

IX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Bonn
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Westphal).

Ueber kongenitale Lues.

Von

Prof. Dr. A. H. Hübner,
Oberarzt der Klinik.

Das Problem der auf kongenitale Syphilis zurückzuführenden nervösen und psychischen Krankheiten ist deshalb bis heute noch so gut wie ungelöst, weil 1. der Nachweis der Syphilis bis vor wenigen Jahren vorwiegend auf dem Wege der Anamnese zu erbringen war und 2. viele Autoren alles, was sie bei kongenital Luetischen fanden, der Syphilis ohne weiteres zur Last legten.

Die ersterwähnte Unzulänglichkeit ist grösstenteils beseitigt, seitdem wir die „vier Reaktionen“ haben. Leider können wir sie bei der Untersuchung syphilitischer Familien nicht immer anwenden, wenigstens begegnen wir in unserer Gegend häufig Schwierigkeiten, indem die Patienten sich vor der Lumbarpunktion fürchten und bei Kindern kaum zur Blutentnahme bereit sind.

Dass die zweite Behauptung zu Recht aufgestellt ist, lehrt ein Blick in die Literatur. Es gibt kaum eine nervöse Erkrankung, die nicht auf kongenitale Lues zurückgeführt worden ist: Die Neurasthenie, Hysterie, die Degeneration, Idiotie, der Hydrocephalus, die Epilepsie, Tetanie, Chorea minor, die Friedreich'sche Ataxie, die multiple Sklerose und die Myotonia congenita. Von den geistigen Störungen ist neuerdings die Melancholie (Forster) und die Dementia praecox (Nonne, von Wagner, Meggendorfer, Hirschl, Pilez) mehrfach mit der kongenitalen Syphilis in Verbindung gebracht worden.

Schon der Umstand, dass so heterogene Krankheitszustände auf ein und dieselbe Ursache zurückgeführt werden, legt den Gedanken nahe, dass man hier allzusehr dem Grundsatz „post hoc, ergo propter hoc“ gehuldigt hat. Bestärkt wird man in diesen Zweifeln noch, wenn man sich vor Augen hält, was die pathologischen Anatomen uns in den letzten Jahren über die Wirkung der Spirochäten auf das Gehirn gelehrt haben,

Da erscheint es denn angezeigt, unsere bisherigen ätiologischen Anschauungen einer Nachprüfung zu unterziehen. Die folgenden Ausführungen sollen einen Beitrag hierzu liefern.

I. Syphilis und Entartung.

Fournier sagt: „Der hereditär Syphilitische ist von Hause aus ein nervöser Mensch und trägt alle Zeichen der Nervosität an sich.“ Er führt dann weiter aus, dass entweder einzelne nervöse Symptome oder ganze Neurosen bei den erwähnten Kranken häufiger vorkämen.

Auch Hochsinger hat sowohl funktionelle wie organische Nervenleiden bei erbsyphilitischen Individuen (S. 882) festgestellt. Namentlich eine „reizbare Veranlagung“ und „psychische Minderwertigkeit“ des Nervensystems (S. 938) glaubte er der Lues zur Last legen zu müssen. Er betont allerdings, dass sich bei dem von ihm untersuchten Menschenmaterial der schädigende Einfluss der Syphilis mit dem schädigenden Einfluss ungünstiger sozialer Verhältnisse summire (S. 882). Da er aber die Rückständigkeit der Körperentwicklung in Verbindung mit einer reizbaren Veranlagung des Nervensystems auch in hygienisch günstigen Verhältnissen, in besserer Privatpraxis beobachten konnte, glaubte er der Lues die dystrophisirende Wirkung beizumessen zu sollen.

Zu im Prinzip gleichen oder ähnlichen Schlussfolgerungen kommen Fournier, Jolly, Förster, Hauptmann, Arndt und Junius, Plaut und Göring, Jolowicz, Schacherl, Kaufmann, Wolff und Raven.

Rumpf erwähnt die reizbare Veranlagung nicht. Nonne spricht in der letzten Auflage seiner Monographie (S. 712) von den Fällen, in denen Reizbarkeit, geistige Unruhe und Störungen des Schlafes bei Kindern ein Stigma einer von der früheren Lues des Vaters herrührenden Minderwertigkeit der Nervenkraft sein könne. Er führte dann in Uebereinstimmung mit den zitierten Autoren aus, dass es hysteriforme und choreiforme Zustandsbilder gebe und dass man auch ethische Depravation öfters beobachten könne.

Da, wo die Autoren kasuistische Mitteilungen gebracht haben, (vergl. z. B. Nonne Beob. 490, ferner einzelne Fälle von Hochsinger) fällt öfters auf, dass bei einem oder beiden Ascendenten der betreffenden Kranken neben der Syphilis noch andere Faktoren, insbesondere eine degenerative Anlage oder endogene Nervosität vorhanden waren. Ich möchte diese Tatsache besonders unterstreichen und zwar aus folgenden Gründen:

Zu dem gesichertesten Besitz der Hereditätslehre gehört die Tatsache, dass von nervösen Eltern sehr oft auch nervöse Kinder abstammen,

und wer sich die Mühe nimmt, in belastete Familien genauer hineinzusehen, Eltern und Kinder zu vergleichen, der kann mit Leichtigkeit feststellen, dass ausserordentlich oft wesentliche pathologische Züge der Aszendenten, sich bei den Deszendenten wiederfinden. Es gelingt in manchen Fällen geradezu, zu zeigen, was der Nachkomme vom Vater, was er von der Mutter mitbekommen hat.

Man kann ferner sagen, dass von intellektuell tiefstehenden Eltern oft debile oder imbezille Kinder abstammen.

Wenn man diese beiden, wohl kaum zu bestreitenden Tatsachen mitberücksichtigt, dann ergibt sich, wie ich nachher zeigen werde, ein ganz anderes Bild, dann brauchen wir zur Erklärung der Minderwertigkeit des Kindes nicht in allen Fällen die Syphilis heranzuziehen, sondern können zum wenigsten bei einem Teil einfache erbliche Belastung annehmen.

Dass unter den Entarteten die Syphilis stärker verbreitet ist, als unter den geistig Normalen ist eine bekannte Tatsache. Von unseren Degenerierten, die wir in der Klinik hatten, waren etwa 15 pCt. infiziert gewesen¹⁾, während Blaschko für die Grossstädte die Zahl der Infizierten im allgemeinen auf 10 pCt. angibt.

Angeregt durch einige besonders auffällige Beobachtungen habe ich die eben angeschnittene Frage bei unserem Material seit einigen Jahren geprüft. Von 47 Familien habe ich die vorhandenen Notizen verwertet, weil ich diese durch mindestens 2 Jahre verfolgt hatte. Es befindet sich aber darunter eine Familie, die ich über 20 Jahre kenne, mehrere andere, in denen die ersten Untersuchungen 8—9 Jahre zurückliegen.

Von den Kindern haben 14 ein Alter von 20—30 Jahren erreicht.

Von den 47 Familien wurde untersucht:

5 mal nur das Ehepaar

8 „ eines der Eltern und die Kinder (fünfmal der infizierte, dreimal der andere Ehegatte)

34 „ beide Eltern und die Kinder (von letzteren nicht immer alle vorhandenen.)

Was die Feststellung der Lues anlangt, so bin ich derart vorgegangen, dass ich mich nicht allein auf die Ausführung der Wa. Re. bezw., wo das angängig war, der vier Reaktionen beschränkte, sondern durch Feststellung anderer syphilitischer Symptome (wenn möglich,

1) s. D.m.W. 1913 Pathologie der Degeneration. Noch stärker als bei unserem früheren Material zeigt sich jetzt im Kriege die Richtigkeit der oben aufgestellten Behauptung. Von den uns als kriminell eingelieferten Soldaten hatte etwa die Hälfte geschlechtliche Infektionen hinter sich und etwa ein Drittel die Syphilis.

durch frühere Krankengeschichten) und anamnestische Ermittelungen die syphilitische Infektion sicherzustellen suchte. Es ergab sich folgendes:

	Männer	Frauen
Keine Zeichen überstandener Lues	4	19
Wa, bezw. 4 Reakt. +	4	5
Wa + und andere Luessymptome	27	7
W — aber andere Luessymptome	7	9
nur positive Luesanamnese	2	—

Als erster infiziert war, wie sich mit Sicherheit oder wenigstens Wahrscheinlichkeit nachweisen liess, fast stets der Mann. Nur in zwei Fällen die Frau.

Bei den Eltern waren folgende syphilitischen Nervenkrankheiten nachzuweisen:

	Männer	Frauen
Paralyse	17	5
Tabes	5	1
Lues cerebrospinalis	9	8
sonstige Zeichen der Syphilis	1	1 (Sattelnase)
Pupillenstarre	5	2
Schwache Kniephänomene	1	—
Nichts Syphilitisches	2	1

Von den 47 Familien habe ich im ganzen 61 Kinder untersuchen können. Bei 16 von diesen waren irgendwelche Zeichen nervöser oder geistiger Erkrankung nicht zu finden. Die übrigen verteilten sich folgendermassen:

Paralyse	3
Lues cerebrospinalis	3
Hysterie	14
Neurasthenie	3
Degeneration	13
Imbezillität	4
Missgeburten	2
Andere Erkrankungen	3

Im Sinne meiner obigen Ausführungen habe ich nun bei den 30 als neurasthenisch, hysterisch und degenerativ bezeichneten Kindern die Eltern auf Zeichen von Degeneration bzw. endogener Nervosität untersucht. Es ergab sich, dass bei 4 Elternpaaren beide Teile, bei 17 weiteren wenigstens ein Teil als in diesem Sinne veranlagt bezeichnet werden musste. Dabei war besonders wichtig, dass die psychopathologische Ähnlichkeit von Eltern und Geschwistern sich um so deutlicher nachweisen liess, je älter die Kinder waren. Die Wassermann'sche

Reaktion im Blut war 16 mal negativ, 11 mal positiv ausgefallen. Von den negativ Reagierenden hatte ein 18jähriges Mädchen Hutchinson'sche Zähne.

Wenn ich hinzufüge, dass ich selbstverständlich erworbene, vorübergehend vorhandene Neurasthenien der Eltern unbeachtet gelassen und auf das endogene Moment Wert gelegt habe, wenn ich ferner betone, dass ein Unterschied zwischen den positiv und negativ Reagierenden nicht vorhanden war, dann liegt der Schluss nahe, dass hier nicht die Syphilis als ausschlaggebendes Moment in Betracht kommt, sondern die endogene Anlage.

Diese letztere ist merkwürdigerweise auch von Hochsinger, der sonstige, etwa noch in Betracht kommende ursächliche Momente ausführlich bespricht, nicht voll gewürdigt worden. Dass bei einigen seiner Fälle solche endogenen Faktoren vorhanden waren, habe ich oben bereits erwähnt.

Aus meinen eigenen Untersuchungen ergibt sich noch etwas Anderes:

In etwa 70 pCt. der Fälle bestand gleichartige, von der Syphilis unabhängige Belastung von seiten der Eltern, in 30 pCt. aber nicht. Wie sind diese letzteren nun zu erklären?

Sie sind meines Erachtens der Lues congenita zur Last zu legen. Sie unterscheiden sich aber von den bisher besprochenen Fällen meiner Erfahrung nach durch verschiedene Besonderheiten, auf die Nonne z. T. schon aufmerksam gemacht hat.

Bereits erwähnt ist das Fehlen der gleichartigen Belastung. Ein zweiter Faktor ist — allerdings nur bei einem Teil der Fälle — der prompte Erfolg der antiluetischen Therapie.

Bei vielen von diesen Fällen treten die „nervösen“ Erscheinungen ganz unvermittelt auf, oder erfahren plötzliche, durch äussere Geschehnisse nicht zu motivierende Verschlimmerungen. Ist eine Besserung eingetreten, so kommen später bisweilen Rückfälle, die bei erneuter Behandlung nicht zu vollständiger Restitution führen, sondern nur mit Defekt heilen. Häufigere körperliche Untersuchungen zeigen, dass auch somatische Symptome nicht ganz fehlen. Leichte Hemiparesen träge Pupillenreaktion, einseitige Fazialisschwäche, undeutliche Sprache habe ich gesehen. Diese Symptome brauchen nicht stark ausgeprägt zu sein, man sieht sie gelegentlich auch nur an einigen Tagen, sie beweisen uns aber wohl eindeutig, dass wir in diesen Fällen nicht eine gewöhnliche Neurasthenie vor uns haben, sondern eine organische Affektion des Zentralnervensystems, die vielleicht vergleichbar ist dem „neurasthenischen Vorstadium“ der Paralyse oder jenen seltenen Fällen von Paralyse, in denen eine gröbere Verblödung ausbleibt und der

Kranke nur allgemein-nervöse Symptome bietet bis eines Tages das Einsetzen von paralytischen Anfällen oder das Hinzutreten einer paralytischen Sprachstörung die Situation klärt. Bei der erworbenen Lues kennen wir solche Zustände längst und Rumpf hat vollkommen recht, wenn er darauf hinweist, dass die kongenitale Syphilis gerade so verlaufen kann, wie die akquirierte der Erwachsenen. Auch hier erfahren die Kranken zunächst eine „Charakterveränderung“, die jahrelang das einzige Symptom bleiben kann. Erst später stellen sich dann weitere eindeutige Krankheitszeichen ein.

