

XII.

Ein Fall von atypischer Paralyse mit echt epileptischen Krämpfen und wochenlang andauerndem Korsakoff.

Von

Med.-Rat Prof. Dr. P. Näcke (Hubertusburg).

Je mehr man sich mit dem so vielgestaltigen Bilde der Paralyse beschäftigt, um so mehr trifft man auf Fälle, die aus dem Schulbilde herausfallen. Manche davon bieten, oft bis zuletzt, wie ich seinerzeit¹⁾ schon hervorhob, diagnostisch grosse Schwierigkeiten dar, die in vivo oft nur durch die Serodiagnostik beseitigt werden können, noch besser aber später durch die mikroskopische Gehirnuntersuchung. Dabei wird als „echte“ Paralyse nur das Krankheitsbild bezeichnet, bei dem Syphilis durch die Anamnese oder durch Wassermann nachgewiesen ward. Ich wies aber (l. c.) schon darauf hin, dass man auch die Nomenklatur nach dem rein klinischen, also nicht ätiologischen Standpunkt wählen könnte. Man würde dann auch Fälle, die zwar klinisch in den Rahmen der Paralyse fallen, aber doch — Wassermann aufweisen, auch Paralyse nennen, Fälle, die man gewöhnlich nur den Pseudoparalysen zuzählt. Ja, hier können sogar unter Umständen Plasmazellen im Gehirn vorkommen, oder auch ein der Paralyse ähnlicher mikroskopischer Gehirnbefund, wie einmal Plasmazellen bei syphilitischer Paralyse fast ganz fehlten. Verschiedene Ursachen, wie Tabak, Blei, Alkohol, andauernde depressive Affekte, geistige Überanstrengung, vielleicht sogar ein Trauma, vermögen also auch ohne Zutreten von Lues bisweilen, bei gegebener und spezifischer Hirn-disposition, einen Symptomenkomplex zu schaffen, der klinisch und eventuell auch grob pathologisch-anatomisch der gewöhnlichen Paralyse gleicht²⁾. In den meisten Fällen gelingt es allerdings hier mit der

1) Näcke, Ueber atypische Paralysen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67 (1910).

2) Wer also sagt: Die Paralyse entsteht nur durch Lues, meint eben bloss die syphilitisch bedingte und nennt die anderen Formen Pseudoparalysen. Das ist dann nur ein Streit um Worte! Er hebt dann bloss eine Kategorie heraus und nennt sie willkürlicherweise allein Paralyse! Eine internationale Vereinbarung sollte hier endlich Abhilfe schaffen.

Zeit doch, gegen die übliche Paralyse klinische Unterschiede zu finden, aber gewiss nicht in allen.

Einen Fall nun, dessen Diagnose längere Zeit in suspenso gehalten werden musste, bis + Wassermann Klarheit brachte, und dessen späteres Bild der gewöhnlichen Paralyse immer ähnlicher ward, möchte ich im folgenden mitteilen, zumal er auch eine Reihe interessanter Momente aufweist, die in der Epikrise näher dargelegt werden sollen.

H., Werkmeister, 1871 geboren, verheiratet, ein Kind, hier zugeführt am 6. 8. 1910. Erblich nicht belastet, intelligent. Besuchte die Volksschule, lernte dann als Schlosser. War sehr ehrgeizig, überarbeitete sich im Berufe. Nichts Abnormes an ihm zu bemerken, doch war er seit einem halben Jahre sehr reizbar, jähzornig, aber nie gewalttätig. Er soll viel getrunken haben, doch erst seit seiner Krankheit. Stets solid lebend, ward er seit seinem ersten epileptischen Anfall am 14. 6. 1910 geschlechtlich sehr erregt. Dann bekam er nochmals einen Anfall; jedesmal blieb er darnach 12 Stunden besinnungslos. Nach dem ersten Anfalle wurr in seinen Ideen, hatte Halluzinationen, war sehr erregt. Nach dem zweiten Anfalle (23. 6. 10) ward er besinnungslos in das Stadtkrankenhaus zu W. gebracht. War darnach sehr erregt und musste isoliert werden. Im Krankenhouse war er meist ruhig, oft klar, aber oft von Sinnestäuschungen geplagt. Körperliche Symptome der Paralyse fehlten. Soweit der Bericht des Krankenhausarztes.

Untersuchung am 8. 8. Wiegt 61 kg. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Ueber Zeit, Ort, Umgebung orientiert, ebenso über die Verwandtschaft. Redet sehr schnell, ohne Stolpern etc. Rechnet schlecht: $19 \times 7 = 117$, dann 113. Als Kind will er nie krank gewesen sein, hat gut mit der Frau gelebt. Sagt, seit einem halben Jahre sei er aufgeregzt gewesen durch das Telephon, das er immer bedienen musste, wodurch er von seiner Arbeit abgehalten wurde. Hat nie Krämpfe als Kind gehabt. Weiss nichts von der 12stündigen Besinnungslosigkeit; „es war mir, als ob ich einschlief“. Weiss nichts von der folgenden Erregung. „Ich wusste nur, dass ich im Einzelzimmer des Krankenhauses war.“ 1891/92 sei er vier Wochen lang in der Berliner Charité gewesen, weil er beim Brückenbau auf eine eiserne Schiene fiel. Dabei verlor er zwei Zähne. Auch fiel ihm eine Winde auf den Kopf, aber ohne ihm eine Wunde zu machen. Gibt Potatorium nicht zu; er habe zum Essen nur eine Flasche Bier getrunken. Will nie geschlechtskrank gewesen sein. Status: Mittelgross, mittelkräftig, Knochen gut entwickelt, fettrreich, gesund ausschend. Puls gleichmässig, mittelstark, 84—90 in der Minute. Perkussion des Schädels und Gesichtes ohne abnorme Reaktion. Muskelerregbarkeit am Pectoralis und am Arme und den Beinen nicht erhöht. Dermographie gering. Hände schwielig, trocken, Finger vielfach gekrümmmt. Herzschok sehr schwach, im vierten Interkostalraume unterhalb der Brustwarze. Herz und Lungen gesund und normal gross. Nadelstiche gut lokalisiert¹⁾. Abdominal-Skrotalreflexe normal. Achilles-

1) Die genaueren Sensibilitätsverhältnisse der Haut wurden am 9. 8. und 23. 8. erhoben (siehe daselbst).

reflexescheinbar fehlend (spannt!), Plantarreflexe deutlich, Patellarreflexe normal. Leichter Romberg. Leichtes Zittern der belegten Zunge, kein Tremor an den Händen. Augen weitvorspringend, wie bei Basedow, doch ohne Halsanschwellung. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren scheinbar nur wenig auf Licht und Konvergenz. Glotzaugen hat er schon, wie er sagt, seit seiner Kindheit. Am Körper keine Zeichen einer früheren Lues. Körpergrösse: 166,8 cm; Spannweite 176 cm; Schädel: grösste Länge 19,2 cm; grösste Breite 16,6 cm; grösste Schrägle (vom Kinn zum Occiput) 24,4 cm; Umsfang 58 cm; Höhe 35 cm; vorderer Sagittaltbogen 14 cm; ganzer 37 cm. Schädel sehr gut entwickelt, mesocephal, flach. Scheitelhöcker wenig ausgeprägt. Sagittalis als Gräte durchfühlbar. Sehr tiefe Einsenkung vor der Spitze des Occiputs. Haar reichlich, fettig, fein, dunkelbraun, fängt an bereits an den Schläfen leicht zu ergrauen. Stirn sehr hoch, breit, gerade. Stirnhöcker sehr deutlich, besonders rechts. Kein Atherom der Temporalarterien. Temporalgegend hinten links mehr ausgebuchtet als rechts. Augenbrauen mässig entwickelt. Iris blau. Gesicht breit, rundlich, mit stark vorstehenden Jochbeinen, rechts mehr als links. Gesichtsfarbe gesund, erweiterte Venen. Nase mittelgross, gerade, schmal, etwas vorspringend. Bart gut entwickelt, dunkelblond. Ohren nur oben etwas abstehend, klein. Kinn sehr breit, leicht asymmetrisch, in der Mitte eingedellt. Mund gross, Lippen wulstig. Gaumen mittelbreit, ziemlich hoch. Rachенreflexe schwach. Zunge breit und belegt. Die Zähne fehlen oben zum Teil, mehrere sind ausgeschlagen, einige vorn verstellt. Die unteren Schneidezähne mehr in einer Linie, etwas verstellt, rhachitisch gestaltet. Pat. gibt an, durch das fortwährende Geräusch beim Kesselschmieden schwerhörig geworden zu sein. Das Sehen ist normal. Brust behaart. Sonst nichts Abnormes am Körper. Sprache tadellos.

Weiterer Krankheitsverlauf¹⁾.

7. 8. Gut eingerichtet, freundlich, anständig.

9. 8. Sehr willig, geht mit auf den Holzhof. Starke Hypalgesie. Selbst tiefe Stiche tun ihm nicht weh.

10. 8. Kommt vom Holzhof sehr ermüdet zurück. Rechte Pupille viel grösser als die linke.

12. 8. Pupillen heute wieder gleich. Lichtreaktion etwas träge.

13. 8. Sehr ruhig und nett.

16. 8. Sehr zerstreut, will bald dies, bald jenes machen, läuft zwecklos umher, drängt fort, will in die Schlosserei gehen.

