungen voraus geht. In Fall 3 R/L sehr wenig und sehr träge in einem Zeitpunkt, in dem die psychischen Alterationen sehr gering sind; erst später ein kurz dauerndes Delirium. In Fall 8 unterbrochenes Delirium, R/L zunächst träge, bei Wiederauftreten der deliriösen Erscheinungen R/L 0, R/C gering. Ebenso in Fall 10: Ablauf einer deliriösen Bewusstseinstrübung, träge Reaktion, später Delirium, nach dessen Abklingen erneute Untersuchung: R/L prompt. Bevor ich den Versuch mache, diesen Vorgang zu deuten, will ich den nächsten, von mir untersuchten Fall, ausführlich mitteilen.

Fall 12. Georg H., Militärinvalid, 40 J. Schwerer Potator; sorgt nicht für die Familie, verkauft Sachen. Eine Zeit lang Guttempler, bald wieder rückfällig.

12. 6. 09. Aufnahme: Aufgereggt, ängstlich, starker Tremor. Kniephänomene beiderseits schwach, r. schwächer als l. Achillesreflex nicht zu erzielen. Neuritis. Lungen: feuchtes Rasseln.

Pupillen: Form rund.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,25	5,0
Nach geringem Lichteinfall { binokular .	3,5	2,5
{ unokular .	3,0	2,0
Bei Konvergenz	2,0	1,75

Anisokorie. R/L schon bei geringem Lichteinfall ausgiebig, doch recht träge Zusammenziehung. Sensible Reaktion deutlich, psychische nicht zu erkennen. R/C prompt und ausgiebig.

13. 6. Pat. zittert heftig, Schweissausbruch. Psychisch klar. Gegen Mittag plötzlicher Aufschrei, Streckkrampf, Verdrehen der Augen, Zungenbiss, Einnässen. Pupillen weit, R/L 0, Bab. 0. Dauer des Anfalls ca. 5 Minuten, nachher Schlaf. Gegen Abend wiederholter Anfall mit gleichen Erscheinungen. Danach kurzdauernder Verwirheitszustand. Nachher orientiert und klar.

Pupillen: Form rund, nach Lichteinfall eckig.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,75	5,75
Nach geringem Lichteinfall { binokular .	3,0	3,0
{ unokular .	3,0	4,0
Bei Konvergenz	2,5	2,5

R/L schon bei mässigem Lichteinfall ausgiebig, recht träge. Pupillen weiter als am Tage vorher, keine Anisokorie. Konvergenzverengung prompt, nicht ganz so ausgiebig wie am Tage vorher.

14. 6. Ruhig, orientiert, geordnet. Ausserordentlich starker Tremor, Schweiß.

Pupillen (am Abend 6 Uhr untersucht):

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	6,5	6,25
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	6,25
	unokular .	6,0
Nach intensivem Lichteinfall	binokular .	3,5
	unokular .	4,25
Bei Konvergenz	3,5	3,5

Gesichtsfeld frei. Pupillen erheblich weiter als am Tage vorher, wieder Anisokorie. R/L sehr gering bei mässiger Belichtung, besonders l. Auch die Konvergenzverengerung nicht so ausgiebig wie am Tage vorher.

15. 6. Nach Bericht des Pflegers hat Pat. am Morgen gegen 6 Uhr zuerst geäussert, er sehe schwarze Männer auf dem Hof. Stimmung heiter, Orientierung noch erhalten. Erzählt von Erscheinungen. R/L träge, r. besser als l. Gegen Mittag lebhafte Halluzinationen: Sieht ein Schild mit Koggenstrasse, verschiedene Inschriften. Sehr suggestibel, Liepmann stark +.

Pupillen (am Abend):

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,5	5,75
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	3,0
	unokular .	3,75
Bei Konvergenz	2,5	2,5

R/L r. prompt, l. etwas träge. Die l. Pupille, die bisher, so oft Differenzen bestanden, die engere gewesen war, ist jetzt die weitere. R/C wieder ausgiebiger. Orientierung völlig verloren, Suggestibilität sehr hochgradig.

16. 6. Delirium in vollem Gange. Völlige Desorientierung, hochgradige Unruhe, sieht sich von Schutzeuten verfolgt. Suggestibilität sehr hochgradig, Liepmann sehr ausgesprochen.

Pupillen (am Abend):

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,75	5,75
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	3,0
	unokular .	2,5
Bei Konvergenz	2,0	2,25

R/L r. prompt, l. noch etwas träge. Pupillen gleich, die Formveränderung der ursprünglich runden Pupillen bei Verengerung tritt noch jedesmal auf. Konvergenzreaktion jetzt wesentlich ausgiebiger.

17. 6. Unterhält sich am Vormittag lebhaft mit seiner Frau, die er am Bett stehen glaubt, macht allerhand Gesten. Nachmittags klinische Vorstellung.

Auf Befragen: Seit 1891 hier. In diesem Hause am 16. . . . am 16. September . . . 16. September 98.

(Datum?) 17. Juni 1901. Sei mit Frau und Kind hier, augenblicklich Unterhaberberg 71/72. Unten sei eine Kneipe drin, oben das Institut für . . . komme nicht darauf. Habe verschiedene Wohnungen angesehen, am Markt, am Schloss. Sei hierher gerufen worden durch Herrn Professor Puppe. Krank, weil zuviel getrunken. Morgens keinen Appetit, Brechanfälle. Vor 8 Tagen habe ihm jemand nachgerufen: Junge, wo gehst du hin? „Ich sah mich um, da war keiner zu sehen. Was ich dachte, wurde schon laut. Immer dieselbe Stimme.“ Konfabuliert nachher noch etwas, nimmt Korrektur eifrig an. Nicht mehr suggestibel, Liepmann 0.

Pupillen (unmittelbar nachher gemessen):

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall		4,5	4,5
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular unokular	2,0 2,0	2,0 2,0
Bei Konvergenz		1,5	1,5

R/L beiderseits prompt. Pupillen gleich, nicht mehr so weit. Konvergenzverengung sehr ausgiebig. Nachher Schlaf. Am nächsten Tage klar, orientiert. 1. 7. wegen Tuberkulose nach der inneren Abteilung verlegt.

Der Kranke kommt mit Zeichen, die auf den Ausbruch eines Deliriums hinweisen, in die Klinik. Pupillen weit, different. R/L. sehr träge, doch schon bei geringem Lichteinfall deutliche Verengung. R/C. prompt und ausgiebig, am 2. Tage, 13. 6., zwei epileptische Anfälle. Pupillen nachher weiter als am Vortage, nicht mehr ungleich, deutliche, wenn auch träge Zusammenziehung bei mässigem Lichteinfall. Bei Konvergenz nicht ganz so eng, wie am Tage vorher, was vielleicht darauf beruht, dass die Pupillen ja überhaupt weiter sind. 14. 6. Ruhig, geordnet, orientiert. Pupillen (6 Uhr abends) noch erheblich weiter, die rechte weiter als die linke. R/L bei geringem Lichteinfall rechts 0,25, bzw. 0,5, links 0, bzw. 0,25 mm, erst bei intensiver Belichtung ausgiebige Verengung. Bei Konvergenz sind die Pupillen noch weniger eng, als am 13. 6., wobei das eben Gesagte in gleicher Weise gilt. 12 Stunden danach Beginn des Deliriums, in dessen Verlauf die Pupillen sich bereits bei geringem Lichteinfall ausgiebig verengern, anfangs träge, später prompt. Es fällt auf, dass die linke Pupille in höherem Masse betroffen ist, als die rechte. Die vor Lichteinfall runden Pupillen werden nach Verengung eckig. Es handelt sich um das von Moeli beobachtete Phänomen einer teilweisen Zusammenziehung der Iris.

In Fall 11 und Fall 12 ist in gleicher Weise beobachtet, dass die Lichtreaktion kurz vor dem Ausbruch des Deliriums eine besonders mar-

kante Herabsetzung erfuhr, die darin bestand, dass zur Erzielung einer Reaktion eine weit grössere Lichtmenge erforderlich war, als vorher und nachher im weiteren Verlauf des Deliriums. Störungen im Gesichtsfeld habe ich in Fall 12 ausschliessen können, in Fall 11 habe ich nicht darauf geachtet; jedenfalls halte ich den Schluss für berechtigt, dass man danach flüchtige Veränderungen im Optikus nicht anzunehmen braucht. Von Bedeutung scheint mir in Fall 12 der Zusammenhang mit epileptischen Anfällen. Wie die vorher träge Reaktion sich im Anfall zu völliger Starre steigert, geht unmittelbar dem Ausbruch des Deliriums eine weitere wesentliche Herabsetzung der Lichtreaktion voraus, auch die Konvergenzverengerung ist weniger ausgiebig, wenn ich auch die Fehlerquellen, die bei der letzten Erscheinung in betracht kommen, vorher angegeben habe. Trotzdem liegt der Gedanke nahe, dass es sich um die gleichen Vorgänge handelt, welche die Pupillenstarre im epileptischen Anfall bedingen. Es lässt sich vielleicht so erklären, dass in Fall 12 z. B. die Giftwirkung im „Krampfzentrum“ — ein in älteren Arbeiten häufig angewandter Ausdruck, der sich für meine Ausführungen gut eignet — sich in zwei Insulten erschöpft hat, während die noch übrige Giftmenge geeignet ist, in den kortikalen Pupillazentren noch Erscheinungen zu machen. Wo sich keine Insulte in Verbindung mit dem Delirium finden, wie in Fall 11, muss man eine besondere Resistenz des Krampfzentrums annehmen, so dass die weniger resistenten Pupillazentren die vorzugsweise geschädigten Teile sind. Die Schädigung wird sich am meisten bemerkbar machen, wenn die Intoxikation am stärksten ist. Vielfach scheint das im Beginn des Deliriums der Fall zu sein, so dass das Delirium selber einen Lösungsprozess darstellen würde. Dass die Konvergenzreaktion erhalten ist, während im epileptischen Anfall Bewegungen der Bulbi keine Aenderung der Pupillenweite machen, liegt wohl daran, dass es sich um intendierte Bewegungen bei unseren Kranken handelt — auch im gewöhnlichen Schlaf, wo die Lichtreaktion nicht erloschen ist, haben die Bewegungen der Bulbi keinen Einfluss auf die Pupillenweite. Ob die Konvergenzverengerung auch herabgesetzt ist, kann ich bei Fall 11 und 12, wie gesagt, nicht mit Sicherheit entscheiden. Dass es in den Krankengeschichten fast immer „R/C+“ heisst, liegt wohl daran, dass im allgemeinen für klinische Zwecke nur das deutliche Vorhandensein der Konvergenzreaktion bei erloschener oder träger Lichtreaktion in Betracht kommt, der Vergleich grösserer oder geringerer Ausgiebigkeit keine wesentliche Rolle spielt. Nur in Fall 9 heisst es bei Wiederbeginn des unterbrochenen Deliriums „R/L 0, R/C gering“. Aus dem von mir durchgesehenen Material lässt sich, worauf ich später noch ausführlicher

eingehen werde, mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass zwischen Pupillenstörungen und Alkoholepilepsie ein Zusammenhang besteht. Unter den 10 bisher mitgeteilten Fällen handelt es sich 6 mal um Epileptiker. Im Fall 8 bestehen während des Deliriums maximal weite Pupillen mit ganz geringer Lichtreaktion, es tritt nachher ein epileptischer Insult auf, nach dessen Ablauf die Reaktion prompt ist. Fall 1 ist ein Luetiker mit flüchtigen Augenmuskelstörungen: R/L sehr gering und träge in einem Stadium verhältnismässiger Freiheit des Sensoriums. Bei Lues sind ja Pupillenstörungen jeder Art denkbar. Doch kann man sich auch vorstellen, dass die Lues, wie sie oft die Grundlage für Epilepsie bildet, in Verbindung mit dem Alkoholismus flüchtige kortikale Pupillenstörungen hervorzurufen geeignet ist. Dasselbe kann man a priori für Trauma und Arteriosklerose annehmen. Fall 10 ist ein Arteriosklerotiker, außerdem Traumatiker: bei der ersten Aufnahme flüchtige Störungen im Zusammenhang mit dem Delirium, nach Jahren dauernde Trägheit. Fall 6 zeigt Pupillenträgheit nach Ablauf eines Deliriums bei einem Epileptiker. Auch sonst hat man bei Epileptikern beobachtet, dass die Pupillenstörungen nicht immer im Zusammenhang mit Bewussteinstrübungen stehen. In Fall 3, sowie in meinem Fall 11 sind keine Beziehungen zu Epilepsie, Trauma, Lues oder Arteriosklerose nachzuweisen. In Fall 3 sind die Pupillen zu einer Zeit untersucht, in der der Kranke ein nahezu ganz freies Sensorium zeigte, in Fall 11 markiert der Höhepunkt der Pupillenstörungen scharf den Beginn des Deliriums. Hier könnte es sich um Aequivalente für epileptische Insulte handeln, die in solchen Stadien nichts Seltenes sind. Damit im Einklang ständen auch die von mir in Fall 11 später beobachteten Schwankungen des Irisrandes, die eine auch bei Epileptikern gefundene Reizerscheinung darstellen. Die Möglichkeit, dass es sich in diesem Falle um einen Untersuchungsfehler handelt, muss zugegeben werden. Nach Damsch lässt sich bei der Untersuchung mit Gasglühlicht künstlich Hippus erzeugen. Doch ist das Vorkommen dieser Erscheinung im Anschluss an Herabsetzung der Reaktion auch sonst häufig von mir gesehen, und wenn irgend möglich, bei Tageslicht nachgeprüft worden. Auch Gudden hat diese Beobachtung häufig gemacht, so dass es mir nicht unerlaubt scheint, es mit meiner Hypothese von der epileptischen Natur der flüchtigen alkoholischen Pupillenstörungen in Beziehungen zu setzen: Ich denke dabei an einen Reizvorgang entsprechend den einem tonischen Krampfstadium folgenden klonischen Krämpfen der Körpermuskulatur.

Es ist möglich, dass die lange andauernden Pupillenstörungen ein Charakteristikum der Alkoholepilepsie bilden. Thomsen teilt einen Fall

von einem epileptischen Dämmerzustand mit, bei dem über 24 Stunden lang Pupillenstarre bestand. Moeli führt diese Erscheinung auf den in Thomsons Fall gleichzeitig vorliegenden Alkoholismus zurück. Wie weit das zutrifft, kann ich nach meinem Material nicht entscheiden.

Ich habe vorhin von kortikalen Erscheinungen gesprochen, ohne dass es allgemein anerkannt wäre, dass die Pupillenstarre im epileptischen Anfall auf Reizung des Hirnmantels beruht. Hierin schliesse ich mich den Ausführungen von Bumke an. „Die Erregung der Hirnrinde kann in gewissen Stadien des epileptischen Anfalls, gerade so, wie sie gelegentlich nur den Arm oder das Bein oder sonst einen Abschnitt der motorischen Region betrifft, auch einmal das kortikale Sphinkterzentrum angreifen und miotische Starre hervorrufen. Der klassische epileptische Anfall aber steht in seiner Wirkung gleich der Faradisation oder der chemischen Reizung der gesamten Hirnrinde und diese hat (neben allgemeinen Krämpfen der quer gestreiften Muskeln) mydiatische Starre zur Folge“. „Die pupillenerweiternde und pupillenverengernde Wirkung der Hirnrindenreizung kann sich kombinieren, wie sie mit einandern abwechseln kann“, so dass Mittelstellungen häufig sind. Bach denkt zur Erklärung der Pupillenerweiterung in den Exaltationen im Rausch an einen kortikalen Reizzustand, der eine Hemmung des Okulomotoriustonus zur Folge hat.

Man sollte annehmen, dass Epileptiker auf eine Alkoholintoxikation eher mit einem epileptischen Insult, als nur mit Pupillenstörungen reagieren. Ob das der Fall ist, kann ich nicht entscheiden. Thomaschny berichtet von einem Epileptiker, bei dem nach Darreichung von 0,8 l Schnaps (Kirsch mit Rum) drei rasch aufeinanderfolgende epileptische Anfälle auftraten, während in anderen Fällen, wo es sich um pathologische Alkoholwirkung handelte, Pupillenstörungen nachweisbar waren. Jedenfalls ist eine fortgesetzte Vergiftung geeignet, die Resistenz der Krampfzentren herabzusetzen, so dass Insulte auftreten. Ein Beispiel dafür bietet folgender Fall, den ich an dieser Stelle vorweg mitteilen möchte: Eine Frau chronische Alkoholistin, wird mit einem akuten Rausch eingeliefert; die Pupillen reagieren träge, am nächsten Tage, als Patientin nach Schlaf klar ist, prompt. Von Epilepsie weder in der von anderer Seite erhobenen Anamnese, noch von der Kranken selber etwas erwähnt. Nach einigen Jahren stellt sich die Frau wieder vor, gibt an, noch weiter getrunken zu haben und seit einiger Zeit an epileptischen Anfällen zu leiden.

Danach müsste man annehmen, dass eine länger dauernde Herabsetzung der Pupillenreaktion etwas von den flüchtigen Störungen wesentlich Verschiedenes ist; für einzelne Fälle könnte die Ansicht Guddens

zutreffend sein, dass eine temporäre Herabsetzung bei fortgesetztem Alkoholmissbrauch zu einer dauernden werden kann, wie vielleicht auch die Epilepsie in vereinzelten Fällen dauernde Starre machen mag. Man findet ja mitunter auch andere dauernde Lähmungen auf alleiniger Grundlage der Epilepsie. Für die Mehrzahl der Fälle bin ich geneigt, einen anderen Sitz anzunehmen.

Fall 13. Paul B., Techniker, 42 J.