Es kann bei diesen Fällen sogar zu schwerer Verblödung und zum Exitus kommen, wie folgendes Beispiel zeigt:

Käthe J. Lues der Mutter sicher gestellt. Pat. selbst bekam gleich nach der Geburt starke Ausschläge, die sich später mehrfach wiederholten. Ausserdem chronischer Schnupfen.

Geistige Entwicklung angeblich in den ersten Schuljahren gut. Mit zwölf Jahren viel Kopfschmerzen. Pat. wurde dann in der Folgezeit faul, unbeständig, schwänzte die Schule, lag, trieb sich umher, gab sich mit halbwüchsigen Burschen ab, führte in Gegenwart der Mutter erotische Gespräche, schimpfte zuweilen in den gemeinsten Ausdrücken. Mit $13\frac{1}{2}$ Jahren linksseitige Hemiplegie, die nach einigen Wochen unter indifferenter Behandlung grossenteils schwand. Dann Erregungszustände mit Neigung zu Gewalttaten, deshalb in eine Anstalt. Hier intensive Schmierkur und Joddarreichung. Im Anschluss daran Besserung. Pat. wurde ruhiger, war zugänglich, auffallende sexuelle Regungen fehlten. Von der Hemiplegie nach sechs Monaten keine nennenswerten Reste mehr. Ein halbes Jahr später erneute Verschlechterung, zunehmende Demenz, bulbäre, aber nicht verlangsamte Sprache, mehrfache kleine apoplektische Insulte, bald auch Inkontinenz. Mit $16\frac{1}{2}$ Jahren Exitus unter neuen hemiplegischen Erscheinungen. Obduktion: Meningo-myelitis syphilitica. Alte Herde im Gehirn, kleine frische Blutung in der inneren Kapsel links.

Der Fall ist lange Zeit als Neurasthenie und Entartung angesprochen und behandelt worden; wenn man die gesamte Krankheitsgeschichte überblickt, zeigt sich, dass er genau so verlaufen ist, wie manche Fälle von Lues cerebrospinalis bei Erwachsenen.

Das praktisch Bedeutungsvolle dieser Krankheitsbilder liegt, wie Nonne, Bresler u. A. schon angegeben haben, darin, dass man unter allen Umständen möglichst früh und möglichst intensiv mit Quecksilber und Jod vorgehen soll. Denn auf diese Weise kann man bisweilen geradezu lebensrettend wirken, zum mindesten aber wesentliche, wenn auch nur vorübergehende Besserungen erzielen.

Besonderes Interesse verdient der Fall übrigens auch deshalb, weil er einer von den wenigen ist, in denen Gehirnblutungen bei kongenitaler Lues nachgewiesen wurden.

In der Literatur sind nur wenige derartige Beobachtungen verzeichnet. Gowers berichtet über eine solche.

Beitzke hat das anatomische Präparat eines Gehirns mit Erweichungsherden beschrieben.

Zu erwähnen sind ferner die Arbeiten von Stone und Douglas („hereditäre Aphasie“), Toulouse und Marchand, Zappert, (Hemiplegie), Galath (Meningitis und Erweichungsherde) und Siemerling.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht verfehlten, auf eine kleine Gruppe von Fällen hinzuweisen, die möglicherweise auch hierher gehört.

Es gibt bei 4–10jährigen Kindern mit kongenitaler Syphilis plötzliche Todesfälle, denen bisweilen deutliche halbseitige Lähmungserscheinungen, mitunter nur eine kurzdauernde Bewusstlosigkeit meist ohne Krämpfe vorausgeht. Der ganze Verlauf erinnert lebhaft an die apoplektischen Insulte, welche wir bei erwachsenen Luetikern und Arteriosklerotikern sehen.

Ueber einen Obduktionsbefund verfüge ich noch nicht, halte es aber nicht für unwahrscheinlich, dass Blutungen oder Erweichungen zu finden sein würden.

II. Syphilis und Schwachsinn.

Ueber die Häufigkeit des Schwachsinns auf der Basis der kongenitalen Lues gehen die Forschungsergebnisse der verschiedenen Autoren weit auseinander. Schloss z. B. fand unter 300 Fällen von Schwachsinn nur einen, in dem er kongenitale Syphilis als Ursache des Zustandes neben anderen ursächlichen Momenten ansprechen konnte. Thomsen, Hjort und Leschly fanden unter 1062 Schwachsinnigen 1,5 pCt. mit positivem Wassermann. Im Gegensatz hierzu berichtet Kroeber über 21,4 pCt. und Lippmann sogar über 40,2 pCt. Wenn somit die Ergebnisse zwischen 0,3 und 40 pCt. schwanken, so hat das, wie Nonne treffend ausführt, den Grund, dass die Methoden, mit denen sie gewonnen wurden, sehr ungleich waren. Wer nur anamnestische Erhebungen verwertet, der darf brauchbare Resultate nicht erwarten.

Hinzu kommt dann auch die Art des Materials (Stadt- oder Landbevölkerung), oder wenn ich es anders ausdrücken darf, es ist die „Syphilisation“ der Bevölkerung naturgemäß von Einfluss auf die Höhe der statistischen Ergebnisse.

Unser eigenes Material an Schwachsinnigen konnte leider serologisch nicht durchgängig untersucht werden, so dass ich eigene Zahlen nicht bringen kann. Wenn ich dazu in der Lage wäre, so würden jedenfalls auch nicht annähernd so hohe Zahlen, wie sie Lippmann gebracht hat, aufzuweisen sein, schon allein aus dem Grunde nicht, weil die Syphilis in unserer Landbevölkerung wenig verbreitet ist.

Interessanter vielleicht noch wie die eben gestreifte Frage ist das weitere Problem, wieviel von 100 syphilitischen und über die ersten Lebensjahre hinauskommenden Kindern greifbare Zeichen von Schwachsinn darbieten. Nach unserer oben gegebenen Statistik würde der Prozentsatz 6,5 betragen. Hierzu kämen dann noch einige leichter Schwachsinnige, die aber andere Symptome daneben zeigten, welche mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, die deshalb nicht in der Gruppe „Imbezillität“ geführt worden sind, so dass wir rund etwa 10 pCt. Imbezille und Idioten bei unserem Material annehmen müssen. Es bleibt aber dabei zu bemerken, dass in unserer Gegend die schwereren Grade der Idiotie unter Umständen schon sehr früh in geeignete konfessionelle Anstalten gebracht werden, so dass wir solche Fälle relativ selten zu sehen kriegen. Kämen sie hinzu, so würde sich die Zahl wahrscheinlich auch noch etwas erhöhen.

Das wichtigste Problem, zu dessen Lösung gerade in den letzten 20 Jahren viel Material beigebracht worden ist, betrifft die Frage: Wie kann man sich das Zustandekommen des Schwachsinnus auf der Basis der kongenitalen Lues denken?

Bresler macht da eine Unterscheidung in folgender Weise. Er sagt: Es gibt Schwachsinnzustände, die erstens in eine progressive Paralyse übergehen. In zweiter Linie, und das ist für ihn die syphilitische Idiotie in engerem Sinne, gibt es, wie er meint, eine Geistesschwäche, die „nicht direkt durch Infektion oder Intoxikation des wachsenden Gehirnes verursacht wird, sondern durch allgemeine Schwäche des Nervensystems, durch eine metasyphilitische konstitutionelle Entartung.“

In dritter Linie kommen dann diejenigen Fälle, nach seiner Ansicht die Mehrzahl aller beschriebenen, in denen es sich um weiter nichts als um eine Gehirnsyphilis mit den groben Zeichen der Einwirkung des Syphilisvirus selbst auf das Gehirn handelt.

Diese Einteilung war eine vorwiegend auf theoretischen Erwägungen beruhende. Sie musste eine Modifikation erfahren, nachdem die histologischen Untersuchungen von Nissl, Alzheimer, Ranke, Spielmeyer, Vogt, Strässler, Rondoni, Trapet u. A. bekannt geworden waren.

Dieselben haben ergeben, dass bei kongenital Luetischen Zweierlei nebeneinander zu finden ist, nämlich erstens Entwicklungsstörungen und zweitens entzündliche Vorgänge.

Die ersten hängen von den entzündlichen Erscheinungen, namentlich von den Gefässerkrankungen offenbar ab (Vogt, Ranke). Sind doch bei syphilitischen Fötten oft nicht allein die Kapillaren, Venen und Arterien pathologisch verändert, sondern nicht selten auch die Plazenta, so dass die Gesamternährung des wachsenden Individuums,

ebenso wie diejenige einzelner Teile des Fötus zum wenigsten zeitweise gestört ist.

Auf diese Weise kommt es zu einer Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase „(Vogt)“ einzelner Gehirnteile (vergl. die Befunde am Kleinhirn bei juveniler Paralyse) und evtl. auch des ganzen Organs.

Es entstehen also in einem solchen Falle irreparable und ausgleichbare Veränderungen nebeneinander. Diese Tatsache erklärt, warum es manchmal gelingt, durch spezifische Behandlung Besserung zu erzielen (Kellner). Andererseits zeigt sie uns, warum man auf restlose Heilungen nur selten rechnen darf.

Noch eines aber folgt aus diesen Befunden, nämlich, dass wir den syphilitischen Schwachsinn nicht als einen Dauerzustand, sondern als ein progredientes Leiden ansehen müssen.

Es fragt sich nun, ob es klinische Tatsachen gibt, durch welche die eben wiedergegebenen Gedankengänge eine Stütze erfahren.

Es fehlt meines Erachtens an solchen Tatsachen nicht. Zu erwähnen sind z. B. jene Fälle, in denen geistig zurückgebliebene Kinder später Lähmungserscheinungen bekommen. Die oben zitierten plötzlichen Todesfälle (s. S. 175) kommen wohl auch in Betracht.

Aber auch bei denjenigen Kranken, die über die ersten Lebensjahre hinauskommen, findet man immer wieder Symptome, die beweisen, dass die Syphilis noch nicht zur Ruhe gekommen ist. Sehr lehrreich in dieser Beziehung sind Fälle, die über viele Jahre beobachtet worden sind. Wir wissen ja, dass die Lues sehr langsam verlaufen kann und dass mitunter nach jahrelangem, scheinbarem Stillstand plötzlich neue Symptome auftreten. Der nachstehend wiedergegebene Fall zeigt das deutlich:

Der Vater der Mutter kam mit Rückenmarksschwindsucht und einem Herzleiden aus dem Feldzug 1870 zurück. Frau W. (d. h. die Mutter des hier in Betracht kommenden Patienten) ist 1 Jahr vor Einsetzen dieser Erkrankung geboren. Sie war in den Mädchenjahren sehr schwächlich. Während der Ehe hatte sie einmal einen Ausschlag. Gegenwärtig hat sie nur allgemein-nervöse Beschwerden und einen Herzfehler. Die Pupillen reagieren, Kniephänomene sind vorhanden.

Der Vater des Patienten erkrankte im Jahre 1897 mit Beschwerden beim Sprechen. Die Sprache wurde eigentümlich stotternd und lallend, zugleich kam häufiges Verschlucken vor. Sehr bald stellte sich auch eine Charakterveränderung ein; er wurde heftig, prügelte die Frau und wollte dann das neugeborene Kind (den Patienten) töten. Er fing an, sich zu vernachlässigen, überliess seine Arbeit (Bürgermeister) seinen Schreibern, trieb sich zeitweise umher, trank viel und gab sich mit Frauen ab. Einmal wurde eine Quecksilberkur, einmal eine Kaltwasserbehandlung gemacht, schliesslich kam er in

eine Anstalt, wo folgendes festgestellt wurde. Abweichen der Zunge nach links, prompte Reaktion der Pupillen, lebhafte Sehnenreflexe, lässiger, breitspuriger Gang, ethische Defekte, apathische, indifferente Stimmung, starke Erotik, grosse Reizbarkeit, Schwäche der Intelligenz. Diagnose: Progressive Paralyse (?). Im Jahre 1899 wurde der Vater in die Provinzial-Heilanstalt N. gebracht; dort gab er an, dass er 1882 einen Schanker gehabt habe und mit grauer Salbe behandelt worden sei. Im übrigen waren die wichtigsten Symptome: Fehlen des Krankheitsgefühls, Heiterkeit, schleppender, breitspuriger Gang. Später traten reflektorische Pupillenstarre, Steigerung der Kniesehnenreflexe und ein Diabetes hinzu. Im Jahre 1908 wurde er dann auch inkontinent und nachlässig im Äussern.

