

# Multiple Sklerose und Geisteskrankheit.

Von

Dr. Mönkemöller (Hildesheim).

(Eingegangen am 12. November 1921.)

Daß die multiple Sklerose gelegentlich von psychischen Krankheitserscheinungen begleitet wird, ist schon zur Zeit der Entdeckung des Krankheitsbildes bekannt gewesen. Cruveilhier erwähnt sie<sup>25)</sup>, Frerichs<sup>35)</sup> erklärt 1848, daß die eigenartigen Geistesstörungen bei dieser Krankheit in differentialdiagnostischer Beziehung nicht vernachlässigt werden dürfen. Valentiner<sup>33)</sup> meinte 1856, daß psychische Störungen fast in allen Fällen nachweisbar seien, in denen die Substanz der Großhirnhemisphäre in ausgedehnter Weise sich als beteiligt erwiesen habe. Auch Zenker wies 1865 auf diese psychischen Anomalien hin, ohne ihnen eine besondere Bedeutung beizumessen.

Obgleich es sehr nahelag, bei dem Vorhandensein derartiger herdförmiger Erkrankungen im Gehirn eine Mitbeteiligung der Psyche zu erwarten und darnach zu forschen, hat sich das Auftreten derartiger psychischer Veränderungen und Störungen durchaus nicht in allen Kreisen, die mit dieser Krankheit zu tun haben, rückhaltlose Anerkennung zu verschaffen gewußt.

Wollte doch Müller<sup>75)</sup> in der Mehrzahl seiner eigenen Fälle keine wesentlichen psychischen Anomalien beobachtet haben, obgleich er gleichzeitig feststellte, daß in 25% seiner Fälle leichtere Grade einer einfachen Abstumpfung aller psychischen Qualitäten vorhanden seien. Es handele sich namentlich in den vorgeschrittenen Fällen um Vergeßlichkeit, Schwerbesinnlichkeit, erschwerte Auffassung, Mangel an geistiger Regsamkeit, Einsichtslosigkeit für den krankhaften Zustand, gleichgültiges, manchmal kindisch beschränktes Wesen, krankhaft heitere Stimmung, seltener auch Depression.

In der Regel wird bei den außerordentlich häufigen kasuistischen Mitteilungen von dem psychischen Zustande nur ganz nebenher und in so allgemeinen Ausdrücken gesprochen, daß man damit nicht sehr viel anfangen kann.

Das hat wohl seinen Grund in erster Linie darin, daß die körperlichen Störungen sich in der Regel in den Vordergrund zu drängen pflegen und über die geistigen überwiegen. Die psychischen Abweichungen treten

nur ausnahmsweise so hervor, daß ihre Träger in die Irrenanstalt und überhaupt in psychiatrische Beobachtung kommen. Sie bleiben in der Regel in unbestrittener Weise den Neurologen vorbehalten und so bringt es die vorzugsweise Wertung der rein neurologischen Symptome, die hier ganz von selbst das Übergewicht gewinnt, mit sich, daß der Anteil der Psyche am Krankheitsbild leicht zu kurz kommen kann.

Das gilt in erster Linie von den leichteren psychischen Schwächezuständen, die auf der einen Seite die verbreitetste psychische Begleiterscheinung der Krankheit ist und sich oft nur dem erschließt, der diese unauffälligen, oft erst durch eine systematische Untersuchung festzustellenden Ausfallssymptome zu schätzen weiß und ihnen mit besonderen Methoden nachzugehen vermag. Gerade diesen leichteren Schwächeerscheinungen wird in einer Anstaltsbeobachtung ganz anders zu ihrem Rechte verholfen, als das in der Privatpraxis und selbst im Krankenhause möglich ist.

So erklärt es sich auch, daß selbst dort, wo das Vorhandensein dieser psychischen Störungen zugegeben wird, die Zahlen über die Häufigkeit dieser psychischen Abweichungen ganz gewaltig auseinandergehen.

In seinem Referat über die multiple Sklerose erwähnt Hoffmann<sup>51)</sup> nur ganz nebenher melancholische Zustände, Sinnestäuschungen und Wahnideen.

Nach Cassierer<sup>19)</sup> stehen die psychischen Störungen nicht im Vordergrund und ihre Bedeutung ist nicht groß. Aktivere psychopathische Elemente fänden sich nur ganz ausnahmsweise im Krankheitsbilde.

Auch Spiegel<sup>120)</sup> behauptete daß psychische Störungen keineswegs zu den charakteristischen Symptomen der disseminierten Sklerose gehörten. Ausgesprochene Psychosen hat er in keinem einzigen Falle gesehen. Dabei berichtete er gleichzeitig über einen Kranken, der abenteuerliche Größenideen äußerte und eine typische Konfabulation zutage förderte. Ein anderer seiner Kranken litt an Verfolgungsideen. Ein Dritter bot das ausgeprägte Bild der Melancholie mit Selbstvorwürfen, Unwürdigkeitsvorstellungen und Selbstmordgedanken.

In den 17 Fällen von multipler Sklerose, die ich<sup>72)</sup> aus dem Material mehrerer Kriegsnervenlazarette zusammenstellte, waren so gut wie ausnahmslos einzelne psychische Ausfallserscheinungen festgestellt worden. Sie wurden aber ebenso ausnahmslos ganz nebenher behandelt. Zu einer genauen psychiatrischen Untersuchung kam es fast nie und im Endurteil wurden sie weder in der Differentialdiagnose noch in der Abschätzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit berücksichtigt.

Auf der anderen Seite stellte Berger<sup>7)</sup> in seiner Statistik von 206 Fällen multipler Sklerose in 12% leichte Demenz, 14 mal Erregungszustände mäßigen Grades, einmal vorübergehende Tobsucht, 8 mal

depressive Störungen leichteren Grades, 4 mal auffallende Euphorie fest. 15 Patienten gaben an, ihr Gedächtnis habe seit Beginn des Leidens sehr nachgelassen. Bei 3 ließen sich objektive Gedächtnisdefekte nachweisen.

Morawitz<sup>74)</sup> fand unter 33 Kranken 8 mal Herabsetzung der Intelligenz bzw. Gedächtnisschwäche. —

Nach Zichen<sup>139)</sup> besteht in 60% der Fälle von multipler Sklerose ein Intelligenzdefekt, der meist progressiv jedoch selten so erheblich sei, wie bei der *Dementia paralytica*.

Erb<sup>29)</sup> war der Ansicht, daß psychische Störungen ganz gewöhnlich seien und wesentlich zum Krankheitsbild gehörten. Im Beginn und in den leichten Fällen komme es zu depressiven Gemütszuständen sowie zur Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz und Leistungsfähigkeit. Im weiteren Verlaufe würden Fälle von Stupidität beobachtet. Manchmal komme es zu ausgesprochenen Geistesstörungen, zu schwerer Melancholie, zuweilen mit Stupor, Nahrungsverweigerung, oder es träten Verfolgungswahn, Größenwahn, Exaltationszustände und dergleichen auf, die bis zum völligen Verfall des geistigen Lebens fortschritten.

Mendel<sup>69)</sup> behauptete, daß psychische Symptome in fast allen Fällen disseminierter Herdsklerose vorkämen und Tjaden<sup>125)</sup> war gleichfalls der Ansicht, daß psychische Störungen eine gewöhnliche Erscheinung im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose seien. In leichteren Fällen seien die Kranken sehr deprimiert und weinten viel, in schwereren komme es zu ausgesprochenen Intelligenzstörungen. Auffallend seien die Schwankungen im psychischen Verhalten.

Einzelfälle psychischer Störung sind seitdem in großer Zahl beschrieben worden von Aubert<sup>1)</sup>, Bénévist<sup>6)</sup>, Crüger<sup>24)</sup>, Euzière<sup>30)</sup>, E. und Margarot<sup>31)</sup>, Fabre<sup>32)</sup>, Freund<sup>34)</sup>, Fuller<sup>38)</sup>, Kaplan<sup>55)</sup>, E. Meyer<sup>70)</sup>, Raymond<sup>96)</sup>, Redlich und Economo<sup>99)</sup>, Spiller<sup>122)</sup>, Voivenel<sup>129)</sup> und Westphal<sup>134)</sup>.

Die einzelnen Krankheitserscheinungen wurden im allgemeinen in der verschiedensten Weise gewertet, und in der Umgrenzung der Krankheitsbilder, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit die multiple Sklerose begleiten sollten, ergaben sich gleichfalls recht erhebliche Unterschiede, wenn auch die wesentlichen Grundzüge dieser psychischen Krankheiten fast bei allen Beobachtern wiederkehren.

Berlin<sup>81)</sup> beobachtete unter den psychischen Störungen sowohl Reiz- als Depressionserscheinungen, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, die sich seltener gleich anfangs, meistens in einer späteren Periode der Krankheit einstellten. Besonders kennzeichnend sei die wechselnde Stimmung. Unmotiviertes Weinen und Lachen, lakonisches Wesen, Melancholie und Tobsucht wechselten oft miteinander ab. Den Schluß mache gewöhnlich ein vollständiger Stupor oder eine schwere

Verblödung, seltener Erscheinungen von Größenwahn. Im ganzen beobachte man derartige Zustände bei 50% der Sklerotiker.

Räcke<sup>93)</sup> fand unter 37 Kranken 13 mal deutlichen Schwachsinn und 9 mal andersartige psychische Störungen. 5 mal handelte es sich um traurige Verstimmungen, die in den Anfangsstadien der Krankheit auftreten, 3 mal um affektive Störungen mit deliranten Zuständen, 1 mal um ein paranoisches Krankheitsbild und 1 mal um eine Melancholie mit Selbstmordversuchen. Bei 15 Kranken hatten — im Beginne des Leidens — die geistigen Fähigkeiten noch nicht gelitten.

Dannenberger<sup>26)</sup> unterschied außer isolierten Intelligenzstörungen und Herdkrankheiten ausgesprochene Psychosen und zwar 3 Fälle, in denen eine Dementia paralytica vorgetäuscht wurde, Melancholie (4 mal), Paranoia (4 mal), Manie (1 mal), Hysterie (8 mal), Zwangsvorstellungen (4 mal) und Epilepsie (1 mal). Eine einheitliche Psychose, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit die Krankheit begleite, gewann auch er nicht.

Hoffmann<sup>51)</sup> führte als alltägliche psychische Erscheinungen an: Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, unbegründete Zufriedenheit und Euphorie, Gleichgültigkeit, kindliches unmotiviertes Lachen und Weinen.

Als seltenere Störungen nannte er ausgesprochene Depressions- und melancholische Zustände, Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, paranoische und Exaltationserscheinungen. Das Krankheitsbild könne auch der Paralyse ähnlich werden, ohne damit übereinzustimmen. Auch könne eine Hysterie komplizierend hinzutreten.

Nach Schultze<sup>112)</sup> sind in den früheren Stadien psychische Störungen selten. Man beobachte Abnahme der Merkfähigkeit, seltener des Gedächtnisses, Stimmungswechsel, gehobene Stimmung, erhöhte Reizbarkeit und Empfindlichkeit. Seltener träten Sinnestäuschungen und Wahnideen auf. Gelegentlich beobachte man eine unüberwindliche Schlafsucht. Zwangslachen sei viel häufiger als Zwangsweinen.

Eine systematische Einteilung der psychischen Krankheitserscheinungen versuchte Enzière<sup>30)</sup>, der 3 Gruppen unterschied. Die häufigste zeichne sich durch Gedächtnisschwäche, Gleichgültigkeit und Geistes-trägheit aus, verbunden mit einer gesteigerten Reizbarkeit. Bei dieser Form beobachte man am häufigsten Zwangsweinen und Zwangslachen.

Die zweite Gruppe werde gekennzeichnet durch maniakalische Exaltation oder melancholische Depression, Größen- oder Verfolgungswahn, erotische Wahnideen und Hypochondrie.

Eine Verbindung der beiden ersten Gruppen mit sehr ausgesprochenem Größenwahn, Euphorie und einer tiefen Demenz ergebe ein Krankheitsbild, das dem der progressiven Paralyse sehr ähnlich sei.

Nach Räcké<sup>93)</sup> kommen im Initialstadium vor allem depressive und maniakalische Krankheitsbilder vor, zum Teil unter Beimischung deliranter Episoden mit Verwirrheitszuständen, Sinnestäuschungen und ganz vereinzelt Wahnideen. Solche mehr delirante Zustände schließen sich mit Vorliebe an epileptische oder hysteriforme Anfälle an und können mit mehr stuporösen Phasen abwechseln.

Bei jüngeren Individuen nimmt die maniakalische Erregung gern eine moriaartige Färbung an mit läppisch-albernem, vielfach erotischem Gebaren, aber auch mit zornmütiger Reizbarkeit und aggressivem Verhalten. Die ängstlichen Verstimmungen sind oft verbunden mit quälenden Empfindungen, namentlich mit Schwindelgefühl, Kopfschmerz, allgemeiner Abgeschlagenheit, seltener mit ausgesprochenen hypochondrischen Umdeutungen.

In den späteren Stadien der Sklerose kommt besonders jene Form der Seelenstörung zur Beobachtung, die als Paralyse aufgefaßt werde.

Wie es bei dem Auftreten von organischen Erkrankungen des Gehirns von vornherein erwartet werden kann, ist die bei weitem verbreitetste Störung eine Demenz, die von den verschiedenen Autoren in den Vordergrund gestellt und allerdings verschieden bewertet wird.

Charcot<sup>20)</sup> betonte vor allem die Abnahme des Gedächtnisses, die stumpfe Gleichgültigkeit und träge Auffassung, die sich in vorgeschrittenen Fällen ausbildeten. Aber er berichtete auch gleichzeitig über das Auftreten von Wahnideen, von Sinnestäuschungen und lebhaften Affektstörungen. Besonderen Wert legte er auf das grundlose Lachen und Weinen der Sklerotiker, das er als den Ausfluß psychischer Vorgänge ansah.

