

XXII.

Zur Aetiologie der progressiven Paralyse.

Von

Stabsarzt Dr. **Scharnke**,
kommandiert zur Nervenlinik Marburg.

Jahrzehntelang beschäftigte sich die psychiatrische Forschung mit der Frage, welche Rolle die Syphilis in der Aetiologie der Paralyse spiele. Die bekanntesten Monographien (Mendel, Hirschl, Obersteiner) widmen dieser Frage einen breiten Raum; sie suchten die Lösung vor allem auf statistischem Wege, ebenso wie die fast unübersehbaren, in den Fachzeitschriften aller Kulturnationen niedergelegten Studien und Aufsätze zahlreicher Autoren. Zwar hatten Esmarch und Jensen schon 1857 die Ansicht ausgesprochen, die Syphilis sei die einzige Ursache der Paralyse, und der Prozentsatz anamnestisch und klinisch festgestellter Lues hatte sich in den statistischen Nachweisen allmählich von 11 pCt. (bei den Paralytikern Eickholt's) bis zu 94 pCt. (bei den Paralytikern Régi's) gesteigert. Aber Junius und Arndt finden noch 1908 unter 1036 Paralytikern 100 (9,6 pCt.), bei denen keine Angaben über frühere Syphilis vorhanden waren, und weitere 103 (9,9 pCt.), bei denen sich kein Anhaltspunkt für eine frühere syphilitische Infektion fand. Bei nur 64,3 pCt. konnte Syphilis sicher oder mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Junius und Arndt fügen freilich hinzu, dass sie, ganz abgesehen von den gefundenen Zahlen, der Ueberzeugung sind, dass eine syphilitische Infektion in der Vorgeschichte aller Paralytiker vorhanden sei. Demgegenüber gibt Obersteiner, ebenfalls 1908, grundsätzlich noch die Möglichkeit zu, es möchte wohl auch ohne Lues ein Mensch paralytisch werden können. Er bildet nach der vermutlichen Wichtigkeit nachstehende Reihenfolge der Ursachen:

1. Syphilis,
2. angeborene, wahrscheinlich spezifische Veranlagung zur Paralyse,
3. erworbene Disposition durch verschiedene Schädigungen (Alkohol, Trauma, Infektionskrankheiten, Ueberarbeitung usw.)

und meint, eine Kombination dieser Faktoren werde um so eher zum Ziele führen

- a) aus je mehr Einzelfaktoren sie besteht,
- b) je weiter oben diese in der genannten Reihenfolge stehen.

Obersteiner sagt ferner wörtlich, es müsste in den wenigen Fällen, wo sicher Lues ausgeschlossen werden kann, zu einer schweren angeborenen Veranlagung noch eine grosse Reihe anderer, das Nervensystem tief schädigender Momente hinzutreten, damit es zur Paralyse kommt.

Mit der Entdeckung der Wassermann'schen Reaktion und der Liquorreaktionen, vor allem mit der Auffindung der *Spirochaeta pallida* in der Hirnrinde des lebenden Paralytikers schien die Frage zu einem Abschluss gebracht zu sein. Wir bezeichnen jetzt eine dem klinischen Bild der progressiven Paralyse entsprechende Krankheit nur dann noch mit diesem Namen, wenn wir die syphilitische Aetiologie festgestellt haben oder als sicher annehmen. Der Moebius'sche Standpunkt: „Ohne Lues keine Paralyse“ hat sich also als richtig erwiesen. Wir wissen zwar, dass die Atheromatose, der Alkohol, das Blei und andere Schädlichkeiten, bisweilen vielleicht auch das Trauma, klinisch der Paralyse sehr ähnliche Bilder machen können. Aber derartige Fälle lassen sich meist als Pseudoparalysen abtrennen. Wir wissen, dass sie neben der anderen Aetiologie auch eine andere Prognose haben. Mit dieser Trennung entfällt nunmehr für uns die von Obersteiner noch zugegebene Möglichkeit einer Paralyse ohne Syphilis.

Für den Kern der Fragestellung sind wir aber trotz der Feststellung, dass stets eine syphilitische Infektion der Paralyse vorausgegangen sein muss, noch nicht viel weiter gekommen: wir kennen auch heute noch nicht eigentlich die Ursache der Paralyse. Wohl wissen wir, dass die Syphilis für die Paralyse eine *conditio sine qua non* ist, dass es also ohne Syphilis keine Paralyse gibt, besser gesagt vielleicht, dass die Paralyse nur eine von den Erscheinungen der Syphilis ist, aber wir wissen noch nicht, wer von den unzähligen Syphilitikern paralytisch wird bzw. welche Hirnbeschaffenheit oder aber welche biologische Eigenheit der Spirochäte die so eigenartige, so verheerende paralytische Reaktion des zentralen Nervensystems entstehen lässt.

Im folgenden soll versucht werden, der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen auf Grund der Untersuchungen, die ich an vielen Paralytikern mit Befragung ihrer Angehörigen vorgenommen habe, und auf Grund einer Statistik, die sich auf mehrere hundert Krankengeschichten von männlichen, weiblichen und juvenilen Paralytikern auf-

baut. Beides sind unsichere Bausteine. Untersuchungsergebnisse, bei denen man auf Angaben Angehöriger angewiesen ist, sind nie ganz objektiv, und auch die Statistik kann auf ganz falsche Bahnen lenken. Ich bin mir daher wohl bewusst, dass ich mich mit den auf diesen Grundlagen aufgebauten Hypothesen auf schwankenden Boden begeben. Ich habe mich aber bemüht, wenigstens da, wo Zahlen in Betracht kommen, ganz sichere objektive Angaben zu machen, und nur solche Daten aus Anamnese, Befund und Verlauf der benutzten Krankheitsfälle zu verwenden, die als ganz sicher festgestellt gelten können, so dass schliesslich jeder Leser mein Ergebnis bis zu einem gewissen Grade nachprüfen kann. Ich habe ferner nur solche Fälle verwendet, die nach klinischem, körperlichem und psychischem Befund, zum allergrössten Teil auch auf Grund der Lumbalpunktion, als ganz sichere Paralysen angesprochen werden konnten. Endlich habe ich pathologisch-anatomische Ergebnisse nur solcher Forscher verwertet, deren Angaben wohl allgemein als zuverlässig anerkannt sind¹⁾.

Meine statistischen Angaben beruhen auf der Verwertung der Krankengeschichten von 225 männlichen und 127 weiblichen Paralytikern der Charité sowie auf der Untersuchung von 51 männlichen und 27 weiblichen Paralytikern, die ich, meist unter genauer Befragung ihrer Angehörigen, zum kleineren Teil in der Charité, zum grösseren Teil in der Irrenanstalt der Stadt Berlin in Dalldorf vornehmen konnte. Ferner konnte ich die Krankengeschichten von 8 männlichen und 8 weiblichen juvenilen Paralytikern der Charité verwerten und einen männlichen juvenilen Paralytiker in Dalldorf untersuchen. Die Krankengeschichten wurden von einem bestimmten Termin ab (1913) verwertet in der Reihenfolge, wie sie vorgefunden wurden ohne Auswahl (wenige vor 1913) Ausgeschieden wurden nur diagnostisch unsichere Fälle. In der Charité und in Dalldorf wurden alle vorhandenen sicheren Paralytiker untersucht. Die Möglichkeit zu all diesen Untersuchungen gaben mir die Herren Geheimräte Bonhöffer und Kortum sowie ihre Assistenten in dankenswertester Weise.

Das verwertete Material entstammt grösstenteils der vielfach rasch wechselnden Grossstadtbevölkerung. Nicht jeder Kranke konnte daher in allen Punkten bis zur restlosen Klarstellung jeder Einzelheit untersucht werden, nicht jede Anamnese konnte bis in die letzten Feinheiten geklärt werden. Bei

1) Die Veranlassung zu der Arbeit gaben mir schon meine Erfahrungen aus der Strassburger psychiatrischen und Nervenkllinik, deren grosses Material mir vor dem Kriege zur Verfügung stand. Leider verhinderte mich dann der Krieg, die schon damals geplante Arbeit auszuführen.

der Ausrechnung von Prozentsätzen, überhaupt bei allen vorkommenden statistischen Angaben, sind aber immer nur die Fälle berücksichtigt worden, bei denen sich für die betreffende Einzelheit Sicheres feststellen liess. So konnte z. B. das zeitliche Intervall zwischen Infektion und Anstaltsbedürftigkeit nur bei 144 Männern und 21 Frauen mit Sicherheit festgestellt werden. Für Erörterungen dieser Frage wurden daher nur diese 144 Männer und 21 Frauen herangezogen. Das durchschnittliche Alter beim Eintritt der Anstaltsbedürftigkeit konnte dagegen aus 264 Ziffern für die Männer errechnet werden, weil sich bei 264 Männern das Alter bei der ersten Anstaltsaufnahme genau feststellen liess. Wo sich also in der Arbeit Zahlen finden, ruhen diese auf ganz sicheren Grundlagen.

Neben der Syphilis spielen als Ursachen der Paralyse seit Jahrzehnten eine besondere Rolle: Die erbliche Belastung, der Alkohol, die Tuberkulose, die akuten Infektionskrankheiten, das psychische und das körperliche Trauma sowie die körperliche und geistige Ueberanstrengung bzw. Erschöpfung.

Ehe ich im einzelnen auf diese Dinge eingehe, will ich kurz die Frage erörtern, ob es wohl wahrscheinlicher ist, dass eine besondere Hirnanlage die letzte Ursache der Paralyse bildet, oder ob es eine besondere Spirochätenart gibt, ein Virus nervosum, das vermöge seiner besonderen Affinität zum zentralen Nervensystem dieses in elektiver Weise befällt und heimsucht.

In der Literatur sind Fälle niedergelegt, in denen eine grössere Zahl von Leuten, die sich an der gleichen Frauensperson infiziert hatten, tabisch oder paralytisch wurden. Aber diese Fälle scheinen mir gerade zu beweisen, dass es ein besonderes Paralysevirus nicht gibt; denn diese Fälle sind, auch wenn man die Schwierigkeit des Nachweises berücksichtigt, ganz ungeheuer selten im Vergleich zu der Menge der Tabiker und Paralytiker und erst recht der Syphilitiker. Sie sind so selten, dass wohl jede derartige Beobachtung veröffentlicht wird, und trotzdem ist die betreffende Kasuistik recht spärlich geblieben. Es ist bei diesen Fällen meist auch gar nicht berücksichtigt worden, dass die von derselben Quelle her syphilitisch und dann metaluetisch gewordenen Leute, z. B. Arbeiter der gleichen Fabrik, meist noch anderweitigen ebenfalls gleichartigen Schädlichkeiten ausgesetzt waren (Alkohol, Tuberkulose, gewerbliche Vergiftung, Unterernährung, Ueberarbeitung), und dass sie wahrscheinlich diesen gemeinsam durchgemachten Schädlichkeiten neben ihrer Lues die Metalues zu verdanken haben. In dem berühmten Fall von Brosius sind einerseits von 8 Syphilitikern insgesamt schliesslich nur 4 als paralytisch bzw. tabisch erkrankt nachgewiesen, wobei 2 noch Brüder waren, also gleich disponiert, und andererseits handelte es

sich um extragenitale Weiterverbreitung, die stets als besonders infaust, was Tabes und Paralyse betrifft, gegolten hat.

Ebensowenig wird ein Virus nervosum durch das Vorkommen der konjugalen Paralyse bewiesen. Wenn beide Ehegatten syphilitisch sind, dürften sie in der weitaus grössten Zahl denselben Spirochätenstamm beherbergen, nämlich den vom Manne in die Ehe mitgebrachten. Würde also der Ehemann paralytisch auf Grund eines Virus nervosum, dann müsste die konjugale Paralyse ganz ungeheuer häufig sein. Davon kann man aber ganz gewiss nicht sprechen. In der weitaus grösseren Zahl der männlichen Paralysen wird die Ehefrau zwar syphilitisch infiziert, aber sie bleibt von Tabes und Paralyse verschont. So konnte ich bei einem Material von insgesamt 221 verheirateten männlichen Paralytikern nur 5mal konjugale Paralyse der Ehefrau nachweisen; mindestens 60 von den 221 Ehefrauen der genannten Paralytiker waren aber sicher syphilitisch infiziert (Dystokien, zugestandene oder offenkundige Lues usw.). Unter dem Gesamtmaterial von 124 verheirateten weiblichen Paralysen fand ich nur 7 konjugale Paralysen der Männer. Das letztere Zahlenverhältnis (7 unter 124) muss ja höher sein als das erstere (5 konjugale Paralysen unter 221 Ehepaaren); denn wenn die Ehefrau paralytisch ist, ist Lues des Ehemannes fast sicher, jedenfalls viel sicherer als Lues der Ehefrau bei Paralyse des Gatten. Selbst wenn man annimmt, dass später noch eine erhebliche Zahl der überlebenden Gatten paralytisch wird, so bleiben die Zahlen doch ganz erheblich hinter dem zurück, was man bei Annahme eines Virus nervosum erwarten müsste. Uebrigens kommt auch Meyer (Archiv, 1909) zu dem Schluss: „So scheinen mir die Grundlagen für die Annahme einer Lues nervosa noch zu wenig sicher.“ Meyer verweist dabei besonders auf Fälle, in denen der vor langen Jahren infizierte Ehemann gesund bleibt, die von ihm erst infizierte Ehefrau aber an Tabes oder Paralyse erkrankt. Solche Fälle machen doch die Existenz einer Lues nervosa ganz unwahrscheinlich. Diese Fälle sind aber keineswegs selten.

Fischler widmet dem Virus nervosum eine besondere Arbeit, mit einem Vorwort von Erb. Bei der Erörterung von Fällen, die für die Existenz eines solchen Virus sprechen, sagt er aber selbst: „Solche Beobachtungen heben sich so wesentlich von den übrigen heraus, dass sie uns als etwas Besonderes imponieren.“ Und weiter gibt er zu: „Gewiss ist die Zahl tabischer oder paralytischer Ehepaare im Verhältnis zur Zahl verheirateter tabischer oder paralytischer Gatten nicht sehr erheblich.“ Auch Plaut und Hübner (zitiert nach Nonne) kamen zur Ueberzeugung, dass die Grundlagen zu der Annahme einer Syphilis à virus nerveux durchaus ungenügende seien. Und Nonne selbst sagt:

„Disponiert sind also zu organischer syphilitischer Erkrankung des Nervensystems diejenigen Individuen, bei denen aus irgend einem Grunde die Meningen auf die Spirochäten eine Attraktionskraft ausüben und, von ihnen befallen, ihren Reizzustand nicht verlieren, sondern Residuärzustände behalten.“ Hier wird also eher eine besondere Eigenschaft der Meningen postuliert als ein besonderes Virus. Schliesslich hat auch Steiner (1913) mehr Gründe gegen als für die Existenz eines Virus nervosum anzuführen gewusst. Ich schalte also die Annahme eines Virus nervosum aus den weiteren Erörterungen aus.

Etwas anders kann man sich zu der Annahme Forster's und Tomaschewski's stellen. Diese Forscher stellten fest, dass die im Dunkelfeld sehr gut sichtbaren beweglichen Gehirnspirochäten, auf Kaninchen und Affen überimpft, nur selten positive Impfresultate ergeben. Sie verwerten ihre Impfergebnisse zu folgendem Schlusse: „Durch die Spirochätenbefunde wurde das Krankheitsbild der Paralyse, das sich in so typischer Weise von der Hirnsyphilis unterscheidet, womöglich noch unerklärlicher. — Durch das Resultat unserer Untersuchungen ist nun eine experimentelle Grundlage für eine Deutung geschaffen; denn unsere Experimente legen die Annahme nahe, dass die Spirochäte in der Hirnrinde der Paralyse von der gewöhnlichen Syphilisspirochäte biologisch abweicht. So verliert die lange Inkubationszeit, die Eigenart des pathologisch-anatomischen Befundes und der typische Verlauf etwas von dem Rätselhaften. Damit erhält die schon früher von Erb supponierte Ansicht von den biologischen Veränderungen der Spirochäte der Paralyse ihre Bestätigung.“ Meines Erachtens kann man mit der Schwierigkeit der Ueberimpfung der Hirnspirochäte zwar beweisen, dass der seit Jahren im biologischen Kampf stehende Spirochätenstamm des Paralytikerhirns während des langen Aufenthalts im Körper und speziell im Gehirn des Paralytikers anders geworden ist, besondere biologische Eigenschaften bekommen hat; damit ist aber noch nicht gesagt, dass er von vornherein ein anderer war. Die Fragestellung wird also nur verschoben: Welche besonderen Eigenheiten, welche Diathese, welche Saftmischung, welche Disposition des Syphilitikers verursacht die biologische Umwandlung der Spirochäte, die diese befähigt, elektiv das zentrale Nervensystem zu zerstören?