Am 15. 12. 1913 gestorben, nach voraufgegangener Bewusstlosigkeit, ohne Krämpfe. Die ganze Erkrankung dauerte von 1897—1913.

Die Mutter kommt jetzt mit dem 20jährigen Sohn, weil derselbe weder in der Schule, noch im Gärtnerberuf zu gebrauchen ist.

Die Untersuchung des Sohnes ergibt folgendes: Pupillen mittelweit, ausgesprochen träge Reaktion, Kniephänomene von normaler Stärke, in beiden Beinen lancinierende Schmerzen, kein Gürtelgefühl, keine Magenbeschwerden.

Der Patient hat als Kind Hautausschläge gehabt, viel an Erkältungen gelitten, sonst keine Krankheiten gehabt. Bis zum 12. Jahre anfallsartige Kopfschmerzen, die manchmal auf einer Seite stärker waren, als auf der anderen. Oester sah Patient dabei Zickzackfiguren vor dem stärker betroffenen Auge und hatte Erbrechen, das morgens begann und abends aufhörte. Mit dem Aufhören des Erbrechens hörten auch die Kopfschmerzen auf.

In den ersten Lebensjahren soll der Patient viel Schnupfen gehabt haben.

Er soll auch stets unruhig geschlafen und im Schlaf viel Laute ausgestossen haben. Sprechen begann mit 1 Jahr, Laufen mit $1\frac{1}{2}$ Jahren. Die Schule konnte er ansangs wegen grosser Unruhe nicht besuchen, er erhielt Privatstunden, erreichte das Ziel der Volksschule aber nicht. Nach der Schulzeit kam er zunächst zu einem Schreiner in die Lehre, musste diese Stelle aber nach 6 Monaten verlassen, darauf in die Gärtnerei eines Waisenhauses; dort blieb er bis Weihnachten 1914, dann in 2 andere Gärtnereien.

Die Kenntnisse des Patienten sind ausserordentlich gering, er schreibt mit deutlichen Buchstaben, aber sehr unorthographisch, kann keine ganzen Sätze dabei bilden.

Seine Schulkenntnisse sind diejenigen eines 9jährigen Volksschülers.

Die Mutter gibt an, sie habe eine allmähliche Verschlimmerung des Schwachsinsns nicht bemerkt. Der Sohn sei sich immer gleich geblieben.

Der Patient ist früher öfters untersucht worden, ohne dass Pupillenstörungen gefunden worden wären. Diese letzteren sind offenbar bei uns zum ersten Male festgestellt worden.

Der Fall ist nach mancher Richtung hin bemerkenswert. Zunächst schon deshalb, weil nicht nur der Vater, sondern auch der Grossvater mütterlicherseits Syphilis gehabt hatten und danach an einem organischen

Gehirn- bzw. Rückenmarksleiden erkrankt waren. Es findet sich also eine, wenn ich es einmal so ausdrücken darf, „gehäufte Belastung“ mit Syphilis bzw. postsyphilitischem Nervenleiden.

Schwachsinnig war nun der Pat. von Jugend auf. Daneben fanden sich aber fast während des ganzen extrauterinen Lebens andere luetische Symptome, nämlich Hautausschläge, in der ersten Kindheit, Schnupfen, ferner die von Halban genauer studierten „migräneartigen“ Kopfschmerzen, welche bis zum 12. Lebensjahr bestanden und dann rasch schwanden. Dieselben traten genau der Beschreibung des eben zitierten Autors entsprechend (vgl. S. 365) mit 8 Jahren zum ersten Male auf, waren so deutlich ausgeprägt, dass das schwachsinnige Kind sie der Mutter eindeutig zu schildern vermochte. Ein Anfall folgte dem anderen in längeren Zeitabständen, ohne dass eine bestimmte Tageszeit bevorzugt gewesen wäre. Der Schmerz beschränkte sich nicht nur auf eine Kopfseite, war von Flimmererscheinungen und Erbrechen begleitet und wurde von dem Pat. bei weitem nicht so peinlich empfunden, wie die Augen- und Magensymptome.

Eine familiäre Disposition zur Migräne fehlte.

Nachdem dieser Symptomenkomplex einige Jahre bestanden hatte, hörte er rasch auf und mehrere Jahre später folgten blitzartige Schmerzen in den Beinen. Jetzt nun hat der Pat. schliesslich auch noch eine träge Lichtreaktion der Pupillen hinzubekommen.

Der Fall lehrt aufs eindeutigste das, was oben ausgeführt wurde, nämlich dass die Syphilis bei dem von Kindheit auf schwachsinnigen Mann bis heute nicht zur Ruhe gekommen ist.

Noch ein Punkt erscheint mir bei diesem Falle bemerkenswert. Wenn man die angeführten Symptome genauer betrachtet, so ergibt sich, dass es fast lauter solche sind, die der direkten Beobachtung schwer zugänglich sind, z. T. erst durch Befragen ermittelt werden müssten. Auch hier findet man demnach eine Analogie zu denjenigen Erkrankungen, welche auf akquirierter Syphilis beruhen. Die Lues tritt bei ihnen in „milder“ Form auf. Richtiger würde man wohl sagen, dass sie sich nicht durch so sinnfällige Symptome bemerkbar macht, wie bei den in dermatologischen Kliniken zur Beobachtung kommenden Fällen.

Wenn schliesslich in den eben beschriebenen Fällen der Schwachsinn selbst keine deutliche Progression zeigt, so bleibt zu berücksichtigen, dass sich ein solches Fortschreiten, wenn es nicht sehr grob ist, gerade bei Kranken, die sich in den Entwicklungsjahren befinden, auch mit Hilfe von psychologischen Untersuchungsmethoden schwer nachweisen lässt. Möglich ist das ausserdem überhaupt nur bei Pat., die sich in dauernder fachärztlicher Beobachtung befinden. —

Zum Schluss noch ein Wort zu der oben zitierten Einteilung Bresler's, die auch von Kowalewski und Jolly angenommen wurde.

Ob es solche Fälle, wo „das Syphilisgift selbst nicht mehr wirkt, sondern nur noch eine metasyphilitische, konstitutionelle Entartung“ besteht, überhaupt gibt, dürfte in einer Zeit, wo der Begriff „Metasyphilis“ mehr und mehr an Kredit zu verlieren beginnt, bezweifelt werden.

Eher könnte man schon daran denken, dass auch bei kongenital Luetischen der Schwachsinn einmal aus endogenen Ursachen entsteht, wie ich das für die Entartung (usw.) oben ausgeführt habe. —

Eine gewisse Bestätigung meiner in diesem Kapitel gemachten Ausführungen bietet auch ein Teil der Fälle Hómen's. Einer derselben hatte z. B. jahrelang Krämpfe, ein anderer lernte schwer lesen. Bei allen drei Geschwistern bestand ein gewisser Grad von Infantilismus.

Im übrigen ist es sehr schwer, zu diesen Fällen überhaupt Stellung zu nehmen. Nonne (S. 743) setzt sie zu den „tardiven luetischen zerebralen Affektionen“ Fournier's in Beziehung. Zu der gleichen Ansicht möchte auch ich mich bekennen und hinzufügen, dass ich auch sichere Fälle von juveniler Paralyse gesehen habe, bei denen Kontrakturstände der geschilderten Art im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Ueberhaupt finden sich zwischen dem, was Alzheimer u. A. als typischen Verlauf der juvenilen Paralyse beschrieben haben, und dem, was Hómen berichtet, viele Uebereinstimmungen. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass die Häufigkeit des Vorkommens des gleichen Bildes in einer Familie an einen endogenen Faktor denken lässt, der allerdings einzelne Autoren (z. B. Strässler, Trapet) nicht von der Annahme, dass trotzdem eine Paralyse vorlag, hat abhalten können.

III. Syphilis und Chorea.

In der Literatur sind vereinzelte Fälle beschrieben, in denen sich nach Annahme der Autoren eine Chorea bei hereditär Luetischen entwickelt hatte. Eine der ältesten Mitteilungen dieser Art ist diejenige von Kowalewski. Dufour und Loor berichten über eine Hemichorea, Mettler und Chevron über akut einsetzende Fälle, auch Nonne hat einen solchen beobachtet. Er betont insbesondere, dass eine Infektionskrankheit der Chorea nicht voraufgegangen war. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ.

Zu erwähnen ist schliesslich noch ein Fall von Major, bei dem als erste Symptome einer juvenilen Paralyse „choreoartige Bewegungen“ auftraten.

Es gibt dann ferner in der Literatur noch eine Reihe von Beobachtungen, in denen sich die Autoren nicht bestimmt für die syphi-

litische Aetiologie der Chorea aussprechen, sondern ex juvantibus zu der mehr oder minder bestimmt ausgesprochenen Annahme kommen, dass die Chorea syphilitischen Ursprunges sei. Insbesondere wurde der Erfolg der Salvarsanbehandlung in diesem Sinne verwertet (Meyerhofer, Salinger, von Bokay).

Im Jahre 1912 hat dann Germanus Flatau einen einschlägigen Fall beschrieben, der insofern Besonderheiten bot, als die Chorea sehr früh entstand und mehrere Jahre bestehen blieb.

Bei Prüfung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen einer kongenitalen Lues und choreatischen Zuckungen sind verschiedene Schwierigkeiten zu überwinden.

Zunächst ist es bei den akut einsetzenden und kürzere Zeit dauernden Fällen von Veitstanz äusserst schwer, eine voraufgegangene Infektionskrankheit mit Sicherheit auszuschliessen. Wir sehen bei denjenigen Choreafällen, bei denen eine kongenitale Syphilis mit Sicherheit nicht in Betracht kommt, doch nicht selten der Chorea nur eine leichte Angina oder Aehnliches voraufgehen und es ist sehr wohl denkbar, dass bei syphilitischen Kindern derartiges auch voraufgegangen war und übersehen wurde.

Schlüsse aus dem Erfolg der Salvarsantherapie oder einer Schmierkur ohne weiteres zu ziehen, ist gleichfalls gewagt, denn wir wissen, dass bei recht ausgesprochenen Fällen von Chorea unter Umständen ohne alle Therapie oder nur mit einfacher Bettbehandlung in absehbarer Zeit Heilung eintritt, so dass eine Besserung oder Heilung nach einer Schmierkur wohl nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Anwendung des Medikaments bezogen werden kann, wenn sonstige Heilbestrebungen vorausgegangen und erfolglos gewesen sind, wie das z. B. in dem Falle von Flatau zutraf.

Schliesslich ist auch hier wie schon in den früheren Abschnitten scharf zu betonen, dass man eigentlich von einer Chorea in diesen Fällen gar nicht sprechen sollte, sondern nur von choreatischen Zuckungen, denn wenn vielleicht auch in den pathologisch-anatomischen Prozessen zwischen der echten Chorea und den auf kongenitale Lues zurückzuführenden choreatischen Zuckungen manche Analogien bestehen mögen, so ist doch die infektiöse Chorea ein so umschriebenes Krankheitsbild, dass sie klinisch mit den hier vorliegenden Prozessen nicht identifiziert werden darf.

Immerhin kann nicht geleugnet werden, dass es vereinzelte Fälle gibt, in denen die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs ernstlich erwogen werden muss. Dies lehrt z. B. der folgende Fall:

H. B., jetzt 11 Jahre alt. Vater seit mehreren Jahren in Behandlung des Ref., hat Wassermann-Reaktion ++++ im Blut. Trotz mehrfacher Salvarsan-Hg-Kuren ist die Reaktion nie negativ geworden. Der Vater, dessen Infektion vor der Ehe erfolgt war, ist Hypochonder. Ausserdem hat er viel Kopf- und Magenbeschwerden; sowie lancinierende Schmerzen, die sich auf Hg vorübergehend bessern, aber immer wiederkehren.

Die Mutter hat starke Pupillendifferenz, reflektorische Starre, Tachykardie, gesteigerte Kniephänomene, Taubheitsgefühl in den Füßen und viel „rheumatische“ Schmerzen in den Beinen.