Redlich<sup>98)</sup>, der im übrigen hervorhob, daß psychische Störungen häufiger seien, als früher angenommen wurde, sprach von Blödsinn und Verwirrtheit.

Nach Glay<sup>43)</sup> kommen bei der multiplen Sklerose fast konstant leichte intellektuelle Störungen vor, die besonders das Gedächtnis in geringeren bis zu den höchsten Graden betreffen. Dabei findet sich eine gewisse psychische Schwerfälligkeit. Diese Demenz steigert sich dann häufig zu schweren psychischen Störungen: zum Verluste des Gedächtnisses, des Urteils und der Besonnenheit, seltener zu schwachsinnigen Verwirrheitszuständen mit akuten systematischen Delirien, ähnlich denen der Paralytiker.

Sander<sup>104)</sup> stellte gleichfalls in der Mehrzahl der Fälle eine Abnahme des geistigen Kräftezustandes fest, die oft mit unbegründetem Stimmungswechsel einhergehe. Es erfolge dabei eine starke Schwächung des Gedächtnisses, die Orientierung werde schlecht und es stelle sich eine starke Energielosigkeit ein.

Church und Petersen<sup>28)</sup> erwähnen das Vorkommen eines leichten Schwachsinn, zu dem sich gerne eine allgemeine Apathie und Depression gesellen.

Nach Oppenheim<sup>80), 81), 82), 83)</sup> ist die Intelligenz häufig vermindert, wobei der Kranke teilnahmslos und gedächtnisschwach wird. Dagegen seien höhere Grade des Schwachsinn sowie Sinnestäuschungen und Delirien ganz ungewöhnlich.

Unter den vorübergehenden Symptomen berichtete er auch über das Vorkommen einer passageren Demenz und Verwirrtheit, die sich gelegentlich Stunden, Tage, Wochen, ja Monate lang erhalten, aber nahezu vollständig wieder zurückgehen und gegebenenfalls redivivieren können.

Nach Wernicke<sup>130)</sup> tritt der Schwachsinn in vielen Fällen schon zeitig, meistens aber erst später im Verlauf der multiplen Sklerose auf und beruht auf der weiteren Verbreitung der sklerotischen Prozesse im Gehirn oder auf dessen sekundärer Atrophie. Der Schwachsinn äußere sich nicht nur in einem kindlichen Wesen bei völliger Erhaltung der Besonnenheit und formalen Denkfähigkeit, es sei vielmehr auch gewöhnlich gleichzeitig der Charakter beeinflusst und es bestehe eine starke Erregbarkeit. Nur selten erreiche die Intelligenzstörung höhere Grade und zwar vor allem dann, wenn das Leiden schon frühzeitig aufgetreten sei und die Entwicklung des Gehirns gestört werde, außerdem in den seltenen Fällen, in denen die Krankheit einen rascheren Verlauf nehme.

Duge<sup>28)</sup> stellte unter einer großen Zahl der von ihm beschriebenen Fälle eine eigenartige Demenz fest, deren Hauptgewicht in der Einschränkung des Erinnerungsvermögens und der Beeinflussung des Ablaufs der Ideenassoziationen liege.

Eine besonders eingehende Untersuchung widmete Seiffer<sup>114)</sup> den Intelligenzstörungen der Sklerotiker.

Nach ihm besteht kein durchgreifender qualitativer Unterschied zwischen der Demenz der multiplen Sklerose und anderen Formen von Schwachsinn: das unterscheidende Merkmal bieten die psychischen Begleitsymptome: krankhaft gehobene Stimmung, Euphorie, häufige Labilität mit plötzlichem Wechsel der Stimmung, wobei diese Stimmungsanomalien qualitativ lange Zeit hindurch in keinem Verhältnis zu dem meist nur geringen Grade der Demenz steht, im Gegensatz zu den Stimmungsanomalien der Dementia paralytica.

Es gibt allerdings auch Fälle, die in bezug auf die Intelligenz völlig intakt sind.

Bei Anwendung genauer psychologischer Untersuchungsmethoden kommt aber ein größerer Prozentsatz von Intelligenzstörungen heraus, als im allgemeinen angenommen wird.

Ein direkter Zusammenhang zwischen Krankheitsdauer und Intelligenzstörung läßt sich nicht aus den wenigen Fällen ableiten. Es gibt hier eben sehr viele Ausnahmen, weil die initiale Lokalisation der sklerotischen Prozesse, ob cerebral oder bulbärspinal, ob cortical oder sub-cortical sicherlich den Ausschlag gibt.

Im allgemeinen besteht ein Zusammenhang zwischen dem klinischen Bilde, d. h. insbesondere zwischen der Menge der körperlichen Symptome und dem Intelligenzbefund.

Seiffer war der Ansicht, daß bei der multiplen Sklerose so häufig Intelligenzdefekte auftreten, daß man von einer polysklerotischen Demenz sprechen könne. Am meisten werde das Erinnerungsvermögen geschädigt, dann die Ideenassoziationen, die Aufmerksamkeit, und schließlich komme eine Verlangsamung des Tempos der intellektuellen Leitungen zustande. Durchgreifende qualitative Unterschiede gegenüber anderen Schwachsinnformen treten nicht auf. Das unterscheidende Merkmal müsse vorläufig nur in den psychischen Begleitsymptomen des Intelligenzdefektes und in dem Verhältnis beider zueinander gefunden werden. Sowie sich der alkoholische Schwachsinn oft durch die frühzeitige Verknüpfung mit Wahnideen oder eine stark hervortretende Merkfähigkeitsstörung kennzeichne, der epileptische Schwachsinn durch eine veränderte Charaktergrundlage und die Monotonie der Reaktionen bei Assoziationsversuchen, die senile Demenz durch den häufigen Verlust der Merkfähigkeit und der Orientierung bei Erhaltensein der zusammengesetzten und abstrakten Vorstellungen, so charakterisiert sich die polysklerotische Demenz durch ihre beinahe konstante Verknüpfung mit einer krankhaft gehobenen Stimmung, Euphorie oder einer häufigen Labilität der Stimmung, wobei diese Stimmungsanomalien quantitativ lange Zeit hindurch in keinem Verhältnisse stehen zu dem meist nur geringen Grade der Demenz im Gegensatz zu den Stimmungsanomalien der Paralytiker.

Die Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose, bei denen die leichteren Formen der Demenz das Wesentliche des Krankheitsbildes ausmachen, werden so gut wie nie der Irrenanstalt zugeführt, wenn nicht besondere Komplikationen eine irrenärztliche Behandlung erforderlich machen. Die Kranken, bei denen lediglich die Demenz die Anstaltsbehandlung erforderlich macht, bieten in der Regel keine Besonderheiten. Wenn man versucht, die ausgesprochenen Krankheitsbilder, die uns im Verlaufe der multiplen Sklerose entgegentreten, voneinander abzugrenzen, so begegnen wir denselben Schwierigkeiten, die wir fast bei allen Formen von psychischer Krankheit bei organischen Gehirnleiden beobachten. Eine scharfe Abgrenzung dieser Symptomengruppen ist nicht möglich. Wir finden sie fast ausnahmslos als Übergangsformen und als eine wechselnde Gruppierung der Erscheinungen.

Wenn man sich bewußt bleibt, daß diese Zusammenfassung ohne eine ziemlich große Willkürlichkeit nicht möglich ist, und daß eine solche Trennung immer nur den Zweck haben kann, eine bequemere Handhabung der Symptomengruppen zu ermöglichen und die Diagnose der Grundkrankheit zu fördern, so kann man immerhin versuchen, die Erscheinungen, wie sie sich uns in der Regel entgegenstellen, in eine der anerkannten Psychosen einzureihen.

Am verbreitetsten ist ohne jede Frage die Demenz, die bei dem hier beobachteten Material in sonst allen Fällen mehr oder weniger ausgesprochen war.

1. Albert Tr., Arbeiter, 37 Jahre alt.

Erbliche Belastung ist nicht vorhanden, auch seine sämtlichen Geschwister sollen gesund gewesen sein.

Als Kind will er immer gesund gewesen sein. Abgesehen von einer leichten Verletzung an der linken Wange, die er sich 1903 bei einer Schlägerei zuzog, will er keinen Unfall erlitten haben. Jede geschlechtliche Infektion wird in Abrede gestellt. Mäßiger Alkoholgenuß zugegeben. Rauchte nicht, aber priemte sehr stark.

Auf der Volksschule lernte er nur mittelmäßig. Später wurde er Arbeiter und war in den verschiedensten Arbeitsstellen tätig. Einmal wegen Körperverletzung mit 1 Jahr Gefängnis bestraft.

Beim Militär diente er nicht. Ebenso wenig verheiratete er sich.

Im Juli 1915 wurde er eingezogen und bei der Infanterie ausgebildet. 1916 kam er nach Frankreich als Armierungssoldat. Er wurde weder verwundet noch verschüttet. Schon während der Ausbildungszeit konnte er mit den Beinen nicht so recht mit. Als Armierungssoldat hatte er zunächst keine Beschwerden.

Im November 1917 kam er in Belgien in Lazarettbehandlung wegen Ruhrverdacht. Nach 4 Wochen kam er wieder ins Feld.

März 1918 erkrankte er mit Schmerzen im rechten Bein, Arm und Kopfschmerzen, zeitweise hatte er Doppelsehen.

Klagt 1918 über Lähmungserscheinungen der rechten Seite. Macht einen ermüdeten und angespannten Eindruck. Schwerfällige verlangsamte Sprache. Gleichzeitig gibt er an, er habe Kopfschmerzen und leide an starker Vergeßlichkeit.

Klagt Ende November 1918 über Schmerzen in den Füßen beim Gehen, Kopfschmerzen und Schwindel.

Befund: Plattfüße. X-Beine. An der Zunge 4 cm lange lineare Narbe. Erster Herzton unrein. Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall. Klagt über Doppelsehen. Das rechte obere Augenlid hängt. Bei Augenfußschluß Schwanken und Flattern der Augenlider. Knieschnenreflexe schwach. Beide Trommelfelle matt und eingezogen. Im rechten Arme Bewegungsunsicherheit. Kniephänomene abgeschwächt. In beiden Beinen Ataxie besonders rechts. Gang breitbeinig, aber nicht charakteristisch.

In den Endstellungen Nystagmus. Namentlich beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus zurück. Cornealreflex rechts aufgehoben. Rechter Mundfacialis schwächer als links.

28. III. 1918. Sehr ausgeprägtes Zwangslachen und Zwangsweinen, besonders bei körperlichen Anstrengungen, Nystagmus beim Blicke nach rechts. Rechts Abducensparese. Kein Babinski.



19. VI. 1918. Sprache unsicher bulbär. Die Neigung zum Zwangslachen und Zwangsweinen ist noch immer sehr deutlich. Im allgemeinen ist die Stimmung sehr gehoben.

20. VII. 1918. Im linken Facialis gelegentlich tikartige Zuckungen. Gang dauernd cerebellar unsicher. Linkes Kniephänomen stärker als rechts. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. In beiden Beinen ausgesprochenes Wackeln. In beiden Armen Adiadokokinese.

20. VIII. 1918. Die Stimmung ist immer ganz vergnügt. Pat. versucht manchmal kleine Scherze zu machen und will sich dann vor Lachen ausschütten. Manchmal muß er ohne erkennbaren Grund lachen und kommt dann gar nicht aus dem Lachen heraus.

Nachdem die Lazarettbehandlung abgeschlossen worden war, wurde er als dienstunfähig nach Hause beurlaubt.

Am 15. XII. 1918 mußte er der Heil- und Pflegeanstalt H. zugeführt werden, da sich bei ihm leichte Erregungszustände eingestellt hatten, in denen er sehr viel sprach, häufig lachte und sehr vergnügter Stimmung war.

Maskenartiger Gesichtsausdruck. Das Gesicht ist fast immer im Sinne eines Lächelns verzogen. Ist leidlich orientiert, hat Krankheitseinsicht, macht sich auch über das Fortschreiten seiner Krankheit keine Illusionen, ist trotzdem ganz vergnügt.

Gibt über seine Vorgeschichte ziemlich gut Auskunft, verrät dabei keine erheblichen Gedächtnisaustritte, zeigt aber eine ausgesprochene Neigung, auch Dinge komisch zu finden, die für ihn eigentlich sehr betrüblich sein sollten.

Nasenlippenfalte rechts verstrichen. Nystagmus in den Endstellungen. Pupillen temporal abgeblaßt. Unsicherheit bei allen Bewegungen. Beim spontanen Sprechen ist die Sprache langsam und schwerfällig, bei schwierigeren Worten ausgesprochen skandierend. Unsicherheit beim Zeigefingernasenspitzenversuch. Rechts Kniereflex schwächer als links. Links deutlicher Babinski. Bauchdecken- und Hodenreflexe beiderseits erloschen. Beim Kniehackenversuch ausgesprochene Ataxie, rechts stärker wie links. Muskeltonus in den Kniegelenken herabgesetzt. Lageempfindung in den Beinen unsicher. Schmerzempfindung überall stark gesteigert. Gang breitbeinig, sehr unsicher, rechts noch mehr ataktisch. Bei Augenfußschluß fällt er immer nach links.

In der Folgezeit bleibt er immer ziemlich stumpf und gleichgültig. Dabei ist er stets sehr vergnügt, begrüßt den Arzt mit dem Ausdruck der strahlendsten Freude, antwortet schnell und überstürzt und zeigt eine ganz ausgesprochene Neigung, alles lächerlich zu finden.

7. IX. 1919. Ist geistig weiter zurückgegangen. Zunehmende Gedächtnisschwäche.

Stimmung dauernd vergnügt. Lacht sehr viel.