So komme ich wieder zurück zu der Fragestellung: Gibt es eine besondere Disposition zur Paralyse? Die Antwort wird in der Verwertung klinischer Tatsachen zu suchen sein, vor allem aber in der kritischen Beurteilung pathologisch-anatomischer Befunde. Die Arbeiten zahlreicher Forscher haben hier ein tragfähiges Gebäude errichtet. Ich werde noch im einzelnen darauf einzugehen haben, besonders auf die

Arbeiten von Bauer, Bittorf, Sibelius, Stein und Stern. Schon vorweg kann ich sagen, dass wir hier auf eine Fülle sorgfältig beobachteten Materials stossen, das mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine besondere Paralyse-Tabes-Disposition spricht, und das viel reichhaltiger ist als das für die Annahme einer Lues nervosa beigebrachte Material. Ich kann mich daher zur Annahme eines Virus nerveux nicht entschliessen, nehme vielmehr eine besondere Paralysefähigkeit, eine besondere Disposition zur Paralyse an, die ich im einzelnen noch werde zu definieren haben.

Damit begeben wir uns auf das lange Zeit besonders von Pilcz und Näcke bearbeitete Streitgebiet.

Bereits 1898 suchte Näcke den Beweis zu führen, die bisherige Ansicht, die Paralyse sei die Psychose des gesunden, vorher nicht belasteten Gehirns, sei falsch. Die Paralyse treffe wahrscheinlich nur relativ selten ein vorher gesundes, rüstiges Hirn, vielmehr meist, wie bei den anderen Psychosen, ein von Geburt an dazu disponiertes („Paralyticus natus“). Zum Beweise hatte Näcke bei 100 Paralytikern eine Erblichkeit von 37 pCt. errechnet und diese, der schlechten Anamnesen wegen, auf 45 pCt. erhöht. (Darunter 19 mal Geisteskrankheiten, ferner allerlei Nervenkrankheiten, Suizid, Apoplexie, Trunksucht, abnorme Charaktere.) Die erbliche Belastung der Paralytiker sei also eine viel höhere als die der Normalen gleicher Schichten und erreiche wenigstens quantitativ fast die übrigen Geisteskrankheiten.

Pilcz hatte dagegen geltend gemacht, er habe bei Degenerierten in 41,79 pCt. erbliche Belastung gefunden, bei den Paralytikern nur in 18,72 pCt.; ferner hatte Pilcz darauf hingewiesen, dass unter Verbrechern, Prostituierten und „moral insanes“ die Paralyse so selten sei. Näcke scheint die letztere Tatsache zuzugeben; er sagt dazu: „Ich kann daraus nur schliessen, dass Paralytiker noch eine andere angeborene oder erworbene Gehirndisposition als die Entarteten haben müssen, um unter dem Einfluss verschiedener Momente paralytisch zu werden.“ Er betont dann weiter in seiner Erwiderung an Pilcz, nie habe er behauptet, dass die Disposition bei der progressiven Paralyse dieselbe sei, wie bei den anderen Psychosen. Nur auf den Nachweis eines nicht rüstigen Gehirns komme es ihm an, und ferner meint er, ein invalides Gehirn brauche noch keineswegs ein minderwertiges im Sinne einer geringeren Leistungsfähigkeit zu sein.

Die Meinungsdivergenz der beiden Forscher bezog sich ferner auf die Art und Menge der bei Paralytikern vorkommenden Degenerationszeichen. Näcke widmete diesem Gebiet mehrere sehr eingehende Arbeiten und sprach die Meinung aus, der Paralytiker weise auffällig

viele Degenerationszeichen auf. Dabei wird sehr viel als Degenerationszeichen bewertet, was sicher nur eine belanglose Variation vorstellt oder erst intra vitam erworben ist. Kommt Näcke doch bis zu 23 Stigmen bei Paralytikern, bis zu 12 bei Normalen! Er wird daher in seinem Urteil bezüglich der Bewertung dieser Zeichen zuletzt etwas unsicher. Den Näcke'schen Ergebnissen hielt Pilcz seine Ermittlungen bezüglich zweier Degenerationszeichen entgegen, die er für besonders zuverlässig hielt:

1. Auf körperlichem Gebiet: Die Differenz zwischen Körpergrösse und Spannweite.

2. Auf psychischem Gebiet: Die Häufigkeit der Tätowierungen.

ad 1. Beim Normalen bleibe die Spannweite meist hinter der Körpergrösse zurück oder übertreffe sie nur wenig und selten. Ebenso verhalte sich der Paralytiker. Beim Verbrecher dagegen sei die Spannweite gewöhnlich grösser als die Körperlänge; bei Epileptikern sei dies Degenerationszeichen nahezu konstant, bei Degenerierten sei es sehr häufig. Bei den grössten Unterschieden zugunsten der Körperlänge seien die Paralytiker ausschliesslich vertreten.

Meine Untersuchungen in Berlin und Dalldorf können diese Angaben nur teilweise bestätigen: bei 45 männlichen Paralytikern übertraf die Spannweite die Körpergrösse um durchschnittlich 5 cm, bei 21 weiblichen Paralytikern um 4,8 cm. Bei 6 von den 45 männlichen Paralytikern (also bei 13,33 pCt.) und bei 2 von den 21 weiblichen Paralytikern (also bei 9,52 pCt.) war die Körpergrösse gleich der Spannweite oder übertraf dieselbe. Da mir Verbrecher zu messen nicht möglich war, verwertete ich zum Vergleich die mir von Herrn Oberarzt Dr. Wohlfarth zur Verfügung gestellten Maasse von 100 über 24 Jahre alten männlichen Patienten der Lungenheilstätte Grabowsee, deren Patienten derselben Bevölkerungsschicht entstammen wie die meisten meiner Paralytiker; ich fand hier ein durchschnittliches Ueberwiegen der Spannweite um 5,78 cm. Ein Unterschied zugunsten der Körperlänge war nur bei 9 pCt. vorhanden (also etwas seltener als bei den Paralytikern). Richtig scheint die Beobachtung Pilcz' zu sein, dass grosse Unterschiede zugunsten der Körpergrösse gerade bei Paralytikern vorkommen. Ich fand einmal 17 cm. Ein gewisser Wert ist also diesem Zeichen wohl nicht ganz abzusprechen.

ad 2. Unter 179 Paralytikern fand P. nur 7,05 pCt. tätowiert, unter 67 Degenerierten 47,76 pCt. Pilcz sagt, Paralytiker seien auffällig selten tätowiert; er hält das für einen Beweis dafür, dass Paralytiker vor ihrer Erkrankung meist geistig völlig gesund, jedenfalls nicht erheblich erblich belastet oder degeneriert sind.

Ich fand unter 51 Paralytikern der Berliner Grossstadtbevölkerung, die ich genau daraufhin untersuchen konnte, nur 2 Tätowierte. P. dürfte ja wohl recht haben, wenn er in den Tätowierungen ein Zeichen einer gewissen psychischen Degeneration sieht und daher annimmt, das Fehlen der Tätowierungen beim Paralytiker deute auf einen gewissen geistigen und ethischen Hochstand dieser Kranken.

Trotzdem kann man mit dem Zeichen nicht allzuviel anfangen. Es ist zu sehr von lokalen und zeitlichen Gewohnheiten, Sitten und Moden der einzelnen Berufe abhängig. Wohl werden sich z. B. Hamburger Paralytiker und Schizophrene miteinander vergleichen lassen, aber nur unter sorgfältiger Auswahl nach Lebensalter, Berufen und Herkunft der Kranken. Was in der Jugend eines paralytischen Anstaltsinsassen, z. B. in Matrosenkreisen, Mode war, ist vielleicht jetzt, wo ein Schizophrener in die Lage käme, sich tätowieren zu lassen, schon ganz aus der Mode gekommen. So sind der Fehlerquellen gar viele. Immerhin ist so viel wohl sicher, dass die gesellschaftsfeindlichen Dégénérés und die Verbrecher viel häufiger und meist auch viel ausgiebiger tätowiert sind, als gerade die Paralytiker, und so lässt die zweifellos sichere Tatsache, dass Paralytiker auffällig selten tätowiert sind, auch den Wahrscheinlichkeitsschluss zu, dass Dégénérés selten paralytisch werden. Wir werden diesen Schluss noch zu verwerten haben.

Andere Degenerationszeichen (Gynäkomastie, Kryptorchismus, Heterochromia iridis usw.) fand Pilcz bei 29,99 pCt. der Paralytiker und bei 65,67 pCt. der Degenerierten. Während Näcke diese Beweisführung für teils verfehlt, teils auf Selbstverständlichkeiten beruhend erklärte, sprach sich P. schliesslich dahin aus, dass die Paralytiker wirklich eine Sonderstellung einnehmen gegenüber den Degenerierten; dass, wenn man für die Paralyse eine bestimmte Disposition annehmen wolle, auf Grund deren erst das syphilitische Virus seine unheilvolle Wirkung entfalten könne, diese Disposition jedenfalls anders geartet sein müsse als jene, welche wir in der hereditärpsychischen Degeneration erblicken. „Es ist so, als ob die Degeneration geradezu eine gewisse Immunität gewähren würde gegen die Paralyse.“

Ich selbst habe anfangs Wert gelegt auf die Feststellung der äusseren Degenerationszeichen, und wie schon früher (dieses Arch., Bd. 55),

so ist mir auch jetzt wieder eine besondere Art der Ohr läppchenbildung bei Paralytikern aufgefallen. Eine gewisse Berechtigung, von äusseren auf innere Anomalien zu schliessen, muss man wohl anerkennen. „Das Bindeglied zwischen den äusseren Zeichen der nicht gleichmässigen Entwicklung und der Anomalie des Nervensystems bildet der gemeinsame Ursprung der äusseren Bedeckung und des Zentralnervensystems aus dem ektodermalen Keimblatt“ (Bittorf), und die Befunde Bittorf's bei Tabikern sind sicher recht bemerkenswert; er fand, dass die Tabiker nicht nur schwerere, sondern auch viel häufigere Missbildungen zeigen. Keine Degenerationszeichen oder weniger als 3 hatte keiner seiner Tabiker, während 15 pCt. der Vergleichspersonen keine und ausserdem 60 pCt. weniger als 3 hatten. Bittorf's Befunde bei der Tabes entsprechen also ganz den Näcke'schen Befunden bei der Paralyse, und Bittorf schliesst aus seinen Ergebnissen, analog dem Näcke'schen Schluss: „Auch auf diesem Wege ist also der Beweis erbracht, dass der Tabiker in seiner Anlage minderwertiger als der Normale ist, dass sein äusseres Keimblatt viele Abnormitäten und Schwächen zeigt, die uns, ebenso wie die häufige neuropathische Belastung, berechtigen, sein Rückenmark als weniger widerstandsfähig für Funktion und alle Schädigungen zu betrachten.“ Vielleicht wird man, was hier für die Tabes gesagt ist, mit einem gewissen Recht auch für die Paralyse in Anspruch nehmen können.

Aber man darf doch aus diesen Dingen nicht zu weit gehende Schlüsse ziehen. Es mag ja richtig sein, wenn Näcke sagt: „Je zahlreicher, je wichtiger die Stigmata sind, je weitverbreiteter sie vorkommen, um so schlechter wird cel. par. im allgemeinen die Prognose einer speziellen Psychose sein.“ Man wird dabei aber stets berücksichtigen müssen, dass zahlenmässige Berechnung solcher Anomalien sehr von äusseren Zufälligkeiten bei der Erhebung des Befundes abhängen. Selbst bei so vortrefflichen Krankengeschichten wie denen der Charité wird nirgends auch nur annähernd die Menge der Stigmen erreicht, wie sie Näcke in sicher zu weit gehender Ausdehnung des Begriffs anführt. Oft bleibt es ganz dem subjektiven Ermessen anheimgestellt, von wann ab z. B. ein Ohr läppchen als angewachsen bezeichnet wird. Ich habe mich oft davon überzeugt, dass Patienten, deren Ohr läppchen als angewachsen bezeichnet wurden, tatsächlich gar keine Ohr läppchen hatten, dass vielmehr ihr Helix unvermittelt, ohne L äppchenbildung in die Wange überging. Die Näcke'sche Definition: „Wir rechnen zu den Degenerationszeichen alles, was die Variationsbreite der einzelnen Bildungen oder Eigenschaften entschieden überschreitet, oder was mindestens seltenere Variationsphänomene sind“, ist auch noch recht dehnbar. Man kann daher alle diesen Gegenstand betreffenden Zahlen nur als relative auffassen.

Alles in allem habe ich nach meinen eigenen Untersuchungsergebnissen den Eindruck, als ob der Paralytiker etwas mehr äussere Degenerationszeichen habe, als der Gesunde, aber weniger als der Schizophren.

Viel exaktere Zahlen bezüglich der Degenerationszeichen habe ich bezüglich der erblichen Belastung gewinnen können. Die von mir bearbeiteten Krankengeschichten der Charité sind, abgesehen von einigen aus der Kriegszeit, sehr genau geführt, und die Anamnesen der von mir selbst untersuchten Paralytiker konnte ich grösstenteils erschöpfend erheben. Um nun ein wirkliches Bild vom Einfluss der erblichen Belastung, also des endogenen Faktors, und der sonst immer beschuldigten während des Lebens eintretenden Schädlichkeiten, also der exogenen Faktoren, auf die Entstehung der Paralyse zu erhalten, habe ich ein vom meist üblichen etwas abweichendes Verfahren eingeschlagen. Die meisten Autoren geben nur an, erbliche Belastung finde sich in der Vorgeschichte in x pCt., Potus in y pCt., Trauma in z pCt., usw.; es kommt dabei gar nicht zur Geltung, ob und inwieweit sich die exogenen Faktoren und diese wieder mit dem endogenen Faktor kombiniert haben. Die Feststellung dieser Kombinationen von Noxen bei ein und demselben Kranken scheint mir ganz besonders wesentlich zu sein, wie es Oebeke früher schon hervorgehoben hat. Um die vorkommenden Komplikationen der endogenen Belastung und der exogenen Faktoren übersichtlich darzustellen, trug ich die einzelnen Krankheitsfälle, mit fortlaufenden Zahlen bezeichnet, in die Tabellen ein, deren Spalten durch die verschiedenen Arten der erblichen Belastung und Behaftung gebildet werden. Für diese Tabelle könnte ich 213 männliche, 135 weibliche anamnestisch hinreichend geklärte Fälle verwenden. Juvenile Paralytiker wurden in diese Berechnungen nicht mit aufgenommen. Ich machte dann bei jedem Patienten die besonderen Schädlichkeiten, die auf ihn eingewirkt hatten, das Trauma, den Alkohol usw., durch besondere Zeichen kenntlich. Bei einer Anzahl von Fällen (14,08 pCt. bei den Männern, 11,85 pCt. bei den Frauen) liess sich, ausser der Lues natürlich, weder eine endogene noch eine exogene Schädlichkeit nachweisen. (Lues wird bei allen als selbstverständlich vorausgesetzt.)

Um die Arbeit zu kürzen, gebe ich nachstehend die Tabellen I und II für nur je 10 männliche und weibliche in Dalldorf untersuchte Paralytiker. (Einem Vorschlage von Bratz folgend, stelle ich die übrigen Tabellen jedem, der sich dafür interessieren sollte, zur Einsichtnahme zur Verfügung.) In den Tabellen III und IV ist übersichtlich zusammengestellt, wie sich endogene und exogene Noxen bei den hinreichend durchforschten 213 Männern und 135 Frauen gestalten.

Bemerkungen.

Psychosen	Suizid	Epilepsie	Nervenkrankheiten und Neurosen	Apoplexien	Alkoholismus	Blutverwandtschaft	Lues	Tbc.	Psychosen + Alkoholisimus	Nervenkrankheiten u. hollismus	Neurosen + Alkoholisimus	Psychosen + Tbc.	Nervenkrankheiten u. Neurosen + Tbc.	Apoplexien + Alkoholisimus	Apoplexien + Tbc.	Tbc. + Alkoholismus	Belastung nicht nachweisbar
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. Unebelich.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2. Kriegsteilnehmer.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3. Als Kind Komotio und Enzephalitis.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4. Trauma 1902; Inetische Sattelnase.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5. Kriegsteilnehmer; hat sehr viel Angst ausgestanden.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6. 1. Frau an Paralyse †. Kopfverletzung vor 6 Jahren-
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. 13 Jahre Soldat; während des Krieges viel Nacht-
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	dienst; sehr angestrengt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. Gewohnheitsdieb, tätowiert.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9. Koptrauma, danach Krämpfe.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10. Sehr schwere Diphtherie; Kriegsteilnehmer bei der Infanterie.

Tabelle II. (Paralytische Frauen, Dalldorf.)