18. 8. Besuch der Frau, unterhält sich gut mit ihr. Die Frau beschreibt die zwei epileptischen Anfälle ihres Mannes, die sie mit ansah, folgendermassen: Oft habe er sich über die geringste Kleinigkeit auf das höchste geärgert, und so seien auch die zwei Anfälle entstanden. Patient habe plötzlich Hände und Arme erhoben und mit ihnen eigentümlich gestikuliert. Dann

1) Nach der von Dr. Böttcher geführten Krankengeschichte bearbeitet; den Kranken selbst habe ich auf meiner Station gehabt, also genau auch selbst beobachtet.

drehte sich plötzlich der Kopf nach einer Seite und sei wie krampfartig in dieser Stellung verblieben. Schon während dieser Zeit habe er ihr auf ihre ängstlichen Fragen nicht geantwortet. Er sei dann hingefallen, ohne sich zu verletzen, habe Kopf und Füsse aufgestemmt und den Körper im Bogen mit dem Rücken nach unten über Erde gehalten und Zuckungen am ganzen Körper gehabt. Nachdem er sich beruhigt habe, sei er ca. 12 Stunden „besinnungslos“ gewesen und antwortete nicht. Am folgenden Tage nach den Anfällen sei er dann recht matt gewesen, und wenn er dann in der folgenden Zeit mit ihr spazieren ging, habe er immer nach starken Spirituosen verlangt, besonders Kognak, und sei gar nicht vom Eintritt in eine Wirtschaft abzuhalten gewesen, während er sonst selten und nur Bier trank, und zwar immer nur mäßig. Beide Anfälle wären ähnlich verlaufen.

20. 8. Beim Arbeiten plump und schwerfällig. Ausgesprochene Hypalgesie der Haut.

23. 8. Hypalgesie der Haut an Stirn, Wangen, dem ganzen Thorax (vorn und hinten), an Armen, dagegen keine am Hals, Kinn und den Beinen. Im rechten Hypochondrium eine ca. handgrosse, hyperästhetische bzw. hyperalgetische Stelle. Corneal- und Rachenreflexe herabgesetzt. Rechte Pupille heute etwas weiter als die linke; sie reagiert aber sehr schnell auf Licht und gut auf Konvergenz. Pat. meint, er habe bei dem gestrigen Besuch seiner Frau seine Brüder im Garten gesehen und gesprochen, doch könne er sich auch getäuscht haben, sagte er nachher. Im Holzhof war er unruhig und hatte nach dem Garten gedrängt. Er hatte geraucht; vielleicht war ihm die Zigarette nicht bekommen.

25. 8. Lumbalpunktion (Dr. Böttcher), ohne Nachteil ertragen. Sucht und kontrolliert stets die Sachen anderer Patienten und glaubt, es seien die seinigen.

28. 8. Gab an, er habe seine Schwester gesehen, bestreit das nachher. Zerfahrenes, verschrobenes Wesen. Besuch von Schwager und Bruder. Dabei geordnet, war aber etwas aufgereggt und zeigte gerötetes Gesicht. In der Lumbalflüssigkeit war Wassermann stark positiv (Dr. Böttcher). (In der Anamnese von Lues nichts gesagt.) Die Lumbalflüssigkeit bernsteinfarbig und ganz klar. Das Blut nicht untersucht.

29. 8. Tagsüber lag Patient viel auf dem Sofa.

30. 8. Klagte über rheumatische Schmerzen, besonders im rechten Knie.

31. 8. Sie sind angeblich heute verschwunden. Patient erscheint zeitweise recht gehemmt.

1. 9. Besuch der Frau. Dabei sehr zerfahren und machte den Eindruck, als wolle er jeden Augenblick einschlafen. Als er die Frau sah, ward er plötzlich ganz fleckigrot im Gesicht; er meinte, es käme daher, dass er bei der ärztlichen Untersuchung mit Nadeln gestochen worden sei. Es fiel der Frau sogleich auf. Von der Lumbalpunktion habe er solch Reissen und Krabbeln in den Beinen bekommen. Die Frau fand ihn sehr fahrig.

2. 9. Nahm den anderen die Würstchen weg; motivierte es damit, dass sie dieselben doch nicht ässen.

4. 9. Besuch eines Bekannten. Sprach geordnet und nett.

5. 9. Heute $\frac{1}{2}$ 12 Uhr einen heftigen epileptischen Anfall gehabt. Stand vor dem Fenster und wollte sich eine Zigarre anzünden. Plötzlich schrie er laut auf, stürzte nach vorn über, ward aber vom Pfleger aufgefangen. Er ward hingelegt. Der Krampf zeigte sich im Gesicht, in Armen und Beinen; starke tonische Beugekrämpfe der Arme, Streckkrämpfe der Beine. Starke Salivation, Schaum vor dem Munde, stertoröses Atmen, Urinieren, weites Offenstehen der Lidspalten, Pupillen dabei ganz eng. Stark herabgesetzte Cornealreflexe. Knirschen der Zähne. Bewusstsein völlig verschwunden, reagiert auf keinen Anruf, Schmerzempfindung ganz aufgehoben. Dauer des Anfalles mit Nachlassen und Steigerungen etc. ca. 1 Stunde. Danach tiefer Schlaf von ca. $2\frac{1}{4}$ Stunden. Dabei Zähnekirschen. Dann Erwachen mit völliger Klarheit und ohne irgend welche Lähmungen. Fragte verwundert, wie es käme, dass er im Bett sei, wusste nichts vom Anfall. Zeigte noch stundenlang mässige Rötung des Gesichtes, (vasomotorische Störung!); ass und trank mit Appetit und zeigte sich auch sonst geistig nicht verändert.

6. 9. Besuch der Schwester. Freute sich, zeigte keine Folgen des gestrigen Anfalles.

8. 9. Zweiter Anfall heute nachmittag gegen 2 Uhr. Ging an die Tür, klinkte und rumorte daran herum, schoss dem eintretenden Pfleger entgegen, der ihn auf das Sofa setzte, rieb sich hier 5 Minuten lang das rechte Bein. Darauf zog sich plötzlich, ohne Aufschrei, der Kopf nach rechts und das Bewusstsein schwand. Der Anfall glich ganz dem vorigen, nur dass diesmal die Beugekrämpfe bloss die Arme ergriffen, die übrigen Gelenke waren alle lose. Urin ging ab. Ein Zittern ging durch alle Glieder. Ins Bett gebracht, zeigte er sich sehr unruhig, jammerte: „ach Gott, lasst mich, . . .“, widerstand sehr, als man ihn dort zu halten suchte, stöhnte, jammerte. Diese Unruhe dauerte ca. $\frac{3}{4}$ Stunden. Schliefl dann teilweis und erwachte mit klarem Bewusstsein und ohne Lähmungen. Abends war er desorientiert bezüglich der Zeit, ganz verworren und zitterte zeitweis leicht am ganzen Körper. War sehr ängstlich. Schliefl viel, auch am nächsten Tage.

10. 9. Mittags um 12 Uhr Anfall mit lautem Aufschrei, Urin- und Kotabgang. Pupillen ganz abnorm erweitert. Atmung sistierte einmal eine ganze Minute. Puls fast unfühlbar. Sonstiger Verlauf wie früher. Keine Lähmung. Die Vorbote dauerten ca. $\frac{1}{4}$ Stunde. Pat. zeigte $\frac{3}{4}$ 12 Uhr Bewegungsdrang, ging mehr schleichend zum Bett, war aber bei Bewusstsein, antwortete richtig, ging zum Sofa, fing an es auszubürsten, was ihm der Pfleger verbot, hörte aber nicht darauf, sondern bürstete weiter, ward immer auffälliger, setzte sich aufs Sofa, und 2—3 Minuten später begann der Anfall mit lautem Aufschrei. Nach ca. 1 Stunde ward er munter, ward ins Bad geführt, wo er sich sehr wider-spenstig zeigte. Er hatte sein volles Gefühl. War verworren, sprach zeitweis unverständlich, stöhnte, schliefl von 2 bis $1\frac{1}{2}$ 4 Uhr zeitweis, trank, ass, war ganz verwundert, dass er im Bett sei, dachte, er habe seit gestern geschlafen. Nach dem Abendbrot schliefl er wieder zeitweis, und sein Körper zitterte ruckweise sehr heftig.

11. 9. Sehr ermüdet, Pupillen ungleich (links viel grösser als rechts).

12. 9. Unklar. Gang und alle Bewegungen schwerfällig, hört scheinbar auch schlecht. Will nach W. reisen.
15. 9. Macht noch einen gehemmten Eindruck. Hilft mit bei der Hausarbeit.
17. 9. Gegen 7 Uhr abends ein Schwindel, danach sehr benommen.
18. 9. Sehr verworren. Eingebettet. Desorientiert in Zeit, Ort und Umgebung. Antwortet stockend.
19. 9. Behauptet, als Monteur auf einem Bochumer Werke zu sein, kennt nicht den Arzt, die Zeit etc. Isst schlecht.
20. 9. Ist jetzt im Bochumer Krankenhaus wegen Rheumatismus und Krämpfe, verwechselt den Arzt mit einem Tierarzt, hat wenig gegessen.
21. 9. Verworren und desorientiert. Der Arzt ist ein Bergbau-Beamter, der die Werkmeister aus ihrer Arbeit bringen wolle. Er sei jetzt in X., habe dort in einem Kohlenschachte die Aufsicht. Verkannte seinen Pfleger; er habe ihm seine Uhr verkaufen wollen. Patient hört etwas schwer; das käme vom vielen Rufen, Pfeifen etc. von den Schiffen.
22. 9. Er ist in X. (Welches Jahr?) 1905; (Monat?) September; (Jahreszeit?) Herbst; (Was ist Hubertusburg?) Ein Salzschacht; (War Ihre Frau schon einmal hier?) Ja, vor zwei Jahren zur Kirmes, aber da erkannten mich Mädchen, und da drückten wir uns, die wurden gegen uns so lästig; (Wie kamen Sie nach hier?) Ich war auf der Arbeitssuche. Ganz unklar. Erkennt nicht die Umgebung. Behauptet, wie schon früher, er sei erst seit drei Wochen hier, und zwar in X.
23. 9. Noch im Unklaren. Weiss nicht, wo er ist, wir schreiben 1907.
25. 9. Besuch der Frau; ganz verworren.
27. 9. Ist noch im Kohlenschacht zu S. Er müsse sich sehr vor den Streiken-den in acht nehmen. Seine Frau sei in die Nähe von Torgau gezogen (nicht wahr!). (Was ist Hubertusburg?) Eine Irrenanstalt; na, ich bin doch nicht verrückt!
29. 9. Ist erst seit 14 Tagen hier, weiss aber nicht den Ort zu nennen, den Tag und die Zeit. Hält seinen Pfleger für einen Fabrikanten von Eisenkonstruktionen. „Meine Frau wohnt in E. oder G.“ (falsch); denkt, er sei im Restaurant, will immerzu Bier bezahlen, behauptet, Bier und Schnaps getrunken zu haben (Geschmackshalluzinationen?). (Haben Sie einmal etwas von Hubertusburg gehört?) „Ja, mit dem Rade bin ich dagewesen, Arbeit gab es nicht, aber als wahnsinnig haben sie mich mal da neingeschafft, und zwar aus Versehen, da ich nach zwei Tagen entlassen wurde.“
30. 9. Unverändert, drängt fort, gutmütig.
1. 10. Immer unorientiert, glaubt im Kohlenschacht zu S. Montage zu haben. Erhält Brom.
3. 10. Status idem. Sucht immerfort seine Stiefeletten; er müsse sie in E. oder K. auf der dortigen Montage stehen gelassen haben.
5. 10. Heftige Kopfschmerzen. Eingebettet; kein Fieber.
6. 10. Wieder wohl, steht auf.
7. 10. Sehr wacklig auf den Beinen. Wieder eingebettet. Verworren.
9. 10. Sehr benommen. Las in der Zeitung und weinte, wusste aber nicht warum.