Linker Fußklonus angedeutet. Zunge geht ataktisch nach rechts. Rechter Mundwinkel hängt. Pupillen stark verzogen. Vollständige Lichtstarre. Starkes Intentionszittern. Wackelt viel mit dem Kopf, was für ihn selbst eine stete Quelle reiner Freude ist. Kann nicht mehr allein stehen oder gehen. Auch im Sitzen leichtes Zittern des Rumpfes.

14. IX. 1920. Sehr euphorisch. Lacht bei jeder Gelegenheit.

17. IX. 1920. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Fettige Entartung der Herzmuskulatur. Aorta arteriosklerotisch verändert. Pia ödematös, in der Stirngegend leicht verdickt. Leichte Atrophie des Stirnhirns. Hirnkammern erweitert. Hirngewicht 1280 g.

Histologischer Befund (Dr. Behr-Lüneburg):

Rückenmark: Sklerotische Herde finden sich über das ganze Rückenmark zerstreut, in der weißen Substanz örtlich und an Größe sehr wechselnd. Am häufigsten ist der Hinterstrang erkrankt, bald in ganzer Ausdehnung beiderseits wie bei der Tabes, bald sind die peripheren Teile und die den hinteren Wurzeln benachbarten Gebiete verschont, während der übrige Teil der Hinterstränge vorgeschritten sklerotisch ist und Markscheiden völlig fehlen. An anderen Stellen sind die Hinterstränge wieder völlig intakt oder es finden sich nur vereinzelte kleinere sklerotische Herde auf der einen oder anderen Seite. Daneben sind auch die Seiten- und Vorderstränge erkrankt, auch diese in sehr verschiedenem Grade und völlig unregelmäßig und atypisch. Die Veränderungen sind selten annähernd so ausgesprochen wie im Gebiet der Hinterstränge. Lichtung der Markscheiden in den Vordersträngen finden sich häufiger kombiniert mit den vorgeschrittenen Hinterstrangssklerosen, bald einseitig, bald doppelseitig. Auch Erkrankungen der Seitenstränge bald kombiniert mit Hinterstrangs-, bald mit Vorderstrangerkrankungen. Im übrigen sind die Ausfälle in den Seitensträngen nirgends besonders ausgesprochen; es handelt sich mehr um eine mehr oder weniger ausgesprochene Lichtung als um gröbere sklerotische Herde. Die Hauptherde finden sich in den Hintersträngen.

Gehirn: Die graue Substanz zeigt keine gröberen Veränderungen. Toluidin- und Gliapräparate ergaben in sklerotischen Herden eine starke Wucherung der faserigen Glia an Stelle der untergegangenen Markscheiden. Die zellige Glia erscheint vermehrt, es finden sich in ziemlicher Zahl größere Glia-spindelzellformen, vereinzelt Gliazellen, die auf eine Proliferation schließen lassen. Die Gefäße zeigen an einzelnen Stellen ein starkes Infiltrat der Gefäßscheiden, also echt entzündliche Veränderungen. Gefäßwände vielfach entzündlich verdickt, Lumen verengt, stellenweise scheinen sie leicht hyalin erkrankt. Zahlreiche sklerotische Herde finden sich weiter im Großhirn in beiden Hemisphären, rechts zahlreicher wie links. Größe der Herde sehr schwankend, meist sind sie schon makroskopisch deutlich an der grauen, glasigen Farbe erkennbar, verschiedentlich wurden kleine Herde auch erst bei einer energischen Untersuchung festgestellt. Sie finden sich im Mark vielfach unmittelbar unter der Rinde, von ihr aber scharf getrennt; teils tief im Mark. In größeren Herden lassen sie sich an der Decke der Seitenventrikel, besonders des Hinterhirns nachweisen. Herde sind weiter gefunden im Thalamus opticus und unterhalb der Inselrinde links, der Gegend der äußeren Kapsel entsprechend. In Kleinhirn, verlängertem Mark, Brücke ist kein Herd nachgewiesen. Die histologische Veränderung ist in den verschiedenen Herden überall die gleiche. Völliger Untergang der Markscheiden im Bereich der Herde, starke Hyperplasie.

Auch hier vielfach größere Glia-spinnenzellen und andere proliferative Glia-zellformen. Auch hier besonders in peripheren Teilen der Herde gelegentlich entzündliche Veränderungen am Gefäßapparat, Vermehrung der Gefäße, leicht entzündliche Infiltrate, aber nirgends sehr ausgesprochen.

Die Rinde selbst weist keine gröbere Veränderung auf. Schichtung noch deutlich erkennbar, auch sonst leidlich erhalten. Keine krankhafte Veränderung gröberer Art an der Glia der Gefäße. Tangentialfasern intakt, auch da, wo im Mark dicht darunter Herde liegen. Intraradiäres und supraradiäres Flechtwerk erhalten, wenn auch mäßig gelichtet. Jedenfalls fehlen in der Rinde alle herdförmigen Erkrankungen.

Ungefähr gleichzeitig mit dem Einsetzen der körperlichen Krankheitserscheinungen macht sich bei dem Kranken eine Gedächtnisschwäche bemerkbar, die er zunächst im wesentlichen subjektiv empfindet. Daran schließt sich eine zunehmende Abschwächung der geistigen Funktionen, die in allgemeiner Stumpfheit und Gleichgültigkeit ausläuft. Abgesehen

von leichten Erregungszuständen ist bei ihm die sehr deutliche Euphorie bemerkenswert, die zeitweise einen beinahe maniakalischen Charakter trägt und sich noch steigert, je mehr die zunehmenden Lähmungserscheinungen das Los des Kranken immer unerträglicher erscheinen lassen. Neben dieser gehobenen Stimmung und von ihr anscheinend unabhängig wird ab und zu ein ausgesprochenes Zwangslachen beobachtet.

Bemerkenswert ist, daß die histologische Untersuchung trotz der Anfertigung von Serienschnitten in der Rinde keine Herde festzustellen vermochte.

2. Josef Bar, Maurer, geb. 23. I. 1884.

Vorgeschichte unbekannt. Wurde 1911 schon einmal wegen multipler Sklerose im Marienstift in Braunschweig behandelt. Arbeitete dann wieder ohne erkennbare Störung weiter.

Am 23. II. 1917 wurde er dem Städt. Krankenhause in Braunschweig zugeführt.

Guter Allgemeinzustand. Leichter Nystagmus beim Blicke nach auswärts. Leichter Strabismus comitans convergens des linken Auges. Sprache eigentümlich hohl, teils skandierend, teils verwaschen. Deutliche Ataxie der Arme und Beine. Gang spastisch, „stuppelich“, höchst unsicher. Bauchdeckenreflexe undeutlich. Cremasterreflexe fehlen.

Tagsüber lag er ruhig im Bett und bemühte sich, auf Fragen Antwort zu geben. Örtlich und zeitlich war er orientiert, versagte aber bei Versuchen, seine Vorgeschichte festzustellen. „Er kann sich nicht so recht besinnen.“ In der Nacht steigert sich seine Unbesinnlichkeit. Er steht dann auf, weiß nicht, wo er sich befindet, meint, er wäre in Westerbeck oder beim Onkel Meyer in Warnholz, will nach der Eisenbahn und greift in die Luft, um Spinnwebgewebe zu entfernen. Am anderen Morgen weiß er von nichts.

Es wurde ein organisches Gehirnleiden angenommen, in erster Linie eine Kleinhirngeschwulst.

4. I. 1917. Aufnahme in der Heil- und Pflegeanstalt in Hildesheim.

Eine Schwester starb an Schwindsucht, ein Bruder an Hirnhautentzündung. Will früher nicht ernstlich krank gewesen sein. Potus, Lues, Trauma werden in Abrede gestellt.

Erzählt mit großem Behagen, daß er in der Schule sehr gut gelernt habe, ist überhaupt mit allem zufrieden und vergnügt.

Arbeitete als Knecht auf dem Lande, will sich immer sehr wohl gefühlt haben. Vor 10 Jahren bemerkte er eine Unsicherheit beim Gehen, die allmählich größer wurde. Diese Unsicherheit wurde vor allem in der Dunkelheit sehr groß.

9. IX. 1917. Knieschlenreflexe sehr lebhaft, rechts stärker wie links. Fußschlenreflexe aufgehoben. Babinski beiderseits angedeutet. Bauchdeckenreflex rechts schwächer wie links. Zeigefingernasenspitzenversuch rechts sehr unsicher. Beim Kniehackenversuch starke Ataxie. Bicepsreflexe aufgehoben. Aufstehen ohne Anfassen nicht möglich. Grobe Kraft in Armen und Beinen herabgesetzt. Pupillen untermittelweit. Lichtreaktion sehr träge und wenig ausgiebig. Schmerzempfindung in den Beinen herabgesetzt. Kann ohne Unterstützung nicht gehen, schleift mit den Zehen über den Boden hin und macht ausfahrende Bewegungen. Sprache skandierend. Pupillen temporal abgeblaßt.

5. IV. 1917. Ist recht stumpf geworden. Örtlich und zeitlich nur in sehr geringem Maße orientiert. Vergißt alle Orientierungsangaben sehr schnell. Kennt seine Umgebung kaum. Für die Ereignisse der Jüngstvergangenheit nur sehr

geringe Erinnerung. Auch über die frühere Vergangenheit gibt er nur bruchstückweise Auskunft.

6. V. 1918. Pupillen sehr eng, verzogen. Lichtreaktion erloschen. Leichter Nystagmus beim Blicke nach rechts. Bauchdeckenreflexe sehr schwach. Knie-sehnenreflexe gesteigert, rechts mehr wie links. Babinski sehr deutlich. Ausgesprochene Ataxie in den Armen. Lageempfindung in allen Gliedmaßen stark herabgesetzt.

10. VIII. 1919. Stimmung beständig sehr gehoben. Ist mit allem zufrieden. Lacht sehr viel.

20. VIII. 1921. Dauernd stumpf und gleichgültig. Macht sich von seiner Lage keine rechte Vorstellung. Lebt wunschlos in den Tag hinein. Verträgt sich mit seiner Umgebung sehr gut.

In den Unterhaltungen, denen er im übrigen nur sehr schlecht folgen kann, weil er selbst einfache Fragen nicht mehr versteht, ist er immer sehr vergnügt, überhöflich, dankbar. Lacht bei geringfügigen Anlässen in der herzlichsten Weise, weiß selbst nicht warum.

Wann die psychischen Erscheinungen eingesetzt haben, ist in diesem Falle nicht festzustellen. Er gelangt zu einer Zeit in psychiatrische Behandlung, in der die psychischen Ausfallserscheinungen schon sehr deutlich ausgeprägt sind. Ein deliranter Zustand stellt eine vorübergehende Verschärfung des Zustandes dar, die sich an die Verschlimmerung des körperlichen Zustandes anschließt. In der Folgezeit stehen die Gedächtnisstörungen im Vordergrund des Krankheitsbildes, auch die Merkfähigkeit ist dauernd sehr stark herabgesetzt. Daneben ist wieder eine sehr starke Euphorie unverkennbar, neben der ab und zu ein deutliches Zwangslachen beobachtet wird.

3. Grete Ka., Haustochter, 21 Jahre alt.

Erbliche Belastung liegt nicht vor.

Lernete erst mit 3 Jahren sprechen und laufen. War sonst körperlich gesund. Potus, Lues, Trauma 0.

Lernete auf der Schule sehr schlecht. Kam später in Stellung.

In ihrem 17. Lebensjahre trat bei ihr ein so starkes „Heimweh“ ein, daß sie die Stellung aufgeben mußte. Darauf bildete sich bei ihr ein allmählicher körperlicher und geistiger Verfall heraus, bis sie an Armen und Beinen gelähmt und vollkommen hilflos wurde.

Bei der Kreisarztuntersuchung am 27. VII. 1920 hingen Arme und Beine herunter, die Muskulatur war sehr schlaff. Mit den Fingern machte sie krampfhaft unzuverlässige Bewegungen. Das Aufstehen gelang ihr nur mit Unterstützung der Hände. Das Gehen erfolgte schleppend, wobei sie gestützt werden mußte. Das Nervensystem bot keinen von der Norm abweichenden Befund dar. (?)

Der Gesichtsausdruck war blöde, das Mienenspiel sehr gering. Über Ort und Zeit war sie orientiert. Ihr Alter gab sie richtig an. Einzelne Worte vermochte sie zu lesen, jedoch nur silbenmäßig, ohne jedes Verständnis. Selbst leichte Rechenaufgaben konnte sie nicht lösen. Das Sprechen machte ihr große Mühe, die Sprache war lallend.

Es wurde eine schwere Geisteskrankheit angenommen, die sich durch die allmähliche Abnahme der seelischen Leistungsfähigkeit, insbesondere durch Geistes- und Willensschwäche und Gemütsstumpfheit kennzeichne.

13. VIII. 1920. Aufnahme in der Heil- und Pflegeanstalt in Hildesheim.

Ist sehr gehobener Stimmung. Versucht nach Möglichkeit Auskunft zu geben, bringt aber ihre Sätze meist gar nicht zu Ende. Gibt über ihre Vorgeschichte nur sehr mangelhaft Auskunft, widerspricht sich oft und vermag selbst wichtige Ereignisse nicht anzugeben. Örtlich und zeitlich schlecht orientiert, vergißt sehr schnell die Orientierungsangaben.

Hat für ihre Umgebung kein Interesse, lacht oft sehr vergnügt, und versucht eine Unterhaltung zu beginnen, ohne daß ihr das gelingt.