Der Knabe B. ist vor etwa 4 Jahren wegen neurasthenischer Beschwerden und Unterernährung in unserer Poliklinik gewesen.

Jetzt wurde er von der Schulschwester wiedergebracht mit Veitstanz (Hypotonie der Extremitätenmuskulatur und Gelenke, choreatische Bewegungen, Zunge und Mund sind mitbetroffen). Kein Herzfehler. Eine Infektionskrankheit ist nicht vorausgegangen. Das Leiden besteht nach Angabe des Vaters 2 Jahre, hat allmählich begonnen und ist in gleicher Stärke bestehen geblieben. Bettbehandlung, Brom, Arsen, ein längerer Landaufenthalt haben keine Änderung bewirkt.

Die Untersuchung des Blutes ergab Wassermann-Reaktion —. Ich habe eine Hg-Kur eingeleitet, die noch nicht beendet ist. Eine deutliche Besserung ist inzwischen schon eingetreten, so dass man an einen Zusammenhang mit der Syphilis wohl denken könnte¹⁾.

Wenn auch die Wassermann'sche Reaktion in dem vorliegenden Falle negativ ausfiel, so kann darüber, dass das Kind von syphilitischen Eltern stammt, kein Zweifel bestehen. Der Vater hat mir in eindeutiger Weise angegeben, dass er sich kurz vor der Ehe infiziert hätte; er hat stets gefürchtet, dass seine Frau und seine Kinder etwas von seiner Syphilis mitbekommen könnten. Für die Frau ist das gleichfalls in einwandsfreiester Weise erwiesen. Der negative Wassermann beweist demnach nichts, namentlich dann nicht, wenn wir bedenken, dass von den Autoren, welche sich mit der Prüfung der WaRe. bei kongenital Luetischen viel beschäftigt haben, vielfach besonders betont wird, dass mit zunehmendem Alter, namentlich aber jenseits des 10. Jahres die Wassermann'sche Reaktion seltener positiv ausfällt.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient ferner, dass der Pat. auf die üblichen Behandlungsmethoden der Chorea, welche der Reihe nach durchprobiert worden sind, nicht reagiert hat.

An 3. Stelle fällt das Krankheitsbild aus dem Rahmen der gewöhnlichen Chorea minor insofern heraus, als es sich um etwa zwei Jahre lang bestehende choreatische Zuckungen handelt.

Nimmt man dann noch hinzu, dass eine zweifellose Besserung bei Anwendung von Quecksilber eingetreten ist, so liegt es nahe, diesen Fall auf die kongenitale Lues zu beziehen.

1) Nachtrag bei der Korrektur: Pat. ist inzwischen (28. 10. 16) geheilt.

Er erinnert in vieler Beziehung an den von Flatau veröffentlichten, nur dass es sich um ein etwas älteres Kind handelt.

Der Vorsicht halber glaube ich allerdings betonen zu müssen, dass ein vollständiges Schwinden der Zuckungen bis heute noch nicht erzielt worden ist (s. Ann. auf S. 182).

IV. Syphilis und Dementia praecox.

Von verschiedenen Autoren (Nonne, v. Wagner, Hirschl, Pilcz) ist auch die Dementia praecox mit der hereditären Syphilis in Verbindung gebracht worden. Erst vor drei Jahren hat Meggendorfer eine Reihe von Fällen publiziert, in denen er einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der kongenitalen Lues und dem Jugendirresein zu beweisen sucht.

Schon in der Diskussion zu dem Vortrag Hirschl's hat Stransky mit Recht darauf bingewiesen, dass die Zahl derjenigen Fälle, in denen Syphilis ätiologisch in Betracht kommt, nicht sehr gross sei. Er wies ferner darauf hin, dass man in solchen Fällen die Frage erörtern müsse, ob überhaupt eine reine Dementia praecox vorliege, denn symptomatologische Aehnlichkeiten¹⁾ gebe es bei den verschiedensten Psychosen und die Dementia praecox stelle ein schwer abgrenzbares Krankheitsbild dar.

Dass der akquirierten oder kongenitalen Syphilis eine erhebliche Rolle in der Aetiologie der Dementia praecox nicht zukommt, geht meines Erachtens aus den umfangreichen Untersuchungen von Berze und Pilcz hervor.

Pilcz fand in 5,12 pCt. seiner Dementia praecox-Fälle direkte Belastung mit Tabes etc. und nur 0,51 pCt. bei Paranoikern, 0,64 pCt. bei Manisch-Depressiven.

Abgesehen davon, dass 5 pCt. Belastung mit Tabes keinen hohen Prozentsatz darstellen, wird man bei dieser Berechnung noch eines berücksichtigen müssen, nämlich, dass es sich um Grossstadtmaterial handelt, in dem die Tabes und Paralyse eine verhältnismässig grosse Rolle spielen. Bei unserem Krankenmaterial, das sehr reich an Dementia praecox ist, findet man äusserst selten Fälle, in denen eine Belastung mit Paralyse oder Tabes nachzuweisen ist.

Unter 114 klinisch sicheren Fällen, die in den letzten Jahren durch die Klinik gegangen sind, fand sich ein einziger Fall, in dem der Vater vor der Geburt der Patientin Lues gehabt hatte. Er wies aber keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems auf, ebensowenig die Mutter und eine Schwester.

1) Hierzu s. das Kap. Juvenile Paralyse.

Mit diesen Erfahrungen stimmen diejenigen, welche wir in der Bonner Prov. Heilanstalt machen, durchaus überein.

Zu dem gleichen Ergebnis kommt man, wenn man die Wassermann'sche Reaktion anstellt. Unter 37 Fällen, in denen mich besondere Gründe veranlassten, die WaRe. zu machen, fiel sie immer negativ aus und es scheint, dass andere Forscher (ich nenne Plaut, Stertz, Wassermeyer und Behring, Eichelberg und Pförtner) die gleichen Erfahrungen gemacht haben.

Da, wo ich syphilitische Symptome (Pupillenstarre etc. oder WaRe. +) bei einem Dementia praecox-Kranken fand, lag fast stets eine Kombination von Lues und Dementia praecox vor. Ausserdem liess sich dann meist auch nachweisen, dass früher eine luetische Infektion erfolgt war. Es handelte sich also um eine akquirierte Lues. In einem dieser Fälle konnte ich die Unabhängigkeit beider Affektionen voneinander auch daran erkennen, dass die Dementia praecox in Form der affektiven Verblödung mit zerfahrener Denk- und Sprechweise jahrelang bestehen blieb, während die Tabes langsame Fortschritte machte.

Dass es daneben auch Fälle gibt, in denen ein katatoner Symptomenkomplex bei wirklicher Lues cerebri bestehen kann, hat A. Westphal vor einigen Jahren ausgeführt.

V. Psychosen bei kongenitaler Syphilis.

Eines der dunkelsten Kapitel der Psychiatrie sind die Psychosen auf der Basis der kongenitalen Syphilis. Von den älteren Forschern haben Rumpf, Fournier, Erlenmeyer und Kowalewski sich dahin ausgesprochen, dass alles, was bei der erworbenen Syphilis vorkomme, auch bei der kongenitalen zu beobachten sei.

Die Kasuistik, auf die sich diese Behauptung stützt, zeigt dann, dass neben den schon besprochenen Neurosen die Epilepsie, die Paralyse, Degeneration und Schwachsinnzustände, manische und melancholische Symptomenkomplexe beobachtet worden sind. Gross ist die Ausbeute bisher nicht und das hat seinen guten Grund. Denn einmal ist früher der Nachweis der kongenitalen oder früh erworbenen Syphilis sehr schwer gewesen, zweitens aber wusste man auch von den Psychosen bei erworbener Gehirnsyphilis nicht allzuviel. Es fehlte also an Vergleichsmaterial.!

Krause ist im Jahre 1899 auf dieses letztere Thema eingegangen.

Er unterschied:

1. Durch spezifische Veränderungen (Gehirnsyphilis) bedingte psychische Störungen.
2. Die paralytische Geistesstörung.

3. Die eigentlichen syphilitischen Psychosen, d. h. Psychosen, welche ohne Komplikationen im Gebiete der Motilität und Sensibilität verlaufen, und bei welchen sich spezifische Erkrankungen anderer Organe nicht finden.

Diese letzte Gruppe teilt K. dann wieder ein in die melancholisch-hypochondrischen Formen, die maniakalischen, die amentiaartigen und die paranoiden Formen mit oder ohne Halluzinationen.

4. Die postsyphilitische Demenz.

Plaut hat sich in seinem Referat vom Jahre 1906 über die Frage der luetischen Geistesstörungen im wesentlichen den Ausführungen Krause's angeschlossen. Er fügt nur die psychogenen Symptomenkomplexe und die Epilepsie hinzu.

Auf die kongenital Luetischen geht er gleichfalls kurz ein. Er erwähnt dabei in erster Linie die psychopathisch Minderwertigen, die Schwachsinnigen, die Fälle von zerebraler Kinderlähmung und die juvenilen Paralysen.

Der eben genannte Autor machte auch als einer der Ersten auf die grossen Schwierigkeiten aufmerksam, welche sich einer bestimmten Deutung der psychischen Symptome als Folgeerscheinungen der Syphilis entgegenstellen. Er sagt mit Recht, dass der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und das Vorhandensein von Pupillenstarre und ähnlichem für die psychischen Krankheitszeichen wohl mit Wahrscheinlichkeit, aber noch nicht mit Sicherheit eine syphilitische Aetioologie anzunehmen gestatte. So ergibt sich denn aus der kurzen Betrachtung der Literatur, dass sowohl die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen einer Psychose und der kongenitalen Lues, wie auch die Symptomatologie der luetischen Psychosen noch weiteren Studiums bedarf. Dieser Umstand rechtfertigt die Mitteilung der beiden folgenden Fälle.

K. P., geb. 1892, Verwaltungsanwärter. Aufgen. März 1913. Syphilis im ersten Lebensjahr, angeblich bei der Impfung. Als Kind viel Kopfschmerzen, stets schwächerlich.

In der Schule gut gelernt, war aber auffallend schüchtern. Er lernte leicht, vergaß aber auch leicht. Wegen der Kopfschmerzen unregelmässiger Schulbesuch. Trotzdem erreichte er das Einjährige. Ueberall wohl gelitten. Wollte Bürgermeister werden, ging deshalb als Verwaltungsgehilfe in eine kleine Stadt, im Jahre 1911 auch auf eine Schule für derartige Beamte.

Weihnachten 1911 „Nasenverengerung“. Im Krankenhouse wurde die WR. + befunden. Deshalb Jodkur.

In jener Zeit dumpfes Gefühl im Kopf. Es schwirrte ihm allerhand im Kopf herum; er glaubte, vom Arzt hypnotisiert zu sein. Später ging Pat. heimlich zu Professor H. nach B. Als das sein Arzt erfuhr, schimpfte er. P. schloss daraus, der Arzt wolle ihn aus Gewinnsucht nicht heilen.

Als der Vater ihn zu einem anderen Arzt brachte, bekam er eine Depression. Er fühlte sich verlassen und schuldbewusst, verspürte ein Druckgefühl auf der Brust, machte sich Vorwürfe, dass er sich als Kind an den Geschlechtsteilen herumgefühlt habe und „zu leicht“ in seinen Gedanken gewesen sei. Er habe sein ganzes Leben als Spiel angesehen. Bat den Vater und den neuen Arzt flehentlich um Hilfe. Als ihm dieselbe nicht zuteil wurde, Selbstmordversuch (Sprung in den Rhein). Um diese Zeit hörte er auch Stimmen. Das Schuld-bewusstsein hielt er später für krankhaft, dagegen glaubte er an die Echtheit der Halluzinationen, die er auch bei uns noch hörte. Es war die Stimme Gottes und die des Teufels. Gott wolle die Welt durch Feuer, der Teufel durch Donner zerstören. Er sei dazu ausersehen, mit Gott in die Hölle hinabzusteigen. Einstweilen fehle ihm dazu die Kraft. Er müsse deshalb erst mit sich selbst, seinen Eltern und einem Apotheker, der seine Eltern beeinflusse, kämpfen.

In diesem dreifachen Kampf könne er sich nicht zusammenhalten. Er vergesse alles, das Gehirn schlage zusammen, er könne nichts denken, der Wille sei vollkommen zerstört. Er habe infolgedessen nach der Stimme gerufen, sie solle ihm helfen. Die habe aber nur geantwortet, er solle kommen. Wenn er das dann ausführen wollte, hätten ihn die Pfleger festgehalten und ihm Pulver gegeben.