—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. Ehemann jahrelang im Feld.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2. Unglückliche Ehe; wurde geschlagen; musste den Mann ernähren.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3. Ehemann 3 Jahre im Feld.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4. Vom Ehemann, einem Potator strenuus, viel geschlagen; lebte dann getrennt von ihm.
Tbc.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5. 7-Monatskind „nachgebrütet“; Diphtherie; Typhus; [Tbc.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6. Ehemann im Feld.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. Geschieden; viel Kummer über lieblose Kinder; im Krieg sehr schlecht ernährt.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8. Ein uneheliches Kind; viel Nahrungssorgen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9. Ihr 1. Kind hat Hasenscharte und Wolfsrachen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10. Jahrelange schwere Krankheit der Mutter; deshalb viel Sorgen und Nacharbeit.

Erklärung: Die Bezeichnungen am Kopf der einzelnen Spalten bedeuten die Belastung (endogener Faktor). — Die Buchstaben in den Spalten bedeuten die äusseren Schädlichkeiten (exogene Faktoren), nämlich: B; Bleischäden; P; Potus; T; Trauma; E; Exzesse in veneri; N; Nikotin; Tbc.; Tuberkulose; U; Uneheliche Geburt; D; Deutliche Degenerationszeichen; = bedeutet körperliche oder geistige Ueberanstrengung; || bedeutet besonderen Kummer, starken anhaltenden Ärger oder dergleichen.

Tabelle III. Ueber 213 paralytische Männer.

			(Charité) + (Dalldorf)	pCt.
1	Nicht belastet	Keine exogene Noxe	28 + 2 = 30	14,08
2	" "	Eine exogene Noxe	42 + 6 = 48	22,53
3	" "	Zwei exogene Noxen	21 + 7 = 28	13,15
4	" "	Drei und mehr exogene Noxen	4 + 1 = 5	2,35
5	Belastet	Keine exogene Noxe	20 + 7 = 27	12,68
6	"	Eine exogene Noxe	22 + 6 = 28	13,15
7	"	Zwei exogene Noxen	24 + 9 = 33	15,49
8	"	Drei und mehr exogene Noxen	9 + 5 = 14	6,57
			170 + 43 = 213	100,00

Tabelle IV. Ueber 135 paralytische Frauen.

			(Charité) + (Dalldorf)	pCt.
1	Nicht belastet	Keine exogene Noxe	15 + 1 = 16	11,85
2	" "	Eine exogene Noxe	25 + 7 = 32	23,70
3	" "	Zwei exogene Noxen	10 + 3 = 13	9,63
4	" "	Drei und mehr exogene Noxen	3 + 0 = 3	2,22
5	Belastet	Keine exogene Noxe	18 + 1 = 19	14,07
6	"	Eine exogene Noxe	24 + 6 = 30	22,22
7	"	Zwei exogene Noxen	9 + 5 = 14	10,37
8	"	Drei und mehr exogene Noxen	7 + 1 = 8	5,93
			111 + 24 = 135	99,99

Als exogene Schäden sind nur eigene Tuberkulose der Kranken in 14 Fällen, Traumen (bis auf 6 Fälle alles solche, die den Kopf betrafen), Alkoholabusus, sehr starkes Rauchen aufgeführt; ferner besonders starker Kummer, z. B. Verlust des Geschäfts, Untreue der Frau beim Manne, schwere Sorgen im Kriege, Ehescheidung bei der Frau, oder körperliche und besonders geistige Ueberarbeitung, namentlich solche bei Nacht; in 5 Fällen chronische Bleivergiftung und in 21 Fällen besonders starke Exzesse in venere, zweimal auch der Paralyse kurz vorhergegangene sehr starke Blutverluste. Infektionskrankheiten wurden nur, wenn sie als Enzephalitis in die Erscheinung getreten waren, unter die exogenen Schäden gerechnet, in 7 Fällen.

Als endogene Schädlichkeiten fanden sich ferner im einzelnen bei den 213 Männern:

Alkohol in der Aszendenz, allein oder in Kombination,

bei 39 Männern = 18,32 pCt.,

Psychosen (einschliesslich Suizide) allein oder in Kombination

bei 25 Männern = 11,74 pCt.,

Tuberkulose (in der Aszendenz!) allein oder in Kombination

bei 26 Männern = 12,21 pCt.,

Apoplexien allein oder in Kombination

bei 17 Männern = 7,98 pCt.,

Nervenleiden aller Art allein oder in Kombination

bei 15 Männern = 7,04 pCt.,

keine endogene Belastung

bei 111 von 213 Männern = 52,11 pCt.

Bei den 135 Frauen fand sich von endogenen Momenten in der Aszendenz:

Alkohol allein oder in Kombination (in der Aszendenz)

bei 28 Frauen = 20,73 pCt.,

Psychosen (einschliesslich Suizide) allein oder in Kombination

bei 19 Frauen = 14,07 pCt.,

Apoplexien allein oder in Kombination

bei 5 Frauen = 3,7 pCt.,

Tuberkulose (in der Aszendenz!)

bei 27 Frauen = 19,99 pCt.,

Nervenleiden aller Art

bei 12 Frauen = 8,88 pCt.,

keine endogene Belastung

bei 62 von 135 Frauen = 45,93 pCt.

Uneheliche Geburt wurde nicht gerechnet. Besondere Reizbarkeit des Charakters, aufgeregtes Wesen usw. habe ich nicht verwertet, weil sich diese Begriffe zu schwer abgrenzen lassen.

Bei dieser Art des Vorgehens fand ich nicht belastete, anscheinend nur durch die Lues geschädigte Kranke in 15,30 pCt. des Charité-Materials, das ich meist nur aus den Krankengeschichten kannte, dagegen bei den von mir selbst anamnestisch genau durchforschten Kranken Dalldorfs in 4,48 pCt. Es bleiben also auch bei den sorgfältigsten Nachforschungen Kranke übrig, die weder belastet noch exogen geschädigt zu sein scheinen. Es ist immerhin bemerkenswert, dass nur bei 15,22 pCt. von diesen Kranken Degenerationszeichen notiert wurden, ein Hinweis darauf, dass, wenn wir eine besondere Paralyse-disposition annehmen, diese eine andere sein muss als die der Degenerierten und Verbrecher. Es folgen dann von den endogen nicht belasteten Kranken zunächst solche, bei denen nur eine exogene Schädlichkeit vermerkt ist, weiterhin solche, in deren Anamnese sich zwei oder drei Noxen fanden.

Desgleichen fanden sich unter den endogen mehr oder minder stark belasteten Kranken solche ohne nachweisbare exogene Schädlichkeit (12,68 pCt. für die Männer, 14,07 pCt. für die Frauen), dann solche

mit einer exogenen Noxe (13,15 pCt. für die Männer, 22,22 pCt. für die Frauen), 2 exogenen Schädlichkeiten (15,49 pCt. für die Männer, 10,37 pCt. für die Frauen); 3 und mehr exogenen Schädlichkeiten, also z. B. Belastung durch Psychose und Tuberkulose der Aszendenten, dazu noch eigenes Trauma, Alkoholismus und schwere nächtliche Ueberarbeitung. Die Bemerkungen auf den Tabellen erklären alles Nähere. Dem Zeichen D möchte ich dabei keinen besonderen Wert beilegen, will aber doch erwähnen, dass es sich häufiger bei den Belasteten findet als bei den nicht Belasteten (Männer: 27,45 : 19,12 pCt., Frauen: 24,20 : 22,58 pCt.). Das ist ja auch nicht anders zu erwarten¹⁾.

Im grossen und ganzen ergeben die Tabellen eine recht bemerkenswerte Uebereinstimmung mit Näcke's Angaben über die Belastung. Diese beziffert Näcke bei seinen Paralytikern mit 37 bzw. 45 pCt. Er rechnet dabei Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Suizide, Apoplexien, Trunksucht, abnorme Charaktere usw. Ich bin im wesentlichen ebenso verfahren, habe allerdings die „abnormen Charaktere“ weggelassen, weil mir dieser Begriff zu verschwommen schien. Dass ich die Tuberkulose dazu genommen habe, macht nur einen mässig grossen Unterschied; denn Belastung durch Tuberkulose (in der Aszendenz) allein fand ich bei 4,69 pCt. der Männer, bei 8,89 pCt. der Frauen. Tuberkulose und Lues der Aszendenten habe ich als endogene Belastung, Tuberkulose des Patienten selbst als für das Gehirn exogene Schädlichkeit gerechnet, eine gewisse Künstelei, die sich aber schwer vermeiden liess. Während also Näcke 45 pCt. Belastung errechnet, komme ich bei den Männern auf 47,89 pCt., bei den Frauen auf 54,05 pCt. Es erscheint dabei als sehr wesentlich, dass Belastung mit Psychosen allein oder in Kombination mit Nervenleiden, Potus der Eltern usw. bei den Männern nur in 9,39 pCt., bei den Frauen nur in 12,59 pCt. sich ermitteln lässt (wenn man die Suizide als Psychosen rechnet, dann 11,74 bzw. 14,07 pCt.). Unter dieser quantitativ geringen Menge erblicher Belastung mit Psychosen im eigentlichen Sinne kommt nun besonders oft Paralyse vor, also gleichartige Belastung. Man kann diese Art von Belastung natürlich nicht aus der Betrachtung streichen, wie es vorgeschlagen worden ist: denn täte man das, dann müsste man auch bei Hereditätsberechnungen der Schizophrenen die gleichartige Belastung streichen. Trotzdem kann man mit Sicherheit sagen: eigentliche Psychosen kommen in der Aszendenz der Paralytiker recht selten vor, spielen jedenfalls keine erhebliche Rolle.

1) Berücksichtigt wurden dabei nur sehr auffällige Degenerationszeichen wie Polymastie, angewachsene Ohrläppchen, Kolobome usw.

Um das recht deutlich zu machen, habe ich 100 männliche und 100 weibliche Schizophrene der Charité auf Grund der Krankenblätter durchforscht (Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides). Da die Krankenblätter von denselben Aerzten auf derselben Station auf Grund derselben Fragebogen zur selben Zeit angefertigt worden sind, so dürften sich Fehler durch zu genaue oder gelegentlich durch unvollkommene Anamnesen gegenüber den Paralytiker-Krankengeschichten wohl ausgleichen. Für die Schizophrenen fand ich nun Belastung mit Psychosen in 23 pCt. bei den Männern, in 37 pCt. bei den Frauen; also eine ganz wesentlich höhere Belastung als bei den Paralytikern der Charité. Hier lauten die entsprechenden Zahlen 11,74 bzw. 14,07 pCt., und auch die Gesamtbelastung ist bei den Schizophrenen höher, nämlich 53 pCt. bei den Männern, 65 pCt. bei den Frauen. Man sieht, die Belastung der Schizophrenen ist deutlich schwerer als die der Paralytiker. Dasselbe Verhältnis scheint bezüglich der Degenerationszeichen zu bestehen. Von 100 weiblichen Schizophrenen hatten 29 pCt. dieselben Degenerationszeichen, welche ich bei den paralytischen Frauen nur in höchstens 24,20 pCt. fand.

Die geschilderten Befunde über Degenerationszeichen und erbliche Belastung lassen schon fast erkennen, dass Näcke und Pilcz sich nur scheinbar widersprechen, dass sie vielmehr beide Recht haben, Näcke mit seiner Meinung, der spätere Paralytiker sei in bestimmter Richtung belastet und zu seiner Krankheit disponiert, Pilcz mit seiner Ansicht, die Paralyseposition müsse etwas Besonderes sein, die Paralytiker seien keineswegs Belastete und Degenerierte im gewöhnlichen Sinne, sondern eher ethisch hochstehende Menschen.

Ich hatte erst die Absicht, in den Tabellen I und II auch kenntlich zu machen, ob und in welchem Grade die einzelnen Kranken vor Ausbruch der Paralyse antisyphilitisch behandelt worden sind. Ich habe dann aber bei der Aufstellung der Tabellen von der Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes Abstand genommen, um die Tabellen nicht noch weiter zu komplizieren, vor allem aber, weil die Eintragungen zu ungleichmässig ausgefallen wären und daher auf den Tabellen leicht zu falschen Schlüssen hätten führen können. Denn gerade darüber, ob und wie weit ein Paralytiker spezifisch behandelt worden ist, wissen wir vielfach gar nichts, und auch ich habe bei aller Mühe-waltung in der Mehrzahl der Fälle nichts Zuverlässiges feststellen können. Ich will daher nur folgendes vermerken:

Von den 268 Männern, die ich insgesamt bearbeitet habe, waren sicher ausreichend und sorgfältig behandelt 9, also 3,36 pCt.; sicher ganz ungenügend oder gar nicht oder von Kurpfuschern behandelt 91, also 33 pCt., mithin gerade zehnmal so viel. Bei den übrigen 168 fehlten genügende Angaben. Ob das Verhältnis 1 : 10 für die früher gut und die früher schlecht

antisypilitisch behandelten Paralytiker allgemein gilt, muss ich dahingestellt sein lassen. Vielleicht stellt es sich bei den Kranken besserer Stände anders. Merkwürdigerweise fand ich bei den insgesamt verwerteten 151 Frauen genau dasselbe Verhältnis, nämlich nur 3, die sicher gut und ausreichend behandelt worden waren, gegen 30 sicher schlecht oder gar nicht Behandelte, also wieder das Verhältnis 1:10, während von den 118 übrigen Frauen sichere Angaben nicht zu erlangen waren.

Schon die Tatsache, dass sich unter den Paralytikern so viele schlecht oder gar nicht mit Hg Behandelte befinden, widerlegt unbedingt die bei Junius und Arndt erwähnte Ansicht Ziegelroth's, die Hg-Behandlung sei eine wichtige Ursache der Paralyse. Ich neige vielmehr zu der Meinung, dass mangelhafte oder fehlende spezifische Behandlung mindestens einer weiteren Noxe gleichzusetzen sei. Warum auch gut behandelte Fälle bisweilen doch paralytisch werden, wird die weitere Abhandlung erklärlich machen.

Immer also bleiben, sowohl bei den Männern, als auch bei den Frauen eine erhebliche Anzahl von Paralysen zurück, bei denen sich ausser der Lues anamnestisch keine einzige Noxe feststellen lässt. Da sich unter diesen Fällen auch spezifisch sehr gut behandelte befinden, könnte man in Versuchung kommen, die Wirkung der erwähnten endo- und exogenen Schädlichkeiten überhaupt zu bezweifeln. Jedenfalls bedarf es einer besonderen Ueberlegung, um eine Erklärung für diese Tatsache zu finden. Vielleicht hilft uns hier die pathologische Anatomie weiter, auf Grund deren wir dann die erklärende Hypothese aufbauen können.

Der paralytische Prozess setzt sich aus 2 Komponenten zusammen:

1. aus der parenchymatösen Degeneration des funktionierenden Parenchyms, also der Ganglienzellen und der Nervenfasern, verbunden mit Gliaveränderungen;
2. aus entzündlichen Vorgängen im mesoblastischen Teil des Gehirns, also an den Gefässen und den Meningen.

Viele Gründe sprechen dafür, dass beide Prozesse koordiniert sind. So viel ist wohl aber sicher, dass der parenchymatöse Prozess an den Ganglienzellen und Markfasern alles in allem im wesentlichen einen vorzeitigen Schwund der am höchsten differenzierten Hirnsubstanz darstellt, also etwa dasselbe, was bei den Heredodegenerationen, den Aufbrauchkrankheiten im Sinne Edinger's, uns als „Aufbrauch“ wohl bekannt ist. Es ist nicht ganz dasselbe, das weiss ich wohl: Der grundlegende Unterschied besteht darin, dass bei der Paralyse ein exogener Faktor, die Spirochäte, mitspricht, während bei den Heredodegenerationen den exogenen Faktoren eine untergeordnete Rolle zufällt; aber im übrigen ist die Ähnlichkeit doch frappant, und wohl in diesem Sinne spricht auch Edinger schon von einem „postsyphilitischen Auf-

brauch“. Während aber Edinger den „postsyphilitischen Aufbrauch“ für die Paralyse in Anspruch nimmt, den „Aufbrauch bei abnormer Anlage des Nervensystems“ dagegen für die eigentlichen Heredodegenerationen, nehme ich an, dass gerade eine Kombination beider Arten des Aufbrauchs, also ein postsyphilitischer Aufbrauch bei Heredodegeneration, das für die Paralyse Charakteristische darstellt: in einem abnorm angelegten oder abnorm hinfalligen Nervensystem tritt bei Erwerb von Lues ein postsyphilitischer Aufbrauch ein, aber nur ein solcher. Nur die Lues verhindert den regelmässigen Ersatz der durch die Funktion verbrauchten nervösen Substanz, ohne Lues bleibt der Aufbrauch aus. Das ist der Unterschied von den eigentlichen Heredodegenerationen, bei denen schon die Funktion allein zum Aufbrauch führt. Bei der Paralyse also wie bei den Heredodegenerationen haben wir ein im ganzen langsames, aber unaufhaltsames Fortschreiten des Krankheitsprozesses, und wir haben auch bei der Paralyse in vielen Fällen, natürlich *cum grano salis*, geradezu die Forderungen erfüllt, die Bing als Charakteristika der echt heredofamiliären Affektionen aufstellt:

1. Homologe Heredität, das Befallensein mehrerer Mitglieder der gleichen Generation von den gleichen Krankheitstypen [siehe besonders die Fälle Hirschl's¹⁾].
2. Homochrome Heredität, das Befallenwerden der Erkrankten annähernd im selben Alter.
3. Die endogene Grundlage, d. h. die relative Bedeutungslosigkeit äusserer Einwirkungen (Traumen, Intoxikationen, Infektionen), als ätiologische Momente; sie können höchstens als auslösende Faktoren in Betracht kommen.
4. Die Progressivität der Erkrankung, vom Moment des Einsetzens an. Auch die weitere Eigenheit der Heredodegenerationen, dass sie in der späteren Generation in immer früherem Alter aufzutreten pflegen, dass also z. B. die Friedreich'sche Ataxie beim Sohne in jüngeren Jahren erkennbar wird als beim Vater, oder beim Neffen früher als beim Onkel, findet bei der Paralyse ein weitgehendes Analogon in der juvenilen Paralyse.