Rechtes oberes Augenlid hängt. Rechte Nasenlippenfalte ist verstrichen. Lichtreaktion prompt. Temporale Abblassung der Papillen. In den Endstellungen deutlicher Nystagmus. Zunge weicht zitternd nach links ab. Sprache langsam, schleppend, skandierend. Bauchdeckenreflexe erloschen. Knieschnenreflexe lebhaft gesteigert. Patellar- und Fußklonus. Links deutlicher Babinski. Starke Ataxie in allen Extremitäten. Gang sehr unsicher, stampfend, nur mit kräftiger Unterstützung möglich.

Wassermann in Blut und Liquor negativ. Keine Zellvermehrung. Nonne negativ.

3. X. 1920 hat sich schnell eingelebt. Ist immer vergnügt, manchmal geradezu läppisch ausgelassen.

2. XII. 1920. Pneumonie. Exitus letalis. Sektion verweigert.

Die Krankheit setzt anscheinend mit einem Depressionszustand ein, der beobachtet wird, ehe die körperlichen Symptome nach außen hin in die Erscheinung treten. Der geistige Verfall macht sehr rasche Fortschritte. Auffällig ist wieder die gehobene Stimmung, die sich noch zur Zeit des schwersten körperlichen und geistigen Verfalls bemerkbar macht.

Die geistige Rückbildung entwickelt sich hier auf der Grundlage einer angeborenen Geistesschwäche, so daß man hier ohne das Hinzutreten der organischen Krankheit von einer Pfropfhebephrenie hätte sprechen können, zumal die Psychose gerade durch das Hervortreten der Euphorie etwas läppisches und affektiertes in ihrem ganzen Wesen gewann.

Die Krankheit beginnt zuerst in der Pubertät und da sich über die Entwicklung keine ganz genauen Feststellungen machen ließen, ist immerhin die Annahme nicht zurückzuweisen, daß sich der Krankheitsprozeß noch weiter zurückführen läßt, so daß der Fall noch in die kindlichen Formen der multiplen Sklerose eingereiht werden könnte.

Das Auftreten von epileptischen Anfällen im Verlauf der multiplen Sklerose wird nicht selten erwähnt, die sich fast ausnahmslos mit den sonstigen geistigen Störungen verbinden, die der Epilepsie entsprechen. Meist handelt es sich um Einzelercheinungen, die sich in der Regel an die Entstehung oder den Wiederausbruch der Krankheit anschließen und fast nie eine periodische Wiederkehr der Anfälle erkennen lassen.

Auf die hier beobachteten postepileptischen Verwirrheitszustände weist Redlich<sup>98)</sup> hin und Fürstner und Stühlinger<sup>36)</sup> berichten über das frühzeitige Auftreten von krampfartigen Störungen, die neben

psychischen Anomalien einhergehen und manchmal das erste psychische Krankheitssymptomen darstellten.

Räcke<sup>92)</sup> beobachtete delirante Zustände und stuporöse Phasen, die sich an epileptische Anfälle angeschlossen hatten.

Dernitzel<sup>27)</sup> berichtet über bleibende Verwirrtheit nach epileptischen Anfällen. Vidoni<sup>128)</sup> beschreibt einen Fall von psychischer und motorischer Epilepsie bei einem an disseminierter Sklerose leidenden Individuum und Salomon<sup>103)</sup> führt einen Fall von multipler Sklerose an, bei der sich dem Jacksonschen Typhus entsprechende Erscheinungen eingestellt hatten.

Eine besondere Beachtung können diese Erscheinungen nicht beanspruchen, da die Entwicklung der organischen krankhaften Veränderungen im Gehirn und besonders in der Gehirnrinde ohne weiteres das Auftreten derartiger krankhafter Erscheinungen erklärt. Diese epileptischen Erscheinungen können nicht anders gewertet werden, wie die entsprechenden Krankheitszustände bei anderen organischen Gehirnkrankheiten.

Nimmt man toxische Faktoren als Entstehungsursache an, so ist das Auftreten dieser Anfälle gleichfalls genügend erklärt.

Eine bedeutend größere Bedeutung haben die Störungen auf affektivem Gebiete. Als leichteste Störung in dieser Hinsicht könnte das bei der multiplen Sklerose so häufige Zwangslachen und Zwangsweinen aufgefaßt werden. Die Stellung dieses Symptoms, das für die Krankheit sehr charakteristisch ist, ist allerdings recht umstritten. Charcot<sup>20)</sup> legte besonderen Wert auf dieses grundlose Lachen und Weinen der Sklerotiker, das er als den Ausfluß psychischer Vorgänge ansah. Sonst aber wurde die diagnostische Bedeutung dieser Vorgänge doch recht erheblich eingeschränkt. Seiffer<sup>124)</sup> warnte davor, daß das Zwangslachen als ein Zeichen von Schwachsinn oder vorgeschrittener Verblödung aufzufassen sei. Es könne selbstverständlich nicht als psychische Störung gewertet werden. Denn es handele sich dabei um noch unaufgeklärte Erscheinungen, die erfahrungsgemäß mit dem sonstigen Zustand der Psyche, der dabei oft völlig intakt sei, gar nichts zu tun habe. Auch Redlich<sup>98)</sup> schied das Zwangslachen und Zwangsweinen als lediglich neurologisches Symptom aus dem psychischen Symptomenkomplex der Sklerose aus. Duge<sup>28)</sup> machte mit Recht darauf aufmerksam, daß das Weinen zu plötzlich auftrete, als daß anzunehmen sei, daß eine echte psychische Verstimmung damit verbunden sein könne. Marburg<sup>68)</sup> war gleichfalls der Ansicht, daß das Zwangslachen mit dem psychischen Zustande nichts zu tun habe, wie auch Räcke<sup>92)</sup> Zwangslachen und Zwangsweinen nicht zu den psychischen Störungen rechnete. Auch Oppenheim<sup>81)</sup> hielt entschieden daran fest, daß Zwangslachen und Zwangsweinen keine psychischen Anomalien dar-

stellten, weil sie ohne jede heitere bzw. traurige Verstimmung verliefen. Sie seien lediglich als neurologische Symptome aufzufassen und dürfen nicht auf einen Verfall der Geisteskräfte bezogen werden.

Man kam im wesentlichen darauf zurück, daß nach Bechterew und Nothnagel im Thalamus opticus ein Zentrum für die Affektbewegungen liege bzw. ein Zentrum für die Muskulatur der Ausdruckbewegungen. Durch die sklerotischen Herde werde entweder dies Zentrum geschädigt, wie ja die sklerotischen Herde recht häufig im Thalamus beobachtet würden oder es finde eine Unterbrechung der von diesem Zentrum ausgehenden regulierenden Bahnen statt. Unterstützt wird diese Annahme auch dadurch, daß sich bei dieser sklerotischen Erkrankung, vor allem, wenn es sich um die bulbäre Form handele, auch schwere Beeinträchtigungen der Respiration und Zirkulation einstellen könnten.

Ob allerdings dieser ganze Prozeß, der ja wenigstens in einem äußeren Zusammenhang mit der Gestaltung der Affekte steht, so einfach gedacht werden kann und ob nicht das Auftreten eines derart unbegründeten Lachens und Weinens eine Störung wenigstens des formalen Ablaufes der psychischen Vorgänge voraussetzt, so daß bei den ausgeprägten Fällen von Zwangslachen und Zwangsweinen eine gewisse Schädigung des psychischen Geschehens angenommen werden darf, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls wird man in den Fällen, bei denen das Zwangslachen und Zwangsweinen deutlich ausgeprägt ist, auch selten sonstige psychische Störungen vermissen, die eine allgemeine Schädigung der Psyche erkennen lassen.

Leichtere Änderungen im Stimmungsleben beobachten wir recht häufig. Auf der einen Seite die Depressionen, die uns vor allem im Anfange des Leidens entgegentreten und später durch die quälenden Symptome des Leidens zwangslos erklärt erscheinen. Auffälliger ist die gehobene Stimmung, auf die später noch zurückgekommen werden muß. Sie steht manchmal in auffälligstem Gegensatz zu den schweren körperlichen Verfallserscheinungen und kann sich zur maniakalischen Ausgelassenheit steigern. Nach Redlich<sup>98)</sup> betrifft die häufigste Form an psychischer Störung das Affektleben. Die Euphorie der Kranken, die trotz ihres schweren Leidens und trotz des Fehlens sonstiger Intelligenzdefekte so häufig sei, könne sich mit einer starken Reizbarkeit verbinden und zu förmlichen Tobsuchtsanfällen steigern. Lenis<sup>64)</sup> fand in einem Falle, der unter dem Bilde der akuten Manie verlaufen war, bei der Sektion sehr zahlreiche kleine sklerotische Herde in der weißen Substanz des Großhirns. Häufiger sind die Fälle, in denen ein melancholisches Zustandsbild erzeugt wird.

Schon 1856 berichtet Valentiner<sup>127)</sup> über einen Fall, in dem zuerst Selbstüberschätzungsideen aufgetreten waren, worauf sich Zustände von tiefer melancholischer Verstimmung anschlossen.

Schüle<sup>109)</sup> beschreibt ein melancholisches Delirium mit Bulbärsymptomen mit Unorientiertheit, Personenverkennung und Halluzinationen. Die Sektion ergab eine multiple spinale Herdsklerose, Atrophie der Bulbärkerne und eine Sklerosierung der Großhirnrinde.

In einem ähnlichen Falle berichtet Schüle<sup>110)</sup> über einen 23jährigen Forstmann, der zuerst nervös und reizbar wurde, bis sich dann eine ausgesprochene melancholische Depression mit Neigung zum Selbstmorde einstellte. Später trat dazu eine geistige Schwäche, bis sich schließlich ein vollständiger geistiger Stupor mit allgemeiner Apathie entwickelte. Die Autopsie ergab bald kleinere, bald größere sklerotische Herde in den inneren Corticalislagen, im angrenzenden Mark, Pons, Rückenmark und im Kleinhirn.

Huguenin<sup>52)</sup> stellte eine multiple Sklerose des Rückenmarkes bei einer Melancholischen fest, die später verblödete.

Bruns<sup>14)</sup> berichtet über ein 23jähriges Mädchen mit meist melancholisch-weinerlicher Stimmung und geringer Intelligenz, bei der zuerst die Diagnose auf Hysterie gestellt worden war.

Wenn nach Räcké<sup>92)</sup> affektive Störungen bereits im Initialstadium der Krankheit bestanden haben, können sie auch während des weiteren Verlaufes der Erkrankung andauern. Dagegen bilde ihre Neuentwicklung bei vorgeschrittener Sklerose anscheinend die Ausnahme. Bei jüngeren Individuen beobachtete er ängstliche Verstimmungen, die oft mit quälenden Empfindungen, namentlich mit Schwindelgefühl, Kopfschmerz und allgemeiner Abgeschlagenheit, seltener mit ausgesprochenen hypochondrischen Umdeutungen verbunden seien.

Nach Redlich<sup>98)</sup> sind depressive Verstimmungen ziemlich selten. Sie könnten sich zu wirklichen hypochondrischen Wahnideen verdichten. Meistens endigten diese Stimmungsanomalien mit einer zunehmenden allgemeinen Apathie. In anderen Fällen erreichten sie höhere Grade und dann entstanden Bilder, die an eine Melancholie erinnerten.

#### 4. Sophie Al., Krankenschwester, 46 Jahre alt.

Vater fühlte sich immer sehr kränklich, war leicht aufgeregt und starb mit 70 Jahren am Herzschlag. Sonst besteht keine erbliche Belastung. Kein Trauma.

Als Kind war sie gesund. Auf der Schule lernte sie sehr gut. Nachdem sie die Landwirtschaft erlernt und sich eine Zeitlang im elterlichen Haushalte beschäftigt hatte, war sie als Krankenschwester von 1907—1909 tätig. Damals begann sie sich etwas schwach zu fühlen. Die Arbeit wurde ihr sehr schwer, sie war immer sehr bald müde und hatte stets sehr viel Kopfschmerzen. 1907 litt sie an einer Halsentzündung mit hohem Fieber.

Später übernahm sie Privatpflege und war sehr lange bei einem gelähmten Kranken tätig.

1907 wurden ihr plötzlich am zweiten Osterfeiertage Arme und Beine lahm: sie mußte steif sitzen und konnte Arme und Beine nicht bewegen. Das Atemholen fiel ihr sehr schwer. Eine Bewußtseinsstörung war nicht vorausgegangen. Sie mußte zu Bett gebracht werden. Am nächsten Tage konnte sie die Arme wieder



bewegen, nachdem sie in der Nacht Durchfall bekommen hatte. Die Spannung ging nach  $\frac{1}{2}$  Stunde allmählich zurück.

Sie wurde nach einiger Zeit wieder ganz gesund, nur blieb sie insofern schwach, als sie die Beine nicht mehr so kraftvoll wie früher heben und nicht mehr als  $\frac{1}{2}$  Stunde gehen konnte. Auch die Arme waren nicht mehr so kräftig.

1918 zweiter Anfall. Sie wurde plötzlich in allen Gliedmaßen steif, hatte Schmerzen im Rücken und konnte sich nicht mehr bücken. Das Sprechen wurde ihr schwer, sie konnte kaum die Worte finden. Dabei hatte sie etwas Fieber. Die Steifigkeit und Spannung ging nach einigen Tagen zurück. Seitdem konnte sie sich manchmal nicht halten, war „im ganzen“ zu schwach, fiel mehrere Male hin und konnte nur 5—10 Minuten gehen. Die Schwäche in den Beinen nahm immer zu, auch die Kraftlosigkeit in den Armen wurde allmählich größer. Der Zustand war sehr wechselnd, auch in den Beinen war die Kraft sehr verschieden.

Behandlung mit Faradisation, Massage, Jodkali, Arsenik war umsonst.