So sei er ganz apathisch und durcheinander geworden. In den Nerven reisse es, als wenn sie abgerissen werden sollten. Es zucke durch den ganzen Körper, er habe Zittern, das Gehirn sei mitten entzwei, eine Hälfte sei früher aus dem Rachen herausgekommen, neuerdings auch die zweite Hälfte. Damit lösten sich die Herznerven. Das Herz werde abgewickelt. Die Seele habe nicht aus dem Kopf herauskönnen, weil das Gehirn weg war. Sie sässe mit kleinen Resten von Gehirn an beiden Ohren am Trommelfell fest. Dadurch habe er noch hören können, das „Kügelchen“, um das sich alles drehe, sei im Kopf sitzen geblieben. Um dieses Kügelchen drehe sich durch den Herzschlag alles.

Diese Vorstellungen brachte der Pat. meist unter Tränen vor. Nicht selten klammerte er sich an den Arzt und bat diesen, ihm zu helfen. Dazwischen gab es Tage, an denen er heiter und motorisch unruhig war. Einmal zerriss er sogar sein Hemd.

Die Nahrungsaufnahme war unregelmässig. Einmal, während einer depressiven Phase, musste er gefüttert werden.

In der Beurteilung des eigenen Zustandes schwankte er. So kam es z. B. einmal vor, dass er eine depressive Phase für krankhaft erklärte, die Halluzinationen dagegen nicht. Etwas später wieder fehlte jede Krankheitseinsicht. Derartige Schwankungen wurden mehrfach beobachtet.

Die körperliche Untersuchung ergab folgendes: WR. im Blut stark positiv. Zu einer Lumbalpunktion war der Pat. nicht zu bewegen. Keine Hutchinson'schen Zähne. Beiderseits alte Otitis media. Beide Pupillen weit und lichtstarr. L. leichte Convergenzreaktion. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Später kam der Oppenheim'sche Reflex rechts und links hinzu, keine paralytische Sprach- oder Schriftstörung.

Psychisch: Merkfähigkeit herabgesetzt. Gedächtnis lückenhaft. Pat. schreibt zwar im allgemeinen orthographisch richtig, doch ist seine Ausdrucksweise unbeholfen und nicht immer seiner Vorbildung entsprechend.

Mehrere Schmierkuren und eine Salvarsanbehandlung hatten keinen Erfolg. Auch der Wassermann blieb positiv. —

Zwei Geschwister des Kranken waren im Alter von 6 Wochen an Krämpfen gestorben. Der Vater selbst erwies sich als aufgeregter, in seinen Ansichten und Entschlüssen schwankender Mann. Er nahm nach einigen Wochen den Kranken aus der Klinik heraus.

Nach kürzlich eingetroffenen Mitteilungen des Vaters erholte sich der Kranke nach der letzten Salvarsan-Quecksilberkur ganz gut. Anfang September 1914 musste er jedoch, weil Nahrungsverweigerung eintrat, schliesslich der Anstalt G. zugeführt werden, wo eine körperliche Untersuchung wegen der Unruhe nicht möglich war. Später trat ein Hemmungszustand ein; Pat. lag mit festgeschlossenen Augen regungslos im Bett, leistete heftigen passiven Widerstand. Er musste mit der Sonde gefüttert werden, weil er nichts ass. Erst 4 Wochen später, Oktober 1914 begann er langsam seine Fütersuppe selbst zu trinken und es trat dann allmählich wieder der Zustand ein, der vorher bestanden hatte, nämlich vereinzelte Grössenideen, die zeitweise von Hemmung, zeitweise von einem gewissen Rede- und Bewegungsdrang begleitet waren. Wenn er unruhig war, warf er gelegentlich das Essen in den Saal, indem er behauptete, es sei Gift darin. Im Dezember 1914 steigerte sich die Unruhe wieder, er schimpfte viel, war dauernd erregt, lärmte Tag und Nacht und zeigte ein läppisches Wesen. Seine Sprechweise war dabei zerfahren. Alles das hielt bis März 1915 an, dann wurde er in eine andere Anstalt überführt. Dort wurden die alten Pupillenstörungen, eine monotone, aber nicht artikulatorisch gestörte Sprache und lebhafte Patellarreflexe festgestellt. Im übrigen war der Pat. dort zunächst ruhig, wollte Soldat werden, sprach ziemlich lebhaft und machte mit den Händen reibende und tastende Bewegungen. Nach einigen Tagen wurde er unruhig und wiederholte immer in monotonem Tonfall: „Ich muss neue Welten schaffen, die alten Welten will ich zerschlagen.“

Die reibenden Bewegungen erklärte er dahin, er wolle damit die letzten Reste der Blutreaktion aus dem Körper treiben, damit die Syphilis vollkommen geheilt sei. Er wolle die letzten Reste seiner Paralyse dadurch entfernen. In der Folgezeit wiederholten sich nun dieselben Symptomenkomplexe. Bald bestand ein stuporöser Zustand, bald war motorische Unruhe vorhanden, zwischen durch wurden immer die mehrfach beschriebenen stereotypen Bewegungen beobachtet. Am 17. Mai 1905 erster epileptiformer Anfall, Dauer 10 Minuten. Pat. fiel vom Stuhl, hatte Zuckungen in allen Gliedern; danach keine Lähmungserscheinungen, war abweisend, drehte dem Arzt sofort den Rücken zu.

18. Mai weiterer Anfall. Nach demselben war die Wortfindung erschwert, anfangs auch paraphasische Störungen. Juli 1915 keine paralytische Sprachstörung, im übrigen unverändertes Verhalten, insbesondere wurden die stereotypen Bewegungen weiter ausgeführt. Die Anstalt G. II hatte inzwischen ermittelt, dass die ersten Kinder, die die Mutter vor diesem Pat. geboren hatte

(Zwillinge) Blasen an den Armen gehabt hatten, danach war ein Abort eingetreten, dann war der Pat. geboren worden. Bei der ersten Wassermann'schen Untersuchung liess sich der Vater ohne weiteres auf Lues untersuchen, die Mutter dagegen nicht.

Ueber die letzten Monate der Erkrankung füge ich den Befund in der Anstalt K. hinzu: Pat. liegt mit krampfhaft geschlossenen Augen zu Bett, macht allerlei Grimassen, reagiert auf keine Anrede. Die Arme liegen fest am Körper, können nur unter Gewaltanwendung in eine andere Lage gebracht werden, ebenso die unteren Extremitäten. Der Kopf wird nicht auf das Kissen gelegt, sondern etwas nach vornüber gebeugt. In dieser gezwungenen Haltung liegt Pat. ständig da, spricht kein Wort. Unrein. Der körperlichen Untersuchung setzt Pat. keinen Widerstand entgegen.

Der allgemeine Ernährungszustand ist mittelmässig.

Die Hautfarbe etwas blass, die Schleimhäute normal.

Pupillen gleich weit, reagieren.

Kopf- und Hirnnerven, soweit Prüfung möglich, anscheinend o. B.

Lungengrenzen an normaler Stelle, verschieblich.

Klopfschall und Atemgeräusch normal.

Herz nicht verbreitert, Töne rein, II. Ton an der Spitze deutlich accentuiert.

Puls voll, kräftig, regelmässig.

Abdomen o. B.

Reflexe: Patellarreflex ungleich rechts > links, die andern Reflexe normal.

27. 10. Pat. ist heute bedeutend munterer; er liegt nicht mehr in so gezwungener Haltung da, reagiert auf Anreden, gibt die Hand zum Grusse und antwortet auf einzelne Fragen. Unrein.

Aderlassbehandlung.

30. 10. Pat. ist heute wieder stuporös, teilnahmslos, reagiert nicht auf Anrede. Pat. war jedoch seit 2 Tagen nicht mehr unrein. Erhält Injektion mit Natr. nucl.

15. 11. Pat. ist zeitweise munterer und zugänglicher. Heute fragte er den Arzt, ob er auch aus D. sei. Den Pat. Michel hält er für seinen Vater.

An anderen Tagen ist wieder kein Wort aus ihm herauszubringen. Er liegt dann steif zu Bett und macht mit den Händen in einemfort stereotype Reibebewegungen. Schlaf gut, ebenso Nahrungsaufnahme. Onaniert viel. Ist in letzter Zeit sauber.

30. 11. Häufige Stimmungsschwankungen. Pat. ist ganze Tage vollkommen unzugänglich, abweisend, reagiert auf keine Anrede. Zeitweise in besserer Stimmung, gibt Antwort, hält sich einigermassen geordnet. Schlaf gut, Nahrungsaufnahme genügend. In der letzten Zeit ist Pat. ständig sauber geblieben.

15. 12. In der letzten Zeit häufiger verstimmt, unzugänglich und abweisend. Motorische und sprachliche Erregungen kommen vor. Er war auch wieder einige Male unrein, hat allerlei stereotype Bewegungen, reibt sich oft stundenlang die Hände und brummt dabei allerlei unverständliches Zeug. Nachts meistens ruhig. Körperlich zufriedenstellend. Er schreibt an seine Eltern einen unleserlichen, mit vielen Stereotypien verschenen Brief.

30. 12. Pat. ist heute den ganzen Vormittag ziemlich stark motorisch und sprachlich erregt. Er reibt sich die Hände, schüttelt den Kopf, klopft sich auf die Brust und sagt: „Hier ist Gott Vater, ich bin Gott Vater.“ Zittern am ganzen Leibe. Dann ruft er wiederholt: „Ach lassen Sie mich durchhalten, lassen Sie mich mein Werk vollenden!“ Gegen $\frac{3}{4}$ 12 vormittags bekam Pat. einen schweren, ca. 12 Minuten dauernden epileptiformen Anfall. Es traten heftige Zuckungen, tonische und klonische, in allen Muskelgebieten auf. Dyspnoe, Schaum vor dem Mund, maximal erweiterte Pupillen vollkommen reaktionslos. Nach dem Anfall längeres Erschöpfungsstadium. Bis nachmittags um 2 Uhr waren im ganzen 7 schwere Anfälle aufgetreten.

15. 1. 1916. Hat in der Zwischenzeit nichts Besonderes geboten. Die Anfälle sind seither nicht mehr aufgetreten. Pat. hat aber schwere Verwirrtheits- und Benommenheitszustände, die mit Zeiten abwechseln, in denen er etwas freier zu sein scheint, auf Fragen antwortet und etwas zugänglicher erscheint. Vorwiegend sind jedoch die Zustände tiefster Benommenheit, in denen Pat. total unzugänglich, verwirrt, unsauber und mehr oder weniger stark erregt ist. Er hat seine stereotypen Bewegungen, reibt die Hände, spricht einige Worte in abgerissener, zitternder Sprache. Ist körperlich etwas schwach, Schlaf ziemlich gut, Nahrungsaufnahme genügend, mitunter unrein. Auffallende paralytische Sprache.

24. 1. Ohne bemerkenswerte Änderung.

Heute vormittags 4 Uhr bekam Pat. wieder nach Aussage des Wachpflegers einen schweren epileptiformen Anfall, in dem er verschied.

Leichenbefund: Pachymeningitis chron. diffusa und haemorrhagica interna. Hochgradige Leptomeningitis mit Blutungen zwischen Pia und Arachnoidea der rechten Hemisphäre. Hydrocephalus intern. Sklerose des Gehirns. Starke Hirnhyperämie, Ependymitis granulosa des IV. Ventrikels. Sklerose des Schäeldaches. Stark verdickte Tabula vitrea.

Alter indurierter Herd in der linken Lungenspitze.

Schlaffes Herz. Endarteritis luetica. Milztumor. Leberzirrhose. Hochgradige Stauungsnieren.

Wenn wir das gesamte Krankheitsbild überblicken, so ergibt sich folgendes:

1. Die in frühester Kindheit erworbene Syphilis ist serologisch und anamnestisch einwandfrei nachgewiesen. Unsicher ist nur eines, nämlich ob es sich um eine kongenitale oder im ersten Lebensjahr erworbene Krankheit handelt.

2. Die Syphilis hatte ausserdem auch neurologische Symptome in Gestalt von Pupillenstarre, Steigerung der Knie- und Achillessehnenreflexe zur Folge. Im Verlauf der Psychose trat das Oppenheim'sche Zeichen und eine Veränderung der Sprache, gelegentliche Inkontinenz, sowie eine Differenz der Patellarreflexe hinzu. Daraus ergibt sich, dass es sich um eine progrediente Erkrankung handelte. (s. auch u.).

3. Das Leiden setzte mit einer Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und einer Charakterveränderung ein, die derjenigen gleicht, welche wir bei der cerebrospinalen Syphilis auf kongenitaler Basis, aber auch bei der juvenilen Paralyse kennen gelernt haben.