Anamnese der Frau: Immer getrunken, allmählich vom Bauführer und Privatunternehmer zum Hilfsarbeiter herabgesunken. Seit 2 Jahren ohne Arbeit. Gewalttätig, skandalsüchtig. Früher schon Beängstigungen, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen. Vergiftungsfurcht. Vor mehreren Jahren Krämpfe, fiel auf der Strasse hin.

28. 7. 09. Von der Polizei gebracht. Foetor alcoholicus. Orientierung erhalten, keine Halluzinationen. Joviales Wesen, recht dement. Gibt an, vor fünf oder sechs Jahren vom Gerüst auf den Hinterkopf gefallen zu sein. Gedunsenes, rotes Gesicht. Starker Tremor, Tremor der Lider und der Zunge. Bronchitis, Hypertrophie der Leber, chronische Nephritis.

Pupillen (am Vormittag, sofort bei der Einlieferung gemessen): Form rechts schräg-oval, links eckig.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,0	4,5
Nach geringem Lichteinfall { binokular .	5,0	4,5
unokular .	5,0	4,5
Nach intensivem Lichteinfall { binokular .	4,0	3,5
unokular .	3,5	3,5
Bei Konvergenz	2,5	2,5

Anisokorie. R/L bei mässiger Belichtung 0, bei intensiver sehr träge und geringe Zusammenziehung. R/C prompt, ziemlich ausgiebig.

29. 7. Zunächst Sensorium frei. Gegen Mittag epileptischer Anfall mit Zungenbiss und Einnässen. Dauer 2 Minuten. Nachher motorische Unruhe, kommt aus dem Bett, drängt heraus. (Wo?) . . . Ach so, im Krankenhaus. Auf Befragen: Es sei der 1. August, er sei seit 5 Tagen hier. Korrektur mit überlegenem Lachen abgewiesen. Suggestibilität gering. (Was draussen?) Bäume . . . (richtig) (sieht scharf hin): Eine Kirche! — Nimmt es sofort zurück, legt sich auf Aufforderung ins Bett. Schildert auf Befragen in anschaulicher, plastischer Weise Gesichtshalluzinationen, von deren Wirklichkeit er überzeugt ist. Suggestionsversuche werden mit Humor zurückgewiesen. Nachher ruhig.

Pupillen (am Nachmittag gemessen):

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	4,0	4,0
Nach geringem Lichteinfall { binokular .	2,0	3,0
unokular .	1,75	1,5
Bei Konvergenz	2,0	2,0

Pupillen enger, nicht mehr different. R/L bei geringer Belichtung prompt und ausgiebig. Nachts unruhig, drängt hinaus. Orientierung in örtlicher Beziehung schwankend, kommt immer auf das Richtige zurück. Zeitlich dauernd 2 Tage voraus, unbelehrbar. R/L erst nach mehrmaligem Lichteinfall zu erhalten, dann deutlich träge. An den folgenden Tagen frei, nur die zeitliche Orientierung fehlt in der gleichen Weise. R/L immer prompt. Die nächste Nacht ruhiger Schlaf.

1. 8. Nachts unruhig, wühlt in den Betten, hält die Bettdecke fest in den Händen. Auf Befragen: er habe einen Hundertmarkschein darin. Liepmann 0. R/L träge. Am nächsten Tage ruhig, keine Erinnerung. R/L prompt, die Messungen ergeben nichts Bemerkenswertes.

3. 8. Völlig frei und klar. Orientierung gut. Völlige Amnesie für Halluzinationen, die sich bis zur Entlassung (24. 8.) erhält.

Prodrome eines Deliriums bei der Aufnahme. Pupillen different, Reaktion erst bei intensiver Belichtung zu erhalten, auch dann nur 1— $1\frac{1}{2}$ mm Zusammenziehung, die sehr träge erfolgt. Bis zum nächsten Mittag freies Sensorium, dann epileptischer Insult mit kurz dauerndem deliriösem Verwirrheitszustand. Pupillen nachher nicht mehr different, Reaktion in jeder Beziehung gut, ebenso an den folgenden Tagen. Gelegentlich nachts Unruhe mit Sinnestäuschungen. In solchen Zuständen, für die nachher völlige Amnesie besteht, träge Lichtreaktion.

Die Intoxikation, die in schwerer Herabsetzung der Lichtreaktion ihren Ausdruck findet, entlädt sich in einem epileptischen Insult mit direkt anschliessendem, kurz dauerndem Delirium, nach dessen Abschluss auch die Pupillen in Ordnung. Nachher noch einige kurzdauernde Bewusstseinstrübungen mit gleichzeitiger flüchtiger Herabsetzung der Lichtreaktion.

Fall 14 betrifft einen Kaufmann, der am Morgen in die Klinik kam, psychisch zunächst klar erschien; dann gegen Abend Halluzinationen, in den nächsten Tagen ein typisches Delirium. Bei der Aufnahme fehlten Knie- und Achillesphänomene, es bestanden Romberg und Ataxie der Beine, Babinski, Sensibilitätsstörungen im Sinne einer Tabes. An den unteren Extremitäten beiderseits ausgeheilte Geschwüre, Exostosen der Tibia; frühere Lues zugegeben.

Pupillen gleich, mittelweit, nicht ganz rund, träge Reaktion. Der Fall war meiner Beobachtung im Anfang entgangen, der Untersucher hatte, wie er mir sagte, den Eindruck, dass nach Beginn des Deliriums die Pupillen nicht mehr so schlecht reagierten als am Morgen. Ich hatte die Absicht, den Fall nach Abklingen des Deliriums auf etwaige Reizerscheinungen zu untersuchen. Er war dazu ungeeignet, da die Lichtreaktion die ganze Zeit, wo der Kranke sich in klinischer Behandlung befand, dauernd träge war. Die Sensibilitätsstörungen erwiesen sich nichtmehr deutlich, das Kniephänomen kehrte nach entsprechender Behandlung wieder zurück, wenn es auch bis zuletzt schwach war. Der Liquor cerebrospinalis wies keine pathologische Veränderung auf. Wassermannsche

Reaktion im Blut positiv, im Liquor negativ. Es handelte sich danach wohl um eine Pseudotabes alcoholica, für die Pupillenstörungen aber darf man wohl die Lues verantwortlich machen.

Ich hatte eine Zeitlang Gelegenheit, mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Professor Hilbert, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, eine Anzahl Deliranten auf der inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalt zu untersuchen. Es kam mir darauf an, darüber klar zu werden, ob im Verlaufe des Deliriums Trägheit der Lichtreaktion so selten ist, wie es nach meinen Krankengeschichten den Anschein hat. Ich habe in 21 Fällen nur einmal bei einem Luetiker träge Reaktion gefunden, die auch nach Ablauf des Deliriums bestand. In einem zweiten Falle — es handelte sich um den Kellner S. (vergl. Fall 8) — bestand eine etwa 48 Stunden anhaltende maximale Mydriasis mit Lichtstarre und sehr geringer Konvergenzverengerung. Nachher ausreichende Reaktion. Epileptische Anfälle wurden von dem Kranken gelegnet, ich konnte auch sonst nichts darüber erfahren. In 2 Fällen war die Reaktion während des Deliriums einwandfrei, nach seinem Abklingen vorübergehend träge, ein Verhalten, das auch Fall 6 zeigt.

Aus den mir vorliegenden Krankengeschichten, will ich noch kurz zwei erwähnen. In der ersten sind die Pupillen bei der Aufnahme als rund, später als verzogen bezeichnet. Sonst keine Störungen bemerkt. Es handelt sich wohl um eine funktionell bedingte, flüchtige Formveränderung. Der Kranke war Epileptiker.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 32 jährigen Schmiedegesellen, der im Jahre 1905 ein Delirium mit Pneumonie durchmachte. Damals keine Pupillenstörungen, dagegen Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe. Während die letzten später auslösbar sind, ist das Kniephänomen kurz vor der Entlassung nur links mit Jendrassik spurweise vorhanden. Der Kranke, ebenfalls Epileptiker, stellte sich am 1. 1. 1907 auf Ersuchen wieder vor. Er bot die Zeichen eines beginnenden Deliriums, Sinnestäuschungen und Suggestibilität bestanden noch nicht. Patellarreflexe fehlen beide, kein Romberg. Pupillen weit, ziemlich gleich, rund, R/L wenig ausgiebig.

Zum Schluss will ich ausführlich einen Fall mitteilen, der den Ablauf der Pupillenstörungen im Zusammenhange mit Delirium tremens in einer Weise zeigt, die ich nach meinen bisherigen Ausführungen für typisch halten muss. Messungen konnte ich hier nicht vornehmen, doch liegen die Verhältnisse so klar, dass die Beobachtungen wohl auch so genügen.

Fall 15. Johann D., Postschaffner, 51 Jahre. Kommt auf Veranlassung der Oberpostdirektion zur Unfallbegutachtung in die Klinik. Hat 3 Unfälle erlitten: Vor 9 Jahren Kontusion der Rückenmuskeln und des Kopfes, vor

5 Jahren Risswunde am Daumen mit Vereiterung, zuletzt am 8. 5. 1909. Ein schweres Paket traf beim Verladen das rechte Schienbein des D. Die Folge war eine schwer verheilende Wunde. Auch nach der Heilung noch dauernd Schmerzen, die ihn dienstunfähig machten und seine Unterbringung in die Klinik veranlassten. D. ist zweimal wegen Trunkenheit im Dienst mit Geldstrafen belegt, zuletzt im April 1909. Nach Angabe der Frau nie zu Hause betrunken, bisher nie Krämpfe, nie Delirium.

Aufnahme 21. 9. 1909: Gibt die Personalien richtig an, macht klare, den Akten entsprechende Angaben über seinen Unfall. Örtlich orientiert, zeitlich etwas unsicher, sagt schliesslich das richtige Datum. Seine Klagen sind: Wenn er sich aufrichte, müsse er sich halten; im rechten Fuss habe er kein Gefühl, es sei, als ob um das Bein Würmer herumliefen. Auch das linke Bein schmerze, wahrscheinlich weil er sich immer darauf stützen müsse.

Somatisch: VII. links schwächer als rechts. Zunge zittert stark. Kniephänomen und Achillesreflex 0. Die rechte Wadenmuskulatur sehr druckschmerhaft, die linke weniger. Gang etwas unsicher, breitbeinig. Romberg 0. Beim Kniehakenversuch links etwas Ataxie. Die Arme zittern lebhaft. Fingerversuche werden etwas unsicher ausgeführt. Sensibilität ohne besondere Störungen. Die Muskulatur etwas schlaff, besonders die der linken Wade.

Pupillen: Linke etwa doppelt so weit, als rechte, beide als mittelweit zu bezeichnen. R/L 0. Bei Konvergenz verengert sich die linke ungefähr soweit, dass sie der rechten gleich wird, auch die rechte verengert sich etwas. Form rund. Die Exploration wird wegen Ermüdung des Kranken für den ersten Abend abgebrochen. — D. klagt vor dem Schlafengehen dem Wärter, er sei aufgereggt und habe ein unbestimmtes Angstgefühl. Nachts ruhig.

22. 9. Des Morgens beim Waschen fällt D. plötzlich hin, schlägt die Stirn sich blutig, starke Zuckungen der Extremitäten, Zungenbiss, Einnässen. Gesicht stark zyanotisch. R/L nachher noch 0. Patient weiss unmittelbar nachher nichts von seinem Anfall. (Datum?) . . . Was ist doch? . . . Macht einen benommenen Eindruck. Die Schwäche des linken Mundfazialis tritt jetzt deutlicher hervor, als am Vortage. Babinski beiderseits +. Leichte Rechenaufgaben bis auf ein Versehen richtig. Lebhafter Tremor der Arme. Puls dauernd sehr klein und unregelmässig, 132. Gegen Mittag zwei ähnliche sehr schnell aufeinanderfolgende Anfälle mit zwei ausserordentlich starken Zungenbissen. Nachher kurzdauernder Verwirrheitszustand, in dem er seine Frau zu sehen glaubt (Verwechslung mit einer fremden Besucherin). Macht später einen einigermassen klaren Eindruck. Örtlich und zeitlich orientiert. Kniephänomen, Achilles +. Babinski 0. R/L links spurweise, rechts 0.

23. 9. Am Morgen örtlich und zeitlich orientiert. Die Temperatur 37,0, Puls etwas kräftiger. Gegen Mittag nach Bericht des Wärters vorübergehend unklar. Als seine Frau zu ihm kommt, erkennt er sie zunächst nicht, dann sagt er, er habe sie schon lange gesehen; sie habe mit dem Kind am Fenster gestanden, vorher hätten sie draussen Lärm gemacht. Nachmittags wesentlich klarer, örtlich orientiert, zeitlich unsicher; weiss, dass seine Frau dagewesen ist, erkennt den Arzt, ist nicht suggestibel. Keine Unruhe, Puls leidlich.

Abends ist D. in heiter angeregter Stimmung, behauptet a. B., Referenten kenne er schon viele Jahre, den Namen wisse er augenblicklich nicht. Redet Referenten mit „Herr Postinspektor“ später mit „Herr Oberpostinspektor“ an. Er sei in Lötzen. Auf dem Stuhl ständen Bierflaschen, 100 Stück. Will verschiedene Male aus dem Bett heraus: Referent habe es ihm befahlen. — Liepmann O. R/L rechts sehr deutlich, links etwas vorhanden.

24. 9. Temperatur 38,8. Puls sehr klein und unregelmässig. (Datum?) 31. September 1909. Ach so! September hat nur dreissig Tage. — Kenne Referenten schon lange, sei in Lyck. Gefragt, was er vor dem Fenster sehe: Da sei das Proviantamt. — (Tiere?) Da sind Hunde (nachdem er angestrengt hingesehen hat). A. B.: er sei noch nicht gesund, solle morgen nach Königsberg in die Klinik Hinter-Tragheim, sei vor vier Wochen bereits dagewesen. — A. B.: getrunken habe er nicht viel, in Gesellschaft für 50 Pf. Schnaps, durchschnittlich für 30 Pf. den Tag. — Liepmann: eine Fliege, da flog sie gerade vorbei. — Lässt sich alles Mögliche suggerieren. R/L noch recht träge und unausgiebig, rechts wesentlich besser, jedenfalls beiderseits deutlich vorhanden. Linke Pupille doppelt so weit als rechte. Kniephänomen, Achilles+. Babinski O. Am Nachmittag schwitzt D. stark, ist heiterer Stimmung, motorisch unruhig. A. B.: er sei in Lötzen. Er habe noch kein Mittag gegessen. Er habe gerade fortgehen wollen, da sei der Herr Oberpostinspektor gekommen. — Will aus dem Bett heraus. Er müsse doch vom Wagen herunter, es sei nur ein Uebungswagen. Er habe einem alten Mann versprochen zu kommen. (Datum?) Habe ich vergessen, ich habe den Stundenplan noch nicht nachgeschenkt. Ich habe heute noch keinen Dienst gehabt. — Stimmung jovial. Sehr stark suggestibel.

Pupillen jetzt annähernd gleich, etwas über Mittelweite, links noch eine Spur weiter als rechts. R/L noch ziemlich träge, rechts prompt. Puls sehr unregelmässig, kaum zu fühlen. Gegen Abend ist D. etwas ruhiger, glaubt in Angerburg zu sein. — Fragt nach seiner Frau, erzählt von einer Prüfung, die er nicht bestanden habe. Gefragt, ob ihm damals sein Alkoholismus vorgehalten sei, sagt er: Na, direkt hat er es mir nicht gesagt, aber er meinte so. (Datum?) Der 5. Monat. (?) Na, Mai, der 10. Mai. — Wenn andere Patienten über ihn lachen, lacht er amüsiert mit.

25. 9. D. liegt ruhig im Bett, hat die Decke abgestreift. (Wo?) In Lötzen im Posthause. (Datum?) Der 1. (Monat?) Oktober. — Redet Referenten, den er kurz vorher als einen ihm bekannten Kaufmann bezeichnet hatte, wieder mit Herr Oberpostinspektor an. Spielt mit den Fingern an seinem Hemd herum, starker Tremor der Arme. A. B.: Warum er so zittere, wenn er vor seinem Vorgesetzten stehe? . . . (Nach der Ursache der Zungenbisse gefragt:) Vor 4 Wochen sei er in Königsberg gewesen in der Klinik; am Morgen, als er aufstand, sagte der Stubenälteste, sie sollten sich waschen. Er sei nun auch zum Waschen gegangen, plötzlich sei er ausgeglitten und gefallen. — A. B.: Getrunken habe er damals vorher nicht. (Delirium gehabt?) Nein, Herr Oberpostinspektor! (Lacht. Spontan): Wenn einer immer seinen Schnaps getrunken hat

und plötzlich keinen mehr bekommt, ist ihm so ängstlich! so war es auch damals in Königsberg.

Pupillen: links etwas weiter als rechts. R/L ziemlich träge, rechts prompt. Gegen Mittag erscheint D. weit benommener als vorher, ist völlig unorientiert, spricht dauernd für sich; der Inhalt der Reden bezieht sich auf seine dienstliche Tätigkeit. Er schimpft in gemütlichem Ton auf einen Lehrling, der nichts verstände. Lässt unter sich; auf Anrede reagiert er nicht, höchstens mit: „Jawohl!“ oder „Herr Oberpostinspektor“. Kniephänomen nicht auszulösen, auch nicht mit Jendrassik. Achilles spurweise. Gegen Abend beginnt D. unter dauernden Selbstgesprächen, die kaum verständlich gemurmelt werden, einzuschlafen. Albuminurie gering, im Sediment nichts. Später beginnt er wieder etwas lebhafter zu werden, redet unaufhörlich, sehr undeutlich, mit polnischen Worten dazwischen, jedenfalls in unzusammenhängender ideenflüchtiger Weise. Wird nachts ruhiger, schläft etwas.