Das Gedächtnis hatte seit mehreren Jahren nachgelassen, schon vordem ersten Anfall. Während der Steigerung der körperlichen Erscheinungen nahm die Gedächtnisschwäche zu. „Sie mußte sich auf alles sehr lange besinnen, auch bekannte Namen fallen ihr nicht ein. Sobald ihr der Name genannt wird, erkennt sie ihn sofort wieder.“ Sie konnte nicht mehr so viel überlegen wie früher auch wurde sie öfters aufgeregt.

18. X. 1919. Aufnahme in der Psychiatrischen und Nervenklinik Je.

Aus dem körperlichen Befunde ist hervorzuheben: Linkes Auge weicht beim Konvergieren ab. Cornealreflex schwach, desgleichen Würgreflex. Sprache leicht skandierend. Erheben der Arme mühsam. Bei passiven Bewegungen der oberen Extremitäten leichte Spasmen. Beim Ausstrecken der Hände deutliches Wackeln. Starkes Intentionszittern. Bei straffen Bauchdecken Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Gang ausgesprochen spastisch-paretisch, namentlich das linke Bein schleift stark nach und wird etwas circumduciert. In der Rückenlage werden beide Beine nur ungefähr 10—20° gehoben. Deutliche Ataxie beim Kniehackenversuche. Bei passiven Bewegungen der Beine sehr starke Spasmen. Kniephänomene sehr lebhaft gesteigert. Deutlicher Patellar- und Fußklonus. Beiderseits ausgesprochener Babinski.

Ist ruhig und geordnet. Zeitlich und örtlich vollkommen unorientiert. Kommt mit ihren Antworten sehr überlegend und mühsam heraus. Rechnet langsam und unsicher.

29. X. 1919. Lumbalpunktion. Druck niedrig. Nonne 0. Lymphocyten 9 : 3.  
4. XI. 1919 zeigt psychisch nichts Auffälliges. Stimmung ist schwankend. Pat. wird leicht weinerlich.

13. XI. 1919. Sprache wird zusehends skandierend. Zuweilen fallen unwillkürliche mimische plötzlich auftretende Veränderungen auf ohne psychische Auslösung.

20. XII. 1919. Parästhesien in beiden Händen.

5. I. 1920. Der Gang wird langsam besser, bleibt aber dauernd spastisch-paretisch.

7. III. 1920. Ist im allgemeinen stumpf und apathisch, interesselos, resigniert über den Bestand des Leidens, hat sich mit dessen Unheilbarkeit ohne weiteres abgefunden.

Starre Gesichtsmimik. Bisweilen tritt mehr zwangsartig ein Lachen auf.

20. III. 1920. Bei Prüfung des Periostreflexes links tritt eine Contractur der Hand auf.

5. VI. 1920. Verschluckt sich infolge starker Speichelabsonderung.

20. VIII. 1920. Psychisch stumpf und uninteressiert. Manchmal weinerlich,

äußert unbestimmte Klagen. Manchmal niedergedrückt, macht sich Gedanken über ihre Zukunft. Ist sehr leicht zu beruhigen.

28. IX. 1920. Überführung in die Heil- und Pflegeanstalt Hildesheim.

Der körperliche Befund ist unverändert, nur ist jetzt in den Endstellungen ein deutlicher Nystagmus nachweisbar.

Stumpf und interesselos.

3. XI. 1920. Befindet sich dauernd in einer leichten depressiven Verstimmung. Schilt ab und zu und wird leicht erregt, läßt sich aber immer sehr leicht beruhigen.

14. XI. 1920. Überführung in die Heil- und Pflegeanstalt Osnabrück.

Gibt sehr langsam richtige Auskunft über sich selbst.

Ob das bei der anfallsweise auftretenden Verschlimmerung der Krankheit beobachtete Fieber und die Darmerscheinungen auf das Wirken eines infektiösen Agens bezogen werden können, das gleichzeitig mit der Verschlimmerung der Sklerose in Zusammenhang gebracht werden kann, muß dahingestellt bleiben. Bemerkenswert ist es jedenfalls, daß gleichzeitig eine Verschlechterung des Gedächtnisses bemerkt wird, das im übrigen schon vor dem Auftreten der körperlichen Ausfallserscheinungen eine deutliche Einbuße erlitten hatte.

Bei der Kranken verläuft ungefähr gleichzeitig mit dem Ausbruch und Fortschreiten der körperlichen Lähmungserscheinungen eine Abschwächung der geistigen Funktionen, die sich im wesentlichen durch Stumpfheit und Gleichgültigkeit kennzeichnet. Dabei besteht fast dauernd eine ausgeprägte seelische Verstimmung, die sich gelegentlich in einer stärkeren Depression ausspricht. Zu einer ausgesprochenen Ausprägung melancholischer Symptome kommt es nicht, auch ist die affektive Verstimmung recht oberflächlich und der Suggestion leicht zugänglich. Unabhängig von der psychischen Verstimmung treten dann zuweilen Zwangslachen und Zwangsweinen auf.

5. Lu., Mathilde, aufgenommen in der Heil- und Pflegeanstalt Lüneburg 1901, gestorben 1907. 45 Jahre beim Tode. (Krankenblatt nicht mehr vorhanden.)

Nach kreisärztlichem Gutachten keine Belastung, kein Potus, keine Lues, kein Trauma. Verheiratet 4 Kinder (12—4 J.).

4 Jahre vor der Aufnahme erste Erscheinungen des Nervenleidens, heftige Rückenschmerzen, Schmerzen in den Gliedern, Schwäche in den Beinen. Stuhlverhaltung. Im Juli 1901 Abort, starker Blutverlust. Bald darauf psychisch erkrankt, ängstlich, machte sich Vorwürfe, Suicidgedanken und -Versuch, Präkordialangst, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit.

In der Anstalt war sie dauernd depressiv, weinerlich, ängstlich, voller Selbstanklagen, die einen stark übertriebenen hysterischen Charakter trugen. Die Lähmungserscheinungen traten zunächst weniger hervor. In den letzten 2 Jahren verschlimmerte sich der Zustand, es bestand schließlich eine starke spastische Parese der Beine, Ataxie, Patellarreflexe gesteigert, Blasenstörung. Schließlich kam es zur völligen Lähmung. Die Sprache war ausgesprochen skandierend. Gesichtsausdruck maskenartig starr, besonders fiel das Weinen auf.

Die Sektion ergab Myodegeneratio cordis, broncho-pneumonische Herde in den Lungen, Pyelonephritis, Cystitis beiderseits.

Gehirn äußerlich wenig verändert, beide Hemisphären gleich. Pia mäßig getrübt. Ausgedehnte Sklerose des Balkens. Starke sklerotische Herde beiderseits

im Mark oberhalb der Seitenventrikel, die sich unregelmäßig und ungleich tief in die Marksubstanz erstrecken. Gewebe dort graurötlich eingesunken. Isolierte Herde unterhalb der Rinde von wechselnder Größe, aber in geringerer Zahl über das ganze Gehirn zerstreut. Graue Substanz frei, in großen Ganglien und Cerebellum keine Herde; dagegen fanden sie sich zahlreicher im verlängerten Mark bis zu den Vierhügeln. Atrophie, Sklerose beider Optici. Ausgedehnte multiple Herde im Rückenmark, völlig atypisch durch das ganze Rückenmark zerstreut. Die Herde zeigten einen völligen Untergang der Markfasern und starke Wucherung der faserigen Glia. Entzündliche Erscheinungen am Rande der Herde, Gefäßneubildung, Scheideninfiltrate. Rinde histologisch, abgesehen von geringfügigen Veränderungen, intakt.

In diesem Fall, den ich Herrn Dr. Behr, Lüneburg, verdanke, zeigt die dauernd bestehende Depression eine stärker ausgeprägte melancholische Färbung. Da die Krankengeschichte leider verloren gegangen ist, ist Näheres über den Verlauf der Krankheit nicht bekannt. Hervorzuheben ist nur, daß das Krankheitsbild zeitweise eine hysterische Färbung gehabt hat. Auch in diesem Falle ist die Hirnrinde makroskopisch und mikroskopisch frei gewesen.

6. L. St., aufgenommen in der Heil- und Pflegeanstalt Lüneburg am 23. XI 1918, gestorben 13. V. 1920. (32 Jahre alt.)

Erblich nicht belastet, kein Trauma, keine Epilepsie, kein Potus, keine Geschlechtsleiden. In der Jugend normale geistige und körperliche Entwicklung. Verheiratet, 2 lebende Kinder von 4 resp. 9 Jahren, 3 Kinder sind gestorben.

9 Jahre vor der Aufnahme nach der ersten Entbindung, die sonst leicht und glatt verlief ebenso wie die Schwangerschaft und Lactation, machten sich die ersten Zeichen beginnender multipler Sklerose bemerkbar. Näheres über den Verlauf aus kreisärztlichem Gutachten nicht zu entnehmen. Allmählich zunehmende Schwächung und Lähmung in den unteren Extremitäten, Spasmen, Störung der Sprache, dabei als nicht gewöhnliches Symptom Schwund der Interossei und der Daumenmuskulatur. Psychisch keine größeren Erscheinungen, nur zeitweise Depression.

In der Anstalt völlig hilflos, vorgeschrittene spastische Parese beider Beine, Babinski beiderseits. Patellarklonus. Alle Sehnenreflexe gesteigert. Muskelatrophie an den Interossei der Hände, in geringerem Maße auch an den Zehen.

Psychisch klar, geordnet, Intelligenz ungestört, abgesehen von einer mit gelegentlicher depressiver Störung abwechselnder Euphorie. Sonst keine auffallenden psychischen Erscheinungen. Die euphorische Stimmungslage stieg im Verlaufe der Krankheit erheblich.

Sub finem vitae Decubitus. Fieber.

Die Sektion ergab ausgedehnte multiple sklerotische Herde, besonders im Rückenmark, ganz atypisch auf einzelne oder verschiedene Stränge beschränkt verschiedentlich so ausgesprochen, daß fast der ganze Querschnitt sklerotisch erkrankt ist und nur vereinzelte kleine Inseln besonders in der Peripherie noch Markscheiden erkennen lassen. Auch hier finden sich neben Herden, die auf einzelne Stränge oder Strangteile beschränkt sind, die wechselndsten Kombinationen mit vorzugsweiser Beteiligung der Hinterstränge. Das histologische Bild ergab in allen Herden einen völligen Untergang der Markscheiden, eine stark Hyperplasie der zelligen Elemente, besonders der faserigen Glia. Neben diesen offenbar alten Veränderungen fanden sich stellenweise frische entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen, geringfügige Gefäßscheideninfiltrate und zwischen den alten ge-

wucherten Gliafasern<sup>71</sup> auch häufig ausgesprochene Gitterzellen, die auf einen frischeren Zerfall des Parenchyms neben den alten abgeschlossenen Veränderungen hinweisen.

Im Großhirn waren nur relativ spärliche Herde nachzuweisen, teils im Mark unterhalb der Rinde des rechten Zentral- und linken Parietallappens und an vereinzelt anderen Stellen, schon makroskopisch deutlich erkennbar, teils und zwar in Form größerer Herde, die sich zackig in das Mark hineinerstreckten, im Mark oberhalb der Decke der Seitenventrikel beiderseits. Außerdem war der ganze Balken erkrankt. Auch hier im Bereich der Herde völliger Untergang der Markscheiden, starke Wucherung der faserigen Glia, am Rande zahlreiche große Gliaspinnenzellformen mit massenhaften Faserfortsätzen und starker Proliferation der zelligen Glia. Daneben fanden sich in der Randzone der Herde ausgesprochene entzündliche Veränderungen, Gefäßvermehrung, gelegentliche Gefäßneubildung, Wucherung der Gefäßzellen und starke Zellinfiltration, Lymphocyten, Plasmazellen. Die Wände überall intakt, Schichtung gut erhalten, Ganglienzellen in normaler Zahl und Anordnung, keine krankhaften Veränderungen der Gefäße. Zellige und faserige Glia ohne grobe Veränderungen. Auch die Markscheiden, Rindenfasern, intra- und supraradiäres Flechtmark, Tangentialfasern wohl an einzelnen Stellen mehr oder weniger stark gelichtet, aber nirgends in Form von Herden. Die Sklerosen im Mark reichen bis an die Rinde heran, greifen aber nirgends auf die Rinde über.

Im Cerebellum, Pons, Medulla sind Herde nicht gefunden.

Auch in diesem Falle, den ich wieder Herrn Dr. Behr, Lüneburg, verdanke, ist über den genaueren Verlauf der Krankheit wenig zu sagen. Es bestand ein Wechsel zwischen depressiven und hyperthymischen Zuständen, bis schließlich eine ausgesprochene Euphorie das Feld beherrschte, während gleichzeitig die Intelligenzabnahme weitere Fortschritte machte.

Wieder ist ein Übergreifen der sklerotischen Herde auf die Rinde nicht festzustellen.

#### 7. Landwirtsfrau Emma Mi., 34 Jahre alt.

Der Vater starb an Altersschwäche und Asthma. Die Mutter hat stark getrunken. 3 Schwestern sind gesund. Eine Schwester behielt nach der Geburt eine Hüftlähmung zurück.

Von klein auf leidet sie an einer Rückgratsverkrümmung, war aber sonst immer gesund. Vor der Ehe litt sie an Schwindelanfällen und mußte deshalb ins Krankenhaus. Heiratete mit 26 Jahren. Glückliche Ehe, zwei gesunde Kinder.

Seit 1916 ist sie „nervenzahn“ und kann nicht mehr gehen. Zeitweise war sie aufgeregt, weinte viel, gelegentlich glaubte sie auch, die Leute täten ihr was. Mehrere Male äußerte sie Selbstmordgedanken. Sinnestäuschungen wurden nicht beobachtet. Gelegentlich war sie unsauber.

Seit November 1917 war sie bei ihrer Schwiegermutter in Pflege. Sie war vollkommen arbeitsunfähig und mußte an- und ausgezogen werden.