13. 10. Sagte, der Herr Professor habe ihn nur deshalb gefragt, um ihn zu fangen, aber er (H.) sei zu schlau. Er habe die Montage bestellt, demnach würde sie auch ausgeführt, nur wüsste er noch nicht, wo sein Werkzeug sei. Sagte, seine Mutter sei hier gewesen, $\frac{1}{4}$ Stunde lang im kleinen Schlafzimmer (die Frau war dagewesen).

17. 9. Früh besonders stark benommen und fahrig, verkannte die Personen etc. Mittags ein heftiger Anfall, war ca. eine Stunde später sehr unruhig, drängte fort, schlug, stiess um sich und musste gehalten werden. Danach schlief er längere Zeit fest. Der Anfall fing gerade beim Essen an. Patient sass plötzlich starr und regungslos auf dem Stuhle und ward sofort auf die Diele gelegt. Der Körper wie leblos, die Augen starr, weite Pupillen. Nach ca. drei Minuten kam Patient zu sich, röchelte stark, so dass Schaum vor dem Munde stand, bewegte sich aber noch nicht. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde ward er unruhig, drängte, liess Urin, schlug um sich, schrie, phantasierte. Drei Pfleger mussten ihn halten. Nach $\frac{3}{4}$ Stunden Erschöpfung und schlief ca. 2 Stunden. Nach dem Aufwachen Bewusstsein ganz gestört.

22. 10. Ausgebettet, ziemlich klar, wusste nichts vom Anfalle, war zeitlich ganz unorientiert.

24. 10. Besuch des Bruders, erkannte ihn, unterhielt sich gut mit ihm, wenn auch etwas hastig.

26. 10. Sehr verworren, über alles falsch orientiert, packt und kramt umher.

27. 10. Nachmittags klarer, weiss, dass er in Hubertusburg ist, dass er gesunden soll. Er habe so einen Anfall schon einmal auf Montage durchgemacht und sei damals nach Hubertusburg transportiert worden. Ist sich über seine ganze Familie klar und will an seine Frau schreiben.

28. 10. Heute dagegen wieder ganz verworren.

30. 10. Besuch vom Bruder, freute sich sehr; klar, der Frau gegenüber (am folgenden Tage) mehr gleichgültig.

3. 11. Fleissig, ordentlich, ziemlich klar.

13. 11. Besuch von Frau und Tochter, war sehr nett und klar.

14. 11. Abends 6 Uhr Anfall. Lag starr und regungslos da, atmete stertorös, Augen starr, Pupillen sehr weit. Nach ca. 10 Minuten starkes Röcheln und Bewegungen mit den Armen. So lag er bis gegen 9 Uhr, dann schlief er ein. Klystier mit 2,0 Chloral. Keine Erregung trat auf; verunreinigte sich mit Kot und Urin im Anfall.

16. 11. Ausgebettet; leidlich.

19. 11. Drängt jetzt öfter fort. Sorgt sich, wer nun bezahle, da die Krankenkasse aufgehört habe. Unruhig. Er glaubt, er sei erst seit vier Wochen hier, und von den Anfällen weiss er nichts.

21. 11. Will fort, da er gesund sei. Als ihm gesagt wird, er habe erst am 14. 11. einen Anfall gehabt, meint er, das sei schon vor drei Wochen gewesen.

27. 11. Besuch der Frau, freute sich.

4. 12. Gegen Abend unruhig, packte im Bette herum, schlief nicht. Nach 9 Uhr kurz hintereinander vier leichte Anfälle. Am Tage sehr benommen.

5. 12. Sehr wacklig auf den Beinen, fühlt sich unwohl, missgestimmt, gereizt.

7. 12. Gegen 1 Uhr nachts ein heftiger Anfall. Ca. eine Stunde bewusstlos. Nach 4 Uhr früh ein zweiter heftiger Anfall. Danach klar und über alles orientiert. Bei jedem Anfalle mit Kot unrein.

10. 12. Nach dem Mittagsessen ein Schwindel, ward blass, doch bei Bewusstsein.

11. 12. Sehr unklar, aber fleissig.

15. 12. Meinte erregt, am Sonnabend vor 8 Tagen sei er hierher gekommen, und zwar aus R., sie hätten sich etwas mit dem Vater gezankt. Anfälle habe er keine gehabt. Er sei in Hubertusburg (weshalb?), das würde wohl der Arzt wissen.

25. 12. Besuch der Frau; fragte sie, wann er hierher gekommen sei. War sehr gehemmt.

26. 12. Weinte früh und sagte: „Die 13 Wochen sind um, und meine Frau bekommt kein Krankengeld. Was soll nun werden?“

30. 12. Nett und aufgeräumt.

31. 12. Heute sehr heftig, leicht erregbar. Bei der Hausarbeit schwitzte er.

1. 1. 1911. Hastig und fahrig.

3. 1. Früh ziemlich leichter Anfall wie gewöhnlich. Danach unruhig, packte immer im Bette herum, schwatzte Verworrenes, besonders Grössenideen.

4. 1. Nachts 4 leichte Anfälle mit darauffolgender Unruhe. Streitsüchtig.

6. 1. Nachm. im Garten ein Schwindel, ward blass. Eingebettet, verworren,, widerspenstig, streitsüchtig.

7. 1. Weinte öfters, dass er zu Bett bleiben sollte; wollte an die Frau schreiben.

8. 1. Sehr verworren. Beschäftigungsdelirien, packt immer mit seinen Sachen, zupft an der Bettdecke und redet fortwährend verworren. Meist redet er von seinen Arbeiten als Werkmeister, zeigt jedem, der herantritt, wie seine Mitarbeiter dies und jenes falsch machten, wie er dagegen die Arbeit richtig „zu drehen“ wusste. Will an die Frau schreiben.

9. 1. Etwas freier.

11. 1. Taumelte in der Stube hin und her. Will überall helfen, ist sehr fahrig, widersetztlich.

12. 1. Spricht immer von Krankengeldangelegenheiten, sehr verworren und erregt. Ein Rechtsanwalt soll ihm helfen, will schreiben. Als er das Papier bekam, schrieb er nicht. Wickelt das Bettzeug zusammen, dreht seine Hemdzipfel wurstförmig auf und macht Knoten darin, hält dies für eine geniale Erfindung und zeigt sie jedem. Schrift zittrig und ataktisch.

13. 1. Streitsüchtig, verworren. Die Hände zittern, links mehr als rechts.

14. 1. Verworren. Ueber den Ort leidlich orientiert; schwatzt fortwährend und Beschäftigungsdrang. Schrieb nachmittags viel verworrenes Zeug. Schrift ganz paralytisch. Geht körperlich sehr zurück.

16. 1. Unausgesetzt störend, schwatzhaft. Sein Körpergewicht nach den Monaten: 63, 64, 66, 64, 62 $\frac{1}{2}$ kg.

17. 1. Sehr laut, ungezogen; schimpfte, wenn man ihn zur Ruhe anhielt sehr unsauber, brockt alles ein, pisst ins Bett, stört die anderen durch Schwatzen und seine motorische Unruhe.

18. 1. Isst nicht mehr allein, muss gefüttert werden. Grössenideen; hätte viel geerbt, Patente erfunden, bekäme viel Geld von der Gerichtszeitung. Brom und Chloral wirkten nicht genug. Nach 1/2 Spritze Morph. + Hyosc. etwas ruhiger, doch packt er immer noch am nächsten Tage im Bett herum.

20. 1. Nach Aufhören der Morph.-Hyoscin-Wirkung immer wieder stark delirant, halluziniert lebhaft, wird telephonisch angeklingelt, glaubt in seiner Fabrik zu sein, unterhält sich telephonisch mit den Vorgesetzten und ordnet Dinge an. Zeigt den Untergebenen, wie sie die Arbeit zu machen haben, formt aus Bettstücken allerlei runde und eckige Dinge, die Maschinenteile usw. vorstellen sollen, und schwatzt unaufhörlich. Oertlich aber orientiert. Hatte einen leichten epileptischen Anfall. Man muss ihn füttern.

21. 1. Wegen grosser Unruhe in das Haus der Unruhigen gebracht.

22. 1. Gegen Abend Isolierung nötig. In den folgenden Tagen immer gegen Abend sehr laut, delirant und musste separiert werden. Am Tage ging es. Musste Hyoscin, Veronal usw. erhalten.

26. 1. Heute ruhig, viel geschlafen (nach Veronal).

27. 1. Sehr unruhig, stöhnte, müsste ins Bett. Gegen Morgen schlug er mit Händen und Beinen an die Seitenbettbretter, daher an Ellenbogen und Knien Blutunterlaufungen und später wunde Stellen. Sehr hinfällig, muss gefüttert werden.

31. 1. Wegen andauernder Erregung ins Dauerbad, was ihn beruhigt.

2. 2. Ruhig, sehr gehemmt, nachts mit Kot und Urin unrein.