26. 10. Klagt über Schmerzen, fährt bei jeder Berührung zusammen. Albumen +, Kniephänomen, Achilles 0. Babinski 0. Pupillen annähernd gleich, linke eine Spur weiter als rechte. R/L beiderseits prompt, links noch etwas langsamer als rechts.

Thorax: Links hinten oben Dämpfung, feuchtes Rasseln. Temperatur 39,2. Puls klein und rasch. (Wo?) Im Lazarett. (Stadt?) Königsberg. (Wer Ref.?) Der Herr Oberdoktor. (Oberpostinspektor?) Ach ja, Herr Oberpostinspektor. (Wie lange hier?) 4 Wochen. (Wie lange mit Referenten bekannt?) Schon mehrere Jahre. — Den Wärter bezeichnet er richtig, lässt sich suggerieren, dass er ihn früher als Postillon gesehen habe. (Was draussen?) Bäume (richtig). (Tiere?) Paar Mücken, hin und wieder ein Vogel. (Eichkätzchen?) Sieht aufmerksam hin, dann: ich kann es nicht sehen. (Was sonst?) Birnen auf den Bäumen, Pflaumen. (Lauter Kastanienbäume). (Delirium gehabt?) Nein. — Für Einzelheiten keine Erinnerung. Liepmann 0.

27. 10. Hat geschlafen, liegt still im Bett, redet Referenten noch mit „Herr Oberpostinspektor“ an. Sonst örtlich und zeitlich vollkommen orientiert. Auf Vorhalt: Referent habe mit dem Oberpostinspektor grosse Ähnlichkeit. (Wie lange hier?) Seit dem 16. September, nicht? (A. B.: was in der Zwischenzeit geschehen sei?) Er sei geschlagen worden von zwei Männern. (Einbildung?) Das wisse er nicht genau. — Ueber seine Beschäftigungsdelirien, für die er volle Krankheitseinsicht hat, weiss er nur ganz allgemein Bescheid.

Kniephänomen +. Pupillen: links etwas weiter rechts. R/L beiderseits wieder etwas träge, links träger als rechts.

Vom nächsten Tage an ist der Kranke in psychischer Beziehung wiederhergestellt. Das Kniephänomen kehrt wieder, ist zunächst schwach, später gesteigert. Es tritt immer deutlicher eine Pneumonie im linken Oberlappen auf. Die Lichtreaktion ist noch 3 Tage hindurch etwas träge, nachher wieder prompt. Die linke Pupille wird jetzt etwas enger, als die rechte. Es tritt eine Polyneuritis auf, deren Verlauf hier nicht weiter interessiert.

Der Kranke kommt mit reflektorischer Starre und herabgesetzter Konvergenzreaktion in die Klinik; gleichzeitig fehlen Knie- und Achilles-

sehnenreflexe. Am nächsten Tage zwei epileptiforme Anfälle, dann kehrt die Pupillenreaktion, eine zeitlang träge, später prompt wieder, während das Delirium anhält. Auch die Sehnenreflexe finden sich wieder, um vorübergehend nochmals zu verschwinden, vielleicht im Zusammenhang mit der Pneumonie. Nach Ablauf des Deliriums wieder vorübergehend träge Lichtreaktion. Bemerkenswert ist der Wechsel der Pupillenweite. Die grössere Weite der linken im Anfang mag mit der linksseitigen Pneumonie zusammenhängen. Wie Micklaszewski beobachtet hat, zeigt die Erweiterung einer Pupille oft eine beginnende Erkrankung auf derselben Seite an.

Auffällig ist hier, wie in Fall 12, der Ablauf der Pupillenträgheit im Zusammenhange mit dem Verschwinden des Liepmannschen Phänomens. Ob das einzig auf Zufall beruht, kann ich nicht sagen.

Pupillenstarre vor Ausbruch schwerer epileptischer Insulte (Babinski!), nachher noch Pupillenträgheit, links mehr als rechts. Noch während des Deliriums völlige Promptheit, nach dessen Ablauf träge Reaktion, wie es im Fall 6 notiert ist, und wie ich es unter den von mir untersuchten Deliranten auf der inneren Abteilung gefunden habe. Es mag sich dabei um einen Nachschub toxischer Produkte handeln, die sich möglicherweise während des Deliriums neugebildet haben.

Das Ergebnis der vorstehenden Ausführungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen:

Es handelt sich bei den flüchtigen Pupillenstörungen der Alkoholdeliranten sehr oft um einen Zusammenhang mit epileptischen Anfällen, so dass der Gedanke nahe liegt, dass diese Störungen gemäss den zitierten Ausführungen Bumkes auf einer toxischen Reizung der Hirnrinde beruhen. Auch wo epileptische Anfälle nicht auftreten, dürfte die Ursache dieselbe sein. Möglicherweise liegt in der Bevorzugung der kortikalen Pupillarzentren ein Charakteristikum der Alkoholepilepsie.

Akute Alkoholparanoia.

Die Form der akuten Alkoholparanoia bieten 23 Männer und 1 Frau. Darunter sind 8 Fälle mit Störung der Pupillenreaktion, lauter Männer. Bei der Frau ist nur eine ausserordentliche Anisokorie angegeben: Die rechte Pupille etwa dreimal so gross als die linke, die etwa stecknadelkopfgross erscheint; R/L ist als prompt bezeichnet.

Die betreffenden Fälle seien hier kurz mitgeteilt.

Fall 1. Anton W., 41 Jahre, Arbeiter.

Anamnese der Logiswirtin: Im Vorjahr viel getrunken, im letzten Jahr weniger. Nie Krämpfe. 12.5.05 erkrankt. Glaubte, jemand wäre unter seinem

Bett, der ihn totschlagen wolle; ging deswegen nachts fort zur Arbeit, schliesslich selber zur Polizei.

13. 5. Von der Polizei gebracht. Aeusserlich geordnet, zur Person und örtlich orientiert, zeitlich nicht ganz. Zahlreiche Gehörs- und Berührungs-halluzinationen: höre Schiessen, fühle Harpunen in seinem Fleisch stecken, gehe langsam dadurch zugrunde. Zeigt kleine, rote Stelle an seinem Körper, wo tatsächlich nichts zu sehen ist. Ein Mann sei durch die Stadt bestochen ihn zu erschiessen; im Volke werde davon gesprochen, er solle „Geheimer“ werden. Das Volk sei so aufrührerisch. Schwager und Schwester würden auch erschossen. Auch hier höre er immer sprechen. Die Zeitungen seien voll davon, dass ein Mord in seinem Logis geschehen sei.

Somatisch: Zerebrale Kinderlähmung. Etwas Arteriosklerose. Geringer Tremor linguae.

Pupillen: Gleich etwas über mittelweit, etwas entrundet. R/L ergiebig, etwas langsam, links besser als rechts, R/C +; AB. frei.

Nachts ruhig. Die Zunge zeigt am Morgen eine frische Bissverletzung. Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten, Pupillen nicht mehr untersucht.

Aengstliche Halluzinationen mit Beziehungswahn, R/L dabei langsam. Die träge Reaktion geht einem epileptischen Anfall voraus.

Fall 2. Franz K., 34 Jahre.

Anamnese der Mutter: Vor einem Jahre ähnlicher Zustand, hat viel getrunken, oft angetrunken. Ueber den Beginn nichts Näheres bekannt.

2. 2. 06. Von zwei Schutzleuten gebracht, in ängstlicher Erregung. Starker Tremor. Orientierung völlig erhalten. 40 Fleischer seien hinter ihm, er werde mit Packnadeln durch die Wand gestochen. Am nächsten Tage heitere, launige Stimmung, freie Auffassung. Zeitliche Orientierung unsicher. Dieselben Wahnideen werden mit zorniger Entrüstung vorgebracht. Späterhin wieder unruhig: Er werde gestochen usw. Dann wieder heiter, witzige Bemerkungen. Orientierung vorübergehend schwankend. Leicht schreckhaft, nicht suggestibel.

Körperlich: Starker Tremor der Hände und der Zunge, unsichere und ausfahrende Bewegungen. Breiter, schwankender, unsicherer Gang, starker Romberg. Kniephänomene ++, Achilles nicht sicher. Starke Neuritis mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Geringe Arteriosklerose, etwas Albuminurie.

Pupillen: Gleich, verzogen, mittelweit. R/L beiderseits sehr träge, R/C +; AB. frei.

Im weiteren Verlauf etwas suggestibel, ängstlich, affektiert; äussert Todesfurcht. 4. 2. nachts etwas Schlaf, noch verworren, später klar und einsichtig.

Eigenartige Halluzinationen mit wahnhafter Ausdeutung, wechselnde Stimmung. Schwankende Orientierung, vorübergehende Suggestibilität; Albuminurie. Es handelt sich wohl um einen Mischzustand von Delirium

tremens und akuter Alkoholparanoia. Körperlich etwas Arteriosklerose, ataktische Bewegungen, schwankender Gang, starker Romberg. R/L sehr träge. Die körperlichen Symptome könnte man mit Raimann auf einen der Polioencephalitis superior acuta nahestehenden Prozess zurückzuführen.

Fall 3. Alfred Kl., 25 Jahre, Cand. jur.

Keine Anamnese. 17. 4. 06 Aufnahme. Völlig orientiert. Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck. Bei der Untersuchung abweisend, will schlafen. Eigentümliches, etwas verwirrtes Benehmen. Nachts Stimme eines Bekannten, am Vormittag Unterhaltung mit einer Dame, die er am Fenster stehen sieht. Auf Befragen: Phoneme und Visionen negiert. Macht ausführliche anamnestische Angaben, u. a.: er leide an Krämpfen, von denen er nichts wisse; ganze Tage habe er nicht recht gewusst, wo er wäre. In letzter Zeit habe er viel Schimpfen gehört, es sei alles durcheinander gegangen, auch Anspielungen auf seinen Lebenswandel. Der Vater sei gestorben (unrichtig), am 14. 4. sei er in Nauheim gestorben. Auf der Strasse wäre es erzählt worden, grosse Plakate seien darüber angeschlagen; wird unruhig; allerhand Halluzinationen: Das Volk steht draussen, sein Vetter, der Hauptmann, guckt durch die Glastüre, kommandiert, die Leute schreien. Der Vetter habe sich eben erschossen usw. Andauernd beunruhigt durch den Eindruck der Halluzinationen.

Tremor manuum et linguae; zwei Bissverletzungen am linken Zungenrande. Kniephänomen lebhaft.

Pupillen: Gleich, weit, R/L träge, R/C +; AB. frei.

Am nächsten Tage nach Schlaf völlig geordnet und einsichtig.

Epileptiker, typische akute Halluzinose. Pupillen auf dem Höhepunkt der Halluzinationen untersucht: Weit, R/L träge.

Der Fall gehört zu denen von Epilepsie mit Störung der Lichtreaktion, auf die ich schon wiederholt hingewiesen habe. Die Weite und die träge Lichtreaktion der Pupillen kann aber auch auf die ängstlich erregte Stimmung bezogen werden, wie es in gleicher Weise die nächsten Fälle zeigen.

Fall 4. Karl H., 27 Jahre, Arbeiter.

Anamnese der Frau: Von Jugend auf sehr stark getrunken, die letzten zwei Monate besonders, täglich $\frac{1}{2}$ Liter Schnaps. Noch nie bisher halluziniert, nie Eifersuchtsideen oder Vergiftungsfurcht. Seit Sonnabend, 27. 3. 09, bis Sonntag abend Erbrechen, seitdem gar nicht geschlafen. Tiervisionen, Geister wollten ihn vergiften, nähmen ihm Geld weg und brächten es wieder. Hat von jeho an Zittern gelitten, das sich in den letzten Tagen so verstärkte, dass er nicht ein Glas halten und nicht stehen konnte. Am 30. 3. gegen Morgen heftiger Schweissausbruch, lauter Aufschrei.

30. 3. Aufnahme. Orientierung nur für die Zeit nicht ganz sicher. (Wo hier?) Ich glaube, in der Zwangszelle. Auf Befragen: Krankenhaus. (Warum?)

Herr Doktor werden lachen An Spuk glauben Sie nicht? Es kamen Geister zu mir, die spritzten mit einer ganz feinen Flüssigkeit; es sind Damen und Herren, Bekannte, die sich verwandeln. Sie nahmen mir Geld weg, 200 Mark, meine Frau hat es auch bemerkt. Wenn sie bis morgen so spritzen, bin ich tot, ich weiss es ganz genau. Seit ich das gesehen habe, zittere ich so. Sie spritzen noch immer durch die Decke. Es ist so fein, dass es niemand sehen kann. Patient ängstlich erregt, zittert stark, kommt oft aus dem Bett. Behauptet, im Deckenbezug den Geist gefangen zu haben. Leichtes Kräuseln des Bezugs infolge eines Windstosses deutet er als Bewegungen des Geistes. Starker Tremor am ganzen Körper, starker Tremor linguae. Mitralinsuffizienz. Keine Albuminurie.

Pupillen: Gleich, sehr weit, R/L träge, R/C +.

In den nächsten Tagen ähnlicher Zustand, niemals suggestibel. 8. 4. völlig klar und einsichtig.

Aengstliche Halluzinationen, besonders der Berührungsempfindung. Auf dem Höhepunkt der Angst Pupillen sehr weit, R/L träge.

Fall 5. Johann M., 30 Jahre, Arbeiter.

Anamnese der Frau: Potator strenuus. Seit einigen Jahren zuweilen Klagen über Kopfschmerz. Sonst bisher gesund. Eifersuchtsideen; schlug immer gleich zu, ohne heftig oder ärgerlich zu werden. Viel ängstliche Träume. Beginn der Krankheit am 16. 1. 06 mit Schmerzen überall. 18. 1. wirre Reden, Gehörstäuschungen. Grosse Unruhe: Man werfe ihm die Fenster ein, Leute kämen durchs Fenster, würfen mit Schmutz und Steinen. Verkroch sich unter Stühlen, ging zu Nachbarn sich verstecken. Hörte viel Drohungen. 21. 1. auf die Delirantenabteilung, 27. 1. in die Klinik verlegt. Aeusserlich geordnet, ruhig. Kommt mitunter aus dem Bett, weil es in der Ecke spuke. Aengstlich und traurig. Hört pusten, hat das Gefühl, verfolgt zu werden, solle erstickt werden. Hört Männer unter dem Bett in unverständlicher Sprache reden. Sehr ängstlich und furchtsam.

Sehr starker Tremor manuum, geringer linguae. Druckschmerz an Waden und grossen Nervenstämmen.

Pupillen: Gleich, mittelweit, rund, R/L etwas langsam, R/C +.

Die ängstliche Unruhe hält noch mehrere Tage an. 30. 1. Nach Schlaf frei, orientiert, einsichtig, gute Erinnerung.

14. 7. 06 zum zweiten Male aufgenommen, von der inneren Abteilung wegen ängstlicher Unruhe verlegt. Drängt nach Hause: Sein Sohn sei tot, vom Wagen überfahren worden. Nachbarn hätten es ihm erzählt. Aeusserlich geordnet. Hört die Stimme seiner Frau auf dem Flur, sie rufe ihn zur Beerdigung.

Tremor manuum et linguae. Druckschmerz an Waden und grossen Nervenstämmen.

Pupillen: Gleich, mittelweit, R/L etwas träge, R/C +. AB. frei.

Weiterhin still und verschlossen, hält an seinen Ideen fest. 2. 8. nach Allenberg überführt, von dort nach einem Monat gebessert entlassen.

Angst infolge Halluzinationen, beide Male ein ganz ähnliches Bild. Lichtreaktion unter dem Einflusse der Angst beide Male etwas träge.

Fall 6. Ernst T., 37 Jahre, Buchbinder.

Anamnese der Frau: kein unmässiger Trinker. Früher gesund. Seit einer Woche Frostgefühl. Seit 24. 1. 09 war er ganz kalt, zitterte, war sehr erregt: Jetzt kämen sie ihn holen. Angst immer stärker, besonders des Nachts: Jetzt kämen sie ihn holen, ihn zerreißen.

28. 1. Aufnahme: Sehr ängstlich, äusserlich geordnet. Er habe Bücher für seine Majestät gearbeitet; Majestät sei nicht zufrieden gewesen; habe ein Schreiben bekommen, müsse ins Zuchthaus. Ringt die Hände, jammert und weint. In der Zeitung habe gestanden, dass er ins Zuchthaus kommen solle, wegen der Enthauptung habe er noch nicht angefragt. Mit Gefängnis könne er nicht begnadigt werden usw.

Tremor manuum stark, linguae gering.

Pupillen: Ueber mittelweit, gleich, R/L etwas gering, aber vorhanden: R/C +, AB. frei.

30. 1. ruhiger, nicht mehr so ängstlich. Einsicht für das Wahnhafte seiner Ideen, noch deprimiert. Pupillen nicht mehr so weit, R/L +.

6. 2. geheilt entlassen.

Aengstliche Wahniddeen, Verfolgungsfurcht. Pupillen unter dem unmittelbaren Einfluss der Angst über mittelweit, R/L etwas gering. Nach Abklingen der Angst Pupillen nicht mehr so weit, R/L prompt.

Fall 7. Albert M., 38 Jahre, Arbeiter.

Keine Anamnese. 29.1.05 vom Schutzmänn gebracht. Soll seit mehreren Tagen umherirren und den Eindruck eines Geisteskranken machen. Zittert stark, ist schlafbrig, in launig gereizter Stimmung. Halluzinationen negiert. Schläft recht bald ein. Spricht nachts für sich, schläft aber.