Auch die neuesten pathologisch-anatomischen Befunde (Jakob) scheinen mir der Annahme nicht zu widersprechen, dass bei der Paralyse eine Kombination stattfindet von Aufbrauch und Entzündung.

Bleiben wir einen Augenblick bei den Heredodegenerationen, z. B. gerade bei der Friedreich'schen Krankheit. Da bildet sich in vielen

1) l. c. S. 197.

Fällen die Krankheit heraus, ohne dass es gelingt, irgend eine besondere äussere Ursache glaubhaft zu beschuldigen. Die normale Funktion hat genügt, elektiv gewisse Bahnen zu erschöpfen. In anderen Fällen wieder hat man doch den Eindruck, dass z. B. ein Unfall, eine gewerbliche Vergiftung, der Militärdienst oder eine schwere Infektionskrankheit mit dazu beigetragen hat zur Erkrankung. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Paralyse. Bei einer nicht unerheblichen Zahl der paralytisch gewordenen Männer und Frauen gelang es mir nicht, ausser der Lues natürlich, ein besonderes exogenes ätiologisches Moment herauszufinden. Das Zentralnervensystem dieser Menschen war so angelegt, dass es, syphilitisch geworden, nach der üblichen Zeit von durchschnittlich 15 Jahren post infectionem zwangsmässig der normalen Funktion erliegen musste, ohne dass noch besondere äussere Schädlichkeiten dazuzukommen brauchten, und ohne dass eine endogene Belastung auf die besondere Hinfälligkeit dieses Nervensystems hinwies. Gerade solche Fälle findet man ja auch bei den Heredodegenerationen als sog. isolierte Fälle. Bei der Mehrzahl der Paralytiker aber kann man nicht gut umhin, den zahlreichen exogenen Faktoren eine auslösende beschleunigende Wirkung beim Ausbruch der Krankheit zuzuerkennen. Es liegt nun nahe, sich eine gewisse Stufenleiter dieser Hinfälligkeit, dieser Abiotrophie (Gowers) vorzustellen. Das Nervensystem der erwähnten, vom Leben nicht erkennbar besonders geschädigten Menschen besitzt der Kombination: „Lues + normale Funktion“ gegenüber die geringste Widerstandskraft, ist ihr von vornherein rettungslos verfallen. Das Nervensystem anderer ist stärker, es erliegt erst, wenn zu der Kombination: „Lues + normale Funktion“ noch gewisse besondere Schädlichkeiten hinzutreten, oder man kann seine geringere Widerstandsfähigkeit daraus erschliessen, dass es sich durch die Erforschung der Anamnese als hereditär belastet erweist. So würden sich fließende Uebergänge finden von denjenigen Menschen, deren Gehirn unter der Einwirkung von Lues und normaler Funktion unrettbar paralytisch wird, die also zur Paralyse disponiert sind („Paralyticus natus“, Näcke) zu denjenigen, die erst unter besonders schweren exogenen Schädlichkeiten paralytisch werden („Paralyticus nascitur atque fit“, Obersteiner), und endlich zu denjenigen, die durch keinerlei Kombination von Schäden paralytisch werden können, die zwar anderweitig krank, auch nervenkrank, werden mögen, aber absolut gefeit, immun sind gegenüber der Paralyse. Zu diesen nicht paralysefähigen Menschen gehören z. B. die Leute, von denen Junius und Arndt sagen: „Unter den Hunderten von schweren Gewohnheitstrinkern, die seit vielen Jahren Stammgäste der Anstalt und uns selbst seit einer

Reihe von Jahren bekannt sind, erkrankt nur ganz ausnahmsweise der eine oder der andere an Paralyse. In Erinnerung ist uns eigentlich überhaupt kein Fall dieser Art. Das ist doch gewiss eine recht auffallende und nicht zu vernachlässigende Tatsache.“ Gleiche Erfahrungen machte ich am Strassburger Material.

Für die Annahme einer besonderen Disposition des Zentralnervensystems zur Paralyse sind wir nun nicht mehr nur auf Hypothesen angewiesen, sondern wir können unseren Erörterungen positive anatomische Befunde zugrunde legen.

Sträussler hatte bei juvenilen Paralytikern auffallend häufig doppelkernige Purkinje'sche Zellen nachgewiesen, Rondoni, Ranke, Vogt hatten diese Befunde bestätigt. Später konnte Sträussler doppelkernige Purkinje'sche Zellen auch bei erwachsenen Paralytikern nachweisen, zunächst freilich nur in vereinzelten Fällen. Sträussler hatte daraus geschlossen, die Doppelkernigkeit sei eine Folge der Lues, die intrauterin auf den werdenden Fötus wirke, und die Paralytiker mit doppelkernigen Purkinje'schen Zellen hätten eine Paralyse auf Grund kongenitaler Lues. Diese Lehre konnte sich aber nicht halten; es fanden sich erwachsene Paralytiker, die sicher erst intra vitam Lues erworben hatten, und bei denen man dann doch doppelkernige Purkinje'sche Zellen fand. Andererseits konnte Ranke bei 15 luetischen Kindern und Föten nur einmal doppelkernige Purkinje'sche Zellen nachweisen, und auch Alzheimer konnte bei Fällen von hereditärer Lues ohne Paralyse keine mehrkernigen Purkinje'schen Zellen beobachten. Endlich fand man solche doppelkernige Ganglienzellen auch bei anderen Psychosen. So wurde denn die Lehre aufgestellt, die doppelkernigen Zellen bzw. die Mehrkernigkeit sei ein anatomisches Merkmal einer zur Psychose führenden Anlage.

Stein hat diese Auffassung auf breite Basis gestellt, indem er 62 Kleinhirne von Psychosen und 15 Kleinhirne von geistig Normalen untersuchte. Er kam dabei zu sehr bemerkenswerten Ergebnissen: Alle seine juvenilen Paralysen (6 Fälle) enthielten mehrkernige Purkinje'sche Zellen, und zwar meist sehr reichlich; die erwachsenen Paralytiker (19 Fälle) zeigten solche Zellen in 84 pCt., Dementia praecox in 63 pCt., Idioten in 67 pCt., presbyophrone Demenz in 75 pCt., Hirntumoren (3 Fälle) in 100 pCt. Bei den 15 normalen Fällen dagegen konnten doppelkernige Purkinje'sche Zellen überhaupt nicht nachgewiesen werden!

Kolb und Andere haben dann die Auffassung vertreten, die doppelkernigen Ganglienzellen könnten sich auch im postfötalen Leben bilden. Stein neigt aber mehr zur anderen Auffassung, dass die Doppelkernigkeit angeboren

sei, aus sehr triftigen Gründen, von denen er besonders hervorhebt, dass die doppelkernigen Zellen gerade auch bei Hirntumoren vorkommen, von denen wir doch annehmen, dass sie auf der Basis einer Anlageanomalie entstehen, und ferner, dass die doppelkernigen Zellen relativ oft heterotop gelagert seien; gerade diese Verlagerung weise auf eine Besonderheit der Anlage hin. Ich möchte mich dieser Auffassung auch jetzt durchaus anschliessen, wie ich das schon früher getan habe. Ich sehe in dem Vorkommen der doppelkernigen Purkinje'schen Zellen eine Anomalie der Anlage, die eine besondere Disposition zur Psychose bedeutet, und die anscheinend für die Entstehung gerade der Paralyse besonders wichtig ist. Auch im Gehirn eines Tabikers konnte ich erst kürzlich wieder doppelkernige Purkinje'sche Zellen nachweisen.

Bei den juvenilen Paralytikern kommt diese Anlage in besonders starker Ausprägung zum Vorschein, entsprechend der bekannten Tatsache, dass die Heredokrankheiten bei den in jüngerem Alter erkrankten Familiengliedern viel schwerer zu sein pflegen (oder umgekehrt, dass die schwerer Erkrankenden meist schon in jüngeren Jahren von der Krankheit befallen werden). Es scheinen also nur solche Leute besonders leicht paralytisch zu werden, in deren Kleinhirn sich doppelkernige Purkinje'sche Zellen finden.

Den Kolb'schen Einwand ganz zu widerlegen, dürfte kaum möglich sein.

Also bei der übergrossen Mehrzahl der Paralytiker finden sich im Kleinhirn doppelkernige Purkinje'sche Zellen, ganz im Gegensatz zu den Kleinhirnen Normaler.

Ganz unzweideutig sind auch die Ergebnisse der grossen Arbeit, die wir Sibelius verdanken. Dieser Forscher hat die Rückenmarke von 24 Paralytikern, so wie er sie erhalten konnte, ohne jede Auswahl der Fälle nacheinander genau durchforscht und hat unter kritischer Anlehnung an Näcke's Forderungen von den Degenerationszeichen einzelne Anomalien im Bau der histologischen Einzelbildungen und zahlreiche Anomalien der architektonischen Verbände festgestellt und genau beschrieben. Am wichtigsten dabei ist wohl, dass er gleichzeitig die Rückenmarke von 15 sog. normalen, jedenfalls nicht paralytischen oder tabischen Männern durchforscht und die Ergebnisse dieser Arbeit mit der über die Paralytiker-Rückenmarke hat vergleichen können. Ich kann hier nicht alle Einzelheiten der überaus sorgfältigen Arbeit anführen. Folgendes sei hervorgehoben:

Nur dreimal fand Sibelius im Rückenmark eine Ganglienzelle mit 2 Kernen, „unter Verhältnissen, welche sie deutlich als eine Entwicklungshemmung kennzeichneten“ (überhaupt wurden zweikernige Ganglienzellen des Rückenmarks bisher nur bei Paralytikern gefunden, und auch da nur in sehr geringer Zahl). Ferner fanden sich in einem Falle in den Spinalganglien eigentümliche Zellkolonien, d. h. in einer

gemeinsamen Kapsel liegende Ganglienzellen, mit teilweise exzessiv atypischen, darunter auch 2 doppelkernigen Ganglienzellen. Leider wurden nur wenige Spinalganglien untersucht. S. weist nach, dass die Einreihung der zweikernigen Ganglienzellen und der Spinalganglienzellenkolonien in die genetische Reihe der Hemmungsanomalien gesichert sein dürfte.

Viel zahlreicher und demnach auch viel bedeutungsvoller sind die Anomalien der architektonischen Verbände. Es handelt sich da besonders um zentrale Gliosen und teilweise bereits Hydromyelien, welche weit über die auch bei Normalen vorkommende Variationsbreite hinausgehen, dann um Anomalien der Lagerung der Clarke'schen Säulen, nämlich ein Aneinanderlegen derselben unter gleichzeitigem sagittalem Breiterwerden des Kommissuranteils des Rückenmarks. Diese Verlagerung wurde in keinem der Normalfälle gefunden. Pick führt diese Juxtaposition der Clarke'schen Säulen als Tierähnlichkeit an und bewertet sie als Ausdruck einer Inferiorität des Nervensystems. Auch diese Verlagerungen der Clarke'schen Säulen dürften also keineswegs von lokalen pathologischen Prozessen abhängig sein, sondern sich in die phylogenetische Anomalienreihe eingliedern, und zwar in phylogenetisch älterer Richtung.

Besonders ausführlich werden dann Anomalien der Hinterhörner und der Substantia gelatinosa Rolandi behandelt (Windungen derselben, eigenartige Bajonettform, dann Invasionen der Seitenstränge ins Hinterhorn und der Hinterstränge von dorsaler Seite zu durch die Substantia gelatinosa Rolandi). Auch sie werden als Variationen in phylogenetisch älterer Richtung gedeutet. Weiter werden dann Zungen- und Spornbildungen, sowie völlige Heterotopien der grauen Substanz beschrieben, und es heisst wörtlich: „Von allen diesen Erscheinungen einer gesteigerten Labilität in der Architektonik des Rückenmarks, mit besonderer Beziehung auf die Abgrenzung von Markfasermassen der grauen Substanz bzw. gliösen Bildungen gegenüber treten zuerst diejenigen Bildungen auf, welche phylogenetisch vorgebildete Verhältnisse nachahmen, und erst da, wo die genannte Labilität aus irgend welchen Ursachen noch stärker und umfangreicher auftritt, entstehen Bildungen, welche, wie die Heterotopien und die meisten Sporn- und Zungenbildungen des Hinterhorns, aus dem phylogenetischen Bildungsplan herauszuschlagen.“

Verlagerungen einzelner Ganglienzellen hat S., weil auch bei Normalen zu oft vorkommend, nicht besonders verwertet. Auffällig oft findet sich aber beim Paralytiker die extramedulläre Lage der Glia-Bindegewebsgrenze der hinteren Wurzeln des Halsmarks. S. konnte

sich hier auf ältere Arbeiten Levi's stützen, ferner auf vergleichend anatomische Untersuchungen Bauer's, der zum Schluss gekommen war, „dass die Rückenmarke dieser an zervikaler Tabes erkrankten Menschen schon von vornherein eine in dieser Hinsicht abnorme Beschaffenheit hatten, welche vielleicht wirklich einen locus minoris resistentiae für die Krankheit schafft“. Auch diese Hinterwurzelanomalie wurde als phylogenetisch ältere Entwicklungsstufe aufgefasst.

Weiter konnte S. zeigen, dass es gerade beim Paralytiker-Rückenmark infolge der in demselben vorkommenden Degenerationsverhältnisse möglich ist, zu ermitteln, mit welcher Verteilung der Pyramidenbahnen auf Vorder- und Seitenstrang man es im gegebenen Fall zu tun hat. Derjenige Pyramidenbahntyp, in dem die ganze Bahn in den Seitensträngen liegt, stellt bekanntlich eine Variation in phylogenetisch älterer Richtung dar, derjenige Typ dagegen, in dem die Pyramidenbahn beinahe total, bis zu 90 pCt. in den Vordersträngen liegt, eine Variation in entgegengesetzter Richtung, eine exzessive Ausbildung der phylogenetisch jungen Pyramidenvorderstrangbahnen. Denn diese Bahnen fehlen bei den meisten bisher untersuchten Tieren. S. sagt hier: „Leider steht mir kein auch nur einigermaassen einwandfreies Vergleichsmaterial zu Gebote. Meine „Normal“-Rückenmarke waren nicht anwendbar, da bei ihnen keine Pyramidenbahndegenerationen vorhanden waren. Immerhin stehen auch hier einige ältere Untersuchungen zu Gebote, und es konnte mit Arbeiten Flechsig's verglichen werden.“ Es scheint nun, dass bei Paralytikern die Pyramidenvorderstrangbahn besonders oft entweder ganz fehlt oder besonders stark entwickelt ist. Das Letztere würde eine Variation in phylogenetisch jüngerer Richtung bedeuten. In dieselbe Richtung scheinen dann abnorme Furchenbildungen zu gehören, die ebenfalls am Paralytikermark nicht selten gefunden wurden.

Sibeliuss gibt dann die Krankengeschichten seiner 24 Fälle, aus denen hervorgeht, dass es sich bei allen tatsächlich um Paralyse gehandelt hat, und fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen in folgendem zusammen: „Die Anomalien, welche bei Normalen gar nicht oder sehr selten gefunden werden — die Seitenfurchen, die Juxtaposition der Clarke'schen Säulen, die Sporn- bzw. Zungenbildungen, Heterotopien der grauen Substanz und die in zentralen Gliosen gipfelnden starken Zentralkanal-anomalien —, finden wir in 15 von unseren 24 Paralytiker-Rückenmarken, während sie in keinem von den 15 Rückenmarken meines Vergleichsmaterials zu finden sind. Die Schlussfolgerung von der Ansammlung von Variationen bzw. Anomalien des Rückenmarks bei Paralytikern wird weiter erhärtet, wenn man noch das Vorkommen

derjenigen Anomalien bei Paralytikern studiert, welche auch bei Normalen, wenngleich seltener, vorkommen.“

Sibeliuſ hat dann verſucht, dieſe Verhältniſſe zahlenmässig auszudrücken. Danach kommen unter Berücksichtigung ganz bestimmter, ihrer Natur nach hinreichend geſicherter Anomalien auf jedes paralytiſche Rückenmark im Mittel 2,71 derartiger Anomalien, auf jedes normale 0,93. Das wäre alſo nur der dritte Teil.