5. 2. Verband abgerissen (am rechten Arm wegen Decubitus), verlangte seine Kleider, kletterte viel zum Bett heraus. Früh wieder einen Schwächeanfall, im Gesicht blau und Puls unregelmässig. Erholte sich aber rasch und ward klar.

6. 2. Wollte früh zur Arbeit gehen, glaubte, er sei in W., fragte nach seiner Frau. Sagte, er habe noch 3 Brüder und 2 Schwestern. Gang ganz unsicher, liegt stets zu Bett. Schlief nicht mehr, war sehr laut, schlug immer an das Seitenbrett und warf das Bettzeug ins Zimmer. Riss den Verband am Arm ab.

9. 2. In den letzten Tagen nett und ruhig.

11. 2. Hinfällig. Sehr gehemmt, liegt apathisch im Bett. Füsse kalt, daher Einpackungen.

13. 2. Heute freier, nachts das Bett genässt.

15. 2. Ruhig im Bett. Glaubt, die Dekubitalstellen am Fusse habe er sich in der Fabrik zugezogen. Aergerlich, dass er so hilflos daliegt, will sich später abfinden. Muss gefüttert werden, isst aber die volle Portion.

16. 2. Wegen seiner Dekubitalstellen ins Dauerbad, schlief meist. War nach dem Bade schwach.

17. 2. Ruhig. Decubitus jetzt am Gesäss. Früh ein heftiger Anfall und danach gleich drei leichtere. Dabei Zucken an allen Gliedern und blau im Gesicht.

19. 2. Am Tage ruhig, nachts stöhnte, jammerte er, schlief wenig, trommelte mit den Fingern an den Bettbrettern. Am Tage im Dauerbade.

20. 2. Wechselnde Stimmung, weinte zeitweis, war widerspenstig, schimpfte, schlug um sich herum. Das Dauerbad stets am Tage gegeben.

21. 2. Nett. „Ich freue mich, dass ihr mich so pflegt; ich will bald wieder auf die Arbeit gehen.“ Nachts unverständliche Gespräche, stöhnte viel.

22. 2. Hübsch im Bade. Er sei hier in Leipzig, seine Frau werde jetzt immer von einem Schullehrer gebraucht. Sang: „Hoch das Bein, das Vaterland will leben“, oder: „Eine feste Burg ist unser Gott“.

23. 2. Am Tage meist ruhig, nachts laut, stöhnte zeitweis. Im Dauerbade liegt er wegen seiner Schwäche und vieler Dekubitalstellen auf einem ausgespannten Trikottuche.

28. 2. Nachts gesungen, zeitweis geweint. Schimpfte, dass die Pferde nicht laufen wollten und er stets mit der Peitsche nachhelfen müsse.

1. 3. Glaubte, im Bade sei er auf der Arbeit, und wollte deshalb seine Stiefel nicht ausziehen. Viele Gesichtshalluzinationen. Kommandierte eine Schwadron Ulanen, sah auf dem Berge einen Turm usw. Nach dem Bade unruhig, stöhnte, rief: „Richard, mein Bein wird mir abgenommen.“

6. 3. Isst und trinkt sehr wenig. Im Bade ein Anfall mit Zucken am ganzen Körper, darnach sehr schwach. Nachts 2 leichte Anfälle und danach etwas laut.

8. 3. Stöhnt, jammert nachts sehr.

12. 3. Heute auch nachts ruhiger. Im Dauerbade fühlt er sich seiner wunden Stellen halber immer viel wohler als im Bett. Nässt bisweilen. Isst wenig.

15. 3. Viele Anfälle, röchelte stark. Temp. 35,0. Zu bemerken ist, dass er im Hause der Unruhigen während der Anfälle nie Urin oder Kot liess und nie vorher schrie oder nachher irgendwelche Lähmungsscheinungen zeigte.

17. 3. Stark benommen, röchelt und stöhnt. Temp. 32,2. Nachm. 5 Uhr, ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben, gestorben.

Sektion am 18. 3., 17¹/₂St. p. m. (Dr. Kuhs). Mittelkräftig, starke Abmagerung. Haut trocken, schmutziggrau. Dekubitalstellen resp.-geschwüre an den Schultern, über den Schulterblättern, Kreuzbein-, Trochantergegend, an den Kniegelenken, Knöcheln, am rechten Ellenbogen, oben an Tibia, z. T. vernarbt. Wenig Fett, Muskeln schwach. Starke Totenstarre. Mässig reichliche Totenflecke — Calva 545 g schwer, 19 : 16,5 cm, blass, etwas asymmetrisch, sklerosiert, Coronalis etwas erhalten, sonst nur rechte Lambdahaft noch zu sehen. Blutleiter mit Speck- und Blutgerinnselfn. Dura verdickt, innen glatt und spiegelnd. Gehirn 1650 g schwer. Pia stark milchig getrübt, überall sulzig ödematos, gut abziehbar. Basalgefässe zart, gut durchgängig. Hirnnerven markig weiss, Hypophysis nicht vergrössert. Windungen sehr reich, gut gewölbt, nicht deutlich atrophisch, Sulci nicht klaffend. Rinde nicht deutlich verschmälert, graurötlich, hyperämisch und ödematos. Mark weiss, ödematos, mit zahlreichen Blutpunkten. Ventrikel erweitert, besonders im Hinterhorn. Sehr reichliche Flüssigkeit. Ependym trüb und überall, also auch im 3. Ventrikel, granulierte. Zentralganglien o. B. Hirnschenkel blutreich, ödematos, Pons, Med. obl. desgl. Zwerchfell beiderseits bis zur 5. Rippe. Pleurahöhlen leer, Pleura cost. glatt, spiegelnd. Herz meist von geblähten Lungenpartien bedeckt. Kein epikardiales Fettgewebe. Herzbeutel mit einem Esslöffel bernsteingelber Flüssigkeit. Herz von der Grösse der

Faust, mässig derb. In allen Höhlen reichlich speckige Gerinnsel und dunkelrotes, z. T. geronnenes Blut, Herzohren voll von Speckgerinnseln. Coronargefäße zart, durchgängig. Rechtes Herz schlaff, mit viel Gerinnseln. Art. pulmon. normal weit, Intima und die Klappen glatt. Linkes Herz etwas derber als rechts. Bicuspidalis zart wie auch Aortenklappen. Aorta (wie auch Pulmonalis) 7 cm weit, nur Spuren von Atheromatose. Beide Lungen bleiben stark geblättert, die vorderen Ränder abgerundet und durchscheinend, Unterlappen dunkelrot. Beim Einschneiden entleert sich viel trübe, blutig-schaumige Flüssigkeit. Lungenstückchen schwimmen aber noch. Bronchien mit blutigem Schaum, Schleimhaut stärker entzündlich gerötet. Rechter Mittellappen ganz abgetrennt! Schilddrüse nicht vergrössert, von normaler Struktur. Situs der Baucheingeweide normal. Netz ziemlich fettarm. Milz vorgrössert: 310 g schwer, 15 : 9 : 3,5 cm gross, weich, glatt, blutreich. Pulpa weich, dunkelrot. Deutliches Atherom der Milzarterie. Nieren gleich gr, rechte 115 g schwer. Beide Nierenbecken etwas erweitert und leicht entzündlich gerötet. In beiden Nieren, am meisten in der linken, kleine keilförmige Rindenherde (nicht aber im Herzen!), etwas über die Oberfläche vorragend. Das Parenchym hier blass-grauweiss bis graugelblich, nekrotisch. Einzelne Stellen wie eitrig eingeschmolzen. In die Marksubstanz reichen diese Herde nur wenig hinein. Das übrige Nierengewebe getrübt und Zeichnung undeutlich. Stark verfettet. Embryonale Lappung der Oberfläche sehr deutlich. Beide Nebennieren breit erweitert, in der Rinde stark verfettet. Harnblase kontrahiert, verdickt, Schleimhaut entzündlich gerötet. Genitalien o. B. Leber 1570 g (mit der Galle). Höckerig, blutreich, derb, zeigt scharfe Läppchenstruktur und deutliche Verfettung der Randpartien der Leberläppchen. Gallenblase enthält reichlich dunkle, konzentrierte Galle. An der Unterfläche erscheinen beide Lappen der Leber weit getrennt, der Lob. Spigelii gross, der Quadratus schmal, nach vorn mit einem dreieckigen Läppchen und nahe dem hinteren Rande des linken Lappens eine scharfe, tiefe, konkave Inzisur. Magen bis auf trüben Schleim leer. In der Pars pylorica der kleinen Kurvatur mehrere typische Ulcera rotunda. Das grösste ist oblong, 1½ : 1 cm gross. Die Ränder des Ulcus sind stark injiziert und unter der Submucosa unterminiert. An einer Stelle reicht das Uleus tief in die Muskulatur hinein. Die übrigen Ulcera erbsengross und oberflächlich. Darmkanal o. B. Diagnose: Leptomeningitis chron., Hydroceph. ext. et int., Atrophia cerebri minima, Ependymitis granulosa, Oedema cerebri. Oedema pulmonum. Fettige Muskatnussleber. Milztumor (infektiöser). Eitrig Niereninfarkte. Magengeschwüre. Dekubitalgeschwüre.