30. 1. Am Morgen freier, örtlich orientiert, weiss, wie er gekommen. Zeitlich nicht ganz orientiert. Gibt zu, vor einigen Tagen phantasiert, drohende Stimmen gehört zu haben. Habe die Stimme seiner Frau gehört, von der er getrennt lebe: Er solle zu ihr kommen. Er sei ihr nachgegangen, habe Streit mit einer Logiswirtin bekommen und sei arretiert. Die Stimme seiner Frau habe ihn in Wahrheit gerufen, anderes sei Phantasie.

Tremor manuum et linguae, Zittern des ganzen Körpers. Etwas unsicherer Gang. Schmerhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämmen der unteren Extremitäten.

Pupillen: Beiderseits verzogen, R/L träge, R/C +,

Es treten neue Sinnestäuschungen auf, z. T. im Sinne von Kleinheitsideen gedeutet. Aengstliche Stimmung. Allmählich beginnende Einsicht, die mehr und mehr zunimmt. 13. 2. geheilt entlassen.

Typisches Bild einer akuten Alkoholparanoia. Dass zur Zeit der Pupillenuntersuchung die Stimmung ängstlich gehemmt war, geht aus der Krankengeschichte nicht ohne weiteres hervor. Doch halte ich mich

für berechtigt, die Trägheit der Lichtreaktion hier ebenso wie in den vorigen Fällen zu deuten, da ja Angst- und Kleinheitsempfindungen im Verlaufe des Falles ausdrücklich angeführt sind.

Fall 8. Hermann S., 34 Jahre, Arbeiter.

Anamnese der Frau: Eine Schwester nervenkrank. Potus stark. Seit einem Jahre Reissen in den Füßen, Schwindel. Zuletzt noch gearbeitet, lebte von der Frau getrennt. Eifersüchtig.

15. 5. 08. Von der Polizei gebracht, nachdem er einen Selbstmordversuch gemacht. Abweisend, ängstlich, verlegen; Halluzinationen gelegentlich, obwohl aus seinem Benehmen ihr Vorhandensein deutlich hervorgeht.

Starker Tremor linguae et manuum, neuritische Symptome, unsicherer Gang; etwas Arteriosklerose.

Pupillen: Gleich, über mittelweit, R/L gering, R/C +, AB. frei.

Weiterhin äußerlich geordnet, keine wesentliche Änderung. Pupillen nicht mehr untersucht. 3. 6. nach Allenberg überführt.

Angstliches Gebaren, Pupillen über mittelweit, R/L gering. Der unmittelbare Einfluss der Angst ist offenbar die Ursache der herabgesetzten Reaktion, wie auch der Erweiterung der Pupillen. Allerdings könnte in diesem Falle die Arteriosklerose eine Rolle spielen, ein Punkt, auf den ich weiter unten noch ausführlicher eingehen will.

Die mitgeteilten Fälle erklären es einigermaßen, weswegen unter meinem Material bei der akuten Alkoholparanoia sich ein grösserer Prozentsatz mit Herabsetzung der Pupillarreaktion findet, als beim Delirium tremens. Eine wichtige Rolle spielt dabei die ängstliche Erregung, die ja auch bei funktionellen Psychosen und Neurosen nicht selten eine Störung der Irisinnervation hervorruft, die sich in träge Reaktion, gelegentlich auch in Formveränderungen äussert¹⁾. Die Fälle 4, 5, 8, wahrscheinlich auch 7, zeigen es übereinstimmend, am schönsten Fall 6, wo der Untersucher nach dem Abklingen der Angst die Pupillen nicht mehr so weit, die Lichtreaktion prompt fand. Damit in Übereinstimmung steht auch die in Fall 4, 6, 7 und 8 gefundene grosse Weite der Pupillen; nur in Fall 5 sind die Pupillen bei beiden Aufnahmen mittelweit. Ein ganz ähnliches Bild bietet Fall 3, nur dass hier gleichzeitig Epilepsie vorliegt, bei der eine ganz besondere Neigung zu Pupillenstörungen zu bestehen scheint, wie ich im vorigen Teile ausgeführt habe. Bemerkenswert ist, dass der Grad der Trägheit in allen Fällen offenbar nicht bedeutend war, 3mal heisst es etwas träge bzw. etwas gering, 3mal träge. Demgegenüber ist in Fall 2, in dem die

1) Erwähnen will ich, dass ich bei den Deliranten in der Zeit, in der die Reaktion am meisten herabgesetzt war, keine besonders ängstliche Stimmung konstatieren konnte.

körperlichen Symptome auf eine andere Ursache hindeuteten, die Lichtreaktion als sehr träge bezeichnetet. Es bleibt noch Fall 1 übrig, in dem eine ergibige, doch etwas langsame Lichtreaktion einem epileptischen Anfall vorausging.

Unter den von mir selbst untersuchten Fällen findet sich die Form der akuten Alkoholparanoia 2mal, beide Male mit eigenartigen Erscheinungen an den Pupillen.

Fall 9. Ernst W., Cand. med., 34 Jahre.

4. 8. 09. Pat. kommt am Vormittag in die Poliklinik, ist eigentlich benommen, setzt sich verkehrt auf den Stuhl. Entschuldigt sich auf Vorhalt. Er komme sich stumpfsinnig vor, habe viele alkoholische Exzesse begangen, besonders in letzter Zeit. — Gestern seien ihm die Leute auf der Strasse nachgelaufen . . . „Herr Doktor werden es wohl schon in der Zeitung gelesen haben“ . . . sie hätten geschrien: Das ist der sogenannte Doktor vom Sackheim u. ä. Man sage, er habe Schulden, er habe nur etwas von der Schwester genommen.

Pupillen: Form rund.

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	4,5	4,0	
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular . . 2,0 unokular . . 4,0	2,0	2,0
Bei Konvergenz	2,0	2,0	

Bei unokularer geringerer Belichtung links prompte ausgiebige Zusammenziehung, rechts träge, sehr geringe Verengung; bei binokularer Belichtung beiderseits normale Reaktion. Pat. wird der dringende Rat gegeben, sich aufnehmen zu lassen. Er will noch nach Hause gehen, verspricht, am Nachmittag wiederzukommen. Kommt um 4 Uhr, erzählt, er habe draussen einen epileptischen Anfall gehabt, zum ersten Male in seinem Leben. Am linken Zungenrande eine Bisswunde.

Pupillen jetzt gleich, mittelweit. R/L deutlich und prompt in jeder Beziehung, R/C +.

Am nächsten Tage noch Festhalten an den Wahnideen, vereinzelte Gesichtsballuzinationen. Nachmittags ganz frei, geordnet. 6. 8. auf Wunsch entlassen.

Träge Reaktion der rechten Pupille, wenige Stunden vor einem epileptischen Anfall, nachher in jeder Beziehung prompte Reaktion.

Fall 10. Emilie F., Kellnerin, 28 Jahre.

Erste Aufnahme 30. 9. 07. Äußerlich geordnet, orientiert. Die Gäste sagen, sie hätte ein Kind geboren und vergraben. Überall, wo sie gewesen, würden Häuser abgebrochen, seien die Wasserleitungen verstopt. — Nach eigener Angabe vor 2 Jahren ängstlich, ins Wasser gesprungen. Viel Gehörsäuschungen. Potus zugegeben. Zunge zittert, lebhafter Tremor manuum. Druckschmerz an Muskeln und Nerven der u. E. u. E.

Pupillen: gleich, R/L +, R/C +, AB. frei.

3. 10. Einsicht. 1. 11. entlassen.

Zweite Aufnahme 22. 4. 09. Meldete sich auf der Polizei, gab an, ihrem Bruder im Jahre 1901 tausend Mark gestohlen zu haben; machte einen eigen-tümlich erregten Eindruck. In die Klinik gebracht. Sei gottlos, bittet um Vergebung, sei geschlechtskrank, habe gestohlen, sei zum Tode verurteilt, müsse das ganze Leben lang brennen. Verbigeration, ängstliches Gebaren. Orientierung erhalten.

Pupillen: Sehr weit, R/L etwas träge, AB. frei.

Kniephänomen sehr lebhaft, Achillesreflexe gesteigert. In den nächsten Tagen Zurücktreten der Angst, bei Festhaltén an den Versündigungsideen. 3. 5. Beginnende Einsicht. 10. 5. entlassen.

Dritte Aufnahme 11. 8. 09. Von der Polizei gegen Morgen gebracht. Deprimiert, eigen-tümliches Gebaren, ängstliche Spannung. „Ich bin die blaue Dame . . . ich werde zerschnitten . . . weil ich soviel Böses getan habe, und weil ich durch und durch krank bin. Ich bin auch so alt . . . 100 Jahre denk ich und ich werde noch älter“. Gesteigerte Sehnenreflexe.

Pupillen: Form: längs oval.

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,5	5,0
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	4,5	4,0
	unokular .	4,5	3,5
Nach intensivem Lichteinfall	binokular .	4,0	3,5
	unokular .	3,0	3,0
Bei Konvergenz	2,5	2,0

R/L träge, rechts schlechter als links, teilweise Zusammenziehung; Gesichtsfeld etwas konzentrisch eingeengt. Weiterhin Angst, Personenverwechselung, Verbigeration. R/L zunächst noch träge.

Pupillen (nach 3 Tagen):

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	4,5	4,5
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	3,0	2,5
	unokular .	3,0	2,0
Bei Konvergenz	2,0	2,0

R/L rechts noch etwas träge, links prompt. Andeutung von Hippus. Am nächsten Tage ist der Affekt geringer, die Ideen sind dieselben.

Pupillen: .

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,0	4,25
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	2,0	3,0
	unokular .	2,5	2,0
Bei Konvergenz	2,0	1,75

R/L noch etwas träge; Gesichtsfeld frei, Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Es besteht Hippus, unabhängig vom Lichteinfall. Die Bulbi sind in

dauernder Bewegung, bei Rubigstellung wird der Hippus noch deutlicher, ebenso bei Lichteinfall; wenn die Kranke auf Aufforderung einen energischen Händedruck ausübt, tritt eine geringe Erweiterung der Pupillen auf, die Reaktion wird nicht schlechter, der Hippus verstärkt sich. Pat. führt alle erforderten Bewegungen aus, ist über alles sehr erstaunt: auf Befragen, was sie dabei denke: das hänge wohl mit ihrer Bestrafung zusammen. Im weiteren Verlaufe zeigt sie grosse Affektlosigkeit im Verhältnis zu den hartnäckig festgehaltenen Wahnideen (sie sei die blaue Dame, sie solle auf dem Scheiterhaufen verbrannt werden u. dergl.) und den noch immer auftretenden nächtlichen Visionen. R/L kann am nächsten Tage als gerade ausreichend bezeichnet werden. Der Hippus besteht zunächst in derselben Weise fort, die Erscheinung wird immer undeutlicher, verliert sich in etwa 5 Tagen. Die Pupillen erscheinen mehr kreisrund. Pat. wird gleichgültig, arbeitet fleissig, doch automatisch, ist scheu und zurückhaltend, hat keine Einsicht. 2. 9. nach Kortau überführt, von dort in kurzer Zeit geheilt entlassen.

Das psychische Bild alle 3 mal ähnlich; Selbstbezichtigung, drohende Halluzinationen, Versündigungswahn. Bei der ersten Aufnahme keine Pupillenstörung, bei der zweiten unter dem unmittelbaren Einfluss der Angst etwas träge Lichtreaktion.

Bei der letzten Aufnahme sind die Wahnideen weit phantastischer als vorher, halten länger an, während der Affekt sehr bald abklingt. Die Trägheit der Reaktion halte ich auch jetzt für funktionell bedingt, ebenso wie die geringe, vorübergehende konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes; auf funktionellen Störungen beruht wohl auch die längsovale Form, die sich später verliert und die (einmal fehlende) Anisokorie. Endlich möchte ich die am ersten Tage beobachtete teilweise Zusammenziehung der Iris hier jedenfalls für funktionell bedingt halten. Wie schon oben gesagt ist, hat Moeli in dieser Erscheinung einen Anhalt für seine Anschauung gefunden, dass die alkoholischen Pupillenstörungen auf einer toxischen Neuritis im zentrifugalen Teile des Reflexbogens, speziell der Nn. ciliares breves beruhen. Es ist aber bei der länger andauernden Formveränderung auch denkbar, dass der Reiz der Belichtung eine neue flüchtige Formveränderung hervorruft, die ebenso funktionell bedingt ist.

Bemerkenswert ist endlich das später beobachtete Phänomen des bei energetischer Muskelanstrengung in stärkerem Grade auftretenden Hippus bei gleichzeitiger geringer Mydriasis. Auf den Gedanken, in dieser Weise zu untersuchen, wurde ich durch das von A. Westphal beschriebene, auch in unserer Klinik häufig nachgeprüfte Phänomen im katatonischen Stupor gebracht, das in einer Verringerung der Reaktion und Erweiterung der Pupillen besteht, bei gewaltsamer Muskelanstrengung oder bei Druck auf die Iliakpunkte. Möglich, dass beide Erscheinungen

auf einer ähnlichen Ursache beruhen. Bei meiner Kranken tritt eine Steigerung einer bereits vorhandenen Reizerscheinung an den Pupillen auf, die wahrscheinlich auf zerebralen Vorgängen beruht, wenn die Patientin die Bulbi ruhig stellt, wozu sie einer gewissen Anstrengung bedarf, und dazu noch eine bedeutende Muskelanstrengung ausübt. Während beim Katatoniker die Konzentration des Willens auf eine bestimmte Handlung oder die Inanspruchnahme der Psyche durch unangenehme körperliche Empfindungen vielleicht geeignet ist, flüchtige zerebrale Störungen zu erzeugen, von solcher Schwere, dass sie in einer Herabsetzung der Pupillarreaktion einen sichtbaren Ausdruck finden, scheint in meinem Falle die Steigerung der Reizerscheinung mit einer Konzentration des Innenlebens auf den ungewohnten, ihr sonderbar erscheinenden Vorgang in Beziehung zu stehen, der nach ihrer Aeußerung ihre Furcht erregte; dadurch erklärt sich auch das Vortübergehen der Erscheinung in wenigen Tagen. Ob mit der Änderung der Pupillarform irgend ein Zusammenhang bestand, habe ich nicht beobachtet.

Die beiden Fälle ergeben für die Beurteilung der Pupillenstörungen bei der akuten Alkoholparanoia nichts prinzipiell Neues: In Fall 9 einseitig träge Reaktion als Vorbotin eines epileptischen Insults, in Fall 10 funktionell bedingte Formveränderung und Trägheit der Lichtreaktion, einmal teilweise Zusammenziehung des Pupillarringes, späterhin Hippus, der sich bei Ruhigstellung der Bulbi und energischer Muskelanspannung verstärkt, ein Vorgang, den ich mit psychischen Alterationen im Zusammenhang glaube.

Korsakowscher Symptomenkomplex, chronisches Delirium, Alkoholparalyse.

Die Pupillenstörungen bei der Korsakowschen Psychose, mit der ich die als chronisches Delirium und Alkoholparalyse bezeichneten Fälle zusammen bespreche, gewinnen dadurch eine besondere Bedeutung, dass gerade in diesen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse oft grosse Schwierigkeiten macht. Es sind bei alkoholischen Korsakows, wie ich einer Arbeit von Meyer und Räcke entnehme, Pupillenträgheit und Pupillenstarre, mitunter sogar im Verein mit Westphalschen Zeichen gefunden worden, ohne dass die Diagnose auf Paralyse gestellt werden durfte. Meyer und Räcke lehnen es in zwei ihrer Fälle direkt ab, auf Grund dieser Symptome eine Paralyse anzunehmen; einer der Fälle freilich stellte sich im weiteren Verlaufe und nach dem Sektionsbefunde als sichere Paralyse heraus, wie die Autoren im Nachtrag angeben. In derartigen Fällen also wird die Unsicherheit der Diagnostik sich nicht durch Befunde an den Pupillen

beseitigen lassen. Einige Hilfe kann die Anamnese bringen: Wo sich Alkoholismus als Aetiologie ausschliessen lässt, wird man mehr zur Annahme einer Paralyse neigen, obwohl auch das, wie gerade in dem Falle von Meyer und Räcke im Stiche lassen kann. Andere Symptome, wie artikulatorische Sprachstörung und Liquorbefund können im Einzelfalle versagen. Cramer gibt für forensische Zwecke den Rat, bei Alkoholikern mit der Diagnose „progressive Paralyse“ vorsichtig zu sein. „Es macht auf den Richter einen sehr schlechten Eindruck, wenn von einem Sachverständigen mit aller Bestimmtheit versichert wird, dass ein Angeklagter an Dementia paralytica leide und nach 3 Jahren ein Kind des Todes sei, und 4 Jahre später derselbe Angeklagte, vielleicht noch etwas röter angehaucht, aber sonst körperlich leidlich rüstig wieder auf der Anklagebank steht.“

In meinen Krankengeschichten finden sich 12 Fälle mit einer der obigen Diagnosen: 10 Männer und 2 Frauen. In 8 Fällen ist Störung der Pupillarreaktion angegeben. Für den vorliegenden Zweck scheidet ein Fall aus, in dem es heißt: R/L rechts nicht zu prüfen, links nicht vorhanden. Es besteht am rechten Auge dichte Hornhauttrübung, vordere ringförmige Synechie, Erhöhung des Druckes; am linken Luxation der Linse in den Glaskörper, Irißschlottern, vollständige Netzhautablösung. Die übrigen Fälle sollen, soweit es der Zweck erfordert, hier folgen.

Fall 1. Heinrich L., Arbeiter.

Fiel in der Trunkenheit, als er sein krankes Kind ins Krankenhaus brachte, auf den Kopf. Keine Zeichen einer Schädelbasisfraktur. Gelegentliche Unruhe, schwere Benommenheit, Perseveration, örtlich und zeitlich unorientiert. Faradisch Herabsetzung der Erregbarkeit an Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten, galvanisch Entartungsreaktion an den rechten Peronei.