Am 25. III. 1918 wurde sie der Beobachtungsstation in L. zugeführt. Sie war klar und orientiert und hatte vollkommene Krankheitseinsicht. Über ihre Vorgeschichte wußte sie recht gut Bescheid. Sie faßte leidlich schnell auf, entwickelte ein ziemlich gutes Gedächtnis und erwies sich als genügend urteilsfähig.

Ihre Krankheit habe vor 2 Jahren angefangen. Es wurde ihr plötzlich übel, sie fiel um, die Beine waren wie gelähmt. Seitdem sei es bald besser, bald

wieder schlechter geworden. Sie sei verstimmt und denke oft an Selbstmord, sie möge es aber ihrem Manne nicht antun.

Im allgemeinen blieb sie dauernd verstimmt und gedrückt, machte sich trübe Gedanken und ließ sich gar nicht beruhigen. Zwischendurch war sie dann ohne jeden erkennbaren Grund wieder munter und vergnügt.

Die Lähmungserscheinungen nahmen sehr schnell zu, so daß sie bald gänzlich bettlägerig war. Mehrfach näßte und schmutzte sie ein. Trotzdem war sie gerade jetzt oft auffallend aufgekratzt und vergnügt, um dann ohne jeden Übergang in einer ausgesprochenen Depression zu versinken.

Sieht in der letzten Zeit bedeutend schlechter. Deutliche temporale Abblassung. Ausgesprochener Strabismus convergens links. Deutlicher Nystagmus. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig. Starkes Händezittern. Ataxie sämtlicher Gliedmaßen. Gang schleudernd, breitbeinig. Kein deutlicher Babinski. Links starker Fußklonus. Ausgesprochener Romberg. Die Sprache ist deutlich skandierend.

17. V. 1918. In die Hauptanstalt überführt. Bleibt in der Stimmung sehr wechselnd. Weint sehr leicht und erscheint oft ganz verzweifelt. Dann wieder im Handumdrehen ganz gehobener Stimmung; es werde schon alles wieder gut werden. Ist vergnügt, obgleich die Lähmungen deutlich zunehmen, hat gar keine Einsicht für ihren Zustand. Zeitweise krampfartiges Lachen.

Die Sprache ist jetzt deutlich skandierend, der Nystagmus stärker ausgeprägt.

17. V. 1917 zeitweise recht verstimmt, unglücklich, klagsam, glaubt, es könne nie mehr besser werden, dann wieder ohne jeden Übergang ganz vergnügt, ohne jede Einsicht für ihren Zustand, drängt nach Hause, sie müsse doch den Haushalt führen.

Verschluckt sich häufig. Läßt oft Gegenstände fallen. Beine vollkommen gelähmt. Ist ganz hilflos. Nystagmus hat zugenommen.

5. VII. 1918. Wesentliche Besserung der körperlichen Erscheinungen. Kann allein mit Hilfe eines Stockes gehen. Sinkt nach einigen Tagen wieder in sich zusammen.

Ist namenlos unglücklich, trägt sich mit Selbstmordgedanken. Zwangslachen und Zwangswainen.

12. III. 1919. Ist recht stumpf geworden, dämmert interesselos in den Tag hinein.

4. VI. 1919. Spastisch-cerebellarer Gang. Starker Wackeltremor sämtlicher Gliedmaßen. Sprache ausgesprochen skandierend. Bauchdeckenreflexe beiderseits erloschen. Patellar- und Fußklonus. Babinski besonders rechts deutlich. Rossolimo. Beiderseits Mendel-Bechterew.

16. X. 1919. Ist in der letzten Zeit sehr stark zurückgegangen. Heute plötzlich benommen. Liegt später bewußtlos da. Starke rhythmische Zuckungen in den oberen Gliedmaßen. Sonst keine Lokalsymptome.

19. X. 1920. Exitus letalis.

Bei der Kranken ist der Wechsel zwischen depressiver und gehobener Stimmung sehr ausgeprägt. Die Zeiten der Depression fallen durchaus nicht mit den Zeiten des körperlichen Verfalls zusammen, im Gegenteil war die gehobene Stimmung dann oft recht ausgeprägt, wenn sich die körperlichen Lähmungserscheinungen besonders stark bemerkbar machten. Mitten in den depressiven Phasen trat dann gelegentlich das Zwangslachen auf, ganz unabhängig von der psychischen Gesamtlage.

Die psychischen Erscheinungen setzen gleichzeitig mit den körperlichen Krankheitssymptomen ein.

Unter den weiteren Begleitkrankheiten der multiplen Sklerose läßt sich all das zusammenfassen, was bei gutem Willen der Paranoiagruppe zugerechnet werden kann und im wesentlichen durch das Auftreten von Sinnestäuschungen und Wahnideen gekennzeichnet wird. Auch wenn man die mehr delirantenhaften Zustände ausschließt, bei denen es sich lediglich um ganz akute und schnell vorübergehende Erscheinungen handelt, drängt sich hier alles Mögliche zusammen, was klinisch nicht in eine einheitlich Fassung gebracht werden kann.

Gowers<sup>44)</sup> lehrte, daß der geistige Defekt der Sklerotiker die Form einer Art chronischer Verrücktheit annehmen könne.

Müller<sup>75)</sup> berichtet über das gelegentliche Vorkommen paranoider Ideen und Halluzinationen.

Meynert<sup>71)</sup> erwähnt einen Kranken, der Hiebe um sein Bett herum austeilte, weil er meinte, der Schwindel, den er empfand, komme vom Anstoßen an das Bett her.

Unter den Fällen Duges<sup>28)</sup> wurde über eine Frau berichtet, die das Gefühl hatte, als ob sie etwas im Kopfe habe. Ein anderer Kranker äußerte Verfolgungsideen und litt an ängstlichen Verstimmungen. Zuerst wurde bei ihm Hysterie diagnostiziert, weil er bei den Untersuchungen ein läppisches Wesen zeigte und besser gehen konnte, wenn er sich unbeobachtet glaubte.

Morawczik<sup>73)</sup> beobachtete bei einem Sklerotiker neben Schlaflosigkeit heftige Erregungszustände, die auf der Grundlage ängstlicher Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen erwachsen waren.

Bei einem Kranken Lachmunds<sup>61)</sup> bestanden neben allgemeiner geistiger Schwäche vereinzelte Halluzinationen und wahnhafte Vorstellungen, die sich zu einem System ausgebaut hatten.

Lachmund führte die Wahnideen auf die subjektiven Gefühlsstörungen zurück.

Die Kranke Probsts<sup>88)</sup> verriet neben unbestimmten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen ein außerordentlich läppisches Wesen, eine moralische Verkommenheit und eine sehr starke sexuelle Erregbarkeit. Sie war zudringlich, lügenhaft, boshaft, einem lebhaftem Stimmungswechsel unterworfen und verfiel oft in heftige Erregungszustände, in denen sie mit Selbstmord drohte.

Ausnahmslos kam es bei diesen Krankheitsbildern, die meist einen ziemlich unbestimmten Charakter trugen, nicht zu einer ausgeprägten Systematisierung der Wahnideen, so daß von dem Krankheitsbilde der chronischen Paranoia sonst nie die Rede sein kann, obgleich diese Diagnose vor allem in den älteren Fällen öfters gestellt wurde. So gut wie nie fehlen meist in ziemlich frühen Stadien der Krankheit auftretende psychische Schwächeerscheinungen, die sogar in der Regel im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Da auch sonst die eigenartigen Er-

scheinungen der Dementia praecox fast nie fehlen, muß man Redlich<sup>98</sup>), der auch sonst auf Zustände hinwies, die sich durch ein kindisch läppisches Wesen, hypersexuelle Züge, ein Herabsinken in moralischer Beziehung und eine gesteigerte Reizbarkeit auszeichneten, durchaus Recht geben, wenn er im Anschluß an die Beschreibung eines Falles, in dem sich neben kataleptischen Zuständen und einer Neigung zur Konfabulation Verfolgungsideen beobachtet wurden, hervorhob, daß diese psychischen Störungen an das Krankheitsbild der Dementia praecox erinnerten.

Das gilt auch von dem Kranken Lannois<sup>63</sup>), der sonderbare sexuelle Wahnvorstellungen hatte, selbstgebildete Worte äußerte und Verfolgungsideen gegen seine Eltern aussprach. Schließlich machte er ein Testament, in denen er über große Geldsummen verfügte und Paläste verschenkte.

Bei dem Kranken Lhermitte<sup>49</sup>) machte sich neben den Verfolgungsideen ein ausgesprochener Puerilismus bemerkbar. Dabei war der Kranke stark euphorisch, verfügte über ein mangelhaftes Zeitgedächtnis, die Aufmerksamkeit war herabgesetzt, es bestand eine gesteigerte Erregbarkeit und eine Neigung zum Zwangslachen und Zwangsweinen.

Block<sup>9</sup>) berichtet über einen Kranken, der an paranoiden Zuständen litt. Er glaubte, er werde von den Ärzten der Irrenanstalt beobachtet, empfand diese Beobachtung aber gar nicht als etwas Lästiges. Block hob hervor, daß für die Paranoia das feste System fehle, von einer logischen Aneinanderreihung von Schlüssen sei keine Rede gewesen. Auch fehle die Betonung der Unlust, die beim Paranoiker immer vorhanden sei.

Auch Oppenheim<sup>82</sup>) beschrieb einen frühzeitigen Eintritt von Geistesschwäche, die allmählich einen hohen Grad erreiche und sich mit Beeinträchtigungsideen verbinde, und weist an anderer Stelle<sup>83</sup>) ausdrücklich darauf hin, daß mehrfach Störungen beobachtet worden seien, die dem Bilde der Dementia praecox entsprächen.

Auch Knoblauch<sup>58</sup>) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, der wegen der eigenartigen Verquickung somatischer und psychischer Symptome zu verschiedenen fehlerhaften Diagnosen: Paralyse, Verfolgungswahn, Manie, Melancholie und Korsakoffscher Psychose geführt hatte. Im wesentlichen war dieser Fall durch Demenz, Euphorie und Verlust der Erinnerung für die ersten 7 Jahre der Krankheit gekennzeichnet. Knoblauch<sup>58</sup>) nahm an, daß es sich um eine selbständige funktionelle Psychose handele, die neben der multiplen Sklerose einghergelaufen und wahrscheinlich eine Dementia praecox gewesen sei.

Marburg<sup>68</sup>) sah schwere stuporöse Zustände sich bei Balkenläsionen entwickeln, aus denen sich ein Symptomenkomplex herausbildete, der eine gewisse Ähnlichkeit mit der Dementia praecox habe.

Das Sprunghafte, Wechselnde und Unregelmäßige, das gelegentlich der multiplen Sklerose eigen ist, spiegelt sich auch in diesen psychischen Begleiterscheinungen wieder.

8. Helena Ba., Hausangestellte, 21 Jahre alt.

Ward 1.VI. 1920 aus dem Städtischen Krankenhause Hi. der Heil- und Pflegeanstalt in Hi. zugeführt, weil sie besonders nachts eine starke motorische Unruhe gezeigt hatte. Es war dort eine Hysterie angenommen worden. Bis zur Aufnahme im Krankenhause war sie in Stellung gewesen.

Bei der Aufnahme in der Anstalt war sie zunächst ruhig und geordnet.

Wie lange sie im Krankenhause gelegen habe, wisse sie nicht. Sie sei dorthin gekommen, weil sie eine solche Unruhe gehabt habe.

Auch jetzt war sie ziemlich unruhig, wollte beim Baden ihr Zeug nicht abgeben, stand häufig aus dem Bette auf und wollte aus dem Zimmer heraus. Sie sei hier wohl in einem Krankenhause, nur könne sie nicht sagen, was die Gitter vor den Fenstern bedeuteten.

Ihre Personalien gab sie prompt an. Ihren Vater habe sie nicht gekannt, der sei früh an einer unbekannten Krankheit gestorben. Die Mutter sei an Herzkrämpfe eingegangen. Sie besuchte die Volksschule, lernte sehr gut und kam bis zur 1. Klasse. Dann war sie in verschiedenen Stellungen tätig und hatte immer sehr gute Zeugnisse.

Will körperlich immer gesund gewesen sein. Potus, Lues, Trauma negiert. Kein Partus. Menses waren stets in Ordnung. Keine Infektionskrankheit.

Körperlich habe ihr auch zuletzt gar nichts gefehlt, sie sei nur wegen ihrer Aufgeregtheit ins Krankenhaus gekommen. Auch jetzt sei sie ganz gesund.

Zuletzt wurde sie sehr weinerlich und verlangte, sofort zu ihrer lieben Großmutter zu kommen.

Kräftig gebautes, ziemlich unterernährtes Mädchen. Schlaffe Hautdecken. Gesicht gleichmäßig innerviert. Lidspalten und Pupillen gleich. Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig. Zunge kommt gerade, zittert lebhaft. Brust- und Bauchorgane ohne Befund. Bewegungen frei, keine Ataxie. Fingerzittern. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Sehnenreflexe lebhaft. Bauchdeckenreflexe schwach. Gefühl am ganzen Körper herabgesetzt. Spitz und stumpf werden deutlich unterschieden. Kein Babinski. Bei Augenfußschluß leichtes Schwanken und deutliches Lidflattern. Gang ohne Besonderheiten. Sprache leicht verwaschen.

3. VII. 1920. Der Engel habe ihr gesagt, ihre liebe Großmutter warte auf sie.

6. VII. 1920. Weint oft, ist sehr ängstlich, spricht wenig, will nach Hause. Hört dauernd Engelstimmen, die ihr die verschiedensten Nachrichten vom lieben Gott übermitteln.