Weitere Untersuchungen. Vor der Sektion punktierte Dr. Böttcher den Lumbalkanal, entnahm hier und ebenfalls vor der Sektion der Art. pulmonal. Flüssigkeit. Beide zeigten am nächsten Tage fast deutlich $\frac{1}{4}$ W., die klare Lumbalflüssigkeit zudem auch sehr deutlich die 1. Phase der Nonnenischen Reaktion. Mikroskopisch zeigten die Niereninfarkte kleine Eiterungen und Staphylokokken mit Gram. Aus der Milzpulpa konnte Dr. Böttcher den *Staphylococcus aureus* züchten. Dr. Kuhs untersuchte weiter mikroskopisch das Gehirn, und sein Bericht lautet folgendermassen:

„Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke der Mitte der linken mittleren Stirnwindung, der Mitte der linken vorderen Zentralwindung und der Mitte der I. rechten Schläfenwindung entnommen. Gefärbt wurde mit Thionin und Toluidinblau, die Glia nach Merzbacher und Weigert. Sämtliche Rinden-gebiete erwiesen sich in der für die Histologie der progressiven Paralyse charakteristischen Weise ziemlich gleichmässig und ausgiebig erkrankt. Die Pia ist dicht zellig infiltriert und von Lymphocyten und Plasmazellen, auch vereinzelten Mastzellen durchsetzt. Die Rinde und das Mark aller untersuchten Rinden-gebiete lässt schon bei schwacher Vergrösserung die typische Infiltration der Adventitialecheiden einer grossen Anzahl von Blutgefässen mit Plasmazellen erkennen. Vielfach zeigen die Gefässe Wucherungen der Endothelien, Sprossbildung und hyaline Degeneration der Wand. Recht auffallend ist gleichfalls der Gehalt der Rinde und Marksubstanz an Stäbchenzellen. Die Ganglienzellen sind an vielen Rindenstellen stark rarefiziert, in verschiedenster Weise deformiert, die Reihenbildung ist erheblich gestört. Normale Exemplare lassen sich nur in geringer Zahl erkennen. Entsprechend der Atrophie der nervösen Elemente der Rinde ist die Glia stark gewuchert. Der gliöse Randsaum der Hirnrinde ist durchweg beträchtlich verbreitert und verdickt und bildet einen dichten Faserfilz, von dem sich in langen Zügen Fasern in die Hirnrinde tief ein senken. In der Umgebung von Blutgefässen finden sich reichlich Spinnenzellen, die sich mit ihren Fortsätzen an die Gefäßwand ansetzen. Ausser der allgemeinen und im wesentlichen auch gleichmässig breiten Wucherung des gliösen Rindenraumes finden sich an vereinzelten Stellen besonders breite und dichte Gliafilze, die mit ihren Fortsätzen tief in die Rinde eindringen.“

Epikrise.

Wir sahen, dass Pat. erblich nicht belastet ist, dagegen wahrscheinlich insofern krankhaft veranlagt erscheint, als er nach Angabe der Frau immer sehr erregbar und jähzornig gewesen sein soll, ohne aber gewalttätig zu werden. Er war wahrscheinlich auch übermäßig ehrgeizig und überarbeitete sich daher leicht. Sonst war er solid, will nie geschlechtskrank gewesen sein, war auch kein Trinker. Nur nach den 2 ersten epileptischen Anfällen zu Hause fing er an, Spirituosen gierig zu trinken. Die Frau hat keine Fehlgeburt gemacht, ist, wie sie sagt, nie geschlechtskrank gewesen, auch nicht der Mann, soviel sie weiß. Am Körper des Pat. finden sich keine Spuren von Lues. Sein Kind soll gesund sein. Er arbeitete wohl bis zuletzt, als am 14. Juni 1910 ein schwerer epileptischer Anfall einsetzte, dem bereits am 23. ein weiterer folgte, der seine Überführung in das Krankenhaus nötig machte und bald darauf in die Irrenanstalt. Beide Anfälle sollen je 12 Stunden angedauert haben.

Der Krankenhausarzt konstatierte keinerlei somatische oder psychische Symptome der Paralyse. Auch hier waren lange Zeit sichere Anzeichen

dieser Krankheit nicht nachzuweisen. Wohl bestand leichter Romberg, aber die meisten Reflexe waren normal, dagegen bestand Hypalgesie an vielen Orten. Die Pupillen waren bei der Aufnahme gleich, aber wenig reagierend, später öfter ungleiche. Da Pat. Glotzaugen hatte und hier differente Pupillen angetroffen werden, auch öfters wechseln, ebenso wie bei der Paralyse, so konnte man auf jenen Befund wenig geben. Größenideen, Euphorie Demenz usw. fehlten völlig, ebenso Stimmungsschwankungen.

Was dagegen ganz in den Vordergrund trat, waren die epileptischen Anfälle, die schwer oder leicht, auch gehäuft (dann mittelschwer), oder endlich als Schwindel auftraten und zwar in klassischer Weise. Zu Hause wurden 2 heftige und langdauernde Anfälle beobachtet, es war Mitte und Ende Juni 1910. Hier in der Anstalt hatte Pat. bis zu seinem Tode (Mitte März 1911) 9 solche gehabt, in unregelmässigen Zeiträumen und meist schwer verlaufend, ferner fünfmal gehäufte, dann meist leicht und nachts auftretend, endlich viermal Schwindel, Absencen, mit blassem Gesichte u. s. f. Möglich, dass hie und da ein solcher Schwindel oder gar ein leichter Anfall übersehen worden ist. Auch traten bisweilen ziemlich plötzliche Verworrenheitszustände mit mehr minder getrübtem Bewusstsein auf, die wohl als Aequivalente aufzufassen sind.

Die Frau gibt an, dass die 2 Anfälle zu Hause durch Aerger ausgelöst wurden, wie dies ja bei Epilepsie öfter geschieht. Hier konnte ein äusserer Anlass zu den Krämpfen nicht entdeckt werden. Die Anfälle selbst verliefen meist wie echt epileptische. Mehrmals zeigte sich eine motorische Aura, mit allerlei Gesten, unmotivierten Handlungen usw. und offenbar nicht ganz ungetrübtem Bewusstsein, bis dann der Anfall selbst einsetzte. Einige Male geschah dies mit einem Initialschrei, das Bewusstsein verlor sich sofort. Nach kurzer Streckung des Körpers zeigten sich Zuckungen im Gesicht, dann in den Extremitäten, erst klonische, dann tonische, die sich verschieden lange, in unregelmässigen Zwischenräumen wiederholten, in verschiedener Stärke, bisweilen auch in anderer Reihenfolge. Während des Krampfes trat meist Schaum vor den Mund oder zwischen die Zähnen. Urin ging unwillkürlich ab, seltener Kot. Sehr selten war Zahneknirschen. Zungenbiss war nur einmal nachweisbar, doch erschien mehrfach der Speichel blutig gefärbt. Nur selten ward der Kopf seitwärts gezogen. Gewöhnlich ward er in der Rückenlage nach hinten eingebohrt oder lag mehr ruhig da. Nie zeigte sich eine Déviation conjuguée der Augen. Das Gesicht war öfters cyanotisch als blass, die Pupillen waren meist stark erweitert, nur einmal eng. Die Reflexe zeigten sich herabgesetzt, der Puls anfangs klein. Es gesellte sich stertoröses Atmen hinzu. Das eigentliche

Krampf stadium dauerte einige Minuten bis zu $\frac{3}{4}$ Stunden, mit den Unterbrechungen. Gewöhnlich schloss sich dann ein Erregungszustand bei fehlendem oder stark getrübtem Bewusstsein an. in dem Pat. in den Betten herum packte, herauszuspringen versuchte etc. und dabei öfter Verworrenes redete, bisweilen sogar Unverständliches. Endlich erfolgte tiefer Schlaf von 1 bis 2 Stunden Dauer. Der ganze Anfall spielte sich so in den schweren Fällen in 2 bis 3 Stunden ab, zu Hause angeblich sogar in 12 Stunden. Oester erwachte dann Pat. klar, mit völliger Amnesie für das Geschehene, ohne eigentliche paretische Erscheinungen. Später aber zeigte er sich einige Zeit nach den Anfällen leicht verstimmt und gehemmt. Allerdings war der Gang nach den Anfällen öfter schwankend, fast cerebellär, doch waren das wohl nur Nachwehen des heftigen Krampfes, wie auch die bisweilen unverständliche Sprache in der erregten Periode und leichtes Zittern. Das kommt ja auch bei gewöhnlicher Epilepsie bisweilen vor. In den letzten $7\frac{1}{2}$ Wochen verliefen die Anfälle unseres Pat. weniger typisch als vorher.

Ueberschauen wir das Bild, so erscheint es als das eines echten Epileptikers, auch in den Zwischenzeiten, die anfangs ziemlich frei waren, aber bald sich trübten. Ein mehr allgemein verworrender Zustand, in der Intensität schwankend, mit Halluzinationen (besonders des Gesichts) beherrschte dann das Ganze. Es traten auch bisweilen Stimmungsschwankungen und Angstzustände ein. Kopfschmerzen wurden nur einmal notiert. Endlich bildete sich geradezu ein deliröser Zustand heraus, der einsteils dem Delirium tremens chronicum, das ich zuerst beschrieb¹⁾, ähnelte, anderseits dem Delirium acutum, doch ohne Fieber. Die Hinfälligkeit nahm rapid zu, es gesellten sich verbreitete Dekubitalstellen hinzu, und unter subnormalen Temperaturen — bis zu $32,2^{\circ}$ — ging Pat. zugrunde, nachdem er in den letzten Tagen geistig merkwürdig frei geworden war.

An dem ganzen Symptomenkomplex erinnerte zunächst fast nichts an Paralyse. Die Pupillenveränderungen liessen sich allenfalls durch die Glotzaugen erklären, der bisweilen eigentümliche Gang, das vorübergehende Zittern usw. nach den Anfällen auf diese selbst beziehen. Erst einige Wochen vor dem Tode traten einige flüchtige und geringe Größenideen auf, noch ein paarmal etwas Euphorie, desgleichen ataktische, zittrige, paralytische Schrift, was alles aber auch bei genuiner Epilepsie vorkommen kann. Eigentliche Sprachstörungen (oben eine Ausnahme konstatiert) fehlten, und die Pupillen selbst änderten oft

1) Näcke, Beiträge zur Lehre des Delirium tremens. Deutsches Archiv f. klin. Med. (1880), Bd. XXV.

genug ihren Tonus, ihre Reaktion, ihre Weite, was sowohl bei Paralyse als auch Epilepsie vorkommen kann, endlich auch bei Glotzaugen. So waren am 8. August 1910 die Pupillen gleich, wenig reagierend, am 10. August war die r. > l., am 12. August beide Pupillen gleich und etwas träge, am 23. August die r. > l., aber beide gut reagierend, am 12. September die l. > r. Eine eigentliche Demenz fehlte, ein Fortschreiten des Zerfalls der geistigen Persönlichkeit konnte nicht festgestellt werden. War Pat. klar geworden, so zeigten sich das Gedächtnis und das Urteil im allgemeinen gut, die ethische Sphäre nicht beeinträchtigt. Pat. freute sich stets über den Besuch der Seinigen und sorgte sich auch um sie.