Pupillen (am Tage der Aufnahme in die Klinik, nachdem Pat. 14 Tage auf der äusseren Abteilung des Krankenhauses gelegen hatte): Rechts weiter als links, R/L sehr träge, R/C +. AB. anscheinend frei.

Zwei Tage später:

Pupillen verzogen, different, R/L träge, aber nicht mehr in so hohem Masse wie vorher.

Stellt sich auf Ersuchen nach drei Monaten wieder vor. Arbeitet, psychische Störungen zurückgetreten, besonders Merkfähigkeit wesentlich gehoben. Joviales Wesen, trinkt nach eigener Angabe noch ziemlich reichlich. Neuritische Symptome noch vorhanden.

Pupillen nicht ganz rund, R/L träge, R/C +. AB. frei. Foetal alcoholicus.

Nach weiteren 4 Monaten von der Polizei hereingebracht. Hat noch immer getrunken. Sehr dement, stumpf, euphorisch.

Pupillen gleich, R/L +, R/C +.

Sehr träge Licht- mit erhaltener Konvergenzreaktion 14 Tage nach einem Kopftrauma, Anisokorie, Formveränderung. Die Reaktion bereits

nach 2 Tagen deutlich besser. Nach 3 Monaten unter unmittelbarer Einwirkung des Alkohols wieder träge Reaktion, die 4 Monate später, obwohl der Kranke keineswegs abstinent gewesen ist, nicht mehr konstatiert wird.

Man muss wohl die Herabsetzung der Lichtreaktion mit dem Trauma in Zusammenhang bringen. Pupillenstarre nach Kopftrauma ist ja etwas nicht ganz Seltenes. Liebrecht fand unter 97 Kopfverletzungen 39 mal (40 pCt.) pathologische Pupillensymptome. Je schwerer der Fall, je länger die Bewusstlosigkeit, um so häufiger auch pathologische Pupillenerscheinungen. Doppelseitige absolute Starre fand sich nur in ganz schweren Fällen; unter 9 derartigen Kranken gingen 8 zugrunde; einer blieb am Leben, bei dem denn auch die Starre am nächsten Tage gewichen war. Sehen wir von den Fällen mit Verletzung des Sehnerven ab, so führt derselbe Autor 4 Fälle von Depressionsfraktur (3 mal Schläfen-, 1 mal Scheitelgegend) in Verbindung mit einer hochgradigen Herabsetzung der Lichtreaktion an. Axenfeld ist der Ansicht, dass auch eine reflektorische Starre auf traumatischer Grundlage sich nicht ausschliessen lasse. Jedenfalls scheint in den meisten Fällen einer absoluten Starre zunächst Wiederherstellung der Konvergenzreaktion zu folgen, dann allmählich Besserung der Lichtreaktion. In ähnlicher Weise dürfte es im vorliegenden Falle gegangen sein. Nach 14 Tagen noch sehr träge, sich stetig bessernde Lichtreaktion bei bereits einwandfreier Konvergenzverengerung. Bei der Wiedervorstellung träge Reaktion als Folge vorhergegangenen Alkoholgenusses; möglicherweise bildete das Trauma ein prädisponierendes Moment für die Herabsetzung der Reaktion nach selbst geringer Alkoholmenge. Jedenfalls besteht bei der Wiederaufnahme nach wenigen Monaten keine Pupillenstörung mehr. Das öftere Vorkommen derartiger Störungen im Zusammenhang mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex mag zum Teil mit der traumatischen Aetiologie zusammenhängen.

Für die übrigen Fälle lässt sich ein derartig klarer Zusammenhang nicht auffinden.

Fall 2. Ludwig G., Schiffer.

Keine Anamnese. Beginn mit einer deliranten Phase. (Nicht in der Klinik beobachtet.) Völlige Desorientiertheit in zeitlicher, wechselnde in örtlicher Beziehung. Schwerer Defekt der Merkfähigkeit, genügende Erinnerung an die fernere Vergangenheit. Humorvolle Stimmung.

Somatisch: Kniephänomen, Achillesreflexe O. Abdominal-, Crem.-Refl. O. Schlaffe Muskulatur, grosse Unsicherheit aller Bewegungen, geringe Schmerzempfindlichkeit, aber dann sehr starke, lange anhaltende Nachempfindung. Starker Druckschmerz an Muskeln und Nerven.

Pupillen: Links enger als rechts, R/L beiderseits sehr gering, doch vorhanden, R/C +. 8 Tage später: Pupillen reagieren, wenn auch nicht völlig prompt, doch leidlich.

Wassermannsche Reaktion negativ, Nonne Phase I sehr deutlich, keine Lymphozytose.

Typisches Bild eines Korsakow. Vieles weist auf Paralyse hin, besonders auffallend ist der positive Ausfall der Nonneschen Globulinreaktion bei Fehlen der Lymphozytose. Dass die Pleozytose bei Paralytikern, bei denen sie mitunter paroxysmatisch-intermittierend auftritt, gerade zur Zeit der Punktionsfehlern kann, hat auf Grund einer eigenen Beobachtung und mit Hinweis auf französische Autoren E. Meyer angegeben. Der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion ist wohl geeignet, den Ausschlag gegen Paralyse zu geben. Jedenfalls darf man nicht die geringe Lichtreaktion und das Westphalsche Zeichen als sichere Symptome einer syphilitischen Erkrankung in Anspruch nehmen. Das psychische Verhalten ist bei einer Paralyse denkbar, ohne dafür charakteristisch zu sein. Die neuritischen Symptome, die eigenartige humorvolle Stimmung machen eine rein alkoholische Psychose zur höchsten Wahrscheinlichkeit. Auch der Beginn mit einer deliranten Phase spricht dafür.

Fall 3. Paul K., Dienstmann, 44 Jahre.

20. 9. 06. Auf der inneren Abteilung wegen Delirium trem. aufgenommen. Pupillen reagieren. Wegen dauernder Unruhe nach der psychiatrischen Abteilung verlegt am 1. 10. 06.

Anamnese der Frau: 18 Jahre verheiratet, 5 Kinder, alle gesund, 0 Aborte. Vor 4 Jahren überfahren, grosser Schreck, seitdem starke Vergesslichkeit. Ueber Potus nichts Genaueres zu erfahren, soll nie betrunken gewesen sein. Seit 4 Wochen zu Bett, unfähig zu arbeiten. 8 Tage später Sinnestäuschungen, völlige Desorientiertheit, Verkennung der Situation, keiner Korrektur zugänglich, Sehr gleichgültig, Vergesslichkeit nahm zu. Liegt apathisch zu Bett. Suchende deliriöse Bewegungen, unverständliche Reden, als ob er sich unterhielte. Unsinnige Antworten: Er sei älter als die Domkirche, hier sei der Bahnhof (Stadt?), Station Bahnhof. Sprache sehr verwaschen, undeutlich, nasal. Gesicht bläulich-rot. Allgemeiner Tremor, starker Tremor linguae. Konjunktivitis. VII. rechts schwächer innerviert. Links Lidptosis, Zunge weicht nach links ab. Kniephänomen wegen starken Spannens nicht zu erzielen. Achillesreflexe vorhanden. Beiderseits Radialislähmung.

Pupillen: Untermittelweit, gleich. R/L sehr träge und unausgiebig, R/C +, AB. frei.

Am nächsten Tage nach Schlaf: Gang ataktisch-paretisch, R/L sehr träge, fast 0. In der nächsten Zeit dauernd benommen, unsauber, delirierend, selten für Augenblicke zu fixieren. R/L die ganze Zeit fast 0. Nach Allenberg überführt.

6. 4. 08 stellt sich auf Ersuchen vor, macht einen dementen Eindruck. Pupillen different, R/L träge. Kniephänomene vorhanden. Artikulatorische Sprachstörung.

Seit 4 Jahren, durch ein Trauma ausgelöst, grosse Vergesslichkeit. Für Lues keine Anhaltspunkte, Potus wahrscheinlich. Beginn mit allgemeiner Schwäche, bald darauf Delirium, das sich sehr lange hinzieht und durch ausserordentliche Benommenheit charakterisiert ist. Sehr schwere körperliche Symptome, teils zerebralen, teils neuritischen Ursprungs. Pupillen untermittelweit, gleich, R/L dauernd sehr träge, fast 0. Es entwickelt sich eine Demenz, die scheinbar nicht sehr progressiv ist, da der Kranke sich nach 2 Jahren, nachdem er aus der Irrenanstalt entlassen ist, persönlich vorstellt; auch körperlich ist er offenbar in besserer Verfassung als vorher: Die Kniephänoe sind jetzt vorhanden, die Lichtreaktion wird als träge bezeichnet, ist also zum mindesten nicht schlechter geworden, als 2 Jahre vorher. — Man ist in diesem Falle wohl berechtigt, Alkoholismus, Trauma und Arteriosklerose als ausreichend für die Aetioologie der Demenz zu erachten, ohne an Paralyse zu denken, für die als schwerwiegendes Symptom allerdings die Sprachstörung ins Gewicht fällt. In jedem Falle gibt die Herabsetzung der Pupillenreaktion uns kein Recht, die Diagnose nach irgend einer Seite mit Sicherheit zu treffen.

Fall 4. Walter R., Kaufmann, 55 Jahre. 30. 1. bis 8. 2. 06.

Anamnese nach den Akten der Armenverwaltung: Mehrfach bestraft: 3 Jahre Gefängnis wegen Diebstahls, 6 Jahre Zuchthaus wegen Brandstiftung. Häufig wegen Verletzungen, chronischem Gelenkrheumatismus, Wasserbruch, Delirium trem., akuter Alkoholintoxikation im Krankenhause. 1899/1900 in Allenberg interniert. Im Jahre 1904 Schädelbruch. Bald nach der Entlassung aus dem Krankenhause wieder Einlieferung wegen Delirium trem. Im selben Jahre nach der Korrigendenanstalt Tapiau. Dasselbst Störung der Merkfähigkeit, Demenz, Sinnestäuschungen festgestellt. In der Klinik anfänglich ganz verwirrt. Später klarer, antwortet willig, ist örtlich einigermassen, zeitlich gar nicht orientiert. Verkennen von Personen, sehr schnelles Vergessen von Namen und Zahlen, hochgradige Demenz; versteht oft falsch, antwortet in abgerissener suchender Weise, macht einen verlegenen Eindruck, stottert oft. Lues negiert. Körperlich Hydrocele testis dextra, beträchtliche Arteriosklerose. VII. links schwächer als rechts. Beiderseits etwas Ptosis, links mehr als rechts. Sprache für Paradigmata gestört, zuweilen amnestisch-aphatische Spuren. Schlaffe Muskulatur, Waden- und grosse Nervenstämmen druckempfindlich, allgemeine Hyperalgesie. Deutlicher Romberg; Gang schwankend, unsicher; zeigt grosses Ungeschick und Unfähigkeit, erforderte Bewegungen korrekt auszuführen.

Pupillen: Sehr eng, links enger als rechts; R/L minimal und träge, rechts noch geringer als links, R/C +; AB. frei.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik keine wesentliche Änderung.

Heruntergekommener Potator mit hochgradiger Demenz, schwerer Störung der Merkfähigkeit, neuritischen und zerebralen Symptomen; hochgradige Arteriosklerose. Pupillen sehr eng, different, R/L minimal und träge, beiderseits verschieden, R/C +. Man kann durchaus die Arteriosklerose in Verbindung mit dem chronischen Alkoholismus verantwortlich machen. Ebenso können die somatischen Symptome, vielleicht auch die Pupillenstörungen, mit der Arteriosklerose in Zusammenhang gebracht werden. Die Diagnose lautet auf „Alkoholparalyse“.

Vielelleicht wäre man berechtigt, wenn man die zuerst von Rieger und Forster angegebene, seitdem viel umstrittene Bedeutung des Halsmarks für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre annehmen will, die Herabsetzung der Reaktion in solchen Fällen auf Veränderungen im Rückenmark zurückzuführen, wie sie Heilbronner bei alkoholischen Neuritiden fand. Etwas Sichereres, allgemein Anerkanntes ist über diese Frage bisher nicht gesagt. Bach, der auf Grund von Tierexperimenten zur Anerkennung der Riegerschen Hypothese neigt, ist in der Uebertragung seiner Ergebnisse auf menschliche Verhältnisse sehr vorsichtig, die von zahlreichen Autoren beigebrachten Belege sind nach ihm sämtlich nicht beweiskräftig; so führt G. Dreifuss einen Fall von traumatischer Pupillenstarre bei Bruch der Halswirbelsäule an, wo sich bei der Autopsie Myelitis in der Höhe des dritten Zervikal-segments und Degeneration der Hinterstränge fand. In diesem Falle, in dem neben Pupillenstarre noch Miosis bestand, war, wie der Autor selber betont, die Konvergenzreaktion nicht geprüft, der Okulomotorius-kern garnicht untersucht. Die beiden vorliegenden Fälle, die bei engen Pupillen starke Herabsetzung der Lichtreaktion zeigen, sind für eine derartige Annahme geeignet.

Fall 5. Justus B., Schriftsetzer, 30 Jahre, 5. 2. bis 23. 2. 07.

Beginn der Erkrankung Juli 1904, zuerst längere Zeit im Johannstädter Krankenhaus in Dresden: Unsicherheit beim Gehen, Schwierigkeiten beim Aufrichten des Körpers. Vor Jahren Gonorrhoe, Lues negiert. Pupillen etwas träge. Reaktion auf Licht und Konvergenz. Diagnose: Neuritis, Alkoholismus, Hysterie.

16. 2. bis 3. 12. 05 in der medizinischen Klinik Halle. Diagnose: Hystero-Neurasthenie. Ueber Pupillen nichts angegeben. 5. 2. 07. In die Klinik aufgenommen. Oertlich und zur Person orientiert, zeitlich nicht; weinerliche Stimmung. Potus: $\frac{3}{4}$ Liter Schnaps täglich. Prompte Angaben über sein früheres Leben. Tremor am ganzen Körper, Tremor linguae. Kniephänomen lebhaft. Lähmung des linken N. radialis und linken N. peroneus. Sensibilität links herabgesetzt bei lebhafter Nachempfindung. Große Nervenstämmen, besonders rechts sehr schmerhaft. Elektrisch (soweit bei der starken Schmerz-

haftigkeit zu prüfen) keine Entartungsreaktion, doch starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Pupillen: Rechts weiter als links, R/L vorhanden, aber rechts sehr träge bei schneller Erweiterung.

In der Klinik mitunter aufgereggt, unklar. Konfabuliert viel, die Stimmung wird heiter; häufiges Verkennen der Situation. Zeitweise klarer, bezeichnet seine Konfabulationen als „Träume“.

Der Kranke bietet den Korsakowschen Symptomenkomplex in typischer Weise. Die alkoholische Aetologie ist nach seiner eigenen Angabe sicher gestellt. Für Lues finden sich keine Anhaltspunkte. Dass die Trägheit der Pupillarreaktion keine flüchtige war, kann man daraus schliessen, dass sie bereits vor 2 Jahren in einem anderen Krankenhaus konstatiert wurde. Es heisst dort, die Reaktion auf Licht und Konvergenz sei träge. In jedem Falle muss man annehmen, dass die Störung hier durch den chronischen Alkoholismus hervorgerufen ist.

Fall 6. Witwe Auguste Sch., 51 Jahre. 17. 11. 03 bis 4. 1. 04.

Starke Potatrix. (Inhaberin einer Restauration.) 17. 11. 03. Erregt, verwirrt, Tiervisionen. 22. 11. Ruhiger, aber unorientiert. Hochgradige Vergesslichkeit für die jüngste Vergangenheit. Konfabuliert viel, macht falsche Angaben. Wiederholt viel dieselben Antworten auf verschiedene Fragen. Andeutung aphatischer Störungen im Sinne der amnestischen Aphasie. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven stark herabgesetzt. Kniephänomen lebhaft. R/L +.

2. Aufnahme 6. 5. bis 27. 5. 04.

Sehr benommen, unsauber. Sehr hinfällig, kann nicht gehen. Weinerlich, stöhnt und jammert. Links VII. — Parese (elektrisch nihil), zentraler Natur. Leber etwas vergrössert. Arteriosklerose. Rechter Arm frei, schwach, links Radialislähmung, Schulterkontraktur. Beine in Kontrakturstellung, Spitzfuss. Sehr wenig aktive Beweglichkeit. Hochgradige Abmagerung von Armen und Beinen. Etwas Druckempfindlichkeit. Auf Nadelstiche reagiert sie. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, keine Entartungsreaktion. Kniephänomen +.

Pupillen eng, entrundet, besonders links. R/L träge, R/C +. Beiderseits Ptosis, besonders links. AB. frei.

Fall 7. Luise D., 54 Jahre. 19. 10. bis 10. 11. 06.

Anamnestisch nur von den Kindern zu erfahren, dass sie sehr stark getrunken hat.

19. 10. durch die Polizei in verwahrlostem Zustande eingeliefert: riecht stark nach Schnaps.

Pupillen eng, nicht ganz gleich, rechts etwas weiter als links. R/L nicht ganz sicher zu prüfen, sehr gering.

Psychisch unklar, örtlich und zeitlich desorientiert. 20. 10. Ängstliche Stimmung, völlig unorientiert, ratlos. Prompte Angaben über die fernere,

unklare, wechselnde über die jüngste Vergangenheit. Rechnen sehr schlecht. Dauernde Unruhe, lässt unter sich.