4. Das psychische Krankheitsbild setzt sich nun aus folgenden Komponenten zusammen:

Hypochondrische Züge fanden sich, bald stärker hervortretend, bald durch andere Symptome verdeckt, fast ständig.

Die Stimmung des Pat. schwankte erheblich. Es gab Zeiten, in denen eine tiefe Depression bestand, und jeder, der nur das Zustandsbild sah, ohne den sonstigen Verlauf zu kennen, in erster Linie an eine Melancholie dachte. Seltener, von geringerer Deutlichkeit und nur von ganz kurzer Dauer waren hypomanische Episoden. Für kurze Zeiten war die Stimmung indifferent. Eine Abnahme der gemütlichen Ansprechbarkeit wurde nicht beobachtet.

Auf diesen Stimmungswechsel haben Alzheimer, Trapet u. a. besonders hingewiesen. In unserem Falle unterschied er sich aber von dem, was die genannten Autoren beschrieben haben, dadurch, dass ihm das Unmotivierte und Zwangsaartige fehlte. Es bestanden erklärende Wahnvorstellungen.

Der Charakter des Zwangsaartigen trat wahrscheinlich deshalb nicht so stark hervor, weil es sich nicht um ein dekrepides, körperlich und geistig verfallenes Individuum handelte. Es fehlten ja schwerere organische Symptome bis in die letzten Monate fast ganz.

Diese Stimmungsschwankungen blieben bis zuletzt. Sie machten nie jener Stumpfheit und Gleichgültigkeit Platz, die wir bei vorgeschrittenen Paralysen fast regelmässig zu sehen bekommen.

Zwischen die eben beschriebenen Zustände schoben sich Phasen von verschieden langer Dauer ein, in denen der Kranke sich „hypnotisiert“, „beeinträchtigt“, „von seinen Angehörigen verfolgt“ fühlte. Dazu hörte er die Stimme Gottes und des Teufels, glaubte, er sei zu Grossem aussersehen, hielt sich aber noch nicht für fähig, seine Aufgabe zu vollbringen.

Hier haben wir zweifellos paranoide Züge vor uns. Man kann nicht sagen, dass ein festgefügtes, zusammenhängendes paranoisches System vorhanden war. Es handelte sich vielmehr um ein Nebeneinanderbestehen von Grössenideen, Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungswahn, ohne dass diese verschiedenen Symptome sich um einen Grundgedanken geordnet hätten. Dabei ist bemerkenswert, dass gerade Gehörshalluzinationen eine ziemlich beträchtliche Rolle spielen. Der Hinweis Plaut's auf die Häufigkeit ihres Vorkommens bei syphilitischen Psy-

chosen findet hierdurch für die kongenital-luetischen Geistesstörungen gleichfalls eine Bestätigung.

Im Zusammenhang mit diesem Symptomenkomplex, der in dem letzten Jahr übrigens infolge zunehmender Zerfahrentheit etwas abgeblasst war, sind noch zwei Erscheinungen zu erwähnen, nämlich die Neigung zu Bewegungs- und sprachlichen Stereotypien und der häufige Wechsel zwischen stuporösen Zuständen und Phasen hochgradiger Erregung. Auch Nahrungsverweigerung wurde während der stuporösen Zeiten mehrfach beobachtet.

Die Intelligenz des Kranken wies zweifellos Störungen auf. Mit einer Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit hat die psychische Erkrankung begonnen. Es ist im Verlauf des Leidens wohl auch zu einer gewissen Zerfahrentheit gekommen. Der Zustand aber, in dem P. sich zur Zeit des Ablebens befand, war doch weit entfernt von den Graden der Verblödung, die wir bei der juvenilen Paralyse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehen. Es war von der Persönlichkeit viel mehr übrig geblieben, als das sonst der Fall zu sein pflegt. —

Neben diesen psychischen Erscheinungen fanden sich nun, wie schon oben gesagt wurde, auch körperliche.

Anfangs konnten wir das Fehlen der Lichtreaktion der Pupillen und eine Steigerung der Kniestehnenreflexe feststellen. Später zeigten die letzteren eine Differenz. In der zweiten Hälfte des Jahres 1915 kam zeitweilige Inkontinenz dazu, im Mai und Dezember 1915 folgten Anfälle, schliesslich ging der Ernährungszustand zurück und zum Schluss wurde auch paralytische Sprache beobachtet (Januar 1916).

P. ist in einem Anfalle dann gestorben. —

Die Sektion hat ergeben, dass eine juvenile Paralyse vorlag. Wenn ich den Fall an dieser Stelle erwähne, so geschieht es wegen seines ungewöhnlichen Verlaufes.

Die juvenilen Paralysen, welche ich gesehen habe, zeichneten sich durch rasches Fortschreiten der Demenz bis zu den höchsten Graden derselben aus. Ebenso rasch entwickelte sich der körperliche Verfall.

Kompliziertere psychische Störungen, wie Halluzinationen, Wahnsieden oder gar ausgesprochene psychische Zustandsbilder waren selten. Höchstens wurden einige dürftige Grössen- und Verfolgungsideen produziert, die aber auch mit Zunahme des geistigen Verfalles rasch wieder schwanden.

Im Anfang wurden auch Stimmungsschwankungen beobachtet, die in späteren Stadien schwanden. Ihr Fortbestehen wurde aber durch Zwangslachen und -weinen dann noch vorgetäuscht. Auch die Beeinfluss-

barkeit, die wir bei alten Paralytikern finden, fehlte bei den juvenilen nicht. Dagegen bestand Krankheitsgefühl höchstens vorübergehend.

Auffallend häufig und stark hervortretend fanden sich motorische Reiz- und Lähmungsscheinungen. Die Kranken wurden unsicher und zitterig, ihr Gang wurde schwankend und stampfend; sie konnten sich schlecht auf den Beinen halten, wurden bald bettlägerig.

Besonders häufig sahen wir schliesslich auch paralytische Anfälle, bisweilen gefolgt von Kontrakturzuständen in den Unterextremitäten.

Die Erfahrungen anderer Autoren stimmen mit unseren Beobachtungen vollständig überein (Alzheimer, Hirschl, Trapet, P. Schäfer u. a.). Es folgt daraus, dass der typische Verlauf der juvenilen Paralyse durch den raschen Verfall in schwerstes körperliches und geistiges Siechtum ohne nennenswertes Hervortreten von komplizierteren psychischen Symptomen gekennzeichnet ist.

Wie ganz anders gestaltete sich das Krankheitsbild im Falle P. Wenn wir zunächst einmal von den organischen Symptomen absehen, so begann das Leiden mit einem Depressionszustand, dem sich rasch Verfolgungs- und Grössenideen zugesellten. Später traten katatonen Symptome in den Vordergrund. Bald war der Patient stuporös, bald erregt. Er machte stunden- und tagelang stereotype Bewegungen, wiederholte zeitweise auch dieselben Worte.

Diese katatonen Erscheinungen sind bis Dezember 1915 geblieben. Erst in den letzten vier Wochen vor dem Tode machten sie Verwirrtheitszuständen und Anfällen Platz.

Zu einer paralytischen Demenz kam es nicht. Die schweren motorischen Reiz- und Lähmungsscheinungen fehlten fast ganz. Paralytische Anfälle wurden abgesehen von zwei Anfällen im Mai 1915 nur in den letzten Lebenswochen beobachtet¹⁾.

Dieses erhebliche Abweichen von dem gewöhnlichen Verlauf der Paralyse hat zwei der Anstalten, in denen der Pat. verpflegt worden ist, auch dazu veranlasst, die Diagnose Dementia praecox + Lues cerebrospinalis zu stellen.

Wir hatten in Bonn in Anlehnung an Fälle, wie sie Banse u. a. beschrieben haben, an eine Lues cerebri mit „katatonen Symptomen“ gedacht.

Dass letztere, namentlich in Form des Stupors, bei erwachsenen Paralytikern vorkommen, ja dass das ganze über 4—5 Jahre sich er-

1) Wenn in der Krankheitsgeschichte K. die Pupillen anfangs als reagierend bezeichnet wurden, dann handelte es sich offenbar um einen Schreibfehler, denn sie waren schon vorher starr.

streckende Krankheitsbild wie eine „Katatonie mit organischen Symptomen“ ablaufen kann, hat erst kürzlich wieder P. Schröder mit Recht hervorgehoben.

Ich selbst habe vor 11 Jahren einen erwachsenen Paralytiker gesehen und das Gehirn mikroskopisch untersucht, bei dem Zustände sinnloser Erregung mit mehrmonatigen Stuporen abwechselten. Pupillen, Sprache, Reflexe blieben bis kurz vor dem Tode ungestört. Erst ganz zuletzt trat Lichtstarre und verschliffene Sprache hinzu. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich neben den bekannten Gehirnveränderungen der Paralyse eine recht ausgesprochene Hydromyelie. —

Bei der juvenilen Paralyse ist die geschilderte Verlaufsform anscheinend sehr selten. Ein von A. Westphal beschriebener Fall käme in Betracht, weiterhin wäre ein Fall von Clouston (nach Alzheimer) sowie zwei von Hüfner und H. Gudden zu erwähnen. Keiner von ihnen wies aber so ausgesprochene psychotische Symptome auf, wie der hier beschriebene. —

Eine Frage schliesslich scheint mir in dem vorliegenden Falle noch erörternswert, nämlich die, warum bei P. die Paralyse soviel symptomreicher verlaufen ist, als das für gewöhnlich zu geschehen pflegt. Das kann an der Belastung durch die Eltern gelegen haben. Oder man könnte daran denken, dass hier ein in seiner intrauterinen Entwicklung nicht gestörtes Gehirn von der Syphilis betroffen wurde. Anders ausgedrückt, käme der Umstand in Betracht, dass es sich um eine erst am Ende des ersten Lebensjahres akquirierte Lues handelt, dass also das kindliche Gehirn in diesem Falle sich bis zum Zeitpunkt der Infektion in der gewöhnlichen Weise entwickeln konnte.

Aus der Literatur lässt sich eindeutiges Beweismaterial zu Gunsten dieser letzteren Möglichkeit nicht schaffen. In der Arbeit von Alzheimer sind folgende Fälle von Frühinfektion erwähnt:

1. Régis (L'Encéphale 1885). Die Ansteckung soll durch die Amme erfolgt sein. Verlauf: Einfache Demenz ohne Wahnideen, zeitweilig erregt, schreit nachts.

2. Sommer (Neurol. Zbl. 1886). Infektion durch die Amme. Typischer Verlauf.

3. Hüfner (D. Zeitschr. für Nervenheilk. 1892). Im 5. Lebensjahr durch Kuss infiziert. Symptome: Reizbarkeit, abnehmende Intelligenz, Euphorie, relativ bescheidene Grösseideen.

4. Als zweifelhaft kommt dann auch der Fall A. Westphal's hinzu, in dem nach Angabe von Verwandten die Infektion in der Jugend erfolgt sein soll. Da aber die Mutter später auch an Paralyse erkrankte, ist das nicht sehr wahrscheinlich.

Diese Beobachtung gleicht meiner eigenen oben wiedergegebenen in vielen Beziehungen.

5. Noch mehr Uebereinstimmungen bietet der Fall von Clouston, bei dem es sich um sicher nachgewiesene kongenitale Lues handelt.

Andererseits finden wir über endogene Belastung in den 5 zitierten Fällen folgendes verzeichnet:

1. Régis: Väterliche Familie Gicht, Mutter sehr nervös, Grossmutter mütterlicherseits stark melancholisch.
2. Sommer: Psychopathische Familie.
3. Hüfler: ?
4. A. Westphal: Eine Schwester und einige Seitenverwandte schwachsinnig, Mutter litt selbst an Paralyse. Vater † durch Mord.
5. Clouston: Mutter delirierte nach der Geburt des Kranken.

Wenn man aus diesen wenigen Fällen überhaupt einen Schluss ziehen will, so muss man zur Erklärung des grösseren Symptomenreichtums wohl mehr eine besondere endogene Anlage annehmen. In diesem Sinne haben verschiedene Autoren, zuletzt noch Filassier, sich übrigens für die Paralyse der Erwachsenen schon vor einer Reihe von Jahren ausgesprochen.

War in dem eben beschriebenen Falle der Nachweis des Zusammenhangs zwischen Geistesstörung und Syphilis relativ einfach, so habe ich jetzt über eine Kranke zu berichten, bei der die ätiologischen Beziehungen schwerer klarzustellen sind.