Es waren nun weniger gewisse Symptome, die auch an Paralyse erinnern konnten, was uns in der Diagnose stutzig machte, als vielmehr der rasch zunehmende delirante Zustand, die schnell eintretende Hinfälligkeit und vor allem die rapid um sich greifenden Dekubitalstellen. Dies wird nach epileptischen Anfällen kaum so beobachtet. Aber auch die Epilepsie selbst gab zu denken. Pat. will nie einen epileptischen Anfall in der Jugend oder später gehabt haben, auch keine Zahnkrämpfe, die sicher nicht bloss rein zufällig in der Anamnese der genuinen Epilepsie so häufig wiederkehren. Auch der Frau war nichts davon bekannt. Im Jahre 1891—1892 will Pat. ein Kopftrauma gehabt haben, doch ohne weitere Folgen, so dass die epileptischen Krämpfe nicht darauf bezogen werden können. Es könnte sich also nur um einen der seltenen Fälle von Spätepillepsie¹⁾ handeln, für die aber hier auch kein rechter Anhalt vorlag. Alkoholepilepsie war sicher auszuschliessen, da das Trinken erst nach den Anfällen aufgetreten war, und ebenso Epilepsie bei Korsakoff, da diese nur temporär sich zeigte und nicht übermäßig stark war. So musste man also die Paralyse ins Auge fassen, die sich dann auch durch deutliche Wassermannsche Reaktion der Lumbalflüssigkeit *in vivo*, ferner durch eine solche der Lumbalflüssigkeit (mit deutlicher Phase I von Nonne) und des Blutes *in mortuo*, durch den groben paralytischen Hirnbefund, vor allem endlich aber auch durch die Mikroskopie der Hirnrinde als solche kundgab. Inwieweit in unserem Falle ausser der Lues noch die konstatierte Überarbeitung des Kranken ätiologisch mitbeteiligt erscheint, lässt sich schwer sagen.

Das Auffallende ist, dass hier **nur** epileptische Anfälle im Verlauf der ziemlich akuten Paralyse auftraten. Die sog. „para-

1) Näcke, Die Spätepillepsie im Verlaufe chronischer Psychosen. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. (1905). Bd. 62.

lytischen“ Anfälle teilt man bekanntlich in epileptiforme und apoplektiforme ein. Erstere sind die selteneren. Meist kommen sie dann mit den anderen zusammen vor, abnorm selten ganz allein für sich. Sie sollen nach Ziehen¹⁾ meist auch vorübergehende Lähmungssymptome aufweisen, weshalb Ziehen vorschlägt, nur von paralytischen Anfällen zu sprechen, mit der weiteren Beifügung: mit oder ohne epileptiforme Anfälle. Früher ward schon dargelegt, dass ich nicht eigentliche Lähmungssymptome nach den epileptischen Anfällen bei H. annehmen möchte, sondern diese, wie auch andere Zeichen und die Hinfälligkeit als Folge von reiner Erschöpfung nach den schweren Krämpfen ansehe. Die Anfälle waren echt epileptische, wie wir sahen. Hysterische sind auszuschliessen²⁾, trotzdem am 23. August gewisse hysterische Stigmata: herabgesetzte Cornealreflexe, Hypästhesie der Haut an Stirn, Wangen, dem ganzen Thorax, Rücken und den Armen, nicht aber an Hals, Kinn und den Beinen, endlich eine ca. handgrosse hyperästhetische Stelle im rechten Hypogastrium sich nachweisen liessen. Das sind höchstens hysterische Züge, die hier wohl auch nur als Erschöpfungssymptome nach den schweren Anfällen am 5. und 8. August anzusehen sind, da die Schmerzempfindlichkeit später wahrscheinlich normal war, wie die Klagen über die Dekubitalgeschwüre, namentlich beim Verbandwechsel, bewiesen. An sich machen aber auch hysterische Züge noch lange keine Hysterie aus, und wir wissen seit Babinski insbesondere, dass speziell auf Herabsetzung, ja Erlöschen des Corneal- und Rachenreflexes wenig zu geben ist, und dass die meisten sog. Stigmata hysteria einfach auf Auto- oder Heterosuggestion beruhen.

In dem klinischen Bilde verdient aber noch ein Punkt unsere spezielle Beachtung, und das ist der Korsakoffsche Symptomenkomplex. Er setzt sich bekanntlich aus herabgesetzter oder erloschener Merkfähigkeit, aus Amnesie für die Zeit der Erkrankung resp. für eine längere Zeit vorher (retrograde Amnesie), aus örtlicher und zeitlicher Unorientiertheit, aus Erinnerungstäuschungen, Konfabulationen und — auf somatischer Seite — besonders aus polyneuritischen Symptomen, insbesondere der Extremitäten und hier wieder namentlich der N. crurales und peronaei zusammen. Halluzinationen und Wahndein sind weniger wichtig. Dies alles in verschiedener Stärke und sogar mit gänzlichem Fehlen des einen oder anderen, sogar mehrerer Zeichen, so dass man dann wohl von einem abortiven oder rudimentären Korsakoff reden könnte. Selbst beim

1) Ziehen, Psychiatrie. 3. Aufl. 1908. S. 687. Siehe auch die zwei interessanten Fälle von Margaria. Annali di Freniatria. 1910. p. 273.

2) Die zwei zu Hause aufgetretenen Anfälle machen schon eher den Eindruck von hysterischen, doch beobachtete sie kein Arzt.

alkoholischen Korsakoff, der häufigsten Art, kann es so sein, und bei anderer Genese fehlt sogar sehr häufig das somatische Hauptzeichen: die Polyneuritis. So auch in unserem Falle. Nie hatte Pat. druckempfindliche Stellen an Muskeln oder Nerven, nie spontane Klagen dort. Ein paarmal beschwerte er sich über Schulterrheumatismus, besonders rechts, doch ohne Druckschmerz, später einmal einen Tag lang über „Reissen“ im Knie, das er auf die Lumbalpunktion tags vorher schoß, was nicht wahrscheinlich klingt¹⁾. Episodisch kommt der Korsakoff unter anderem auch nach schweren epileptischen Anfällen, im Verlaufe der Paralyse und bei Amentia vor. In unserem Falle hatte er eine Dauer von etwa 6 bis 8 Wochen. Der Beginn ist leider nicht genau notiert worden, doch war er etwa um den 18. September 1910, also nach wiederholten Anfällen, und erreichte sein Ende etwa den 21. November. Im weiteren Verlaufe traten dann noch hie und da Anklänge an den Symptomenkomplex auf. Pat. war während der genannten 6—8 Wochen ruhig und meist geordnet, nur hie und da am Tage gab er sonst noch verkehrte Antworten. Fragte man ihn nun, wo er wäre, so nannte er stets einen fremden Ort, glaubte erst 2—3 Wochen hier zu sein, wusste nicht Jahr und Tag, verkannte regelmässig den Arzt und die Pfleger und nannte sie stets mit einem bestimmten, aber falschen Namen. Er wusste nichts von seiner Krankheit oder Krämpfen. Er sei hier zur Montage (er war Monteur) hergekommen. Sagte man ihm, dass er schon seit mehreren Wochen dasei, und zwar als Kranker in Hubertusburg, so war er sehr verwundert, hatte aber am nächsten Tage, oft schon kurze Zeit nach der Frage, alles wieder vergessen. Auch hatte er z. B. den Besuch seiner Frau am Tage vorher vergessen, desgleichen andere Begebenheiten, oder er ordnete sie zeitlich falsch ein. Das zeigt schon hinlänglich die herabgesetzte Merkfähigkeit, obgleich dieselbe leider nicht speziell auf Zahlen und optische Eindrücke hin untersucht wurde. Krankheitseinsicht war nur zeitweis und rudimentär vorhanden. Die Stimmung war eine mehr indifferente, seltener ängstliche oder euphorische. Spontan erzählte Pat. gleichzeitig oder kurz darauf, dass er eben mit seinen Leuten gesprochen oder ihnen Befehle erteilt habe, oder er sei bei seiner Frau oder anderen Verwandten gewesen, habe dies oder jenes dort gehört

1) Vereinzelt habe ich nach Lumbalunctionen, die Dr. Böttcher hier mit allen Kautelen machte, wiederholt eine Reihe von leichteren Reizerscheinungen: Erbrechen, Schwindel, Schwäche usw. auftreten sehen. Es sind danach aber auch schwerere Symptome gesehen worden, selbst Todesfälle wurden berichtet, so dass die kleine Operation doch nicht als so harmlos anzusehen ist, wie sie vielfach geschildert wird. Es ist daher durchaus nötig, vorher die schriftliche Genehmigung des Vormunds oder der Verwandten dafür einzuholen.

oder gesagt usw. Diese Konfabulationen waren monoton, immerhin nicht allzuhäufig, und drehten sich nur um Berufsgeschäfte oder Familienangelegenheiten. Sonstige Fragen beantwortete er meist ordentlich, schnell, und sein Gedächtnis für Früheres war oft sehr gut. Die Amnesie schien sich jedoch manchmal auch auf weiter Zurückliegendes zu beziehen.

Man wird den ganzen Zustand wohl nicht anders als einen Korsakoff bezeichnen, obgleich Polyneuritis gänzlich abging, und hie und da am Tage verkehrte Antworten verschiedener Art sich zeigten. Pat. war also zeitweis in seinem Gedächtnisse gestört und offenbar auch sein Bewusstsein leicht getrübt. Es wäre nun sehr wünschenswert, für solche Störungen ein Mass oder mindestens ein Bild der zeitlichen Schwankungen derselben zu besitzen.