Gesicht gerötet, besonders Nase und Wangen blaurot verfärbt. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, zittert wenig. VII. rechts stärker innerviert. Beinmuskulatur sehr schlaff. Druckschmerz an Waden und grossen Nervenstämmen. Plantarhyperästhesie. Kniephänomen lebhaft.

Pupillen: Wegen Unruhe nicht genau zu prüfen, eng, scheinen nicht ganz rund, R/L wenig ausgiebig.

Augenhintergrund: Links temporale Abblässung der Papille, Arterien eng, Venen weit.

Pat. liegt meist auf der rechten Seite, bewegt spontan den linken Arm etwas weniger als den rechten. Händedruck beiderseits ziemlich gleich. Es fallen neben vielen willkürlichen, unruhigen Bewegungen anscheinend unwillkürliche im linken Bein und linken Arm auf, etwas auch rechts. Meist sind es Bewegungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen von krampfartigem, zuckendem Charakter. Das linke Bein steht meist mit dem Aussenrande gesenkt, wird auch beim Gehen in ähnlicher Weise behalten. Pat. geht mühsam, muss dabei unterstützt werden; sie schleudert das linke Bein und führt es etwas im Bogen herum.

Psychisch dauernd unklar, stumpf, euphorisch. Vereinzelte Sinnes täuschungen, lebhafte Konfabulationen, teilweise von abenteuerlichem Charakter. Orientierung meist verloren, Angaben sehr wechselnd. Unsauberkeit nach einigen Tagen nicht mehr. Über Pupillen weiter keine Angaben.

In Fall 6 ist das Vorhandensein einer Arteriosklerose ausdrücklich angegeben, in Fall 7 ist nichts davon erwähnt, doch muss bei dem Alter der Kranken daran gedacht werden, um so mehr, als es sich um eine schwere Potatrix handelt. Es besteht die Möglichkeit, dass die Gefäßveränderungen an den sichtbaren peripheren Arterien weniger deutlich waren; in jedem Falle darf man wohl die schlechte Reaktion mit der Arteriosklerose in Zusammenhang bringen. Doch eignen sich beide Fälle, da bei ihnen Miosis besteht, für die Annahme, dass hier degenerative Prozesse im Halsmark eine Rolle spielen; leider ist beide Male über die Konvergenzreaktion nichts angegeben.

Es ergibt sich, dass bei weit vorgeschrittenener Alkoholintoxikation sich neben andern schweren körperlichen Schädigungen auch nicht zu selten dauernde Herabsetzung der Pupillarreaktion findet, die in vielen Fällen mit Arteriosklerose in Verbindung stehen kann; auch die echte reflektorische Starre kann dabei vorkommen. Welches ihre anatomische Ursache ist, kann zur Zeit nicht gesagt werden. Ihr Zusammentreffen mit neuritischen Störungen, bei denen Rückenmarksveränderungen ein häufiger Befund sind, legt den Gedanken nahe, dass degenerative Prozesse im Halsmark dabei eine Rolle spielen, obwohl ein Einfluss des

Halsmarks auf die Pupillen bisher nicht sicher nachgewiesen ist; der Gedanke scheint um so mehr begründet, als sich in einer Anzahl der mitgeteilten Fälle neben starker Herabsetzung der Lichtreaktion Miosis findet.

Unter meinen eigenen Fällen findet sich einer mit chronischem Delirium, der an den Pupillen keine bemerkenswerten Erscheinungen bot.

Wegen der grossen Bedeutung, welche die Pupillensymptome in differentialdiagnostischer Beziehung haben, seien hier eine Reihe von unklaren Fällen mitgeteilt, bei denen der Alkoholismus als ätiologischer Faktor eine Rolle spielt, ohne dass die Frage, ob er die einzige Aetioologie bildet, sich ohne weiteres beantworten liesse. Unter den Krankengeschichten sind 11 derartige Fälle, von denen 7 wegen Pupillenanomalien für meine Zwecke in Betracht kommen.

Fall 1. Arbeiter Rudolf K., 48 Jahre. 19. 8. bis 1. 9. 05.

Anamnese der Frau: Potator, leicht aufgereggt. Seit 1 Jahr krank, Erbrechen, Durchfall, konnte nichts essen. Seit 11. August im Krankenhaus. Psychisch nicht aufgefallen. Keine Aborte, keine Krämpfe.

19. 8. Von der inneren Abteilung verlegt, soll dort verkehrte Sachen gemacht haben. Klagt über Angstlichkeit. Oertlich orientiert, zeitlich und zur Person nicht.

Pupillen different.

Verfolgungsfurcht: Hier sei das verwünschte Schloss.

Am nächsten Tage hindämmernd, Orientierung besser, Verkennung von Personen, ängstlich: Es sei ihm so, als wenn er was begangen habe, den Vater totgeschlagen, Bekannte auf dem Nassen Graben totgeschlagen; es sei aber nicht wahr, er wolle mal nachsehen. Visionen negiert, hört Poltern und Klappern. Rechnen und Kenntnisse schlecht. Hört einen Hund dreimal bellen, wisst nicht, was das zu bedeuten habe. Späterhin launig-heitere Stimmung.

Somatisch: Schlecht genährt, geringe Muskulatur. Zunge weicht nach rechts ab. Tremor manuum. Kniephänomen +++, keine Neuritis. Gang breit, schwankend. Sprache etwas nasal, Paradigmata ohne Besonderheiten.

Pupillen: Rechts enger als links, mittelweit, links etwas entrundet, rechts schräg-oval, R/L links etwas träge, schnell auseinanderweichend, rechts sehr träge und wenig, R/L +, AB. frei.

Liquor cerebrospinalis: Keine Trübung mit $MgSO_4$, kein Lymphozytose.

Die zunächst heitere Stimmung ändert sich in den nächsten Tagen unter dem Eindruck schreckhafter Halluzinationen. Wird abweisend, gereizt-unwillig, nimmt starre, gespannte Haltungen ein, in denen er lange verharrt, oft ganz teilnahmslos, stumpf; unmotiviertes Lachen, übertriebene, manirierte Bewegungen. Mitunter Unruhe, Halluzinationen, blinde, sinnlose Erregungszustände. Zuweilen unsauber. Verbigeration, läppisches Wesen, Grimassieren.

Pupillen: unverändert.

1. 9. Nach Allenberg überführt. Dort meist unruhig, verwirrt. Perserveriert. Essen schlecht. Verfällt sehr. 2. 10. 05 Exitus letalis.

Gehirngewicht 1350 g. Oedem der Pia. Balken mit dem Thalamus fest verwachsen. Mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen.

Diagnose: Katatonie? Paralyse? Alc. chron.

Der schwere körperliche Verfall und rasche Verlauf spricht für Paralyse. Für Alkoholismus wäre das Bild ungewöhnlich, auch fehlen typische körperliche Symptome, die der Schwere der Vergiftung entsprechen würden. Katatonische Zeichen finden sich zahlreich, und bei dem negativen Liquorbefund neige ich dieser Diagnose zu, wenn auch das Lebensalter für eine frisch entstandene Dementia praecox — eine solche müsste man nach der Anamnese vermuten — nicht gerade prädisponierend erscheint. Der Sektionsbericht gibt uns keine entscheidende Auskunft. Herabsetzung der Pupillarreaktion hat man auch sonst bei Katatonikern nicht selten gefunden¹⁾.

Fall 2. Besitzersohn Christoph U., 44 Jahre. 30. 7. bis 17. 8. 07.

Als Kind sehr begabt. Im Sommer 1888 nach Typhus vorübergehender Verwirrtheitszustand, vielleicht im Zusammenhang mit einem alkoholischen Exzess. 1890 ins Militär eingetreten, zuerst willig und intelligent, nach 1 Jahr starker Depressionszustand, Versündigungsideen. Damals 26. 1. bis 27. 9. 91 in Allenberg: Pupillen weit, ziemlich träge Reaktion.

Geheilt entlassen.

Im Jahre 1904 Beeinträchtigungsideen, schoss sich in die Schläfe. Dann wieder mehrere Jahre psychisch nicht aufgefallen. Seit einigen Wochen in der chirurgischen Klinik wegen Kniegelenktuberkulose operiert. Seit 29. 7. 07 Erregungszustände mit Reizerscheinungen im rechten Arm. Potator. Für Lues nichts in der Anamnese.

31. 7. Glaubt vergiftet zu werden, er sei in der Hölle, solle umgebracht werden. Impulsive Bewegungen mit den Händen, Ursache weiß er nicht anzugeben. Verbigeration, verkehrte Antworten, lässt unter sich. Starker Potus zugegeben. Widerstrebt bei der körperlichen Untersuchung. Kniephänomen lebhaft. Keine Arteriosklerose.

Pupillen: beide sehr weit, R/L 0, R/C nicht zu prüfen, ebenso AB.

Augenhintergrunduntersuchung nicht möglich: Es könne ihm Feuer in die Augen kommen. Zahlreiche Wahnideen und Halluzinationen, Stereotypien. 17. 8. Gegen Revers nach Hause entlassen.

Diagnose: Einfache Seelenstörung? Alkoholismus?

Das Bild eines katatonischen Erregungszustandes; Pupillen beide sehr weit, R/L 0. Schon vor 16 Jahren träge Pupillarreaktion festgestellt. Da für Lues kein Anhalt vorliegt, eine solche aber auch nicht

1) E. Meyer fand bei fast jedem zehnten Kranken mit Dementia praecox träge, vereinzelt selbst aufgehobene Lichtreaktion.

ausgeschlossen werden kann, ist die Pupillenstarre nicht recht zu verwerten. Dass der Alkoholismus die einzige Ursache ist, wäre nicht ausgeschlossen, bei der Wichtigkeit der Frage aber, ob der Alkoholismus geeignet ist, dauernde Pupillenstarre zu verursachen, darf ich diesen Fall nicht in dieser Weise verwerten. Auch sonst hat man ja bei Katatonikern vereinzelt Pupillenstarre gefunden, wie ich der Arbeit von E. Meyer entnehme.

Fall 3. Arbeiter Rudolf P., 56 Jahre. 3. 1. bis 20. 1. 06.

3. 1. von der inneren Abteilung verlegt, liegt ruhig, die Decke über den Kopf gestreift, im Bett. Personalien richtig, prompt. Klare anamnestische Angaben. Vor 3 Jahren Krämpfe, Stücke aus der Lippe ausgeschlagen. Seit 20 Jahren am linken Arm gelähmt, könne alle Bewegungen machen, habe aber keine Kraft darin. Es sei plötzlich aufgetreten, plötzlich während der Arbeit sei er heruntergefallen. Gehörshalluzinationen zugegeben. Orientierung gut; Potus: für 20 Pfennig Schnaps täglich. Kenntnisse gering. Ausserordentlich stumpfes Verhalten, leerer, blöder Gesichtsausdruck.

Körperlich: Elender Ernährungszustand, Arteriosklerose, Zunge zittert. Linker Arm hängt herab, alle Bewegungen frei, etwas geringer als rechts, grobe Kraft wenig geringer; passive Beweglichkeit links etwas herabgesetzt. Beine beiderseits gleich; Gang sehr schwankend, unsicher, etwas spastisch. Hypalgesie für Nadelstiche an den Unterschenkeln, Druckschmerhaftigkeit der Waden und grossen Nervenstämmen. Sprache zuweilen stolpernd und wiederholend, nasal.

Pupillen: different, R/L 0, R/C +, AB. frei.

Augenhintergrund frei.

Im weiteren Verlauf meist apathisch, schlafst. Vorübergehende Erregungszustände. Orientierung schwankend. Ungeschicklichkeit, unsinniges Uebertreiben von Handlungen.

R/L zuletzt spurweise vorhanden.

Diagnose: Alc. chron.? Paral.?

Es sind körperliche Zeichen für Alkoholismus vorhanden, welche die Differentialdiagnose erschweren. Die erloschene Lichtreaktion gibt uns hier, wo Arteriosklerose vorliegt, keinen sicheren Aufschluss, legt jedoch die Diagnose „Paralyse“ nahe.

Fall 4. Pfarrer Michael U., 38 Jahre. 6. 4. bis 30. 4. 06.

Soll seit 5 Jahren sehr stark getrunken haben, vorwiegend Wutki, daneben auch Bier. Vor 1 Jahr viel Aufregung durch einen Prozess wegen einer angeblichen Misshandlung. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahr fiel Abnahme der Geisteskräfte auf und Nachlassen des Gedächtnisses, ihm wurde von der geistlichen Behörde das Predigen verboten. Schliesslich, als seine Erregbarkeit immer mehr zunahm, wurde er der Klinik überwiesen zur Einholung eines Gutachtens über seinen Geisteszustand.

In den ersten Tagen sehr erregt, lässt sich nicht untersuchen, drängt heraus, versucht einmal, ein Fenster einzuschlagen, lässt ein anderes Mal Stuhlgang unter sich mitten ins Zimmer. Nach einiger Zeit Beruhigung. Bei der Exploration ergibt sich völlige Unorientiertheit für die Umgebung und die Zeit, hochgradige Intelligenzdefekte, Schriftstörungen, merkwürdige Schreibfehler, vereinzelte Sinnestäuschungen, keine Krankheitseinsicht, Demenz, mitunter hochfahrendes Lächeln und gesteigertes Selbstgefühl.

Körperlich: Tremor der Hände, keine neuritischen Symptome. Reflexe lebhaft. Etwas Arteriosklerose.

Pupillen: mittelweit, nicht ganz rund, R/L sehr träge, R/C +, AB. frei.

Gefäße am Augenhintergrund verdickt (Perivasculitis,luetischer oder alkoholischer Natur).

Im Spinalpunktat Trübung mit $MgSO_4$, deutliche Lymphozytose.

Diagnose: Alkoholismus? Paralyse?

In diesem Falle ist Paralyse mit Rücksicht auf den Liquorbefund das Näherliegende.

Fall 5. Reichsbankbeamter Walter A., 29 Jahre. 14. 12. 06 bis 5. 1. 07.

Früher sehr begabt und tüchtig. Als Kind von 7 Jahren „Hirnkrämpfe“, vor 6 Jahren Schanker mit Bubonen. Seit 1 Jahr unökonomisch, „grossartige“ Pläne, teilnahmlos, aufgereggt. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr verlobt, bald entlobt unter unglücklichen Verhältnissen. Im Dienst nicht zu brauchen, Schreibfehler, Verstellen von Zahlen u. dergl. Seit lange ausschweifender Lebenswandel. 14. 12. Auf eigenem Wunsch aufgenommen. Orientierung erhalten. Gibt an, im Jahre 1903 vor Ueberanstrengung zusammengebrochen zu sein, 4 Wochen gelegen zu haben. Damals Brom genommen, bald ausgesetzt, nach seiner Entlobung wieder Brom in grossen Mengen genossen. Seit 1905 oft Schwindelgefühl, Zittern der Hände. Gedächtnis schlechter geworden. Fürchte geisteskrank zu werden, habe von Paralyse gehört.

Zunge zittert, Tremor manuum, Quinquaud +. Kniephänomen lebhaft. Achillesreflex +, Bromakne.

Pupillen: weit, rechts weiter als links, R/L träge, besonders rechts sehr träge, R/C +, AB. frei.

Liquor: keine Trübung mit $MgSO_4$, deutliche Lymphozytose.

Pat. erholt sich in der Klinik wesentlich, R/L dauernd träge.

12. 1. 07. Stellt sich wieder vor, sehr euphorisch, Befinden gut, R/L rechts träge, links +. Kniephänomen lebhaft.

Beginnt im Mai 1907 wieder mit den Dienstgeschäften.

Diagnose: Dem. paral.? Alc.? Bromismus?

Es liegen neurasthenische Symptome vor, die in Verbindung mit vorausgegangener Lues, träger Lichtreaktion und Lymphozytose im Liquor den Verdacht einer Paralyse nahe legen muss. Der weitere Verlauf dürfte die Entscheidung bringen. Die träge Lichtreaktion würde nicht gegen Bromismus sprechen; für schwere Alkoholintoxikation sind die körperlichen Zeichen etwas gering und unsicher.

Fall 6. Gustav A., Tapezierer, 48 Jahre. 28. 1. bis 20. 11. 07.

Vom 19. bis 28. 1. poliklinisch behandelt. Lues negiert, Gonorrhoe zugegeben. Seit etwa 20 Jahren schwindelig. 21 Jahre verheiratet, 3 gesunde Kinder, 1 Abort. Potus: Nach Angabe der Frau an manchen Tagen $\frac{3}{4}$ Liter Schnaps getrunken. Vor 8 Jahren sehr vergesslich, fand nicht mehr seine Wohnung, sehr gereizt und aufgereggt. Allmählich Besserung, Vergesslichkeit blieb bis zu einem gewissen Grade bestehen. Seit Oktober 1906 ängstlich, ruft oft die Frau, er könne nicht allein im Zimmer bleiben, wolle sich erhängen; Reizbarkeit und Vergesslichkeit nahmen zu, die Arbeit beherrscht er nicht mehr wie früher. Jetzige Beschwerden: Schlechter Schlaf, Vergesslichkeit, grosse Schmerzen im Rücken und Hinterkopf, Angstgefühl. Exploration ergibt deutlichen Schwund der Kenntnisse.

Körperlich: VII. rechts schwach, Zittern im Orbicularis oculi. Zunge zittert etwas, Tremor manuum, Kniephänomen lebhaft. Romberg angedeutet, Arteriosklerose. Foetor alcoholicus.

Pupillen: Rechts weiter als links, R/L träge, R/C +; AB. frei.

Zu Hause unmotivierte Erregungszustände, schlägt die Kinder ohne Veranlassung, daher 28. 1. in die Klinik aufgenommen. Widerstrebd, skandalierend. Später ruhig und stumpf, beschuldigt die Frau, häufiger Stimmungswechsel. R/L (wiederholt geprüft) dauernd träge. 20. 2. nach Allenberg. Nach drei Monaten entlassen.