M. P., geboren 11. Juni 1891. Vater als Paralytiker †. Mutter sehr nervös und verschroben (angeboren). 1 Fehlgeburt im 3. Monat. Ein Bruder der Pat. klein an unbekannter Ursache gestorben. Ein weiterer Bruder etwas nervös.

Pat. selbst ist im 7. Monat geboren, war sehr schwächlich, lernte erst mit 3 Jahren laufen. Im 1. Lebensjahr viel Zahnkrämpfe. Pat. ist taubstumm. Vom 8.—16. Lebensjahr in der Taubstummenanstalt. Dort lernte sie eine Reihe von Worten undeutlich sprechen.

Ueber syphilitische Ausschläge in der Kindheit nichts bekannt. Seit Juni 1903 verändert. Der Hals, der immer dick war, nahm an Umfang zu. Die Pat. wurde menschenscheu. Sie sagte öfters: „Viele Menschen, viele Menschen. Ich Angst.“ Sie sass da, als ob sie sehr unglücklich wäre, wurde erregt und verwirrt, lief planlos umher, äusserte durch Zeichen und einzelne Worte, dass an den Armen Haut und Knochen fort seien. Der Stuhl war angehalten. Den Urin entleerte sie häufiger als früher, liess aber in den ersten Monaten der Krankheit nicht unter sich. Erst später geschah dieses, aber auch dann nicht regelmässig.

Bei der Aufnahme klagte Pat. über Schmerzen in den Fingerspitzen und Schwere in den Beinen.

Die körperliche Untersuchung ergab: Starke Vergrösserung der Schilddrüse, linksseitige Spitzendämpfung, kein Exophthalmus, kein Gräfe, keine Tachykardie, Pupillen- und Augenbewegungen +. Sprache rudimentär entwickelt. Pat. kann nur Laute und einzelne Worte hervorbringen. Sie spricht in unvollständigen Sätzen (s. o.) wie kleine Kinder.

Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Sonst Sensibilität und Motilität ungestört.

Wassermann'sche Reaktion 1909 im Blut negativ.

Die Psychose, welche die Pat. bot, war durch folgende Erscheinungen gekennzeichnet:

Die Pat. wurde episodisch sehr unruhig, hörte dann Stimmen, offenbar bedrohenden Inhalts und stiess ängstliche Schreie aus.

Bei näherem Befragen gab sie zu erkennen, dass es Geräusche (rrr) seien. Gleichzeitig spürte sie am Bein oder an einer Zehe eine Berührung. Sie glaubte, dass ein Tier sie anröhre. Dasselbe käme unter dem Bett hervor.

An eine derartige Episode schlossen sich meist noch mehrtägige Verstimmungen mit mangelhafter Nahrungsaufnahme.

Nicht selten waren die Halluzinationen sogar noch ausgeprägter. Sie sah dann böse Menschen, Wölfe, Hirsche, Vögel, Mäuse etc. Sie fürchtete sich dann zum Klosett zu gehen, verunreinigte sich infolgedessen, scheute sich, am Kleiderschrank vorbeizugehen oder ihn zu öffnen, holte zu diesem Zwecke einmal eine Schwester herbei und gab zu erkennen, dass darin der Teufel sitze.

Unter dem Bett sah sie Ratten und Mäuse laufen, die auf sie zukamen und sie kratzen und beißen wollten.

Auch die Bilder an den Wänden betrachtete sie misstrauisch, fürchtete sich davor und träumte davon.

In diesem Zustande befindet sie sich seit September 1913 unverändert. Die Untersuchung des Gehörorgans, welche vor einigen Tagen von der hiesigen Ohrenklinik erneut ausgeführt wurde, ergab, dass die Taubstummheit zentral bedingt ist. Der äussere Gehörgang, die Trommelfelle und das mittlere Ohr waren intakt, ebenso der periphere Sprachapparat.

Was zunächst das klinische Bild anbelangt, so besteht Taubstummheit und neben derselben eine psychische Störung, welche gekennzeichnet ist durch Angstzustände, vereinzelte hypochondrische Wahnsvorstellungen, Sinnestäuschungen ängstlichen Inhalts mit zeitweise delirantem Charakter sowie Verfolgungssideen. Wie ich hier noch hinzufügen kann, traten die episodischen Erregungen während des Aufenthaltes in der Klinik namentlich auch zur Zeit der Menses auf.

Ein eigentliches „System“ wie es bei den Cramer'schen Fällen hervortrat, fehlt hier, wohl deshalb, weil unsere Pat. intellektuell erheblich tiefer steht, als die Kranken des zitierten Forschers. Sie hat in der Taubstummenschule viel weniger gelernt als jene.

An körperlichen Symptomen finden wir nur eine Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, eine neuerdings hinzugekommene Inkontinenz, die aber wohl psychisch bedingt ist, und die Schwellung der Schilddrüse. Dazu kommt dann schliesslich noch die Taubstummheit, welche nach dem Urteil der hiesigen Ohrenklinik nicht auf lokale Prozesse im Ohr und Kehlkopf zurückzuführen, sondern zerebral bedingt ist und als Folge der kongenitalen Syphilis angesehen wird.

In dieser Beziehung reiht sich der Fall denjenigen an, die Siemerling, Böttiger, Glover (in der zweiten Generation!) beschrieben haben.

Es ist ja durch die Untersuchungen von Beck und anderen bekannt, dass bei etwa 8—9 pCt. aller Taubstummen das Leiden auf kongenitale Lues zurückzuführen ist.

Ebenso wissen wir durch Untersuchungen von Treitel, Pearce, Castex und Marchand, dass neben der Taubstummheit noch Schwachsinn bestehen kann. Letzteres ist auch bei unserer Patientin der Fall. Das hat sich vielleicht am deutlichsten daran gezeigt, dass sie trotz mehrjährigen Besuches der Taubstummenschule verhältnismässig wenig gelernt hat.

Da diese beiden Erscheinungen eng miteinander zusammenhängen, dürften sie beide auf die Lues zurückzuführen sein. Sie bilden den Boden, auf dem sich die Halluzinationen und Erregungszustände entwickelt haben. Ist nun aber die Psychose lediglich auf die Lues zurückzuführen?

Das erscheint mir zweifelhaft und zwar aus folgenden Gründen:

1. Dem Auftreten der erwähnten psychischen Störungen ist eine Vergrösserung der Schilddrüse voraufgegangen.

2. Die Pat. ist, abgesehen von der Paralyse des Vaters, durch die Mutter stark belastet.

3. Die psychischen Störungen erfuhren wenigstens einige Monate hindurch (ob jetzt auch noch, ist mir nicht bekannt) während der Menstruation eine Steigerung.

Diese drei Punkte legen den Gedanken nahe, dass neben der Syphilis selbst auch ein endogener Faktor bei der Entstehung des Krankheitsbildes eine Rolle gespielt hat.

V. Juvenile Tabes.

Die Frage, ob es eine reine Tabes auf der Basis der kongenitalen Lues gebe, ist lange verneint worden. In den letzten Jahren sind dann von verschiedenen Autoren (Westphal, Idelsohn, Nonne, v. Rad, Köster, v. Halban u. A.) einwandfreie Fälle beschrieben worden, die beweisen, dass auch noch nach 25 und 30 Jahren sich Spätfolgen der

kongenitalen Syphilis zeigen. Ein reiner Fall dieser Art ist auch der folgende:

Vater in jungen Jahren nach mehrfachen Schlaganfällen gestorben, hatte Syphilis. Mutter an Lungen- und Brustfellentzündung †. Ein Bruder soll „nervös und hitzig sein.“ Pat. im 10. Lebensjahr bleichsüchtig und nervös, brach viel. Mit 12 Jahren bekam sie frischere Gesichtsfarbe. Sie bekam im 13. Lebensjahr einen Ausschlag, der sich nur auf den linken Handrücken erstreckte und vom Arzt als „Lupus“ erklärt wurde. Nach mehreren Wochen ging der Ausschlag unter Jodeinpinselung fort. Sie fühlte sich immer schwach im Kreuz und auf den Beinen. Im 16. Jahre zum erstenmal menstruiert, „nur ein paar Tropfen.“ Dann erst nach $2\frac{1}{2}$ Jahren wieder Regel, aber nur 1 Jahr regelmässig. Im 21. Jahr „Blutvergiftung“, Operation im 4. Spatium interosseum rechts; Narbe noch sichtbar. Dann Hämorrhoiden, starke Blutungen aus dem After. Will viel an „Knötchen“ im Nacken gelitten haben.

Im Alter von 17 Jahren Ausschläge an den Armen und Beinen. Im Alter von 18 Jahren viel Heiserkeit.

Mit 25 Jahren geheiratet. Vorher Verkehr mit anderen Männern geleugnet. Keine Kinder. Ausschläge am Körper während ihrer Verheiratung geleugnet.

Vor 5 Jahren Kreuzschmerzen, verschlimmert nach einem Fall. Sie bekam dann Schmerzen in der Brust, war schwindelig und schwach auf den Beinen; es war ihr immer schlecht; sie ass wochenlang nichts. Im 2. Jahre ihrer Verheiratung hat sie viel gebrochen, „von früh bis zum Abend“, angeblich wegen Aufregung über die Schlechtigkeit ihres Mannes. Da sie überall in den Gliedern Stechen hatte, kam sie vor 7 Jahren zum ersten Mal in die Poliklinik. Die Beschwerden blieben bis heute die gleichen.

Untersuchungsbefund: Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Ataxie, erschwerter Urinabgang, bei zeitweise vermehrtem Harnandrang, anfallsweises Erbrechen, Gürtelgefühl, blitzartige Schmerzen in den Beinen. WR. +. Kniephänomen links sehr schwach, rechts etwas deutlicher vorhanden. Achillessehnenreflexe beiderseits schwach.

Nach der Vorgesichte des Falles kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine kongenitale Lues handelt. Dass die Pat. jetzt eine Tabes hat, steht gleichfalls fest. Das Leiden hat während der 7 Jahre, in denen ich die Kranke beobachtete, insofern Fortschritte gemacht, als die Kniephänomene anfangs leicht gesteigert, später eine Differenz zeigten und bei der letzten Untersuchung beide nur noch schwach vorhanden waren (links < rechts). Die ersten Erscheinungen traten im Alter von 28 Jahren ein. Noch heute fehlen gröbere ataktische Störungen.

Neben ihrer Tabes hat diese Kranke noch eine Reihe hysterischer Züge, die durch einen Sturz eine beträchtliche Verschlimmerung erfahren haben.

Irgendwelche zerebralen Symptome, welche das reine Bild der Tabes trüben könnten, fehlen. —

Fälle, wie der oben beschriebene, zeigen, dass auch die juvenilen Erkrankungen u. U. Jahrzehnte zu ihrer vollen Entwicklung brauchen. Dieser Umstand ist aus Gründen der Prognose nicht zu vernachlässigen. Es gibt z. B. Fälle, die mitunter nur ein einziges Symptom bei mehrjähriger Beobachtung bieten. Wenn man diese Kranken lange genug im Auge behalten kann, zeigt sich, dass im Laufe der Zeit doch weitere Krankheitserscheinungen hinzutreten.

So hat Moeli vor Jahren einen Beamten neun Jahre hindurch alljährlich untersucht, bei dem sich nur eine isolierte reflektorische Pupillenstarre fand. Als wir ihn im 10. Jahre sahen, fehlten auch die Kniephänomene. (Es lag akquirierte Lues vor.) Finkelnburg u. a. haben Fälle beschrieben, in denen die Pupillenstarre das einzige Zeichen der kongenitalen Lues bildete. Es ist bemerkenswert, dass einer seiner Kranken später an juveniler Paralyse erkrankte, wie P. Schäfer im Jahre 1908 feststellen konnte.

In unserer Klinik haben wir kürzlich einen Herrn gesehen, bei dem die Verhältnisse ähnlich lagen wie in den erwähnten Fällen. Die Krankheitsgeschichte desselben ist kurz folgende:

K. H., 27 Jahre alt, Arzt, kommt, weil er fürchtet Paralyse zu haben. Die Untersuchung ergibt:

Rechte Pupille verzogen, lichtstarr bei erhaltener Konvergenzreaktion, linke Pupille erheblich weiter als die rechte, zieht sich auf Lichteinfall und Konvergenz langsam aber deutlich zusammen. Kniephänomen +, Achillessehnenreflexe: links 0, rechts spurweise vorhanden. WR. im Blut bei uns schwach +; wie Herr Dr. Trönnner-Hamburg die Freundlichkeit hatte, mir mitzuteilen, sind dort die 4 Reaktionen negativ ausgefallen. Eine Untersuchung der Eltern war nicht möglich. Ich konnte während eines Gespräches mit dem Vater nur feststellen, dass derselbe stark verzogene Pupillen hatte, deren Weite sich nicht änderte, als der Herr das Gesicht dem Fenster zuwandte.