Toulouse¹⁾ hat bei Manischen alles 5 Minuten das Geschehene in Wort und Tat genau beobachten und niederschreiben lassen und danach eine Kurve konstruiert, die uns zum 1. Male einen genauen Einblick in das Auf- und Abwogen der Erregtheit gewährt. Aehnlich könnte man wohl eine Kurve des Ablaufs einer Verworrenheit, Bewussteinstrübung usw. konstruieren, wenn man alle 5—10 Minuten z. B. genau das Handeln und Reden (spontanes oder provoziertes) des Kranken niederschreiben lässt. Bis jetzt haben wir statt dieses detaillierten Bildes von solchen Zuständen nur eine sehr allgemeine, verschwommene Anschauung, und Ausdrücke wie: zeitweis, oft verworren, mässig, stark verwirrt usw., besagen im Grunde sehr wenig.

Nach diesem Korsakoff trat bei Pat. mehr ein gewöhnlicher amentieller oder deliranter Zustand mit vielen Sinnestäuschungen, besonders des Gesichts, auf. Zwischendurch freilich waren auch klare Antworten oder Anklänge an Korsakoff. Der zunehmende delirante Zustand erinnerte vielleicht noch am meisten an ein Delirium acutum, obgleich Fieber fehlte, und zuletzt sogar subnormale Temperaturen sich einstellten. Dabei zunehmender Decubitus mit Hinfälligkeit. Die Dekubitalstellen entwickelten sich teils aus blutunterlaufenen Stellen infolge von Stoss mit den Armen, Knien, Füssen am Bettgestell, teils spontan durch Druck auf der Unterlage, und zwar trotz sorgsamster Pflege²⁾. Wir werden wohl kaum in der Annahme fehlgehen, dass der Korsakoff hier mit den epileptischen Anfällen zu-

1) Näcke, Ueber den Wert der sog. Kurven-Psychiatrie. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1904.

2) Es ist also nicht wahr, dass jeder Decubitus sich verhüten lässt, ebensowenig wie dass jedes Othämatom auf eine Ohrfeige usw. hinweist. Unserm Patienten war das Dauerbad und Liegen in einem ausgespannten Trikottuche eine grosse Wohltat, und hier schienen die Wunden auch z. T. schneller zu heilen als sonst.

sammenhang, — nicht umgekehrt! — da er erst nach diesen sich einstellte und auch nach solchen deutlicher zutage trat.

Wir wissen, dass der Korsakoff'sche Symptomenkomplex entweder mehr als selbständiges Leiden auftritt — nach Cramer¹⁾ im allgemeinen selten — und dann fast immer mit Polyneuritis verbunden erscheint, oder mehr episodisch. Selbständig besonders nach Alkoholismus [Bonhöffer²⁾], Blei-, Arsen-, Schwefelwasserstoff- oder anderen akuten und chronischen Vergiftungen, nach Infektionskrankheiten (Typhus, Syphilis z. B.), nach Entbindungen, Schädeltraumen usw. [Knapp³⁾, Mendel⁴⁾]. Oder nur episodisch bei verschiedenen akuten und chronischen Psychosen (Amentia, akute halluzinatorische Paranoia usw., Paralyse, senile, traumatische Psychose, apoplektische Demenz), nach Erhängen, nach Hirntumoren [Servaes⁵⁾, Pfeifer⁶⁾] usw., am häufigsten aber als Teilerscheinung amentieller Zustände, und zwar im Anfange, im Verlaufe oder am Ende. In diesen Fällen sind dann auch gewöhnlich alle Erscheinungen weniger prägnant, und es fehlt häufiger das eine oder andere Symptom, namentlich kann die Merkfähigkeit schwach ausgeprägt und die Amnesie nur gering entwickelt sein. So zeigte z. B. unser Fall keine Temperaturerhöhungen, wie so oft bei selbständigem Korsakoff, auch weiter keine Herdsymptome. Die leichten vorübergehenden Gangstörungen, das zeitweilige Zittern nach den Anfällen machten wir von diesen selbst abhängig, ebenso die bisweilen beobachtete Schwerfälligkeit der Zunge. Auch die Pupillenveränderungen hatten mit dem Korsakoff nichts zu tun.

Wenn man sieht, wie bei der mehr selbständigen Form neben Sinnestäuschungen, Wahnideen, Angstzuständen usw. auch sehr oft Verwirrenheit mit grösserer oder geringerer Trübung des Bewusstseins auftritt, anderseits im Anfange oder am Ende von amentiellen Zuständen oder in ruhigeren Zeiten, wo der Kranke sich gut fixieren lässt und meist gut antwortet, doch eben Korsakoff'sche Symptome sich darbieten oder wenigstens Anklänge daran, so wird man in dem Korsakoff nur eine Variation der akuten halluzinatorischen Paranoia

1) Cramer, Gerichtl. Psychiatrie, 3. Aufl. 1903. S. 344.

2) Bonhöffer, Die alkoholischen Geistesstörungen. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. Bd. 6. Teil 2. Geisteskrankh. Wien 1906. S. 527 ff.

3) Knapp, Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden 1906.

4) Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902. S. 184 ff.

5) Servaes, Psychische Störungen bei Stirnhirntumoren usw. Vortrag.

Ref.: Psych.-Neurol. Wochenschr. 52. 1910—11. S. 487.

6) Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1911. S. 375.

sehen, oder häufiger noch, meine ich, der Amentia. Auch Knapp (l. c.) findet eine oft grosse Ähnlichkeit damit, Redlich (Knapp) weist mit Recht auf die Verwandtschaft und die Uebergänge zur Amentia hin, und verschiedene Autoren betonen bei Korsakoff die grosse Ähnlichkeit sogar mit der Paralyse¹⁾. Man könnte demnach die selbständiger Form des Korsakoff als eine leichte Amentia mit Polyneuritis bezeichnen und den episodischen Korsakoff als einen abgeschwächten, oft nur abortiven Korsakoff ansehen. Ein absolut reines Bild des Korsakoff dürfte es aber kaum geben, sondern immer zeigen sich Uebergänge zur Amentia oder Mischformen, wie z. B. in den Knappschen Beobachtungen. Will man eine selbständige Form aufrecht erhalten, so wird die Grenzlinie gegen die episodisch auftretende weniger durch die vollständigeren und ausgeprägteren psychischen Symptome als durch das Vorhandensein der Polyneuritis am besten zu ziehen sein. Freilich gewiss nicht immer ohne Willkür! Man kann vielleicht anderseits sagen, dass es keine Amentia gibt, wo in ruhigeren Zeiten nicht Korsakoff oder Ankläge daran sich zeigen.

Knapp rechnet zu den „polyneuritischen Anfällen“ des Korsakoff auch epileptische Anfälle bis zu einem wahren Status epilepticus, auch apoplektiforme Anfälle, Tics aller Art usw., von denen Choroschko²⁾ weitere Beispiele gibt. Auch Kuttner (Choroschko) tritt der Meinung Knapps bei. Epileptiforme Anfälle können aber bekanntlich bei allen akuten Psychosen eintreten, besonders bei Amentia, Katatonie usw. In unserem Falle haben sie, wie gesagt, mit Korsakoff sicher nichts zu tun. Die meisten Symptome des Korsakoff, namentlich die herabgesetzte Merkfähigkeit und die Amnesie lassen sich wohl in letzter Instanz auf die Gedankenschwäche und leichte Bewusstseinstrübung³⁾ und dadurch

1) Cramer (nach Thoma, Beiträge znr pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. 1910. S. 579 ff.) fand sogar grosse Ähnlichkeit in den Veränderungen der Ganglienzellen bei Korsakoff mit denen bei progressiver Paralyse, ebenso bez. des Verhaltens der Gefässe, der Zellinfiltrationen in der Umgebung derselben und der Glia.

2) Choroschko, Zur Lehre von der Korsakoffschen polyneuritischen Psychose. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 341.

3) Neisser (siehe später) macht mit Recht darauf aufmerksam, dass bei den spontanen und phantastischen Konfabulationen besonders bei Dem. paranoides wirkliche Urteilsschwäche und Bewusstseinstrübung fehlen können; er glaubt vielmehr, dass die Fälschungen als selbständiges Reizsymptom auftreten. Freilich dürfte eine gewisse Urteilsschwäche gerade bei Dem. paranoides wohl stets vorkommen. Bei Korsakoff dürfte sie ebenfalls stets dasein, wenn das Leiden länger anhält.

bewirkte Urteilsschwäche, wahrscheinlich infolge vermehrten Hirndruckes, zurückzuführen. Aehnlich fassen Servaes und Pfeifer die Sache auf. Nach schweren epileptischen Anfällen oder gar nach einem Status epilepticus sind hierfür gleichfalls günstige Bedingungen geschaffen, daher auch Korsakoff hier möglich ist, wie in unserem Falle. Die monotonen und nicht zu häufigen Konfabulationen waren meist spontane und wahrscheinlich gewöhnlich durch Halluzinationen, Illusionen, Erinnerungstäuschungen und aufsteigende Ideen, nicht als Ausfüllsel oder durch Wahndeiden, Träume usw. entstanden, auch kaum durch Umwandlung augenblicklicher Wahrnehmungen (Mendel). Die Phantasie unseres Kranken war eine geringe und seine Konfabulationen daher mager, eintönig, sich um Beruf und Familie gruppierend. Eine besonders starke Neigung dazu [Pick¹] war nicht vorhanden, doch konnte man sie auch provozieren und dann wohl mehr als Ausfüllsel, als eine „Verlegenheitskonfabulation“. Eine Art Zwang, also ein Reizsymptom [Neisser²]) liess sich nicht nachweisen.

Unser Fall gehört vielleicht weniger zu meiner 2. Gruppe der atypischen Paralyse³), d. h. denjenigen Fällen, die zwar manche Aehnlichkeit mit der Paralyse zeigen, aber deren Diagnose ohne Serodiagnostik doch oft nicht sicher bloss klinisch zu stellen ist, als zur 3. Gruppe, der seltenen, der „verkappten“ Paralyse, wie ich sie nannte, d. h. wo das klinische Bild bis zuletzt ein total anderes ist als bei der Paralyse und doch die Serodiagnostik und der mikroskopische Hirnbefund Paralyse nachweisen. Der kaum wahrnehmbaren Demenz entspricht die geringe Atrophie der Hirnrinde, die sich wohl durch den relativ schnellen Verlauf erklärt.