7. 4. 08. Auf Veranlassung der Polizei wieder eingeliefert. In der Zwischenzeit getrunken, sehr erregt. In der Klinik ruhig, geordnet. Völlig uneinsichtig, gibt an Allem der Schwiegermutter schuld. Kenntnisse nicht unter dem Durchschnitt. Körperlich wie vorher.

Pupillen: Different, R/L etwas träge.

Diagnose bei der 1. Aufnahme: Alcohol. chron.? Paralyse?. Bei der 2. Aufnahme: Alcohol. chron.

Der Verlauf spricht gegen Paralyse, die etwas träge Lichtreaktion kann mit der Arteriosklerose zusammenhängen.

Fall 7. Johanna L., 51 Jahre. 12. 5. bis 27. 5. 07.

Über Potus widersprechende Angaben, wahrscheinlich ziemlich stark. Vor 3 Tagen erkrankt: Stand nachts auf, lief immer an die Wand und sprach an ihr wie durchs Telephon, suchte mit der Lampe Polizisten, kroch unter die Betten, um Polizisten hervorzuholen, sagte, sie sei vom Kaiser begnadigt, Polizeiwagen kämen. Suchte im Schrank nach einem Portemonnaie: Sie habe es gefunden und nicht abgegeben; die Polizei habe es nur hingelegt, um sie auf die Probe zu stellen; sah in jedem Hund auf der Strasse einen Polizeihund.

12. 5. von der Polizei gebracht, ist widerstrebd, kommt dauernd aus dem Bett und macht, als ob sie telephoniere. Weint, klagt über schlechte Augen, fragt, wo sie wäre. Vorübergehend Krankheitseinsicht. Zu anderen Zeiten Unruhe, sucht unter den Betten, bittet um Vergebung für ihre Sünden. Sehr dement. Aeussert die Idee, man wolle ihr den Kopf abhauen, ihren Richard habe man auch zerhackt.

Körperlich: Rechter Fazialis schwächer innerviert. Kornjunktivalreflex erloschen, Kornealreflex ohne Besonderheiten. Mastodynies und Ovarie sehr ausgesprochen. Kniephänomen abgeschwächt. Achillesreflexe ohne Besonderheiten. Sprache langsam, schwerfällig, abgehackt, verwaschen.

Pupillen: Beide eng, links enger als rechts, verzogen. R/L rechts träge, links fast aufgehoben, R/C ebenso. AB. frei.

Diagnose: Alkoholismus? Einfache Seelenstörung?

Auffallend ist das Vorhandensein hysterischer Stigmata; ob das ganze Krankheitsbild hysterisch bedingt ist, kann ich nach der Krankengeschichte nicht entscheiden. Die Pupillenstörungen sind auffällig. Bei dem Mangel anderer alkoholischer Symptome glaube ich nicht den Schluss ziehen zu dürfen, dass derartige bei Alkoholisten in jedem Falle seltenen schweren Pupillenstörungen hier auf rein alkoholischer Basis beruhen. Möglicherweise haben wir es hier mit Dementia praecox zu tun, zu deren Bild die hysterischen Stigmata gut passen würden; auch die Pupillenstörungen sprechen nicht dagegen, wie ich vorher mit Hinweis auf die Ausführungen E. Meyers wiederholt angegeben habe.

Von meinen Fällen muss ich an dieser Stelle kurz drei erwähnen, bei denen Alkoholismus vorlag, ohne dass die Krankheitsbilder jedoch auf den Alkoholismus zu beziehen waren. Es handelt sich im ersten Falle um einen Volksschullehrer, bei dem lebhafter Beziehungswahn vorlag. Bisher konnte nicht entschieden werden, ob es sich um eine chronische Paranoia oder um Dementia paranoides handelt. Die Pupillen waren rund, etwas different, die Lichtreaktion von ausserordentlicher Lebhaftigkeit und von hippusartigen Schwankungen des Irissaumes begleitet. Sehr ausgesprochen waren auch die sensiblen und psychischen Reflexe. Der zweite Kranke war Psychopath mit eigenartigen Verirrtheitszuständen. An den Pupillen keine bemerkenswerten Erscheinungen ausser gelegentlich auftretender Anisokorie. Endlich gehört noch ein seit 8 Jahren erkrankter Paranoiker hierher, der erst nach Beginn der Krankheit sich dem Alkoholabusus ergeben hatte. Der Kranke, welcher schon wiederholt in der Klinik und anderen Anstalten interniert gewesen war, wurde am frühen Morgen von der Polizei eingeliefert. An den Pupillen keine pathologischen Erscheinungen, obwohl, wie die Anamnese der Angehörigen ergab, der letzte Alkoholexzess nur wenige Stunden zurücklag.

Ich komme nun zu den Fällen von chronischem Alkoholismus; eine Anzahl davon weist verschiedenartige Komplikationen auf.

Von grosser prinzipieller Bedeutung sind die Fälle, bei denen neben Alkoholismus eine sichere luetische Infektion vorlag. Unter den von mir beobachteten Kranken sind es fünf. Ein Fall scheidet für die vorlie-

gende Frage aus: 18jährige Kellnerin mit Verdacht auf Lues cerebrospinalis ohne jede Abnormität an den Papillen trotz einseitiger Stauungspapille.

Eine seit Jahren wiederholt in die Klinik aufgenommene Patientin, 42jährige Prostituierte, zeigte schon seit der ersten Aufnahme lichtstarre Pupillen bei minimaler Konvergenzreaktion. Verschiedene geschlechtliche Infektionen, auch Lues zugegeben, Wassermannsche Reaktion im Blut positiv, im Liquor cerebrospinalis keine Pleozytose, keine Eiweissvermehrung. Auch sonst keine Zeichen einer Lues cerebrospinalis, oder einer metaluetischen Erkrankung, dagegen psychisch und körperlich Symptome einer alkoholischen Degeneration: Verkommenheit, Intoleranz gegen Alkohol, Urteilsschwäche, Delirien, Neuritis und ähnliches. Die Pupillen waren dreieckig, stets different, nie besonders eng und erwiesen sich als lichtstarr, während eine Konvergenzverengerung von $\frac{1}{2}$ —1 mm zu beobachten war. Nach Atropininstillation wurden die Pupillen weiter, auch war ihre Weite an jedem Tage verschieden. Eine Rückbildung der Lichtstarre während ihres etwa vierwöchigen Aufenthalts fand nicht statt. Eine Erweiterung auf sensible Reize war in keiner Weise zu erzielen, auch wenn die sehr empfindliche Kranke die lebhaftesten Schmerzausserungen von sich gab; dagegen konnte man bei scharfem Anrufen, bei Auslösung von Schreck oder bei Ansprüchen an geistige Tätigkeit eine geringe Dilatation beobachten.

Eine 36jährige Prostituierte, bekannte Potatrix hatte nach eigener Angabe, die sich als richtig herausstellte, wiederholt Schmierkuren im städtischen Krankenhause durchgemacht. Wegen chronischen Alkoholismus polizeilich in der Klinik interniert, war sie 10 Tage in unserer Beobachtung. Psychisch bot sie mit ihrer Dreistigkeit, Neigung zu derben Witzeleien und läufighaften Erzählungen, wenig ausgesprochener, bei ihrem Stande nicht ungewöhnlicher Obszönität kein besonders charakteristisches Krankheitsbild. Körperlich fiel dauernde Unsicherheit des Ganges auf, die noch bestand, als die Zeichen des akuten Rausches abgeklungen waren; eine Sensibilitätsprüfung ergab bei der sich heftig sträubenden Kranken, von der keine Angaben gemacht wurden, nichts charakteristisches. Es fehlten die Achillesphänomene, während die Patellarreflexe außerordentlich gesteigert waren. Keine Ataxie, keine Sprachstörung.

Die Untersuchung der Pupillen ergab folgendes: Form: Rechts rund, links nasal entrundet.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	4,25	5,25
Nach geringem Lichteinfall { binokular .	4,25	5,25
unokular .	4,25	5,25
Nach intensivem Lichteinfall { binokular .	3,0	3,0
unokular .	3,0	3,0
Bei Konvergenz	2,5	2,5

Sensible und psychische Reaktion vorhanden.

Beträchtliche Anisokorie. R/L bei herabgesetzter Beleuchtung 0, bei intensivem Lichteinfall äusserst träge Zusammenziehung.

Eine wesentliche Aenderung während der Beobachtungszeit trat nicht auf, ausser dass vorübergehend einmal überhaupt keine Lichtreaktion zu erzielen war, besonders am rechten Auge. Anisokorie dauernd in gleicher Weise. Konvergenzreaktion stets prompt und ausgiebig. Lumbalpunktion und Blutentnahme energisch verweigert.

In beiden Fällen dürfte die Neigung bestehen, die Pupillenstörungen auf den chronischen Alkoholismus zu beziehen; gilt es doch nicht allgemein als erwiesen, dass Syphilis an und für sich reflektorische Pupillenstarre hervorrufen kann, eine Anschauung, der besonders Moebius entgegengetreten ist. Von geringer Bedeutung scheint es mir zu sein, dass im ersten Falle auch die Konvergenzreaktion auf ein Minimum herabgesetzt war, im zweiten keine eigentliche Starre, sondern ausserordentliche Trägheit der Reaktion bestand. Der Zusammenhang zwischen reflektorischer und absoluter Starre liegt ja noch ganz im Dunkeln, und dass einer völligen Starre träge Reaktion vorausgeht, entspricht der Erfahrung. Besonders der erste Fall, bei dem sich wiederholt normaler Liquor fand, gibt zu Bedenken Anlass, eine Paralyse oder Tabes anzunehmen. Trotzdem möchte ich mit Rücksicht auf das Fehlen der sensiblen Reaktion, das ein lange bekanntes charakteristisches Symptom der Tabes ist, die Lues für die Lichtstarre verantwortlich machen. Im zweiten Falle kann das Fehlen der Achillesphänomene bei lebhaft ge steigerten Patellarreflexen den Beginn einer Tabes anzeigen, wenn auch neuritische Prozesse schwerlich auszuschliessen sind. In jedem Falle handelt es sich nicht um unkomplizierten Alkoholismus.

Weit klarer liegen die beiden letzten Fälle.

Gottlieb B., Schuhmacher, 56 Jahre.

Vor 8 Jahren luetische Infektion. Wegen Trunksucht polizeilich eingeliefert. Mässige Demenz. Lebhafte Sehnenreflexe, links Babinski'sches Phänomen. Strabismus divergens auf myopischer Grundlage. Temporale Abdämmung der Papillen. Lichtreaktion bei herabgesetzter Belichtung beiderseits 0. Sonstiger Pupillenbefund: Form: Rechts rund, links längs-oval.

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	7,5	7,25	
Nach intensivem Lichteinfall	{ binokular : 7,25 unokular : 5,5	7,25	7,25
Bei Konvergenz	6,0	7,25	

Sensible und psychische Reaktion nicht sicher. Links absolute Starre, rechts ausserordentliche Herabsetzung aller Reaktionen. Während die rechte Pupille in den folgenden Beobachtungstagen ihre Weite ändert, zeigt die linke

immer den gleichen Durchmesser. Wassermannsche Reaktion positiv. Im Liquor cerebrospinalis deutlich Phase I und Pleozytose.

Hans R., Techniker, 31 Jahre.

Vater rückenmarksleidend, sonst kein Anhalt für hereditäre Lues. Als 12 jähriger Schüler ein epileptischer Anfall. Im Alter von 20 Jahren mit Alkoholexzessen angefangen, seitdem häufig Insulte. Immer mehr verwahrlost, schliesslich selber zur Alkoholwohlfahrtsstelle gegangen und seine Internierung vorgeschlagen. Macht einen verschrobenen Eindruck, gibt eine ausführliche Schilderung seiner krankhaften Sexualempfindungen, gefällt sich scheinbar darin. Behauptet, nie sexuellen Verkehr getrieben, trotzdem eine Gonorrhoe akquiriert zu haben. Luetische Infektion negiert. Körperlich nichts besonderes.

Pupillen: Form: Links rund, rechts eckig verzogen.

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall	5,0	5,5	
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	5,0	5,0
	unokular .	5,0	5,0
Nach intensivem Lichteinfall	binokular .	3,5	3,5
	unokular .	3,5	3,5
(rechts focale Belichtung)			
Bei Konvergenz .	2,5	2,5	

Sensible und psychische Reaktion zweifelhaft. Beiderseits ausserordentlich träge Zusammenziehung, besonders rechts. Wassermannsche Reaktion positiv. Phase I sehr deutlich, starke Pleozytose.

In der Klinik ausserordentliche Apathie. Die anfangs träge, doch deutliche Lichtreaktion erlischt nach wenig Tagen völlig, die Konvergenzreaktion bleibt ausgiebig.

Es kann kein Zweifel bestehen, dass in beiden Fällen die Pupillenstarre eine Folge der Syphilis darstellt, ohne dass eine Entscheidung darüber, ob es sich um eine luetische oder metluetische Affektion des Zentralnervensystems handelt, möglich ist. Erwähnen muss ich, dass Nonne den spezifischen Wert der Wassermannschen Reaktion bei Epileptikern bestritten hat, ein Standpunkt, der von Plaut mit dem Hinweis bekämpft wird, dass eben die Lues cerebrospinalis sehr oft unter dem Bilde einer genuinen Epilepsie verläuft. Da auch Much, der früher Nonnes Ansicht vertrat, neuerdings seine Anschauung geändert hat, so besteht kaum ein Grund, daran zu zweifeln, dass in dem zweiten Falle Lues vorliegt, sei es nun hereditäre oder erworbene Lues.

Für die Prage, ob der chronische Alkoholismus auch ohne Lues dauernd Pupillenstarre machen kann, scheiden aus dem gesamten bisher noch nicht herangezogenen Material 9 weitere Fälle aus, bei denen eine Lues entweder anamnestisch oder durch körperliche Stigmata sicher gestellt war. In diesen 9 Fällen fand sich träge Reaktion bis zur völligen Starre. Von einer Kranken ist in der Krankengeschichte notiert, dass

die Pupillen im Rausch prompt reagierten, nach Abklingen der akuten Erscheinungen dagegen träge Reaktion zeigten, ein Verhalten, auf das ich später noch zurückkommen will. Eine zehnte Luetikerin hatte gut reagierende Pupillen, die auch im Rausch keine Störungen zeigten.

Eine besondere Stellung scheinen die Epileptiker einzunehmen, worauf ich oben schon ausführlich hingewiesen habe. Unter den noch übrigen Kranken befinden sich 39 Epileptiker und 2, in deren nächster Verwandtschaft Epilepsie vorkam. 12 zeigten prompte Lichtreaktion, 22 herabgesetzte, 7 erloschene. Alle mit träger und fehlender Reaktion standen bei ihrer Einlieferung unter unmittelbarer Alkoholwirkung. Bei 11 gingen die Störungen in kurzer Zeit zurück, bei 12 ist ihre Dauer nicht zu erkennen, und in 6 Fällen nur ist eine dauernde Herabsetzung — 4 mal träge, 2 mal erloschene Reaktion — zu konstatieren. Von diesen 6 sind 5 — darunter die 2 mit erloschener Reaktion — Arteriosklerotiker. Nur in einem Falle fehlt jede Beziehung der Pupillenträgheit zu anderen Symptomen, sodass scheinbar ausnahmsweise auch auf alleiniger Grundlage der Alkoholepilepsie eine dauernde Beeinträchtigung der Pupillenreaktion zustande kommen kann. Ob in diesem Falle nicht schliesslich doch Lues bestand, kann ich nicht sagen. Unter den von mir untersuchten Kranken finden sich 6 Epileptiker, von denen 4 ausserhalb der Anfälle und unabhängig von unmittelbarer Alkoholwirkung keine Herabsetzung der Reaktion zeigten. Einer, der intensiv nach Schnaps roch, aber einigermaassen besonnen war, hatte recht träge Licht- und geringe Konvergenzreaktion. Nach wenigen Stunden des Nachts ein epileptischer Insult, Lichtreaktion am nächsten Tage deutlich besser, am dritten Tage Hippus, nachher einwandfreier Reflex. Der zweite war ziemlich schwer betrunken, führte wirre Reden. R/L bei herabgesetzter Belichtung 0, bei intensiver gering und träge, auch geringe Konvergenzverengung (1 mm). Ein Anfall trat nicht auf, die Herabsetzung der Reaktion war nach 24 Stunden bereits geringer, nach 48 Stunden nicht mehr nachweisbar. In beiden Fällen waren die psychischen Reflexe recht lebhaft.

Besondere Besprechung verdienen auch die Kranken, bei denen ein Kopftrauma vorausgegangen ist. Die geringere Toleranz gegen Alkohol lässt eine Störung der Pupillenreaktion schon nach Genuss geringer Alkoholmengen erwarten; ausserdem sind auch dauernde Pupillenstörungen im Zusammenhang mit Trauma beobachtet, sodass derartige Fälle nicht als unkomplizierter chronischer Alkoholismus gehen können. Ich habe 10 Traumatischen mit träger Lichtreaktion, 1 mit einseitiger Starre vorgefunden. In 5 Fällen handelte es sich um flüchtige Störungen, — einer der Kranken befand sich im Dämmerzustand — 3 Krankengeschichten sagen nichts über die Dauer der Herabsetzung, die übrigen

3 Fälle, darunter der mit einseitiger Starre, zeigten dauernde Trägheit bzw. Starre.

Einen Kranken mit Kopftrauma habe ich nicht untersucht; doch ist einer dabei, der sich vor vielen Jahren eine Patellarfraktur zugezogen hatte und nach Angabe der Frau seitdem nach geringem Alkoholgenuss an Erregungszuständen mit Halluzinationen litt. In die Klinik eingeliefert, stand er unter frischer Alkoholwirkung, schwatzte erregt und wenig zusammenhängend. R/L bei herabgesetzter Beleuchtung eben sichtbar, bei intensiver langsame Zusammenziehung um 1,5 mm, Konvergenzverengung um 2 mm. Ausserordentlich lebhafte psychische Reflexe. Nach zwei Tagen waren die Pupillen etwas weiter, die Reaktion in jeder Beziehung normal.