5. VIII. 1920. Im großen und ganzen ruhiger, nur nachts zeitweise ängstlich und unruhig.

14. VIII. 1920. Fängt an, sich zu beschäftigen, Ziemlich einsichtslos, drängt fort, arbeitet aber etwas mit und läßt sich sehr leicht hinhalten.

18. VIII. 1920. Näßt nachts häufig ein.

8. IX. 1920. Hatte nachts einen Anfall, in dem sie ohne Besinnung war, um sich schlug und Schaum vor dem Munde hatte. Kein Zungenbiß. Enurese. Hat am anderen Morgen keine Erinnerung an den Anfall.

15. XII. 1920. Ist tagsüber ruhig, arbeitet fleißig. Nachts oft sehr unruhig, näßt oft ein.

21. I. 1921. Beschäftigt sich fleißig im Haushalt und ist dabei recht geschickt und leistungsfähig.

Meist ganz gehobener Stimmung. Drängt in einsichtsloser Weise heraus, läßt sich aber leicht beeinflussen und hinhalten. Hat sonst geringe Interessen, ist recht gleichgültig und urteilsschwach. Lacht oft ohne erkennbaren Grund.

Nachts meist noch sehr unruhig, näßt sehr oft ein.

2. III. 1921. Hat sich jetzt auch nachts wesentlich beruhigt.



8. IV. 1921. Klagt über Doppeltsehen. Lidschluß rechts nicht so deutlich wie links. Lähmung des rechten Rectus externus und linken Rectus internus. Deutlicher Nystagmus. Pupillenreaktion träge. Pupillen nicht abgeblaßt.

Liquoruntersuchung: Wassermann negativ. Zahl der Zellen  $68:3 = 22$ . Nonne negativ. Pandy positiv.

7. V. 1921. Die Blicklähmung ist fast ganz verschwunden. Sprache verwaschen, bulbär, Sehnervenreflexe stark gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Babinski rechts angedeutet. Bauchdeckenreflexe erloschen. Temporale Abblassung.

20. V. 1921. Ruhig und geordnet. Möchte gern in eine Stellung entlassen werden. Schwachsinnig euphorisch. Pflanzte sich aus Baumzweigen und Blumen einen Garten.

Arbeitet nicht mehr. In ihrem ganzen Verhalten oft ausgesprochen widerstrebend. Läuft nachts wieder viel herum, legt sich in fremde Betten. Steht in gespreizten Stellungen herum.

23. V. 1921. Sehr zerfahren. Wirft die Kartoffeln in der Küche herum.

3. VI. 1921. Wassermann wieder negativ.

7. VI. 1921. Ist jetzt bei Tage laut und widerstrebend. Hat sehr viele Wünsche. Drängt nach Hause. In ihrem Wesen kindisch-läppisch. Große Unruhe. Ist zum Arbeiten nicht mehr zu gebrauchen.

Sehr laut und widerstrebend. Zerreißt alles, was ihr in die Finger kommt. Echolalie. Gießt das Nachtgeschirr ins Zimmer aus. Schlägt mit den Pantoffeln gegen die Fensterscheiben.

20. VI. 1921. Zahlreiche Exkorationen. Zahlreiche multiple subkutane Abscesse.

26. VI. 1921. Allgemeine Sepsis.

29. VI. 1921. Exitus letalis.

Am Rückenmark zeigte sich abgesehen von einer erheblichen Pachymeningitis chronica im unteren Halsmark eine außergewöhnliche Breite und Ausdehnung, wie sie normaler Weise der Lendenanschwellung entspricht. In der Gegend des oberen Brustmarkes im Bereiche der Vorderstränge fanden sich tiefe narbenartige Einziehungen, im mittleren Brustmark eine breite dellenartige Einziehung im Verlaufe von etwa 2 cm in der Gegend zwischen den hinteren Wurzeln.

Weiter fanden sich zunächst überall im Verlaufe der Medulla erhebliche Verdickungen der Pia, daneben auch ein mäßiges frisches entzündliches Infiltrat, teils diffus in den Piamaschen teils in den Adventitiascheiden der Gefäße, hier zuweilen in ganz erheblichem Grade, so daß ausgesprochene Zellkränze die Lumina gelegentlich umgeben. Die Infiltratzellen waren dürrig. Lymphocyten, Plasmazellen nicht sicher nachzuweisen. Auch an den Gefäßen der Medulla selbst, in der grauen Substanz sowohl wie in der weißen, hier besonders an den in die Pia eindringenden Gefäßen, waren ähnliche, meist aber schwächere entzündliche Infiltrate nachzuweisen. Anzeichen eines frischen Erweichungsprozesses waren nirgends zu finden, ebensowenig Veränderungen, die als akute Myelitis anzusprechen wären. Die Gefäße zeichneten sich überall durch schwere arteriosklerotische Veränderungen aus, (Wandverdickung, Lumenverengung, Aufsplitterung der Wand). Vielfach war teilweise erhebliche hyaline Entartung nachzuweisen. In der grauen Substanz waren gröbere Veränderungen nicht festzustellen. An einzelnen Stellen, entsprechend dem Abschnitt, der äußerlich die Deformität in den vorderen Abschnitten erkennen ließ, war das eine Vorderhorn breiter und kürzer, es schien auch reicher an Gliafasern zu sein. Die Veränderungen waren aber, wenn es sich nicht überhaupt um eine Täuschung handelte, so minimal, daß daraus keine Schlüsse zu ziehen waren. Im übrigen lagen die Hauptveränderungen in den rechten Strängen. Von ihnen waren die Vorderstränge durchweg frei, nur war hin und wieder an ihrem

zentralen Teil des Parenchym gelichtet, das Gliagerüst entsprechend gewuchert und verdickt. Dagegen fanden sich in den übrigen Systemen, Vorderseitensträngen, Seitensträngen, Hintersträngen sklerotische Veränderungen, die an Ausdehnung und Intensität ganz außerordentlich wechselten, so daß kaum ein Block dem anderen ähnelte, sogar in den verschiedenen Höhen desselben Blockes traten deutliche Differenzen auf. Bald waren die Hinterstränge und ein Seitenstrang, dann wieder die Seitenstränge mehr isoliert erkrankt, dazwischen wieder ein Schnitt mit intakten Verhältnissen, kurz ein dauernder Wechsel in bunter Form ohne jedes System. Dabei wechselte die Intensität der Veränderungen. Bald waren es ausgesprochene sklerotische Herde, in denen aber vereinzelte Nervenfasern erhalten waren, bald handelte es sich nur um einen mehr oder weniger erheblichen diffusen Ausfall mit entsprechender Wuherung der Glia, meist waren dann die Arten kombiniert, zentral mehr Sklerose, peripher mehr diffuse Lichtung, vielfach war letztere auch isoliert nachweisbar. Das Gehirn ließ makroskopisch nichts von sklerotischen Herden erkennen. Mikroskopisch waren ganz vereinzelte Herde im Corpus callosum festzustellen.

Die Krankheit, die ziemlich schnell verläuft, zeigt im allgemeinen ein zerrissenes Bild, das sich noch am zwanglosesten im Rahmen einer Dementia praecox unterbringen läßt. Die psychischen Krankheitserscheinungen sind zu einer Zeit schon sehr ausgeprägt, in der die körperlichen Symptome noch nicht die Diagnose der multiplen Sklerose gestalten. Die Entwicklung der Krankheit geht in Absätzen vor sich. Die stärkere Ausprägung der körperlichen Krankheitserscheinungen ist durch das Auftreten von Sinnestäuschungen und epileptiformen Anfällen gekennzeichnet. Die euphorische Färbung der Stimmungslage stellt sich erst zu einer Zeit ein, in der sich die Lähmungserscheinungen schon sehr stark ausgeprägt hatten. Bemerkenswert ist die Veränderung in der Form des Rückenmarks. Die Verdickungen und Einziehungen am Hals- und Brustmark sind kaum anders als angeborene Abweichungen vom normalen Bau des Rückenmarks aufzufassen und können so zwanglos als Entartungszeichen gedeutet werden. Im Verein mit der so außerordentlich früh aufgetretenen Arteriosklerose, für deren Auftreten eine Lues nicht verantwortlich gemacht werden durfte, konnte sie den Gedanken nahelegen, daß in diesem Falle eine angeborene Minderwertigkeit des Zentralnervensystems vorliege, die der Entstehung der multiplen Sklerose Vorschub leistete. Die frischen entzündlichen Vorgänge dürften wohl in der zuletzt aufgetretenen Sepsis ihre Ursache haben.

9. Karl Qui., Arbeiter, geboren am 10. XII. 1876.

Über seine Vorgeschichte ist nur bekannt, daß erbliche Belastung nicht vorliegt. Qui, war früher Landwirt und wurde erst später Arbeiter.

Als er am 20. XI. 1920 zur Verbüßung einer sechsmonatlichen Nachhaft im Werkhause in Mor. eingeliefert wurde, gab er an, er sei auf beiden Ohren taub, leide an Schwindelanfällen und sei infolge dessen arbeitsunfähig. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergab einen negativen Befund.

Außer der Taubheit auf beiden Ohren wurden starke Schwankungen des Körpers beim Gehen und ein „rauschartiger taumelnder Gang“ beobachtet, besonders

bei ausgeschlossener Gesichtswahrnehmung, so daß Pat. dann in Gefahr geriet, zu stürzen, sowie eine auf „Ataxia labialis“ (fibrilloide Zuckungen im Orbicularis oris) beruhende Sprachstörung (Silbenstolpern).

Die psychischen Fähigkeiten erschienen im Ganzen reduziert, besonders fiel eine Schwäche des Gedächtnisses für Begebenheiten der nächsten Vergangenheit auf. So konnte Pat. den Zeitpunkt seiner Aufnahme in die hiesige Anstalt nicht richtig angeben.

Örtlich und zeitlich erschien er orientiert. Sinnestäuschungen oder Wahnvorstellungen wurden nicht beobachtet. Er verhielt sich ganz geordnet.

Der Anstaltsarzt sah die Taubheit als Zeichen einer Dementia paralytica an.

Auch in der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Heil- und Pflegeanstalt in Hi., in die er am 18. XII. 1916 aufgenommen wurde, hielt man zunächst an dieser Diagnose fest.

Die Krankengeschichte ist bei den Verhandlungen mit den Militärbehörden verloren gegangen.

Festzustellen ist nur noch, daß am 19. I. 1916 die Sehnenreflexe rechts gesteigert waren. Die Schmerzempfindung war allgemein stark herabgesetzt, rechts mehr wie links. Die Sprache war verwaschen. Der Gang war breitbeinig ataktisch. Starke nervöse Schwerhörigkeit. Die Pupillen waren gleich-, mittelweit, reagierten prompt auf Lichteinfall. Linksseitige Fazialisparese.

17. VII. 1916. Linke Pupille verzogen, lichtstarr. Grobschlägiger Nystagmus. Zunge weicht nach links ab, zeigt fibrilläre Zuckungen. Linke Nasolabialfalte ist verstrichen, der linke Mundwinkel hängt. Sehnenreflexe lebhaft gesteigert. Rechts Fußklonus. Kein Babinski. Linker Bauchdeckenreflex ist abgeschwächt. Bei Augenfußschluß starkes Schwanken.

Leichte Demenz. Verlangsamung der Auffassung. Gedächtnis stark herabgesetzt.

20. I. 1917. Beiderseits ausgesprochene temporale Abblassung der Papillen.

Aus den gutachtlichen Äußerungen jener Zeit geht hervor, daß ein ziemlich rasch fortschreitender Verblödungsprozeß festgestellt wurde, so daß Qui. sehr bald als nicht vernehmungsfähig bezeichnet wurde. Er hörte sehr schwer, sprach ganz undeutlich, ging schlecht und konnte sich nicht mehr beschäftigen.

Die Diagnose auf progressive Paralyse wurde fallen gelassen, nachdem 1916 die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ gewesen war.

Eine Verständigung mit ihm war nur auf schriftlichem Wege möglich. Er selbst schrieb in regelmäßigen Absätzen kurze Briefe an den Arzt, in denen er seine Klagen vorbrachte. Er klagte vor allem, daß er so nervös sei. Wenn er gehe, sei ihm so, als sei er besoffen.

Er höre so viel vor den Ohren singen, auch werde er von Kopfgeräusch und Augenschmerzen geplagt. In den Ohren singe es bald hoch, bald tief und klinge dann in der Tiefe wieder. Es werde infolgedessen ganz sicher dazu kommen, daß ihm dadurch noch ein sehr schweres Kopfleiden zugefügt werden werde. Die Augen würden dadurch auch immer schlechter und man werde ihn noch blind machen.

Durch die Ohren komme keine Luft mehr in den Kopf und dadurch werde das Ohrensingen immer schlimmer gemacht.

Später klagt er, das Ohrensingen werde jetzt immer tiefer in den Kopf gezogen. Drinnen gehe es immer auf und ab, wie, wenn er auf einer Schaukelbrücke stehe. Dadurch werde seine Nervosität immer schlimmer gemacht.

Es werde ihm dauernd gesagt, es müssen noch viel schlimmer mit ihm werden und er müsse gänzlich erblinden, ehe etwas an ihm gemacht werde.

Jetzt sei es mit seinen Augen schon so gemacht worden, daß er doppelt sehen

müsse. Der ganze Oberkörper leide von dem Singen in den Ohren. Deshalb müsse er aus der Ohrenkrankheit herausgeführt werden, denn das sei das einzige, was ihm fehle. Wenn er geheilt worden sei, werde er es selbst dem deutschen Kaiser zur Meldung bringen.

Nachts singe es jetzt manchmal geistlich im Kopfe und das habe doch sicher etwas zu bedeuten. Die geistlichen Lieder seien oft so laut, daß er gar nicht schlafen könne. Das geschehe absichtlich, um ihn zu stören und aus demselben Grunde Sorge man auch dafür, daß Augen und Ohren bei ihm nicht behandelt werden dürften.