Sibeliuſ gibt ſelbſt die richtige Kritik dieſes Verfahrens mit den Worten: „Dieſe Mittelzahlen haben ja nur eine ganz relative Bedeutung, denn es geht ohne Weiteres hervor, daſſ ihre Gröſſe nach den in Betracht kommenden Anomalien variiert. Sicherlich werden ſpättere Unterſuchungen noch eine Zahl von Anomalien bzw. Anomalienrichtungen zutage fördern, welche bei dieſer Arbeit unbeachtet blieben.“ — „Man mag die Zahlen alſo verwerten, wie man will, ſtets findet ſich ein viel ſtärkeres Hervortreten von Anomalien im Rückenmark der Paralytiker alſ im Rückenmark des Vergleichsmaterials. Unter den Paralytikern war kein Fall, unter den Normalen 27 pCt. vollſtändig frei von dieſen Variationen bzw. Anomalien. (Die Pyramidenbahnvariationen nicht mitgerechnet, da dieſelben an dem Vergleichsmaterial nicht zu eruieren waren.)“ Unter den Schlusſſätzen ſeiner Arbeit ſagt Sibeliuſ (S. 433): „Daſ auffallend häufige Vorkommen der Anomalien im Rückenmark bei Paralytikern, welche Anomalien bei den Normalen nicht oder ſehr viel ſeltener gefunden wurden, ſpricht für daſ Vorhandenſein irgend einer endogenen Diſpoſition bei den werdenden Paralytikern. Dagegen läſſt ſich auſ der Art und Kombination dieſer Anomalien nichts Sicherer von der Art dieſer Diſpoſition ſchließen. Nur ſo viel kann geſagt werden, daſ ein in meinem Paralytikermaterial deutlich vorfindliches Fehlen von einem Parallelismus zwiſchen der Zahl der Anomalien einerſeits und der Stärke der Hinterſtrangsaffektionen bzw. der Rückenmarksaffektionen im ganzen andererſeits ſchwer vereinbar iſt mit der Annahme, daſ eine bedeutende, direkte, hauptſächlich in den gedachten Rückenmarksanomalien ſich kennzeichnende Diſpoſition deſ Rückenmarks für die betreffende Erkrankung vorhanden wäre. Dieſer fehlende Parallelismus läſſt ſich dagegen beſſer vereinigen mit der Annahme irgend einer allgemeinen Diſpoſition deſ Organismus für Paralyſe.“ (S. 433.)

Man ſieht, Sibeliuſ bewertet ſeine Befunde ſehr vorſichtig, und ich ſtimme ihm darin bei, ebenſo wie in ſeiner vorſichtigen, zurückhaltenden Beurteilung der von Näcke am Paralytikergehirn makroſkopisch gefundenen Anomalien, die ſich ohne die biſher fehlende mikroſkopische Unterſuchung nicht ſicher deuten laſſen. Eſ bleibt in dieſer

Beziehung also noch viel zu tun; aber so viel glaube ich, gestützt auf die Untersuchungen Levi's, Bauer's, Sibelius', Bittorf's sowie auf die später noch zu bewertenden Befunde bei juvenilen Paralytikern doch sagen zu können: Wenn sich am Rückenmark und im Kleinhirn des Paralytikers zahlreiche Anomalien und von der Norm stark abweichende Variationen finden, so deutet das auf eine besondere Disposition, nicht nur des Rückenmarks, sondern des gesamten Zentralnervensystems, also auch des Gehirns hin. Diese besondere Disposition möchte ich nicht als Degeneration bezeichnen, auch nicht als einfache Schwäche allgemeiner Art, wohl aber als bemerkenswert wegen ihres Verhaltens gegenüber einem bestimmten Virus, nämlich dem der Syphilis.

Ich komme somit zu folgender Annahme: Es gibt eine besondere Anlage des Zentralnervensystems, die unter gewöhnlichen Umständen der gewöhnlichen und auch einer gesteigerten Funktion gewachsen ist und die auch zahlreiche Noxen verträgt, ohne deshalb zu versagen, die aber, wenn Lues erworben wird, in verhängnisvoller Weise unter der Einwirkung der Syphilis nicht mehr imstande ist, für den täglichen Aufbrauch Ersatz zu schaffen, und die, je nach dem höheren oder niederen Grade dieser eigenartigen Schwäche und je nach dem Hinzutreten von Hilfsursachen, früher oder später, im Mittel etwa 15 Jahre nach dem Erwerb der Lues, unter Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern zum Untergang des Zentralorgans führt. Voraussetzung zu diesem eigenartigen Gewebsuntergang sind sowohl die besondere Anlage (Paralysedisposition) als auch die Lues. Als Ausdruck des Aufbrauchs auf Grund der besonderen Anlage findet sich bei ausgebrochener Krankheit der einfache Schwund des funktionierenden Parenchyms, als besonderen Ausdruck der Infektion finden wir die entzündlichen Veränderungen an Gefäßen und Meningen. Man kann sich wohl vorstellen, dass die beim Paralytiker anzunehmende Unfähigkeit, in genügender Weise Schutzstoffe gegen die Syphilis zu bilden, ein biologischer Ausdruck der anatomisch bereits dargelegten Eigenart ist.

Die Träger dieser besonderen Disposition lassen sich kenntlich machen in positiver Richtung durch die besondere Art der erblichen Belastung in ihrer Familie: Schwere Psychosen und Epilepsie spielen eine sehr geringe Rolle, nur Paralyse und Tabes sind häufiger in der Aszendenz; Tuberkulose, Alkoholismus, Apoplexien finden sich in stärkerer Häufung; die Gesamtsumme der erblichen Belastung steht in der Mitte zwischen Gesunden und Schizophrenen, die Mitte haltend zwischen Näcke's und Pilcz' Ansicht; ferner sind sie kenntlich durch besonders zahlreiche Degenerationszeichen, die aber in manchem von denen der Epileptiker abweichen. In negativer Richtung sind die

Träger der Paralyse-disposition dadurch kenntlich, dass die Dégénérés, Verbrecher, vielleicht auch die Epileptiker, ferner die Schizophrenen, Manisch-Depressiven nicht zu ihnen gehören. (Wieder hält sich diese Definition etwa in der Mitte zwischen Pilcz' und Näcke's Ansichten.)

Aus dieser Definition geht schon hervor, dass zahlreiche Gesunde Träger der Paralysefähigkeit sind. Wie wir gesehen haben, ist es möglich, wenigstens post mortem bei vielen von diesen eine besondere Anlage des Zentralnervensystems nachzuweisen. Ob es möglich sein wird, dieser besonderen anatomischen Anlage im Leben parallelgehende, äusserlich nachweisbare Stigmen zu finden, muss leider sehr bezweifelt werden.

Hier ist der Ort, nochmals auf die Arbeit Bittorf's zu verweisen, der bezüglich der Tabes zu einem ganz ähnlichen Ergebnis kommt, wesentlich gestützt auf das häufige Vorkommen der äusseren Degenerationszeichen und der erblichen Belastung bei den Tabikern. „Die Tabes entsteht also wohl nur bei einem angeboren abnormen, minderwertigen Rückenmark, die übrigen angegebenen Schädigungen (vor allem Syphilis) wirken auslösend, die Ueberanstrengung und funktionelle Inanspruchnahme lokalisierend und das klinische Bild bestimmend.“

Die besondere Eigenart der angenommenen Gehirndisposition des späteren Paralytikers liegt nun darin, dass zwar einerseits eine endogene Eigenschaft vorliegt, eine gewisse Widerstands-unfähigkeit dem normalen und erst recht dem gesteigerten Verbrauch gegenüber, dass aber andererseits diese endogene Disposition nur dann als Schwäche in die Erscheinung tritt, wenn die Lues, also eine für das Gehirn exogene Schädlichkeit, dazutritt. Dass die genannte Widerstands-unfähigkeit eine ganz spezifische ist, dass sie nur der Lues gegenüber in die Erscheinung tritt, lässt sich leicht erweisen. Wäre diese Schwäche nicht spezifisch, handelte es sich um eine ganz allgemeine Schwäche, derart also, dass, falls der Patient nicht Lues erwürbe, er vielleicht einem anderen Gehirnleiden, einer anderen Psychose zum Opfer fallen würde, wäre dem so, dann müsste es doch öfter vorkommen, dass Geschwister von Paralytikern schizophren oder manisch-depressiv erkranken, oder dass die Kinder von Paralytikern genuin (nicht syphilitisch), epileptisch werden. Das kommt aber wohl nur äusserst selten vor. Mir ist kein einziger derartiger Fall bekannt. Der Paralysekandidat bleibt also, wenn er von Lues freibleibt, überhaupt geistesgesund oder wird vielleicht Neurastheniker. Nur Apoplexien scheinen dieser besonderen Disposition nicht fremd zu sein.

Wenn die vorgebrachte Theorie von der Paralyse-disposition richtig ist, dann muss die Paralysefähigkeit eine exquisit vererb-bare Eigen-

schaft sein, und es müssen sich Paralyse (und Tabes) ab und zu in mehreren Generationen einer Familie und bei mehreren Familiengliedern derselben Generation finden. Das ist in der Tat der Fall. Ich sage, nur „ab und zu“, nicht oft. Denn erstens gehört ja zur Paralyse ausser der Disposition immer noch die Lues, und zweitens haben Paralytiker erfahrungsgemäss oft gar keine Kinder oder nur wenige und dann oft solche, die früh sterben, bei denen eine Paralyse sich also nicht mehr ausbilden kann. Die kongenital syphilitischen, später juvenil paralytischen Kinder gehören auch hierher, nehmen aber eine Sonderstellung ein; davon später.

Es dürfte in der Grossstadtbevölkerung nicht selten sein, dass Vater und Sohn Syphilis verschiedener Herkunft erwerben, man braucht also, wenn Vater und Sohnluetisch sind, beim Sohn nicht immer eine Lues hereditaria anzunehmen. Ist also die Paralysefähigkeit vererbbar, so müssen immerhin Fälle vorkommen, in denen Eltern und Kinder oder zwei Brüder oder Onkel und Neffe paralytisch bzw. tabisch werden. Unter meinen 213 genau durchforschten paralytischen Männern ist das vierzehnmal der Fall (juvenile Paralysen nicht mitgerechnet), und zwar war dreimal der Vater, einmal der Vater und ein Bruder, einmal die Mutter, einmal die Grossmutter paralytisch, dreimal der Bruder, einmal der Bruder der Mutter; ferner war dreimal der Vater tabisch, einmal ein Bruder.

Bei den 135 Frauen verhält es sich ähnlich. Hier ist dreimal Paralyse des Vaters, einmal des Mutter-Bruders verzeichnet, einmal Tabes des Vaters, einmal des Bruders.

Das ist sicher ein sehr gehäuftes Vorkommen metaluetischer Erkrankungen in der nächsten Verwandtschaft (bei 6,57 pCt. der paralytischen Männer und 4,44 pCt. der paralytischen Frauen). Man sieht, ein gutes Teil der für die Paralytiker errechneten Belastung mit eigentlichen Psychosen kommt wieder auf Rechnung der Paralysen. Sehr auffallend ist auch die Tatsache, dass juvenile Paralytiker sehr oft nicht nur von Syphilitikern, sondern gerade von Metaluetikern abstammen. Unter meinen 17 Fällen von juveniler Paralyse findet sich viermal Paralyse, einmal Tabes bei einem der Eltern erwähnt, also 5 Metaluetiker unter 17 Elternpaaren, obwohl leider gerade bei den Juvenilen die Anamnesen mangelhaft sind.

Sehr interessant sind auch die hier anzuführenden Fälle Hirschl's (l. c. S. 197). Es handelt sich dabei dreimal um je zwei Brüder, die an Paralyse erkrankten; in dem einen Falle war auch der Vater paralytisch.

Leider ist diese Rechnung bezüglich der Paralyse von Eltern und Kindern nicht ganz rein. Man kann hier immer den Einwand machen,

es handle sich nicht um die Vererbung der Paralyse-disposition, sondern um die Vererbung einer Lues nervosa. Wissen wir doch, dass die sogenannte juvenile Paralyse auch noch bei schon erwachsenen Menschen in Erscheinung treten kann. Wenn man bei einem selbst 30jährigen Paralytiker das Datum der Infektion nicht sicher feststellen kann, bleibt immer die Möglichkeit offen, dass es sich um Paralyse auf Grund kongenitaler Lues handelt. Aus diesem Grunde kann man das Vorkommen der juvenilen Paralyse überhaupt für die Theorie einer Paralyse-disposition nicht verwerten. Ja, ein absoluter Anhänger der Lehre vom Virus nervosum könnte sogar behaupten, auch die doppelkernigen Purkinje-schen Zellen beim juvenilen Paralytiker seien erst eine Reaktion auf dieses Virus.

Ich teile diese Ansicht nach allem, was ich bereits ausgeführt habe, natürlich nicht, halte vielmehr gerade die juvenile Paralyse für ein Beispiel der postsyphilitischen Heredodegeneration. Als recht interessanten Beleg für diese Ansicht möchte ich anführen, dass auch beim juvenilen Paralytiker der durchschnittliche Zwischenraum zwischen Infektion und Anstaltsbedürftigkeit etwa 15 Jahre beträgt (bei 9 männlichen im Mittel $14\frac{1}{4}$ Jahre, bei 8 weiblichen im Mittel $18\frac{1}{2}$ Jahre von der Geburt an gerechnet. (Letztere Zahl ist vielleicht etwas hoch, weil zwei 24jährige Puellae mit nicht ganz sicherer Anamnese zu den Juvenilen gerechnet worden sind.) Es erscheint mir viel leichter glaubhaft, dass ein in besonderer Richtung hinfällig angelegtes Nervensystem durchschnittlich nach 15 Jahren der normalen oder der gesteigerten Funktion erliegt, gerade so wie das Rückenmark und das Gehirn des Erwachsenen, als dass ein Nervengift (das Virus nervosum) wie beim Erwachsenen, so auch beim Kind im Mittel 15 Jahre brauchen sollte, bis der Zerfall des Parenchyms beginnt.

Wir haben gesehen, dass Psychosen in der Aszendenz der Paralytiker recht selten sind; ein sehr erheblicher Teil der als Belastung aufgeführten Psychosen sind ebenfalls Paralysen (oder, wenn es Nervenleiden heisst, Tabiker). Das ist nach dem Vorgesagten ganz natürlich. Es mag vorkommen, dass auch einmal ein manisch-depressiver oder ein schizophrener Vater einen Sohn bekommt, der der Paralyse verfällt; es ist aber jedenfalls ganz ausserordentlich selten. Dass es überhaupt vorkommt, lässt sich, auch wenn man die Paralyse-disposition anerkennt, nach den Mendel'schen Regeln leicht erklären. Auch Epilepsie scheint in der Anamnese der Paralytiker sehr selten zu sein, unter meinen $213 + 135 = 348$ Fällen nur zweimal, wobei es ganz ungewiss bleibt, um welche Art von Epilepsie es sich dabei gehandelt hat.

Als Hinweise auf die Existenz einer besonderen Paralyseanlage möchte ich zusammenfassend anführen:

1. Die anatomischen Befunde Bauer's, Levi's, Sibelius', Stein's, auch eigene Befunde, mit aller Vorsicht auch die von Näcke an der Hirnoberfläche Paralytischer gefundenen „seltenen Variationen“ und „Hemmungsbildungen“.
2. Das Vorkommen der doppelkernigen Purkinje'schen Zellen beim erwachsenen und insbesondere beim juvenilen Paralytiker.
3. Das Vorkommen zahlreicher körperlicher Degenerationszeichen beim Paralytiker, die nach Art und Menge schwerwiegender sind als bei Geistesgesunden, aber anscheinend weniger zahlreich als z. B. bei den Schizophrenen; ferner die Seltenheit der sog. „psychischen“ Degenerationszeichen beim Paralytiker (Bettnässen, Nachtwandeln, Stottern usw.).
4. Die besondere Art und Stärke der erblichen Belastung, die etwa die Mitte hält zwischen Gesunden und Degenerierten und die auch geringer zu sein pflegt als bei den Schizophrenen.
5. Den Umstand, dass die Paralyse und die anderen Geisteskrankheiten sich gegenseitig nahezu ausschliessen.
6. Die gesetzmässige Dauer der Latenzzeit zwischen der luetischen Infektion und dem Manifestwerden der Paralyse.