Auffallend ist bei H. auch das so gut wie gänzliche Fehlen von äusseren und „inneren“ körperlichen Entartungszeichen (das Gehirn ist bez. der Windungen und Sulci leider nicht untersucht), und das ist meiner Erfahrung nach nicht häufig, da, wie ich in zahlreichen Arbeiten darzutun versuchte, die Paralyse ein meist ab ovo invalides Gehirn betrifft, und zwar muss die Anlage dazu eine spezifische sein.

Wenn Rüdin⁴) meint, es liesse sich heute noch schwer nachweisen, trotz der Versicherungen Näckes, dass der zur Paralyse Disponierte als solcher auch äusserlich, etwa durch gehäufte Degenerations-

1) Pick, Zur Psychologie der Konfabulation. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 509.

2) Neisser, Zur klinischen Beurteilung der Konfabulation. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 738.

3) Näcke, Ueber atypische Paralysen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. 1910. S. 199.

4) Rüdin, Zur Paralysefrage in Algier. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. 1910. S. 711.

zeichen und Belastung, gekennzeichnet wäre, so hat er mich missverstanden. Er scheint von meinen Arbeiten überhaupt nur wenig zu kennen, da er nur eine einzige und dazu eine ältere zitiert. Ich habe nie behauptet, dass ein zu Paralyse Disponierter „als solcher“ äusserlich erkennbar sei, sondern nur gesagt, dass er bez. der Häufung, Verbreitung und Schwere der Stigmata, wie auch bez. der Häufigkeit der erblichen Belastung (weniger allerdings der schweren) den anderen Irren sehr nahe stehe, woraus ich zu deduzieren glaubte, dass er meist ein ab ovo minderwertiges Gehirn haben müsse. Ferner sei eine spezifische, wahrscheinlich anatomische, meist angeborene Anlage zur Paralyse zu postulieren. Ich freue mich, dass auch Rüdin 1. die hereditäre Belastung (hauptsächlich als eine eigenartige nervöse Erbentwicklung sich kundgebend) als einen der wichtigsten Faktoren in der Aetiologie der Paralyse ansieht (nach der Syphilis) und 2. auch eine spezifische paralytische Veranlagung annimmt. Beides habe ich also schon lange vor ihm zu erweisen gesucht, und meine darauf bezüglichen Arbeiten sind so mannigfaltig und an grossem Materiale gewonnen, dass es sich hierbei nicht mehr um blosse „Versicherungen“ meinerseits handeln kann¹⁾. Eine Nachprüfung an gleich grossem Materiale und nach gleicher Methode erscheint vielmehr dringend geboten, was weder Rüdin noch andere bisher unternommen. Aber alle hierher gehörigen, bruchstückartigen Untersuchungen anderer bestätigen nur meine Thesen, die auch immer mehr anerkannt werden²⁾. Bezüglich des Verhältnisses von spezifischer Veranlagung und erblicher Belastung zur Syphilis bei Paralyse ist es gewiss richtig, dass zu ersterer Syphilis

1) Näcke, a) Die äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer usw. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55. — b) Paralyse u. Degeneration. Neurol. Zentralbl. 1899. 24. — c) Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Zentralbl. 1900. 16. — d) Einige „innere“ somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen usw. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. — e) Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. Bd. 41. 1906. — f) Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurol. Zentralbl. 1906. 4. — g) Vergleichung der Hirnoberfläche von Paralytikern mit der von Geistesgesunden. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. 1908. — h) Die Gehirnoberfläche von Paralytikern. Ein Atlas mit 49 Abbildungen usw. Leipzig, Vogel, 1909. — Ausserdem die schon früher oben erwähnten Arbeiten und andere, die nur indirekt auf die Paralyse Bezug nehmen.

2) Auch Landsberger (Paralyse und Unfall etc. In.-Diss. Göttingen 1909) ist weit davon entfernt, meine Thesen durch seine Ausführungen zu entkräften. Uebrigens führt er nur eine einzige meiner vielen Arbeiten an!

treten muss, wenn man eben nur die durch Lues entstandene Paralyse als „Paralyse“ schlechtweg bezeichnet, aber ebenso richtig erscheint es, dass sehr wahrscheinlich ohne die genannte Disposition auch bei Lues weder Paralyse noch Tabes entsteht. Welcher dieser zwei Faktoren ist also der wichtigere? Keins kann scheinbar ohne das andere bestehen und die Syphilis tritt nur zuletzt auf den Plan, als scheinbar auslösende Ursache. Dabei steht es noch dahin, ob sie wirklich unmittelbar die Krankheit erzeugt oder, wie ich fast glaube, nur mittelbar, indem sie eine weitere Schwächung des Zentralnervensystems vornimmt. Dann erst würden andere Schädigungen: psychischer Chok, Alkohol, Ueberarbeiten, Trauma usw. den Rest geben und die Paralyse in Erscheinung treten lassen. Diese wären also die eigentlich letzten auslösenden Momente und die Syphilis nur ein absolut notwendiges Zwischenglied zwischen der paralytischen Disposition und der oder den Endursachen verschiedener Art.

Aber auch die Sektion unseres Falles zeigt manches Bemerkenswerte. Auffallend ist zunächst, dass sozusagen die Atheromatose der Arterien ganz fehlt, ausser seltsamerweise an der Milzarterie, die ein starres Rohr bildete. Dies ist bei Paralytikern abnorm selten der Fall, da gerade hier sich solche sehr früh schon bemerklich macht, und zwar am meisten an der Aorta, der Temporalarterie und an der Hirnbasis, ohne dass jedoch ein Parallelismus zwischen diesen Befunden zu bestehen braucht, wie ich s. Zt. nachwies¹⁾. Aber auch bei allen übrigen Geisteskranken ist sehr oft Atheromatose schon früh vorhanden, weshalb man die Psychose als ein vorzeitiges Altern der Gefäße bezeichnen wollte. Dabei ist freilich nicht zu vergessen, dass die meisten unserer Kranken den unteren Schichten angehören, wo die Gefäßatheromatose sehr oft sich frühzeitig schon kundgibt, infolge von Alkohol, ungenügender Ernährung, schwerer körperlicher Arbeit usw., seltener durch Syphilis, die wieder neben psychischen Depressionen und geistiger Ueberarbeitung in den gebildeten Ständen die Hauptursache abgeben dürfte. Die inneren Organe zeigten die Veränderungen nach einer Infektion, die sich als Staphylokokken-Invasion darstellte, und zwar von den Dekubitalstellen aus. Daher die kleinen Nierenabszesse und die Züchtung der Kokken aus der Milzpulpa. Der Tod war also sicher ein septischer, und es ist nur zu verwundern, dass kein Fieber auftrat²⁾, trotzdem der *Staphylococcus aureus* der Haupt-Eitererreger ist. Es ist also sehr wahrscheinlich,

1) Näcke, Ueber einige makroskopische Hirnbefunde bei männlichen Paralytikern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. 1900.

2) Offenbar, weil die Kräfte schon zu sehr niedergeführt waren.

dass in den meisten Fällen von Tod bei Paralyse **ohne** Fieber und ohne Pneumonie eine Staphylokokken-Invasion die Ursache ist, wenn Decubitus vorliegt. In solchen Fällen wäre also stets auf Kokken zu fahnden. Eine solche Infektion wäre auch bei nur geringen Verletzungen möglich, wie auch das Entstehen von Pneumonie durch diese Kokken oder Zutreten derselben zum Pneumoniediplococcus oder zur Schluckpneumonie. Gerade die Schluckpneumonien bei Paralyse sind oft so klein, dass sie allein kaum die Todesursache sein können.

Endlich sind noch zwei interessante Befunde zu erwähnen. Erstens fanden sich breit erweichte Nebennieren, die scheinbar symptomlos verliefen, und wobei jede Spur von Morbus Adisonii fehlte. Da eine solche Veränderung bei dieser Krankheit das Gewöhnliche ist, ferner hier epileptiforme Anfälle und Koma vorkommen, besonders gegen das Ende hin, so könnte man wohl fragen, ob nicht etwa die epileptischen Anfälle unseres Patienten damit irgendwie in Zusammenhang gebracht werden könnten. Ganz unmöglich erscheint es nicht, da eine solche Zerstörung eines so wichtigen Organes kaum ohne Setzung gewisser Symptome verlaufen konnte. Man wird also in Fällen von alleinigen oder vorwiegenden epileptischen Krämpfen bei Paralyse in Zukunft speziell auf die Nebennieren zu achten haben. Wenn sie aber intakt sind, dann wird man vielleicht eine spezielle „epileptische Veranlagung“ des Gehirns verlangen und etwa auf Sklerose der Ammonshörner — die makroskopisch wenigstens in unserem Falle nicht bestand¹⁾ — und andere häufigere Befunde bei Epilepsie achten. Die zweite interessante Tatsache ist neben dem alten, völlig symptomlos verlaufenden Magengeschwür das Auftreten einer Reihe ganz frischer, oberflächlicher und kleiner Magengeschwüre in der Nähe des alten, sehr wahrscheinlich durch Kokken-Embolie hervorgerufen. Nicht vergessen möchte ich auch zu erwähnen, dass sämtliche Drüsen mit „innerer“ Sekretion, mit Ausnahme der Nebennieren, völlig intakt waren. Insbesondere war es bei der Schilddrüse der Fall, die gerade nach neueren Untersuchungen in 75 pCt. aller Fälle bei Paralyse atrophisch oder sonst verändert erscheint. Wir können daher die *in vivo* bestehenden Glotzaugen nicht auf Basedow beziehen, zumal auch Tachykardie nicht bestand. Wir dürften auch keinen „rudimentären“ Basedow annehmen, sondern die Glotzaugen auf angeborene anatomisch-mechanische Momente zurückführen.

1) Wohl aber zeigte sich eine ausgeprägte Randglose.