Im übrigen gab der Vater folgendes an: Der Sohn habe die auffallende Pupillendifferenz schon als Quartaner gehabt. Als sein Sohn Student war, seien die Pupillenerscheinungen Gegenstand eingehendster Untersuchung gewesen. Man habe außer denselben bei dem Pat. nichts Krankhaftes gefunden und den Kranken damals als einen der seltenen Fälle von isolierter Pupillenstarre ohne Lues vorgestellt. Dass letzteres, wenn es geschehen sein sollte, nicht zutrifft, hat die hiesige Untersuchung ergeben.

Bemerkenswert ist der Fall aber deshalb, weil seit jener Untersuchung der eine Achillessehnenreflex ganz, der andere fast ganz geschwunden ist.

Die Pupillenerscheinungen sind also 8 Jahre lang das einzige Symptom der Lues gewesen, die nach unserem Befunde wohl zweifellos vorgelegen hat. Dann traten weitere, eine Progredienz des Leidens beweisende Krankheitszeichen hinzu.

Eine ausreichende spezifische Behandlung hat unser Kranker nicht erfahren. Dass dieselbe im übrigen das Fortschreiten des Prozesses nicht immer aufhält, beweist ein Fall von Hochsinger. Dieser Autor hat wohl mit Recht ausgeführt, dass derartige isolierte Symptome Vorbote später auftretender schwerer Erkrankung des Zentralnervensystems seien. Gerade aus den oben zitierten Fällen ergibt sich das aufs deutlichste.

Im übrigen bedarf auch das Wort „isoliert“ für viele Fälle einer Einschränkung. Nonne hat treffender von isolierten „somatischen“ Symptomen gesprochen, wohl deshalb, weil z. B. angeborener Schwachsinn, syphilitische Nasen-, Augen- und Hautaffektionen und ähnliches wenigstens zeitweise nebenher bestehen können. Ich verweise in dieser Beziehung z. B. auf Nonne's Beobachtungen 503, 504, 505, 506. Auch der Fall Knöpfelmacher's gehört hierher.

Schluss.

Als ich vor einer Reihe von Jahren mich mit dem Problem der kongenitalen Syphilis zu beschäftigen begann, da war es die Frage eines Patienten, durch die ich zu Untersuchungen angeregt wurde. Jener Herr wollte wissen, welche Aussichten er als Luetiker hatte, nervengesunde Kinder zu bekommen. Ich konnte ihm damals nur antworten, dass ich Familien kannte, in denen die Kinder bereits erwachsen seien, ohne dass sie gröbere Zeichen der Syphilis zeigten.

Viel mehr besagte damals die Literatur auch nicht. Die ungünstigen Aussichten des kongenital Luetischen waren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Weniger Berücksichtigung hatte die Frage gefunden: Wieviel kongenital Syphilitische bleiben gesund? Da ist es denn wichtig und für unsere Kranken tröstlich zu sehen, dass bei meiner kleinen Untersuchungsreihe etwa 26 pCt. der kongenital Luetischen frei von gröberen Störungen am Nervensystem und den inneren Organen geblieben sind. Wenn weitere Untersuchungen nun noch ergeben sollten, dass in vielen Fällen die etwa vorhandene Degeneration der Syphilis nicht zur Last zu legen ist, dann würden die Aussichten sich noch wesentlich günstiger gestalten. Denn die angeborene Entartung ist ein Dauerzustand, der vielen Menschen anhaftet, ohne ihnen im praktischen Leben Schaden zu bringen. Die kongenitale Syphilis dagegen, wenn sie erst einmal das Nervensystem befallen hat,

ist ein Krankheitsprozess, von dem man nie sagen kann, ob und wann er jemals zum Stillstand kommen wird.

Material zu dieser Frage beizubringen erscheint mir aber besonders wichtig in einer Zeit, wo wir mit einer jetzt noch gar nicht übersehbaren Zunahme der Syphilis und mit einer nachträglichen Syphilisation schon vorhandener Familien rechnen müssen. —

Es gibt noch ein anderes Problem, das an dieser Stelle erwähnt werden muss, nämlich die Frage nach der Lebensdauer der kongenital Syphilitischen. Dass in den ersten Lebensjahren ein Teil von ihnen stirbt, wissen wir. Was wird nun aber aus denen, die das dreissigste Jahr überschreiten? Wir wissen auch hierüber nicht viel mehr, als dass es auch dann noch kongenital Syphilitische ohne gröbere Krankheitserscheinungen gibt. —

Neuerdings hat man mit mehr Erfolg ein weiteres wichtiges Kapitel zu studieren begonnen, nämlich das der Folgen der kongenitalen Lues bei der zweiten Generation. Was darüber in der Literatur veröffentlicht ist, hat Nonne in übersichtlicher Weise zusammengestellt.

Unter unserem Material befand sich eine Familie, die hier erwähnt zu werden verdient:

Vater Degenerierter, † an Paralyse,

Mutter hysterisch. Pupillen und Reflexe +,

Aelteste Tochter hysterisch, hatte in der Ehe einige Aborte, keine ausgetragenen Kinder,

Zweite Tochter (leicht imbezill),

1. Kind Myelomeningocele, starb nach einigen Tagen!

2. Kind soll angeblich gesund sein. Ist jetzt 4 Monate alt.

Beide Töchter hatten in der Kindheit viel Ausschläge und Schnupfen.

Bei beiden war WR. —.

Ich erwähne die Beobachtung mit dem Hinzufügen, dass die Eltern und die zweite Generation serologisch nicht untersucht werden konnten. —

Schliesslich scheinen mir die kongenital Luetischen noch aus einem anderen Grunde besonders wichtig. Ihr Studium kann uns meiner Ansicht nach wertvolle Beiträge zu der Frage liefern, wie die syphilogenen Nervenkrankheiten überhaupt entstehen. Auf diesen Punkt möchte ich in einer späteren Arbeit besonders eingehen.

Literaturverzeichnis.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1915. J. Karger.

E. Forster, Handbuch der Neurologie. Berlin 1914. Springer.

v. Wagner, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. S. 376.

- Pilez, Ebendas. u. Arb. aus d. Wiener Neurol. Institut. Bd. 15.
Hirschl, Ebendas.
Meggendorfer, Syphilis in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914.
Fournier, La syphilis héréditaire tardive. Paris 1883. Masson, und Beiträge
zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. Leipzig 1908. J. Ambros.
Barth.
Hochsinger, Wiener klin. Wochenschr. 1910.
Hauptmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 8. H. 1.
Arndt und Junius, Ebendas. Bd. 17. S. 481.
Plaut und Goering, Münchener med. Wochenschr. 1911.
Golowicz, Neurol. Zentralbl. 1916. S. 146.
Schacherl, Jahrbücher f. Psych. 1914. Bd. 36. S. 521.
Kaufmann-Wolff, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. S. 342.
Rumpf, Syphilitische Erkrankungen. Wiesbaden 1887.
Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem in Schmidt's Jahrb. 1904. Bd. 282.
Jolly, Berliner klin. Wochenschr. 1901.
Gowers, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1893.
Beitzke, Erweichungsherde. Charité-Annalen. Bd. 35. S. 382.
Stone und Douglas, Hereditäre Aphasie. Brain. Bd. 119. S. 293.
Toulouse und Marchand, Revue de psych. 1901.
Galatti, Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 705.
Zappert, Mitteil. der Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. 1905. S. 123.
Siemerling, Archiv f. Psych. Bd. 20. S. 502. (Schlaganfall.)
Schlöss, Allgem. Zeitschr. f. Psych.
Thomsen, Boas, Hjort und Leschly, Unters. der Schwachsinnigen. Ber-
liner klin. Wochenschr. 1911.
Kröber, Idiotie und Syphilis. Med. Klinik. 1911. Nr. 32.
Lippmann, Idiotie und Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 15
und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39.
Alzheimer, Entstehung der Idiotie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904.
Ranke, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 636.
Derselbe, Zeitschr. f. d. Behandlung des jugendl. Schwachsinns. II.
Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1907 und 1908. S. 1082.
Spielmeyer, Histol. Arb. Bd. 2. 1908. G. Fischer.
Vogt, Anatomie mikrozephaler Missbildungen. Ref. in Mendel's Jahresb.
1905.
Sträussler, Entwicklungsstörungen bei juveniler Paralyse. Neurol. Zentral-
blatt. 1906.
Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 2.
Rondoni, Archiv f. Psych. Bd. 45.
A. Trapet, Ebendas. Bd. 45 und 47.
Kellner, Zeitschr. f. d. Erforsch. des jugendl. Schwachsinns. Bd. 6. S. 343.
v. Halban, Ueber juvenile Paralyse und symptomatische Migräne. Jahrb. f.
Psych. 1901.

- Kowalewski, Funktionelle Nervenkrankheiten und Syphilis. Archiv f. Psych. Bd. 26.
- Hómen, Progressive Dementia. Ebendas. 1892 und Neurol. Zentralbl. 1897. S. 864.
- Ravant und Darre, Etude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. Gaz. des hôp. 1907. p. 207. Mendel 1907. S. 371.
- Dufour und Loor, Chorea. Gaz. des hôp. 1911. p. 142.
- Mettler, Syphilis as a cause of chorea. The american journ. of the med. science. 1903. S. 481.
- Cherson, Union méd. du Nord-Est und Gaz. méd. de Paris. 1913. p. 320. Mendel 1913. S. 869.
- Major, General paralysis in a boy. Brit. med. journ. 1892.
- Mayerhofer, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 27.
- Salingger, Salvarsan bei Chorea. Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 1376.
- v. Bockay, Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 111.
- Flatau, Chorea luetica. Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 2102.
- Stransky, Diskussionsbemerkung betr. Dementia praecox und Lues. Jahrb. f. Psych. Bd. 20. S. 376.
- A. Westphal, Differentialdiagnose der Dementia paralytica. Med. Klinik. 1905. No. 27 und 1907. Nr. 4/5.
- Weygandt, Lues im Kindesalter. Jahrb. d. Hamburger Staatsanstalten. 1910.
- Marie und Beaussart, Bull. de la société méd. des hôp. de Paris. 1910.
- v. Dieballa, Heredodegeneration und kongenitale Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. S. 149.
- Erlenmeyer, Klin. Beiträge zur kongenitalen Syphilis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. S. 343.
- Krause, Syphilitische Psychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 6. S. 311.
- Plaut, Syphilitische Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909.
- Banse, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1914. Sitzungsbericht.
- P. Schröder, Katatonie Zustände bei progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. 40. S. 30.
- A. Westphal, Juvenile Paralyse. Charité-Annalen. Bd. 18.
- Clouston, The journ. of mental science. 1894.
- Hüfler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892.
- H. Gudden, Archiv f. Psych. Bd. 26.
- Régis, L'encéphale. 1885.
- Sommer, Neurol. Zentralbl. 1886.
- Filassier, Des diverses formes de la paralysie générale. Annales méd. psych. 1910.
- Cramer, Psychische Störungen bei Taubstummen. Arch. f. Psych. 1896.
- Böttiger, Ebendas. Bd. 26.
- Glover, Surdité centrale bilatérale. Arch. internat. de laryng. Vol. 25. p. 88. Mendel's Jahresb. S. 424.
- Beck, Entstehung der Taubstummheit durch Lues. Zeitschr. f. d. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 14. S. 113.

- Devine, A case of katatonia in a congenital deaf-mute. Journ. of mental science. 1907.
- Beck, Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 2083.
- Caster und Marchand, Zitiert bei Mendel. 1906. S. 281.
- Freitel, Archiv f. Psych. Bd. 39 (Imb. u. Taubst.).
- Pearce, A study of the deaf and dumb. Univ. med. mag. 1900. Mendel. S. 255.
- Sanjuan, Sur les hallucin. symboliques dans les psychoses et dans les rêves des sourd muets. Arch. de neurol. 1897. Vol. 3. p. 15.
- Idelsohn, Juvenile Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
- v. Halban, Jahrbuch f. Psych. 1901.
- v. Rad, Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1902.
- Koester, Monatsschr. f. Psych. Bd. 18. Erg.-Bd.
- Finkelnburg, Isolierte Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.
- P. Schäfer, Konjugale und familiäre Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn 1909.
- Hochsinger, Zwanzigjährige Dauerbehandlung eines Falles von angeborener Syphilis. Wiener med. Presse. 1905. S. 1281.
- Knöpfelmacher, Idiotie und Wachsstumsstörung. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. Sitzung vom 10. Mai 1910. Zitiert nach Nonne.