Wer wird nun also paralytisch von den Syphilitikern? Wir wollen mit der Exklusion derjenigen beginnen, die sehr wenig Aussicht haben, paralytisch zu werden: Es sind die Menschen, in deren Aszendenz das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie eine Rolle spielt, erst recht diejenigen, die selber diesen Psychosen verfallen; dann die grosse Klasse der Degenerierten und Gesellschaftsfeinde, der Gewohnheitstrinker und Vagabunden, endlich die Prostituierten und die Verbrechernaturen; augenscheinlich auch eine Menge von Menschen, die zu andersartigen Nervenkrankheiten disponiert sind. Diese alle also werden nicht leicht paralytisch (oder tabisch). Ferner muss es eine grosse Menge Gesunder geben, und augenscheinlich gehört zu dieser Menge die überwiegende Mehrzahl der gesamten Menschheit, die nicht paralytisch werden, auch wenn, ausser der Lues, noch Potus, Trauma, Nikotin und sonstige Schädlichkeiten einwirken.

Besonders kompliziert scheinen die Verhältnisse bezüglich der Paralysefähigkeit der Epileptiker zu liegen. Mendel drückt sich in seiner Monographie so aus: „In der Anamnese der Paralytiker findet man epileptische Anfälle sehr selten.“ Allerdings erwähnt er zwei

Kranke, in deren Jugend epileptische Insulte vermerkt sind, jedoch ohne dass die wirkliche Natur dieser Insulte sichergestellt wäre. Einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica erwähnt Wattenberg (daselbst auch Literatur zu dieser Frage). Der Wattenberg'sche Fall ist aber schon deshalb unsicher, weil auf das Fehlen der Lues bei demselben besonderer Wert gelegt wird. Wollenberg endlich sagt: „In keinem meiner Fälle konnte das frühere Bestehen einer Psychose nachgewiesen werden, wenn man von einigen originär schwachsinnigen, von jeher exzentrischen oder mit allerhand Sonderbarkeiten behafteten Personen absieht. Nur in einem Falle war alte Epilepsie nachweisbar.“

Dem bisher Gesagten entspricht es auch, dass Epilepsie als erbliche Belastung bei meinen 348 Kranken nur zweimal verzeichnet steht.

Ich habe versucht, der Frage nach der Beziehung zwischen Epilepsie und Paralyse unter Berücksichtigung der neueren Forschungen nachzugehen. Ich sehe das Wesen der Epilepsie nicht in einer Reihe von Krampfanfällen, sondern in der ganzen Konstitution, die auch ohne die Krampfanfälle so häufig den Epileptiker erkennen lässt: in der Charakteranlage, der Umständlichkeit und der Kleinlichkeit der Gesichtspunkte, der Enge des Gesichtskreises, in den körperlichen Merkmalen: Häufigkeit der Schädelasymmetrien, Linkshändigkeit, Farbenblindheit, in den mehr psychischen Degenerationszeichen: schlechtem Lernen, Pavor nocturnus, Enuresis nocturna, Sprachstörungen, sowie endlich in der exquisiten Erblichkeit des Leidens. Es erscheint mir als nicht ganz ausgeschlossen, dass es vielleicht gelingen könnte, nach den Erblichkeitsverhältnissen, dem klinischen Bild und dem Verlauf die linksfamiliären Epileptiker von denen ohne Linkshändigkeit in der Verwandtschaft zu trennen. Sei dem, wie ihm sei: Beide Arten von Epileptikern findet man sicher ganz auffällig selten unter den Vorfahren, anscheinend auch unter den Verwandten der Paralytiker; ich selbst habe noch niemals gesehen, dass ein Epileptiker paralytisch wurde. Zwar ist in der Anamnese einiger meiner Paralytiker von Krämpfen in der ersten Kindheit die Rede, einmal auch von Krämpfen nach einer Kopfverletzung und einmal von Krämpfen in der Schulzeit. Es scheint sich aber in keinem Falle um genuine Epilepsie gehandelt zu haben.

Hier ist mit Recht der Einwand zu erheben: Wieviele Epileptiker werden überhaupt syphilitisch, bei wie vielen oder vielmehr bei wie wenigen ist daher eine Paralyse zu erwarten? Der Einwand ist sehr berechtigt. Es ist unmöglich, ihn exakt zu widerlegen. Mit dem allgemeinen Eindruck, dass in den Grossstädten sehr viele Epileptiker Lues haben und auch sonst vielen Schäden ausgesetzt sind, ist es hier nicht

getan. Immerhin kann ich eine positive Zahl geben: In der Epileptikeranstalt Wuhlgarten der Stadt Berlin sind zurzeit etwa 800 (vor dem Kriege 1200) Epileptiker untergebracht. Bei durchschnittlich 6 bis 10 pCt. derselben ist Lues nachgewiesen (Wassermann, sekundäre und tertiäre Erscheinungen); es dürften also doch vor dem Kriege ständig an 100 Syphilitiker in der Anstalt gewesen sein (viele von den Kranken werden zeitweise nach Berlin beurlaubt). Trotzdem konnte sich keiner der Aerzte besinnen, erlebt zu haben, dass ein Epileptiker paralytisch wurde. Das spricht doch sehr dafür, dass der Epileptiker tatsächlich nicht zur Paralyse neigt.

Andererseits fand ich aber doch in der weiteren Familie der Paralytiker nicht gar selten die Stigmen aus dem epileptischen Kreise: Sprachstörungen, Bettnässen, Linkshändigkeit usw., auch in Kombinationen, bei Tanten, Brüdern, sogar bei Kindern von Paralytikern. Warum nun in den Paralytikerfamilien gerade die epileptischen Krämpfe so selten zu sein scheinen, warum die Paralytiker selbst auch die anderen epileptischen Stigmen in ihrer persönlichen Anamnese vermissen lassen, ist mir bisher noch nicht erklärlich. Vielleicht wird man von den Mendel'schen Regeln weitere Aufklärung erwarten können. Diese schwer zu verstehenden Verhältnisse werden noch dadurch kompliziert, dass Bratz, wie er mir mündlich mitgeteilt hat, bei 50 pCt. der Epileptiker und bei 25 pCt. der Paralytiker Ammonshornsklerose gefunden hat, die anscheinend bei keiner anderen Psychose vorkommt¹⁾. In jedem einzelnen Falle von Epilepsie in der Anamnese ist ferner erst zu prüfen, ob eine genuine oder eine auf überstandener Enzephalitis beruhende Epilepsie vorliegt, und im ersteren Falle wieder, ob es sich um rechts- oder linksfamiliäre Epileptiker handelt. Wir sind hier noch weit von klarer Erkenntnis.

Jedenfalls kann man wohl so viel sagen, dass echte Epilepsie sehr selten ist bei den Eltern der Paralytiker, und dass es sehr selten vorkommt, dass Epileptiker paralytisch werden.

Wie steht es nun mit den anderen besonderen psychischen Veranlagungen und ihrer Paralysefähigkeit?

Ich sagte oben, dass auch die Dégénérés und die Verbrecher anscheinend selten paralytisch werden. Ich meine hier die Dégénérés des Sprachgebrauchs, also nicht die Träger der Heredodegenerationen (der Friedreich'schen Ataxie usw.), sondern die Haltlosen, die Schwindler, die Unbeständigen, die Fanatiker, die Defekten, die Gesellschaftsfeinde.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen von Bratz auch bei Dem. senilis und bei Imbezillität mit Krämpfen gefunden.

Ich kann mich mit dieser Ansicht auf das sehr gewichtige Zeugnis von Pilcz stützen, und meine genauen anamnestischen Erhebungen haben das unbedingt bestätigt. Dafür, dass Verbrecher, insbesondere Schwerverbrecher, Zuchthäusler, selten paralytisch werden, kann ich auch wieder eine Zahl angeben: Von den daraufhin genau durchforschten Paralytikern, die meistens dem sicher nicht harmlosen Norden Berlins entstammten, hatte nur einer eine schwere Gefängnisstrafe gehabt. Doch ist zuzugeben, dass gerade hier manche Einzelheit dem Arzt verschwiegen wird, und mein Material für diesen Punkt ist noch zu klein.

Endlich ist noch eine Kategorie von Menschen zu erwähnen, die auffälligerweise nur selten paralytisch wird: Die Prostituierten. In den Schlussätzen seiner Paralysearbeit von 1894 sagt Wollenberg: „Die Beteiligung der Prostituierten erweist sich andauernd als eine verhältnismässig sehr geringe.“ Dasselbe hat Bing für das Vorkommen der Tabes bei den Prostituierten festgestellt. Das gilt noch heute. Unter 135 anamnestisch gut durchforschten paralytischen Frauen und Mädchen (der Charité und Dalldorfs) waren nur 6¹⁾ sichere und 4 vermutliche frühere Prostituierte. Selbst wenn man die Zahl der heimlich prostituiert Gewesenen noch viel höher ansetzt, bleibt der Prozentsatz der früheren Prostituierten unter den weiblichen Paralytikern ganz erstaunlich gering. Man bedenke doch, dass es in Berlin ständig Tausende von Prostituierten gibt, dass der grösste Teil derselben Lues hat, dass sie ferner unter der Unregelmässigkeit ihres Lebens, der mangelhaften Nachtruhe, unter Alkohol und Nikotin und unter den sexuellen Exzessen doch gewiss mehr zu leiden haben als die weitaus grösste Zahl der anderen Frauen, und trotzdem diese auffallend geringe Paralysemorbidität! Eigentlich sollte man doch erwarten, dass fast jede Prostituierte paralytisch oder tabisch wird. Sicher gilt auch hier die Erklärung, die Pilcz hinsichtlich der Dégénérés gegeben hat. Denn was haben die erwähnten Kategorien gemeinsam, die Gewohnheitsverbrecher, die Dégénérés, die Gewohnheitstrinker und die Prostituierten? Den Mangel an Hemmungen, an inneren Kämpfen, an verzehrenden Gewissensbissen, an quälendem Ehrgeiz.

Meines Erachtens ist es nicht angängig, den Prozentsatz der paralytischen Prostituierten auf die gesamten Frauen Berlins zu berechnen, bzw. mit dem der paralytischen Frauen überhaupt zu vergleichen, wie es Junius und Arndt tun. Dann bleibt er freilich relativ hoch. Man muss vielmehr bedenken, dass vor dem Kriege wenigstens ein sehr grosser Teil der syphilitischen Frauen und Mädchen Berlins öffentliche oder heimliche Prostituierte waren. Man muss also

1) Dazu kommen noch die 2 zu den Juvenilen gerechneten Puellae.

die Zahl der Prostituierten annehmen als einen sehr wesentlichen, vielleicht als den grössten Teil der syphilitischen Frauen Berlins überhaupt. Und im Verhältnis dazu ist der Prozentsatz der Prostituierten, die paralytisch werden, sicher ganz auffallend gering.

Wer also wird nun paralytisch? Eine Anzahl von Menschen, deren Zentralnervensystem anatomisch etwas anders gebaut ist als das der Mehrzahl der Menschen, etwas „labil in der Architektur“ (Sibelius), phylogenetisch rückständig oder auch vorseilend, Menschen also, deren Zentralnervensystem in seinem Wachstum und in seiner Biologie einen etwas anderen Charakter zeigt als das der Mehrzahl der Menschen.

Ihrer persönlichen Eigenart nach scheinen es meist ruhige, oft etwas schwerfällige, in der Mehrzahl sehr pflichttreue Menschen zu sein, die sich viel Sorgen machen, die das Leben schwer nehmen, die ein starkes Ehrgefühl und Pflichtbewusstsein haben. Das Gehirn dieser Menschen ist an sich normal gebaut. Es ist eine Maschine in richtigen Proportionen, aber oft mit überalterter Bauart und aus zu feinem Material, wenn auch an sich zweckmässig konstruiert. Das Zentralnervensystem der Paralytiker zeigt eine gewisse Hinfälligkeit und Widerstandsunfähigkeit dem syphilitischen Virus gegenüber, eine Hinfälligkeit, die in manchen Fällen schon unter der Wirkung der physiologischen Funktion zutage tritt, in anderen wieder erst dann, wenn besondere Schädlichkeiten hinzutreten. Es liegt nahe, bei dieser Widerstandsunfähigkeit an eine Erscheinung zu denken, die dem Aussterben mancher Pflanzenarten entspricht, an eine Ueberalterung des ganzen genus homo bzw. einzelner seiner Geschlechter. Die Ueberalterung, die mangelnde Biotrophie dieser Geschlechter zeigt sich in der Wiederkehr phylogenetisch älterer architektonischer Formen (es wäre sehr dankenswert, festzustellen, welche sichtbaren Degenerationszeichen diejenigen Paralytiker im Leben bieten, an deren Rückenmark sich die Sibelius'schen Anomalien finden). Paralysefähig wären also die Träger der am höchsten ausgebildeten, darum aber auch am meisten gefährdeten Ganglienzellen, die auch ethisch über dem Durchschnitt stehen und unter denen sich daher Prostituierte und Verbrecher so selten finden, andererseits aber sehr oft Menschen, bei denen infolge ihrer Gewissenhaftigkeit Nachtdienst, mangelnder Schlaf, Verantwortung jeder Art besonders aufreibend wirken (Schutzleute, Offiziere, Eisenbahn-, Post- und Bankbeamte).

Ob das von vornherein mit mangelhafter Widerstandskraft nach Art der Heredodegenerationen ausgerüstete Zentralnervensystem allein dem syphilitischen Virus vorschnell erliegt, oder ob, was wahrscheinlicher ist, entsprechend den Jakob'schen Anschauungen eine mangel-

hafte Fähigkeit des ganzen Körpers, Gegengifte bzw. Schutzstoffe zu bilden, vorliegt, und ob diese biologische und serologische Mangelhaftigkeit ihren Ausdruck findet unter anderm in der besonderen anatomischen Bauart des Zentralnervensystems, ihr also koordiniert ist und parallel geht, das müssen weitere Beobachtungen lehren. Man kann sich schliesslich auch eine anatomische und biologische Vorstellung von weiteren Eigenheiten des paralytischen Gehirns machen, dahingehend, dass das Virus tatsächlich in cerebro gewissermassen abgekapselt sitzt und durch ganz lokale Diffusion wirkt, so dass deshalb auch nicht genügend Antikörper vom Kranken gebildet werden können.

Besonders zweierlei ist hier ferner denkbar: 1. Die Paralytiker könnten aus Familien stammen, die seit Generationen mit der Lues kämpfen und ihr nun am Ende unterliegen, wie ja auch die Tuberkulösen ihren Nachkommen meist nicht etwa eine Immunität, sondern eine erhöhte Gefährdung vererben, oder 2. Die Paralytiker könnten aus Familien stammen, in die Lues noch nie eingedrungen war und die deshalb noch nicht über Schutzstoffe verfügen. Die zweite Möglichkeit scheint mir aus vielen Gründen sehr unwahrscheinlich zu sein (leichter Verlauf der Sekundärperiode, lange Latenzzeit, Sibelius'sche Befunde, Stein's doppelkernige Purkinje'sche Zellen).

Eine auffallende Feststellung muss ich hier noch erwähnen. Ich habe bei den von mir selbst anamnestisch genau durchforschten Paralytikern auch festgestellt, als wievieltens Kind ihrer Mutter sie geboren waren; unter 51 männlichen und 24 weiblichen Paralytikern fand ich dabei 15 bzw. 11 älteste Kinder, also 29,41 bzw. 45,83 pCt.! Dabei stammten diese Paralytiker meist aus sehr kinderreichen Familien; bei vielen sind 6, 8, ja bis zu 13 und 14 Geschwister angegeben, wie es bei den der Arbeiterbevölkerung Berlins entstammenden Kranken nicht verwunderlich ist. Der ermittelte Prozentsatz ältester Kinder erscheint also sehr hoch. Ob die Erklärung der meist etwas schwereren Geburt der Erstgeborenen überhaupt herangezogen werden kann, möchte ich dahingestellt sein lassen, ebenso wie die andere Frage, ob die Paralytiker häufig die Kinder relativ alter Eltern sind. Darüber habe ich hinreichendes Material nicht sammeln können.

Der Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern in der Paralysehäufigkeit scheint sich mit der Zunahme der Syphilis unter dem weiblichen Geschlecht mehr und mehr zu verwischen. Dass die Frauen der guten Stände noch jetzt selten paralytisch werden, liegt wohl nur daran, dass sie selten Syphilis akquirieren.