Eine Sonderstellung wird man ohne weiteres auch den Alkoholisten mit Arteriosklerose einräumen. Dass zentrale Ernährungsstörungen geeignet sind, dauernde Herabsetzung, gelegentlich einmal auch völliges Erlöschen der Pupillenreaktion zu erzeugen, kann man voraussetzen. Weber hat bei Arteriosklerotikern im Zusammenhang mit psychischen Alterationen, die der progressiven Paralyse ähnliche Bilder ergaben, vorübergehende Störungen der Lichtreaktion gefunden, auch in Fällen, in denen kein Alkoholismus vorlag. Fehlende Reflexe bei senilen Personen endlich sind eine, wie bekannt, nicht ganz seltene Erscheinung. Ich habe in den Krankengeschichten 18 Arteriosklerotiker mit träger, oft sehr träger Reaktion, 2 mit erloschener vorgefunden. Einmal war die Störung vorübergehend, dreimal einseitig. Mitgerechnet sind drei Fälle von Dementia senilis, zweimal mit trägem, einmal mit erloschenem Lichtreflex. Einer meiner eigenen Fälle, bei denen ich Arteriosklerose fand, bot interessante Pupillenerscheinungen.

Karl M., 48 Jahre, Arbeiter. Hatte sich vor 3 Tagen in den Oberteich gestürzt, war auf die innere Abteilung des Krankenhauses, von da wegen Aeusserung von Suizidabsichten in die Klinik gekommen. Macht einen ziemlich deprimierten Eindruck. Das Leben sei ihm leid gewesen, weil er mit seinen Augen nichts mehr leisten könne; dissimuliert: Jetzt sei ihm nicht mehr so zu Mut. Mässiger Potus zugegeben. In der Anamnese Vomitus matutini und Wadenkrämpfe. Patient macht durchaus keinen verkommenen Eindruck, hat auch immer Arbeit bei ausreichendem Verdienst gehabt. Körperlich sehr starker Druckschmerz an den Waden.

Pupillen: Form etwas eckig.

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall	5,25	4,25
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular . . .	5,0	2,0
Nach intensivem Lichteinfall	{ unokular . . .	5,25	2,0
Bei Konvergenz	2,0	1,75
		2,25	1,75
		2,0	1,5

R/L rechts ausserordentlich träge, bei herabgesetzter Beleuchtung fast 0, links ausserordentlich lebhaft; es treten nach dem ersten Lichteinfall bei äusserst rascher Zusammenziehung sehr schnelle hippusartige Schwankungen auf, die auch nach Entfernung der Lichtquelle noch bestehen, bei Wiederbelichtung jedesmal lebhafter werden. Erweiterung auf sensible und psychische Reize vorhanden. Auch die konsensuelle Reaktion der rechten Pupille deutlich herabgesetzt. Am nächsten Tage ist die Reaktion der rechten Pupille noch träge, doch nicht mehr in dem Masse; der Unterschied der Durchmesser beträgt nur noch 0,25 mm, der linksseitige Hippus besteht noch, ist aber weit weniger lebhaft. Am dritten Tage reagiert die rechte Pupille noch immer schlechter als die linke, es tritt kein Hippus mehr auf. Am vierten Tage ist der Reflex beiderseits gut, links noch etwas lebhafter, am fünften endlich reagieren beide Pupillen gleich, auch die Anisokorie ist endgültig verschwunden. Parallel damit ging eine allmähliche Besserung der anfangs noch stark depressiven Stimmung und Neigung zu Misstrauen. Patient hatte vor zwei Jahren eine Lidoperation durchgemacht, das Augeninnere war damals normal befunden worden. Auch jetzt Augenhintergrund und Gesichtsfeld o. B.

In der Literatur findet sich ein Fall von rechtsseitigem Hippus bei linksseitiger Lichtstarre (Franke). Rechts bestand völlige Okulomotoriuslähmung, links nicht die geringste Bewegungsstörung. Die Krankheitsursache war unaufgeklärt. In meinem Falle trat ein, abgesehen von der III.-Lähmung ähnlicher Zustand vorübergehend auf.

Erwähnenswert ist ein Fall von Alkoholismus mit gleichzeitigem Diabetes, bei dem sich das Westphalsche Zeichen und träge Licht- bei normaler Konvergenzreaktion fanden. Der Kranke stellte sich später einmal auf Ersuchen vor, als er gerade eine mehrwöchige Behandlung in der medizinischen Klinik durchgemacht hatte: Sehnenreflexe und Pupillenreaktion waren intakt.

Von welcher Bedeutung die vorher erwähnten Ursachen — Lues, Epilepsie, Trauma und Arteriosklerose — für das Zustandekommen auch der vorübergehenden Pupillenstörungen bei Alkoholisten sind, zeigt der Umstand, dass ich unter den 304 Krankengeschichten nicht mehr als 6 (1,97 pCt.) fand, in denen träge Pupillenreaktion im Rausch notiert ist, ohne dass eine der genannten Komplikationen sich gefunden hätte. Es sind 5 Frauen und 1 Mann, darunter zwei entschieden imbezille Personen. In einem Falle fand sich, dass die im Rausch nicht schlecht reagierenden Pupillen nach Schlaf eine Herabsetzung der Lichtreaktion zeigten, eine Beobachtung, die wie in einem vorher erwähnten Falle auch einmal von mir gemacht wurde.

40jährige Potatrix. Wiederholt betrunken eingeliefert. R/L am Morgen nach der Einlieferung, als Patientin noch deutlich unter der Einwirkung des Alkohols steht, nicht wesentlich herabgesetzt, schon bei mässigem Lichteinfall

ausgiebige Verengung; am zweiten Tage Anisokorie, sehr geringe und träge Zusammenziehung (0,75 mm) der rechten Pupille bei starker Belichtung, während die linke, weitere, überhaupt nur bei lokaler Belichtung eine noch gerade sichtbare Verengerung zeigt. Beim Aufschrauben der Lampe, wodurch im Dunkelraum eine starke Vermehrung der Helligkeit hervorgerufen wird, erweitert sich die linke Pupille deutlich (wahrscheinlich thermische Wirkung). Am dritten und vierten Tage ähnliche Verhältnisse, am fünften wieder normale Reaktion. Konvergenzreaktion immer gleichmässig gut.

Vier meiner Kranken zeigten bei der Aufnahme herabgesetzte Licht-, auch geringere Konvergenzreaktion als an den folgenden Tagen. Zwei waren imbezzl., bei einem von ihnen bestand Aorteninsuffizienz. Der dritte war der Klinik seit Jahren als chronischer Säufer bekannt. Alle drei hatten nach ihren Angaben für 5 bzw. 10 Pf. Schnaps vorher getrunken, was nach ihrem psychischen Verhalten nicht unglaublich schien. Es sind hier also die Cramerschen Versuche mit gleichem Resultat nachgeahmt. In einem der Fälle trat nachher vorübergehend Hippus auf. Der letzte Patient war ein sonst ordentlicher Mensch, der nur gelegentlich, dann aber bis zur Bewusstlosigkeit trank. Es war bei der Einlieferung bereits besonnen, doch noch etwas benommen.

Endlich finden sich zwei Fälle — einer mit völlig, einer mit nahezu erloschener Lichtreaktion und Miosis, in denen scheinbar keine Komplikation vorlag. Auch waren beide Male keine ausgesprochenen geistigen Defekte zu konstatieren. R/C bei beiden intakt. Scheint demnach die echte reflektorische Starre gelegentlich auch bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus ohne besonders sonstige Störungen vorzukommen, so darf man die vorliegenden Fälle, bei denen nicht mit allen modernen Mitteln nach Lues gefahndet ist, nicht ohne weiteres als Beweis dafür heranziehen. Dazu hatte der eine Kranke zwar Lues negiert, aber Gonorrhoe zugestanden, ein Verhalten, das man bei notorischen Luetikern nicht selten findet.

Ich habe nur einen Kranken geschen, der bei seinem zweiwöchigen Aufenthalt keine Besserung der ursprünglich trügen Lichtreaktion zeigte. Es bestand bei ihm eine erhebliche Demenz, ohne dass sich eine Komplikation nachweisen liess.

Kurze Erwähnung verdienen noch folgende Fälle: Bei einem Kranken zeigte sich nach geringem Schnapsgenuss auffallend lebhafte Lichtreaktion. Ein anderer, der an abendlichen Halluzinationen litt, hatte außerordentlich gesteigerte sensible und psychische Reflexe. Bei einer älteren berüchtigten Säuferin, die mit der denkbar schwersten Rauschform eingeliefert wurde, liess sich niemals eine Beeinträchtigung des Pupillenspiels nachweisen. Ein Kranke hatte bei erloschenen Sehnenreflexen vollkommen normale Pupillen; als ich ihn auf der innern Abteilung des Krankenhauses nach einigen Monaten wiedersah,

waren die Kniephänomene schwach auslösbar. Bei einem Patienten mit retrobulbärer Neuritis und einer Kranken mit ausgedehnter Macula cornea war die Pupillarreaktion nicht betroffen. Fünf Mal fand sich eine sofortige Erweiterung der Pupillen, die sich rasch und ausgiebig auf Lichteinfall verengt hatten. Von einem der Kranken wurde Nikotinmissbrauch angegeben, zwei waren Epileptiker; ein vierter hatte bei der Aufnahme unter unmittelbarer Alkoholwirkung träge Lichtreaktion gezeigt, die bald verschwand und von der beschriebenen Erscheinung abgelöst wurde. Bei stärkerer Belichtung geschah die Erweiterung langsamer. Während der ganzen Beobachtungszeit war kein Rückgang der Erscheinung zu beobachten. Als Ursache vermute ich eine Uebererregbarkeit der adaptierenden Elemente der Retina. Bei einem Alkoholisten mit Nystagmus und Strabismus war die Pupillenreaktion durchaus normal. In den Krankengeschichten findet sich 6 mal Nystagmus angegeben; nur einmal — bei einem Luetiker — ist gleichzeitig träge Lichtreaktion notiert. Ueber meine noch übrigen 6 Fälle ist nichts zu bemerken.

Fasse ich nochmals ins Auge, wie weit die diagnostische Verwertbarkeit der länger dauernden isolierten Lichtstarre durch die Befunde bei Alkoholisten beeinträchtigt wird, so ergibt sich, dass bei sehr fortgeschrittenener Intoxikation, die unter dem Bilde des Korsakowschen Symptomenkomplexes und ähnlicher Zustände verläuft, die reflektorische Starre bzw. Trägheit scheinbar nichts Seltenes ist, also gerade da im Stiche lässt, wo die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse oft Schwierigkeiten macht. Da aber schwere Pupillenstörungen bei Paralyse sicherlich häufiger gefunden werden, als bei den schwersten rein alkoholischen Psychosen, wird der Arzt, dem nicht alle modernen Untersuchungsmethoden zu Gebote stehen, selten einen Fehler machen, wenn er in derartig zweitelhaften Fällen Paralyse annimmt, und für die Behandlung wird es wenig ausmachen, solange wir noch keine spezifische Behandlung der Paralyse kennen. Immer aber sollte die Möglichkeit eines Irrtums offen gelassen werden, wenn es sich um die Frage der voraussichtlichen Lebensdauer u. dergl. handelt. Wo ein dringendes soziales oder forensisches Interesse vorliegt, sollte man es als Pflicht ansehen, wo es sich irgend ermöglichen lässt, die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf Lymphozytose und vermehrten Eiweissgehalt vorzunehmen, daneben die Wassermannsche Reaktion zu machen oder machen zu lassen. Alle diese Mittel stellen eine wertvolle, häufig ausschlaggebende Ergänzung der Pupillenuntersuchung dar.

Von einer Berechnung der Prozentverhältnisse glaubte ich abssehen zu müssen, weil die Fälle ja ganz verschiedenartig sind und vor allem solche Kranke, deren Pupillen nur einmal untersucht sind, sich in der Gesamtzahl ja gar nicht recht unterbringen lassen.

Weit geringer ist für unsere Frage die Bedeutung der übrigen Formen des chronischen Alkoholismus. In Fällen mit sicherem Ausschluss einer Komplikation habe ich keine dauernde Starre und nur einmal dauernde Trägheit gefunden bei einem Kranken, der zwar nicht eines der genannten Krankheitsbilder, wohl aber eine schwere, wahrscheinlich rein alkoholisch bedingte Demenz zeigte. Die Komplikationen, welche für das Zustandekommen dauernder Pupillenstörungen wichtig sind, sind ausser Lues Arteriosklerose, Trauma und Senilität, gelegentlich vielleicht auch Epilepsie. Auch flüchtige Störungen findet man selten, wenn nicht ausser der akuten Vergiftung noch etwas anderes vorliegt: Ausser den schon genannten Komplikationen noch angeborener Schwachsinn und chronische alkoholische Degeneration. Eine ganz besondere Neigung zu derartigen Störungen zeigen Epileptiker; namentlich im Stadium des Deliriums konnte ich einen Zusammenhang flüchtiger Pupillenstörungen mit epileptischen Insulten beobachten. Träge Lichtreaktion bei der akuten Halluzinose der Trinker erklärt sich wohl meist aus dem Angstfaktor der Kranken.

Am Schluss verfehle ich nicht, Herrn Prof. Meyer für die Anregung zur Arbeit und das stets bewiesene Interesse an ihr meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

L i t e r a t u r.

1. Axenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 17.
2. Axenfeld, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 630.
3. Bach, Pupillenlehre. Berlin 1908. S. Karger.
4. Boedecker, Charité-Annalen. 1892. S. 790.
5. Boedecker, Neurol. Zentralbl. 1895. S. 189.
6. Boedecker, Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Arch. f. Psych. Bd. 27. S. 810.
7. Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. G. Fischer.
8. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1904. G. Fischer.
9. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Jena 1903. G. Fischer.
10. Cramer, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschr. f. Psych. 1903. S. 36.
11. Damsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 258.
12. Donath, Ophthalmoplegia interna als Frühsymptom usw. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 5.
13. Donath, Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen. Monatsschr. f. Psych. 1904. S. 190.
14. Dreifuss, G., Ueber traumatische Pupillenstarre. Münchener med. Wochenschrift. 1906. No. 8.

15. Franke, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 586.
16. Frenkel, Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 367.
17. Fuchs, Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaktion. Jahrb. f. Psych. 1903.
18. Gudden, Ueber die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 1096.
19. Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis. Monatschrift f. Psych. 1899. S. 457.
20. Hübner, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. Arch. f. Psych. Bd. 41. S. 1016.
21. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. 55. S. 36.
22. E. Meyer, Ueberzytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 5.
23. E. Meyer, Die körperlichen Erscheinungen der Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.
24. E. Meyer und Raecke, Zur Lehre vom Korsakowschen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 1.
25. Micklaszewski, Ueber alternierende Ungleichheit der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 879.
26. Möbius, Ueber reflektorische Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898. S. 689.
27. Moeli, Bemerkungen über die Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1885. S. 354.
28. Moeli, Ueber die reflektorische Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 18. S. 1.
29. Moeli, Neurol. Zentralbl. 1896. S. 944.
30. Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion Geisteskranker. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 373.
31. Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909. S. Karger.
32. Nonne, Vortrag auf der zweiten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Heidelberg am 3. und 4. Oktober 1908. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. S. 44.
33. Nonne, Ueber die sogenannte myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 837.
34. Much, Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 29.
35. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. S. Karger.
36. Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis und ihre Anwendung in der Psychiatrie. Jena 1909. G. Fischer.
37. Raimann, Polioencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakowschen Psychose ohne Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 2.
38. Raimann, Zur Lehre von der alkoholischen Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1901. S. 36.

39. Retzlaff, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Diss. Berlin 1907.
40. Rieger und Forster, Auge und Rückenmark. Arch. f. Ophth. 1881. Bd. 27. S. 109.
41. Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen. 1886. S. 363.
42. Siemerling, Statistisches und klinisches zur Lehre an der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. 1888. S. 384.
43. Siemerling, Statistische und klinische Mitteilungen über Alkoholismus usw. Charité-Annalen. 1891. S. 373.
44. Siemerling, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 22. S. 191.
45. Siemerling, Ueber die Veränderung der Pupillenweite bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 973.
46. Thomaschny, Ueber Alkoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 691.
47. Thomsen, Kasuistische Beiträge: I. Ein Fall von langdauernder epileptischer Amnesie und vorübergehender Pupillenstarre. Charité-Annalen. 1885. S. 562.
48. Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillephänomene, speziell der reflektorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen. 1886. S. 339.
49. Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta sup. Wernicke). Arch. f. Psych. Bd. 19. S. 185.
50. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholeuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 806.
51. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Gräfes Archiv. Bd. 32. H. 4. S. 95.
52. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen und Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Saemisch. Bd. 11.
53. Uhthoff, Traumatische Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1885. S. 354.
54. Vogt, H., Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 12.
55. Weber, L., Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatsschr. f. Psych. 1905. S. 271.
56. Weber, L., Arteriosklerotische Verstimmungszustände. Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 30.
57. Wernicke, Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. Th. Fischer.
58. Westphal, A., Weitere Beobachtungen über im katatonischen Stupor beobachtete Pupillenphänomene nebst einem Erklärungsversuch der „katatonischen Pupillenstarre“. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 23.