Als Ergebnis der Untersuchungen sehen wir also, dass bei der Paralyse die erbliche Belastung mit Psychosen und Neurosen tatsächlich eine geringere Rolle spielt als bei anderen Psychosen, dass be-

sonders Epilepsie sehr selten in der Aszendenz der Paralytiker vorkommt, dass dagegen der Einfluss elterlichen Potatoriums und elterlicher Tuberkulose nicht zu unterschätzen ist, und dass auch Apoplexien relativ häufig in der Aszendenz der Paralytiker vorkommen. Wir sehen ferner, dass in der Mehrzahl der Fälle ausser der Lues noch eine oder mehrere Schädlichkeiten teils endogener, teils exogener Natur in mannigfaltiger Kombination auf den Kranken eingewirkt haben. Immer aber bleiben eine ganze Reihe von Fällen übrig, in denen sich nichts, ausser der Lues gar nichts nachweisen lässt. Als Erklärung für diese Fälle nehmen wir nach der dargelegten Hypothese eine angeborene Disposition, eine Veranlagung zur Paralyse an, eine gewisse weit getriebene, gewissermassen zu hoch gezüchtete Entwicklung des Nervenparenchyms, das zwar an sich völlig normal funktioniert, das aber, wenn Lues dazutritt, sich als hinfällig und empfindlich erweist und dann leicht dem Aufbrauch verfällt. Die erwähnten Fälle, in denen sich ausser der Lues keine Schädlichkeit nachweisen lässt, sind diejenigen, in denen diese Hinfalligkeit, diese Ueberempfindlichkeit des höchstdifferenzierten Gehirnparenchyms der Lues und der Funktion gegenüber am weitesten vorgeschritten ist. Hier genügt schon die gewöhnliche alltägliche Funktion, um die Kraft der von der Lues geschädigten Zellen aufzubreuchen. Bei anderen Individuen ist der ertragbare Schwellenwert der Noxen höher, oder es müssen sich gar mehrere Schädlichkeiten vereinigen, um die Widerstandskraft der Zellen zu erschöpfen. Und so kommen wir in kontinuierlicher Reihe, mit fliessenden Uebergängen, bis zu den Individuen, deren Zellen durch keine beliebige Summation von Schädlichkeiten mehr in den für die Paralyse charakteristischen parenchymatösen Untergang verfallen können, die also nicht mehr paralysefähig sind. Das scheint eine grosse Menge Gesunder zu sein, aber auch eine Anzahl von Nervenkranken, deren Zerebrum aber eben nicht paralytisch, sondern andersartig erkrankt, im Sinne der Epilepsie, der Schizophrenie, des manisch-depressiven Irreseins und ganz besonders im Sinne der verschiedenen psychopathischen Konstitutionen.

Nach dieser Theorie wird es auch durchaus verständlich, warum die Paralytiker so sehr selten, nahezu niemals, vorher andere Psychosen durchgemacht haben. Die besondere Veranlagung und Schwäche des Zentralnervensystems des künftigen Paralytikers tritt eben nur der Lues gegenüber, hier aber mit Sicherheit in die Erscheinung. Wer manisch oder schizophren werden soll, hat eine ganz andere Gehirndisposition, bietet wahrscheinlich auch anatomisch nicht die Merkmale, wie sie Sibelius für das Rückenmark der Paralytiker beschrieben hat. (Das ist, streng genommen, noch nicht bewiesen.) Es mag an dieser Stelle

darauf hingewiesen werden, dass die Höstermann'schen Fälle von sogen. sekundärer Paralyse wahrscheinlich keine Paralysen gewesen sind, sondern der ganzen Beschreibung nach anscheinend eher in das Gebiet der Paraphrenien gehören.

Die vorgebrachte Theorie lässt es vielleicht verständlich erscheinen, dass sich unter den Paralytikern in der Mehrzahl solche Leute befinden, die gar nicht oder ganz mangelhaft antisypilitisch behandelt worden sind, dass es aber auch Menschen gibt, die trotz bester Hg-Behandlung der Paralyse nicht entinnen konnten: Das sind die am meisten Paralysefähigen, die unbedingt der Paralyse Verfallenen. Aus dieser Ueberlegung folgt, dass ein nur mässig zur Paralyse disponierter Mensch durch eine sorgfältige Behandlung der Lues und durch Vermeidung von weiteren Noxen in vielen Fällen doch noch vor der Paralyse bewahrt werden kann. Nur nebenbei will ich nochmals erwähnen, dass auch meine Zahlen selbstredend die Ansicht widerlegen, die Hg-Behandlung könne schuld sein am Ausbruch der Paralyse.

Die vorgebrachte Theorie von der Paralyse-disposition erklärt es, warum es Syphilitiker gibt, die nach allen Regeln der Syphilidologie behandelt worden sind, verständig gelebt haben und am Ende doch Paralytiker wurden, und andererseits wieder Syphilitiker, die trotz Fehlens einer sachgemässen Behandlung und trotz zahlreicher weiterer Noxen (Trauma, Potus, Nikotin usw.) von der Paralyse verschont geblieben sind. Eine Besprechung der Hilfsursachen kann also nichts grundlegend Neues bringen; die einzelnen Schädlichkeiten können aber in ihrer speziellen Bedeutung nicht unwesentlich verschoben, ihre Wichtigkeit kann sehr verschieden eingeschätzt werden. Im Vorstehenden ist so viel von diesen Hilfsursachen die Rede gewesen, dass die Arbeit unvollständig wäre, wenn ich nicht meine Stellungnahme zu den so zahlreichen, bereits vielfach erwähnten Noxen kurz präzisierete.

Ueber die Rolle, die der **Alkohol** in der Aetiologie der progressiven Paralyse spielt, machen die Autoren die widersprechendsten Angaben. Mendel sagt: „Der Alkoholmissbrauch ist ganz unzweifelhaft eine häufige Ursache der Paralyse.“ Hirschl dagegen meint, nach seinen Erfahrungen liege kaum ein Anlass vor, dem Alkohol ätiologische Bedeutung für die progressive Paralyse zuzusprechen. Etwas mehr in der Mitte hält sich Obersteiner; er meint vorsichtig, seiner Erfahrung nach dürfe die Bedeutung des Alkohols für die Paralyse nicht überschätzt werden. Insbesondere scheint er dabei die Paralytiker der besseren Stände im Auge zu haben. Immerhin macht er auf die deletäre Wirkung des Alkohols auf die Gefässinnervation und damit mittelbar auf das Gehirn aufmerksam. Hirschl sowohl wie Obersteiner stützen sich sehr auf eine Arbeit Starck's über die Rolle des Alkohols bei den Geisteskranken des Elsass. Ich kann von den Er-

fahrungen der Strassburger Klinik her sagen, dass es im Elsass ganz besonders viele rein alkoholische Geisteskrankheiten gibt, Delirien, Halluzinosen, Alkoholepilepsien und Erregungszustände aller Art, infolge des landestüblichen übermässigen Genusses von Wein und Kirschwasser. Naturgemäss kann; wenn man den Einfluss des Alkohols auf die Paralyse mit diesen rein alkoholischen Störungen vergleicht, dieser Einfluss auf die Paralyse gering erscheinen und leicht unterschätzt werden. Ich möchte ihn nicht so gering anschlagen, besonders nicht bei den Männern. Bei 40 (= 18,78 pCt.) von 213 Männern ist Potus eines oder beider Erzeuger vermerkt, allein oder kombiniert mit andersartiger Belastung. 19 von diesen 40 alkoholisch sicher belasteten Männern, d. h. also 47,5 pCt. haben selbst wieder besonders stark getrunken; dasselbe taten weitere 63 nicht nachweisbar alkoholisch Belastete. Im ganzen sind also 18,78 pCt. von den 213 Männern alkoholisch belastet, 38,5 pCt. haben selbst stark getrunken (lange vor Ausbruch der Paralyse natürlich). (In den Belasteten sind die, die selbst wieder tranken, zum Teil enthalten.) Von den paralytisch gewordenen Frauen erwiesen sich 20,74 pCt. als alkoholisch belastet. Diese Zahlen dürften doch wohl nicht belanglos sein, und wenn wir nicht nur wissen, dass der Alkohol zahlreiche Gehirn- und Nervenleiden erzeugt, sondern dass es auch eine alkoholische Pseudoparalyse gibt, dass also der Alkohol allein, auch ohne Lues, imstande ist, ein Krankheitsbild hervorzubringen, das der Paralyse ganz ähnlich ist, dann liegt es doch wohl nahe anzunehmen, dass der Alkohol die neurotrope Wirkung der Lues vorbereiten und unterstützen kann. So viel ist freilich zuzugeben, dass der Alkohol nur eine fakultative, nur eine begünstigende Ursache ist; besonders die weibliche Paralyse beweist ja zur Genüge, dass Paralyse ohne jede alkoholische Einwirkung entstehen kann. Ich will noch besonders darauf aufmerksam machen, dass es wohl viele Paralytiker gibt, die früher stark getrunken haben, aber nur sehr wenige, die, ehe sie paralytisch wurden, über dem Trinken etwa ihren Beruf vernachlässigt oder sich grobe Pflichtversäumnisse hätten zu schulden kommen lassen. Auch die eigentlichen alkoholischen Psychosen scheinen, mit Ausnahme des Deliriums, selten zu sein in der Vorgeschichte der Paralytiker.

Ja, noch mehr: Die eigentlichen schweren Gewohnheitstrinker, die über dem Trinken Beruf, Ehre und Familie zugrunde gehen lassen, scheinen gefeit zu sein gegen die Paralyse. Junius und Arndt wollen mit ihren bereits angeführten Worten von den „Stammgästen der Anstalt“ zeigen, wie geringfügig die paralysemachende Wirkung des Alkohols sei. Ich glaube, die zweifellos richtige Tatsache anders bewerten zu müssen, im Sinne von Pilz: Die Gewohnheitstrinker sind *Dégénérés* und als solche nicht paralysefähig.

Sehr richtig scheint mir der Obersteiner'sche Hinweis auf die Gefässe: Alkoholiker neigen zu Apoplexien, und Apoplexien finden sich bei 3,7 pCt. der Aszendenz der weiblichen, bei 7,98 pCt. der Aszendenz der männlichen Paralytiker. Beide Zahlen gehen wohl über die allgemeine Häufigkeit der Apoplexien erheblich hinaus. Junius und Arndt kommen in diesem Punkte zum gleichen Ergebnis; sie fanden Apoplexien sogar in 8,8 pCt. der Aszendenz ihres Materials..

Ähnlich verhält es sich mit dem **Nikotin**. Auch die exzessiven Raucher neigen zu Apoplexien und erst recht zu harmloseren oder als weniger bedrohlich imponierenden Gefässschädigungen. Unter 43 von mir besonders genau erforschten männlichen Dalldorfer Paralytikern fand ich 12 exzessive Raucher. (Es erschien mir immerhin auffällig, dass das stärkere Auftreten der progressiven Paralyse in Europa wohl etwa gerade so alt ist wie die stärkere Verbreitung des Rauchens, insbesondere des übermässigen Zigarettenrauchens.) Man kann sich auch pathologisch-anatomisch vorstellen, dass die arteriosklerotisch geschädigten Gefässe den Spirochäten den Durchtritt in den perivaskulären Lymphraum und dadurch ins Parenchym leichter gestatten als das intakte Gefäss.

Am meisten umstritten scheint mir die Rolle des **Traumas** und besonders der Kopfverletzung in der Paralyseätiologie. Hirschl glaubt, dass in einem geringen Prozentsatz der Verlauf durch ein Trauma beeinflusst sein könne, hält aber die Bedeutung des Traumas augenscheinlich für nicht sehr erheblich. Die Erfahrung Gudden's, dass das Trauma die Entwicklung der Paralyse in einem früheren Lebensalter als der Norm entspricht, begünstige, konnte Hirschl nicht bestätigen. Mendel meint, das Gehirn könne durch die erlittene Schädelverletzung der Locus minoris resistentiae sein, und in manchen Fällen verlaufe die Paralyse ganz ungemein rasch; Obersteiner erkennt dem Trauma mindestens die gleiche Wichtigkeit zu wie dem Alkohol. Er meint, dass auch leichtere Traumen durchaus nicht als belanglos zu gelten haben. Ich finde Schädeltraumen bei 39 von 213 genau daraufhin durchforschten männlichen Paralytikern verzeichnet, d. h. bei 18,31 pCt. Traumen bei bereits ausgebrochener Krankheit sind dabei natürlich nicht mitgerechnet. Die grosse Zahl dieser traumatisch beeinflussten Anamnesen erscheint bemerkenswert. In den Erörterungen über die Rolle des Traumas ist meist kein Unterschied gemacht, ob der Kranke erst das Trauma erleidet und dann die Lues erwirbt, oder ob ein bereits Syphilitischer, dessen Gehirn vielleicht schon Spirochäten enthält, von einem Trauma befallen wird. In diesem Falle kann man sich wohl vorstellen, dass etwa die Spirochäten mobilisiert und so der Ausbruch und Verlauf der Paralyse durch das Trauma beschleunigt wird. Anderer-

seits wäre es vielleicht möglich, dass in einem vor der Infektion traumatisch geschädigten Gehirn die Spirochäten leichter eine Ansiedlungsmöglichkeit finden¹⁾. Auch wenn man annimmt, dass die Paralyse bei gewissen dazu disponierten Menschen nach dem Erwerb der Lues gesetzmässig zum Ausbruch kommt, wird man doch wohl nicht ganz leugnen können, dass das Trauma beschleunigend, verschlimmernd wirken kann. Das geben auch Junius und Arndt zu.

Wenn das Trauma wirklich imstande ist, im Gehirn eines Syphilitikers den Ausbruch der Paralyse zu veranlassen oder zu beschleunigen, so wird man annehmen können, dass die Latenzzeit zwischen Infektion und Anstaltsbedürftigkeit bei den durch ein Trauma geschädigten Fällen im Mittel kürzer ist als bei den anderen (nicht traumatischen) Fällen. Diese Latenzzeit konnte ich bei 128 Männern ermitteln, sie betrug durchschnittlich 16,09 Jahre, dagegen bei 16 anderen Fällen, die nach der Infektion eine Schädelverletzung erlitten hatten, durchschnittlich 13,56 Jahre. Das würde für den Einfluss des Traumas sprechen. Aber die Verhältnisse liegen hier besonders kompliziert: Es ist leicht denkbar, dass ein Paralysekandidat sich im Kampf gegen die Spirochäten seines Gehirns gut hält, dass er so 2, auch 3 Jahrzehnte übersteht und wohl Sieger geblieben wäre, wenn nicht dann, so viele Jahre nach der Infektion, ein Schädeltrauma doch noch den ungünstigen Ausschlag gegeben hätte. Dann haben wir für einen Traumatiker sogar eine besonders lange Latenzzeit. Auch solche Fälle sind mir vorgekommen. Man wird hier mit äusserster Vorsicht von Fall zu Fall zu entscheiden haben. Wenn also bei einem zur Paralyse geneigten Zerebrum angreifende und abwehrende Kräfte sich eben die Wage halten, kann ein Trauma den ungünstigen Ausschlag an der Wage geben. Wenn ein Syphilitiker bis zum Trauma voll arbeitsfähig ist, sich gesund fühlt und seiner ganzen Umgebung völlig gesund zu sein scheint, dann aber kurze Zeit, etwa einige Wochen, nach einem erheblichen Kopftrauma oder gar schon vom Krankenlager der Kommotio aus die Zeichen der Paralyse sich entwickeln, dann, glaube ich, haben wir kein Recht, den Einfluss des Traumas strikte zu leugnen. Zur Erläuterung diene die folgende kurze Krankengeschichte:

M. H., 29 Jahre alt, durch schweren Potus des Vaters belastet, 1907 infiziert, im übrigen aber stets gesund gewesen, erleidet am 9.11.1910 dadurch einen Unfall, dass ihm bei der Arbeit die grosse, ungefähr 75 kg schwere Kugel eines Balanciers an die Stirn schlägt. Er stürzt hin, bleibt 1 Minute lang fast bewusstlos an der Erde liegen und muss, wie er sich dann aufrichtet, erbrechen. Zu Hause legt er sich zu Bett, muss noch mehrfach erbrechen, kann

1) z. B. leichter den Gliasschutz durchbrechen.

dann aber am nächsten Tage wieder zur Arbeit gehen. Sehr bald danach fängt er an, wirre Reden zu führen, falsche Wörter zu gebrauchen, auch verwaschen und unscharf zu sprechen. Am 29. 1. 1911, nicht ganz 3 Monate nach dem Unfall, erleidet er einen schweren Insult (Hemiplegie links), am 31. 1. 1911 Wiederholung des Anfalls und Aufnahme in die Charité. Das Gutachten der Charité-Nervenklinik lautete: „Nach der wissenschaftlichen Erfahrung scheint ein solcher Zusammenhang durchaus wahrscheinlich, da von der grossen Zahl derjenigen Menschen, die mit Syphilis infiziert worden sind, nur ein kleiner Teil von der Paralyse ergriffen wird, und unter den Ursachen, die wir neben der Syphilis bei diesen Wenigen für die Entstehung der Krankheit verantwortlich machen müssen, die Gehirnerschütterung durch Schlag oder Stoss gegen den Schädel eine der wichtigsten und bedeutungsvollsten ist. In dem vorliegenden Falle kommt hinzu, dass irgend welche Erscheinungen der Gehirnkrankheit vor der Kopfverletzung nicht beobachtet worden sind, dass sie aber sehr bald nach der Verletzung sich gezeigt haben, und dass der Zeitraum, der in diesem Falle zwischen syphilitischer Ansteckung und Ausbruch der Krankheit liegt — 3 Jahre —, sehr erheblich geringer ist als der sonst am häufigsten beobachtete Zwischenraum von 10—15 Jahren. Gerade diese letztere Tatsache berechtigt uns in besonderem Maasse zu der Annahme, dass für den Ausbruch überhaupt, zum mindesten aber für den verfrühten Ausbruch der Krankheit, der fragliche Unfall von wesentlicher Bedeutung gewesen ist.“

Man wird sich diesem Gutachten anschliessen müssen. Ich befinde mich hier auch in voller Uebereinstimmung mit einer Arbeit Gieseler's (Dieses Archiv, Bd. 40). Dort heisst es: „Nur dann werden wir bei Begutachtungen einen ursächlichen Zusammenhang annehmen müssen, wenn trotz genauester Nachforschung keinerlei Zeichen, die auf Paralyse hinweisen, aus der Zeit vor dem Trauma nachweisbar sind, wenn das Trauma mit einer erheblichen Kopfverletzung oder Allgemeinerschütterung einherging, und wenn endlich weder eine allzu kurze, noch allzu lange Zeit zwischen Trauma und Paralyse verstrichen ist“.

Ähnliche Gesichtspunkte leiten mich bei der Beurteilung der Wirkung von **Kriegsstrapazen** auf den Ausbruch der Paralyse. Wenn die Paralyse nach einem langen Kampfe zwischen Körper und Spirochäte entsteht, nach einem Kampf, in dem der Körper natürlich alle seine Hilfskräfte zur Abwehr heranzieht, dann muss doch geradezu diese Abwehr schwächer ausfallen, wenn der Körper überanstrengt, in der Ernährung geschädigt, kalorischen Noxen, seelischen Strapazen ausgesetzt wird. Es hat ja, wie ich dargelegt habe, den Anschein, als seien viele Menschen vor der Paralyse sicher. Wer also die Paralysefähigkeit nicht besitzt, wer z. B. schizophren oder degenerativ im Sinne Pilcz' veranlagt ist, den werden Kriegsstrapazen vielleicht auch schwer schädigen, aber gerade paralytisch werden sie ihn nicht machen. Wer

aber paralysefähig ist, wird unter der Einwirkung von Kriegsstrapazen im Kampf mit der Spirochäte wahrscheinlich leichter unterliegen. Für die Verschütteten, durch Granatkommotionen Geschädigten halte ich das für mindestens ebenso sicher wie für die durch ein Friedenstrauma Verletzten. Aber auch die übrigen Kriegsstrapazen darf man in ihrer ätiologischen Bedeutung nicht übersehen. Genauer es darüber werden wir erfahren, wenn erst noch einige Jahre ins Land gegangen sind.

Ganz besonders bemerkenswert scheint mir als auslösende Schädlichkeit der **Mangel an regelmässigem Schlaf**. Es ist sicher kein Zufall, dass Eisenbahn- und Telegraphenbeamte und die Schutzleute besonders leicht an Paralyse erkranken. Ich fand unter 268 Paralytikern 12 Schutzleute, 5 Eisenbahn-, 8 Postbeamte aller Art. Neben anderen Momenten spielt hier die oft verkürzte, noch öfter unregelmässige Nachtruhe eine verderbliche Rolle.

Geistige Ueberarbeitung scheint erst dann schlimm zu wirken, wenn ein Ersatz des Verbrauchten durch gute Ernährung, Urlaub usw. nicht möglich ist. So scheint besonders der männliche Syphilitiker einer Gefährdung durch die Ueberarbeitung im Sinne der Edinger'schen Aufbrauchtheorie ausgesetzt zu sein.

Wollenberg sagt: „Aber die geistige Ueberanstrengung kann doch bei den Frauen keine so überwiegende Rolle spielen, denn diese entstammen ja doch meist den niederen Volksschichten! Vielleicht ist hier den Gemütsbewegungen und dauernder körperlicher Ueberanstrengung ein grösserer Einfluss zuzuschreiben bei gleichzeitiger schlechter Ernährung.“

So ist es wohl in der Tat. Starke **Affekte**, negative Gefühlstöne scheinen besonders schlimm zu wirken, beim Manne gekränkter Ehrgeiz, dienstlicher Aerger, Sorge um das Fortkommen der Familie, Streit mit Kameraden, Untergebenen und Vorgesetzten, bei der Frau aber besonders die mit dem sexuellen Leben zusammenhängenden Sorgen. So erklärt es sich leicht, dass Tabelle II etwas anders aussieht als Tabelle I. Der Alkohol, das Nikotin fallen bei der Frau fast ganz weg, das Trauma spielt eine viel geringere Rolle. Um so häufiger steht in der Tabelle das Zeichen für psychische Ueberreizung, für allzu grosse seelische Inanspruchnahme. Ich habe dieses Zeichen nur dann aufgenommen, wenn die Frauen nachweislich schwer gelitten hatten, z. B. durch Tod des Gatten oder der Kinder, durch Ehescheidung oder durch jahrelange Abwesenheit des Mannes im Felde. Ich habe mich bemüht, diesen Verhältnissen bei den paralytischen Frauen etwas genauer nachzugehen. Zu meiner eigenen Ueberraschung fand ich unter 135 Frauen nicht weniger als 23 Geschiedene oder Eheverlassene und 20 Verwitwete.

Bei 3 weiteren war die Ehe seit Jahren ganz besonders unglücklich mit häufiger schwerer Misshandlung der vom Manne infizierten Frau. Nicht weniger als 44 hatten ledig geboren. Ich glaube, dass der ständige bohrende Schmerz um ein zerbrechendes Eheglück, die jahrelange, oft nur zu begründete Eifersucht, ferner noch mehr vielleicht die Scham über eine uneheliche Schwangerschaft, in vielen Fällen verbunden mit dem Schmerz um die Treulosigkeit des Schwängerers, eine viel schlimmere Wirkung ausübt als ein kurzer Affektschock, als ein psychisches Trauma. Die meisten Männer dürften den ungeheuren Gefühlsturm unterschätzen, den eine uneheliche Schwangerschaft für ein Mädchen, eine unverschuldete Scheidung für eine Frau bedeutet. Auch nach Möbius spielt bei der Paralyse offenbar das Uebermass an intellektueller und gemüthlicher Anstrengung eine Rolle. Diese Leiden des Gemüthslebens also, denen die Frau sicher viel mehr ausgesetzt ist als der Mann, und von denen sie nach der Eigenart des weiblichen Lebens auch viel weniger abgelenkt werden kann als der Mann, müssen als materielles Substrat einen enormen Verbrauch von funktionierender Hirnsubstanz haben; sie dürften für die weibliche Paralyse dieselbe Bedeutung haben wie für den Mann unbefriedigter Ehrgeiz, gekränkter Stolz, dienstlicher Aerger und die Sorge um die materielle Existenz. Auch Junius und Arndt geben immerhin zu, dass die gemüthlichen Erregungen, Sorgen, Kummer usw. als Hilfsursache wirksam sein können. „Sie können die Entstehung der Paralyse begünstigen oder sie schneller zur Entwicklung bringen“ (S. 506). Dass früher so viele Offiziere paralytisch wurden, lag vielleicht weniger am übermässigen Alkoholkonsum oder an der übermässigen Luesdurchseuchung der Offizierkorps als an der in den überalterten Familien vorkommenden speziellen Disposition und an den erwähnten seelischen Strapazen. Man bedenke, dass der Hauptmann gerade in dem am meisten gefährdeten Alter in jedem Manöver bei jeder der zahlreichen Besichtigungen seine Existenz zu verteidigen hatte, dass er, wie kaum ein anderer, ständig der herbsten Kritik ausgesetzt war und dass er unendlich oft um die regelmässige Nachtruhe kam. Der Alkohol mag dann freilich bei manchen mitgeholfen haben.

Wenn vielfach behauptet wird, diese seelischen Momente könnten doch beim Paralytiker der niederen Stände kaum eine Rolle spielen, so verweise ich auf die Worte Edinger's: „Wir übersehen natürlich das geistige Innenleben eines Mitmenschen viel zu wenig, als dass man erwarten dürfte, nun in jedem Falle von Paralyse die Aufbrauchsursache zu finden. Es kann, darauf sei nur hingewiesen, für einen Beschränkten oder Weltungewandten irgend eine Sorge, irgend ein Vorgang, irgend

ein Familienverhältnis schwere Schädigung bedeuten, das dem examinierten Arzt völlig gleichgültig, minimal erscheint.“

Wenn man die Charaktere der Paralytiker, wie sie in ihren gesunden Tagen waren, überschaut, dann findet man, dass es in überwiegender Zahl solche Menschen sind, die versuchten, ihr Leben mit Sorgfalt, Pflichterfüllung und fleissiger Arbeit aufwärts zu führen. Es sind immer sehr viele Subalternbeamte dabei, die aus den fleissigeren Kapitulanten der früheren Armee hervorgegangen sind, die meist eine körperlich sehr anstrengende (12 Manöver!) und oft geistig und seelisch aufreibende und ermüdende Wartezeit hinter sich haben und viel unter Examensangst haben leiden müssen. Von 43 besonders genau durchforschten Paralytikern waren nur 2 brutal, nur 1 ein Gewohnheitsdieb¹⁾; dagegen heisst es von 7, dass sie ganz besonders pflichttreu, besorgt um ihre Familie usw. gewesen seien. Solche Leute leiden natürlich besonders stark unter Gemütsbewegungen.

Ob den akuten **Infektionskrankheiten** eine besondere Rolle zufällt, erscheint mir zweifelhaft. In Hirschl's Monographie ist die besondere Häufigkeit auslösender Influenza auffällig; mir fiel auf, dass 8 pCt. der Männer, 15,55 pCt. der Frauen früher Diphtherie überstanden hatten. Masern, Scharlach, Keuchhusten sind noch öfter verzeichnet, selten Typhus, Gelenkrheumatismus und Malaria. Sie alle dürften kaum eine Rolle spielen. Zwar haben die Diphtheriebazillen bzw. ihre Toxine eine besondere Affinität zum Nervensystem (postdiphtherische Lähmungen), und es ist vielleicht auch auffällig, dass auch die stärkere Ausbreitung der Diphtherie in Europa wohl etwa ebenso alt ist wie die der Paralyse; aber es dürfte sich hier, bei meinen Fällen, wohl nur darum handeln, dass in den 30—40 Jahren, die vor der Erkrankung meiner Paralytiker liegen, in Berlin die Diphtherie besonders häufig war, wie für die 200 Paralytiker Hirschl's in Wien die Influenza. Ob eine Infektionskrankheit einmal die im Ungewissen schwebende Wage ungünstig beeinflussen kann, etwa wie ein Trauma, das ist ebenso unsicher wie der merkwürdige Einfluss, der hochfieberhaften Krankheiten während der Sekundärperiode der Lues für die Verhinderung späterer Paralyse zugeschrieben worden ist. Hier stehen wir noch vor ungelösten Rätseln.

Die **Tuberkulose** spielt eine Rolle durch ihr Vorkommen in der Aszendenz der Paralytiker, also wohl durch ihre keimschädigende Wirkung: bei 12,21 pCt. der Männer, bei 19,99 pCt. der Frauen findet sich Belastung mit Tuberkulose, allein oder in Kombination mit anderweitiger

1) Dieser hatte auch Zuchthaus gehabt wegen Meineid. Er war stark tätowiert.

Belastung. Dagegen bestätigen auch meine Zahlen durchaus die alte Erfahrung, dass Paralytiker selbst nur relativ selten tuberkulös sind. Ich fand eigene Tuberkulose, klinisch oder durch Sektion festgestellt, bei nur 3,75 pCt. der Männer, 4,44 pCt. der Frauen. Das bleibt vielleicht noch hinter den Mittelwerten bei Geistesgesunden zurück und würde wiederum passen zu der Annahme einer besonderen Paralyse-disposition, die nur der Lues gegenüber in Erscheinung tritt.

Alles in allem stehe ich auf dem Standpunkte, dass wohl alle die besprochenen Noxen wesentlich zum Ausbruch einer Paralyse beitragen können, dass also z. B. *ceteris paribus* von 2 Brüdern, die beide die gleiche Familiendisposition zur Paralyse haben und beide Lues akquirieren, derjenige eher paralytisch wird, der dazu noch ein Trauma erleidet. Aber das Trauma, die Influenza, der Alkohol, der übermässige Aufbrauch von Nervensubstanz durch Ueberarbeitung und Mangel an Schlaf sind immer nur der letzte Anlass, gewissermassen der Tropfen, der das volle Glas zum Ueberlaufen bringt. Die wahren Ursachen für die Paralyse sind die Syphilis und die angeborene Paralyse-fähigkeit, die ererbte Paralyse-disposition.

Die im Vorstehenden dargelegte Auffassung der Paralyse als einer postsyphilitischen Aufbrauchskrankheit kann mich nicht dazu veranlassen, jedem Versuch der Therapie skeptisch gegenüberzustehen. In der Charakterisierung des Paralytikers heisst es ausdrücklich: *Paralyticus nascitur atque fit*. Der Nachdruck ist auf das *atque* zu legen. Dieses *atque* bedeutet aber, dass zu der angeborenen Disposition noch die Lues und meist noch andere Noxen dazu kommen müssen. Man wird versuchen, diese Noxen zu vermeiden oder die durch sie gesetzten Schäden auszugleichen; man wird aber ferner der Paralyse-disposition, d. h. der der Lues gegenüber bestehenden Schwäche Hilfe zu bringen suchen. Dieser anatomisch unter anderem in den Stein'schen und Sibelius-schen Befunden ausgedrückten Schwäche entspricht vielleicht biologisch und serologisch eine mangelhafte Abwehrreaktion gegenüber der Lues, eine mangelhafte Fähigkeit, Antitoxine zu bilden.

Seitens der Marburger Nervenlinik und der Landesheilanstalt sind im Verein mit dem hygienischen Institut und den Dermatologen Versuche einer aktiven und passiven Immunisierungstherapie im Gange.

Literaturverzeichnis.

1) Bauer (Wien), Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. Springer.— Derselbe, Vergleichend anatomische Untersuchungen der hinteren Rückenmarksmuskeln der Säugetiere nebst Bemerkungen zur tabischen Hinterstrangerkrankung. Arb. aus d. neurol. Inst. an d. Wiener

Univers. (Obersteiner). 1902. VIII. S. 98. — 3) R. Bing, Kongenitale, heredo-familiäre und neuromuskuläre Erkrankungen. Mohr u. Staehelin, Handb. d. inn. Med. 1912. Bd. 5. S. 650. (S. 152, von Bauer zitiert.) — 4) Bittorf, Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 28. S. 404. — 5) Brosius, Archiv. Bd. 37. S. 639. — 6) L. Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45, 49, 52, u. 1905. Nr. 1 u. 4. S. 138. — 7) Erb, Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 1—4. — 8) Fischler, Ueber die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 28. S. 438. — 9) Forster u. Tomaschewski, Untersuchungen über die Spirochäten des Paralytikergehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 14. S. 694. — 10) Hauptmann, Ueber Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Berlin 1917. Julius Springer. — 11) Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Leipzig u. Wien 1896. — 12) Höstermann, Ueber sekundäre progressive Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. S. 333. — 13) Jakob, Ueber das Wesen der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 43. — 14) Junius u. Arndt, Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv. 1908. Bd. 44. Besonders S. 496, ferner S. 555. — 15) Levi, Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzel. Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. 1906. Bd. 13. S. 62. — 16) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. — 17) E. Meyer, Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Archiv. 1909. Bd. 45. — 18) Näcke, Vergleichung der Gehirnoberfläche von Paralytikern mit der von Gesunden. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1908. Bd. 65. — 19) Derselbe, Dementia paralytica und Degeneration. Neurolog. Zentralbl. 1899. 15. XII. Nr. 24. S. 1121. — 20) Derselbe, Beiträge zur Morphologie der Gehirnoberfläche. Archiv. 1910. Bd. 46. S. 610. — 21) Derselbe, Die sogen. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1898. Bd. 55. S. 557. — 22) Derselbe, Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 19. S. 478. — 23) Derselbe, Einige „innere“ somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen, zugleich als Beitrag zur Anatomie und Anthropologie der Variationen an den inneren Hauptorganen des Menschen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1901. Bd. 58. S. 1009. — 24) Nonne, Der heutige Standpunkt der Lues-Paralyse-Frage. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. — 25) Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. Wien u. Leipzig 1908. Alfred Hölder. — 26) Oebeke, Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1893. Bd. 49. — 27) Pilcz, Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Juli 1899. Bd. 6. — 28) Scharnke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der juvenilen Paralyse. Archiv f.

Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 55. H. 1. — 29) Sibelius, Rückenmarksanomalien bei Paralytikern. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie u. allg. Pathol. 1911. Bd. 51. S. 318. — 30) Stein, Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 21. H. 5. — 31) Steiner, Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie. Berlin 1913. A. Hirschwald. — 32) Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911. Gustav Fischer. — 33) Trapet, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. 1909. Bd. 45. S. 715. — 34) Wattenberg, Ueber einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica. Archiv. Bd. 32. H. 3. — 35) Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Archiv f. Psychiatrie. 1894. Bd. 16. S. 472.