Wiederholt klagt er dann darüber, daß man ihm so laut geistliche Lieder in die Ohren singe, daß ihm die Augen schmerzten und daß er alles doppelt sehen müsse. Zuletzt beschwerte er sich, daß ein Musikant mit einem Brummbaß in seinem Kopfe sitze und ihn durch sein Spielen ständig belästige. Das Brummen gehe dann durch den ganzen Körper herunter bis ins Kreuz, bis er vor lauter Angst anfangen müsse zu schwitzen. Auf die Weise sei seine ganze Ohren- und Augenkrankheit verursacht worden.

21. XI. 1918. Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Knieschenreflexe stark gesteigert, rechts mehr wie links. Bauchdeckenreflexe beiderseits erloschen. Lichtreaktion beiderseits sehr schwach. Schielt mit dem linken Auge nach innen. Starker Nystagmus in den Endstellungen. Rechter Mundfacialis schwächer. Starke Schwerhörigkeit. Rechtes Bein stark verkürzt. Trochanter über der Roser-Nelatonschen Linie. Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. Ataxie in beiden Beinen. Grobe Kraft im rechten Bein geringer.

Sprache stark bulbär gestört.

9. 5. 1919. Rechts Achillessehnenreflex. > Links Starke Ataxie der unteren Extremitäten. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. Die Schmerzempfindung ist am ganzen Körper herabgesetzt, am rechten Oberschenkel ganz aufgehoben.

Pupillenreaktion bei Lichteinfall nur gerade erkennbar. Temporale Abblassung beider Papillen. Sprache bulbär verändert.

Ist örtlich und zeitlich orientiert, erkennt auch seine Umgebung richtig. Erschwerte Auffassung. Merkfähigkeit stark herabgesetzt.

Stimmung dauernd gehoben. Lacht sehr viel, versucht oft, kleine Witze zu machen.

2. VIII. 1919. Liegt ruhig und teilnehmlos im Bett. Hält sich sauber. Klagt oft über Schmerzen in der rechten Hüfte.

4. I. 20. Bricht den rechten Oberschenkel, als er aus dem Bette aufsteht. Hat nicht die geringste Schmerzempfindung.

Nach chirurgischer Aussage soll am Oberschenkel kaum noch eine Corticalis bestehen.

6. III. 1920. Der Oberschenkel ist unter starker Verkürzung geheilt, ohne daß Pat. die geringsten Schmerzen gehabt hätte.

Die Stimmung ist stets ausgezeichnet. Der Gesichtsausdruck ist vergnügt. Bei jeder Gelegenheit beginnt er zu lachen. Mit vergnügter Höflichkeit begrüßt er den Arzt bei der Visite.

Das klinische Bild der multiplen Sklerose ist in diesem Falle fraglos ziemlich atypisch. Immerhin dürfte bei der Entwicklung der Krankheit die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit gehalten werden können. Ob die Taubheit mit in das Symptomenbild der Krankheit hineingezogen werden darf, muß dahingestellt bleiben. Auch das Verschwinden der Pupillenreaktion ist auffällig. Im übrigen genügen aber wohl die übrigen Symptome, um zunächst an dieser Diagnose festzuhalten.

Im Vordergrund der psychischen Krankheit steht die geistige Schwäche, die zuerst in Verbindung mit der Euphorie und den körperlichen Lähmungserscheinungen, unter denen die Pupillenstarre besonders bemerkenswert ist, die Diagnose der progressiven Paralyse aufkommen läßt. Im eigentümlichen Gegensatze zu der sonst so gehobenen Stimmung stehen die Beeinträchtigungsideen, die schließlich den Charakter unbestimmter Verfolgungsideen annehmen. Sie knüpfen an die körperlichen Symptome an, scheinen sich zum Teil auf der Grundlage von Organempfindungen zu entwickeln und deuten die subjektiven Reizerscheinungen der Erkrankung des Seh- und Hörapparates um, wie auch die Halluzinationen an diese Symptome anknüpfen. Es ist sogar ein allerdings recht kümmerlicher Ansatz zum Systematisieren vorhanden.

10. Heinrich Ah., Dreher, 38 Jahre alt.

Keine erbliche Belastung. War stets gesund. Lernte auf der Schule mäßig gut. Normaler Militärdienst. Seiner Ehe entstammt ein gesundes Kind. Die Frau hat zweimal abortiert.

Potus, Lues, Trauma, infektiöse Krankheiten werden in Abrede gestellt.

Wurde verschiedene Male vom Militär eingezogen, aber immer wieder entlassen „wegen Verwirrung“.

Er äußerte, er könne das Wetter beeinflussen und Regen und Sonnenschein machen. Diese Kunst wolle er gegen eine Provision der Regierung zur Verfügung stellen. Auch wolle er das Königsmoor urbar machen und Wind- und Wassermühlen in großer Zahl aufstellen. Dabei wurde er leicht erregt, warf seine Frau mit Tellern und Tassen, belästigte andauernd alle möglichen Fabriken mit seinen Anpreisungen und schrieb zahllose Briefe.

5. X. 1919. Aufnahme in der Beobachtungsstation in L.

Bei der Aufnahme war er leicht erregt und redselig. Mit großem Wortschwall erhob er Einspruch gegen seine Internierung, da er nicht verrückt, sondern ein sehr geistvoller Mensch sei. Die Stimmung blieb trotzdem bei ihm deutlich gehoben. Er werde schon alle die Leute anzeigen, die ihn nicht in Ruhe ließen.

Beim Sprechen gestikulierte er heftig und hatte ein äußerst lebhaftes Minenspiel.

Ohne weiteres kam er mit seinen Ideen heraus. Er könne das Wetter genau vorhersagen, alle Wetterprophezeiungen müßten abgeschafft werden, denn seine Wetterkarten hingen bei der Post und die neue Regierung sei schon davon benachrichtigt worden.

An die Maschinenbauanstalt L. richtete er ein konfuse Schreiben, in dem er bat, man möge an die preußische Regierung telegraphieren: „Das ist Kunst und Natur. Was geheim ist, muß geheim bleiben. Ich bitte mir folgende Provision auszurichten von 10.000 M.“

Wie in allen Briefen unterschrieb er: „Ah., Astrologe und Wetterbeeinflusser“. Seine Geheimnisse über das Wetter wollte er nicht mitteilen, da er sie doch nicht jedem anvertrauen könne.

Bei den Unterredungen flüsterte er meist geheimnisvoll, so daß er oft vollkommen unverständlich blieb oder sprach ganz zusammenhangslos, ließ Worte aus und machte Wortneubildungen.

Allmählich wurde er immer erregter, drängte fort und behauptete, die Anstalt sei dazu da, daß die Frauen ihre kriegsbeschädigten Männer loswerden könnten.

Der deutsche Heldengeist sei die Hauptsache; er sei Nationalheld, müsse dem Volke noch große Dienste leisten. Er stellte sich Hindenburg gleich. Zwischendurch gab er zusammenhangslose Sätze von sich: „Deutschland, Deutschland über alles, Freiheit, die ich meine.“ Schließlich redete er sich in eine solche Erregung hinein, daß er kein Wort mehr herausbringen konnte.

Seh- und Hörvermögen sind gut. Leichter Strabismus divergens rechts. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Das Gesicht ist gleichmäßig innerviert. Die Zunge kommt gerade zittert leicht. Die Patellarreflexe sind gleich, lebhaft. Fußsohlen- und Bauchdeckenreflexe sind beiderseits gleich, deutlich. Keine Gefühls- oder Bewegungsstörung. Fußsohlen- und Bauchdeckenreflexe sind in normaler Stärke auslösbar. Kein Babinski, kein Romberg. Die Sprache weist keine Abweichungen auf. Wassermann im Blut negativ.

Die Diagnose wurde auf Dementia paranoides gestellt.

Am 5. XII. 1919 wurde er der Heil- und Pflegeanstalt in H. überwiesen.

Örtlich und zeitlich war er orientiert. Krank wollte er nicht sein, wenn er etwas sage, werde es gleich verdreht.

Er habe eben den Einfluß auf die Witterung und vertrete die deutschen Interessen im Inland und Ausland. Alle seine Verfügungen gingen an den Generalstab. Die Macht sei ihm gegeben und so habe er den Waffenstillstandsvertrag selbst gemacht. Er werde bestrebt sein, es von jetzt ab nur nachts regnen zu lassen und zwar nur über die Bürgerlichen, denn von den Unabhängigen halte er sehr wenig.

Meist redete er in ziemlich zerfahrener Weise vor sich hin, indem er vom 100. in das 1000. kam, wobei er sehr lebhaft gestikulierte. Oft gebrauchte er neu gebildete Worte.

Gegen Hitzschlag sei er sicher. Das sei eben die Kunst, die ihm verliehen sei und er werde sie dem Magistrat H. überweisen, so daß dieser davon noch Steuern erheben könne. Dann so wie er denke, so komme es immer und das sei sein großes Geheimnis. Auf die Aufforderung, sofort die Sonne scheinen zu lassen, versetzte er, dazu brauche er mindestens 24 Stunden.

In Versailles habe er sich durch den Grafen Brockdorf vertreten lassen und nur die verfluchten Sozialdemokraten seien schuld daran, daß der Waffenstillstand so schlecht ausgefallen sei. Er habe auch die Nationalversammlung berufen und ihm sei der Reichskanzlerposten angeboten worden. Hindenburg habe sich auch immer an seine Anordnungen gehalten und gerade mit Rücksicht darauf habe Helfferich vor dem Untersuchungsausschuß gesagt: „Meine Herren, was geheim ist, muß geheim bleiben.“

Er wolle Deutschland wieder aufbauen. Zeit dazu habe er, da er ein Alter von 200 Jahren zu erreichen gedenke. Es müßten deutsche Fabrikationsgeheimnisse gemacht werden und große Ernten durch das gute Wetter, das er durch seine musterhafte Wetterfabrikation besorgen werde.

1912 habe er zum ersten Male gemerkt, daß er diese Macht habe. Er habe aus dem Kammerfenster seiner Wohnung gesehen, daß ein Unwetter gekommen sei. Da habe er ein Kreuz geschlagen und gesagt: „Gott mit uns.“ Darauf sei das Unwetter als warmer Regen heruntergekommen. Er habe dann auch noch die Reichswehr gegründet und die sei der Untergang der freien Gewerkschaften.

Seine Stimmung war außerordentlich gehoben, zuversichtlich und geradezu begeistert. Kein Mensch brauche trübe in die Zukunft zu blicken, er wolle das Banner der Wissenschaft hochhalten.

Aus dem körperlichen Befunde ist nur hervorzuheben, daß die Bauchdeckenreflexe links nicht auszulösen sind. Die Sprache ist manchmal undeutlich und

schmierend. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft. Doppelseitiger Fußklonus. Der Gang ist etwas unsicher, breitbeinig, schlurfend. Wassermann in Blut und Liquor negativ. Zahlen der Zellen  $16 : 3 = 5$ . Nonne opaleszierend. Pandy = leichte Trübung.

18. XII. 1919. Spricht immer von seiner Wettermacherei und steht mit der Reichskanzlei und anderen vornehmen Behörden in engster Verbindung. Sprachlich zerfahren.

Im allgemeinen war er ziemlich stumpf, die Stimmung dabei deutlich gehoben. Er lebte sich glatt ein, und fand sich leicht mit allem ab.

15. I. 1920. Kommt dauernd mit seinen Größenideen heraus, mit seiner Wettermacherei und seinen hohen politischen Verbindungen, seinen Beziehungen zu Künstlern und Gelehrten, seinem Reichtum, seinem Zusammenhang mit Hindenburg, Clemenceau, Bebel und Scheidemann. Eine innere Verbindung dazwischen bestand nicht, er sprang fröhlich von einem zum andern über. Manchmal blieb er ganz unverständlich, weil die Sprache undeutlich und verwaschen war. Eine typische Sprachstörung ließ sich nicht erkennen.

Für Sinnestäuschungen bestanden keine Anhaltspunkte.

28. I. 1918. Als ihm zugemutet wird, zu arbeiten, wird er außerordentlich erregt, so daß er längere Zeit Bettruhe halten muß. Er brauche nicht zu arbeiten, da er mit der Wettermacherei mehr als genügend beschäftigt sei.

6. V. 1920. Lebt gleichgültig und zufrieden in den Tag hinein, ohne sich zu beschäftigen, ohne sonst irgendeine Teilnahme zu zeigen, ganz mit seinen krankhaften Ideen beschäftigt.

12. X. 1920. Zerfahren, stumpf, arbeitsscheu.

13. XII. 1920. Schreibt ab und zu an seine Frau Briefe, in die er seine Wahnideen ausströmt. Die Schrift ist dabei sicher und läßt keine Veränderung gegen früher erkennen.

Er wolle, da er jetzt geheilt sei, nicht auf Pastor studieren, sondern auf Post- und Maschinenfach. Der Oberarzt habe die blödsinnige Ansicht, daß Arbeit das Leben süß mache. Das gelte aber doch nicht für einen so berühmten Wettermacher wie ihn. Er werde Deutschland retten und das sei für ihn nur eine Kleinigkeit. Martin Luther sei gegen ihn ein Garnichts und Bismarck könne erst recht nicht an seinen Wimpern klumpen, der sei schon mehr ein Nasenpopel gewesen. Denn er werde auch den deutschen Handel reformieren. Er sei eben deutscher Volksoberbeamter und werde unzählige Lebensmittelschiffe von Amerika herbeitelegraphieren. Nächstens werde er in Berlin eine große Versammlung berufen und die „allgemeine soziale Wahrheit“ bekannt machen. An dem Wetter, das er jetzt zu verfertigen gedenke, werde er noch einige Vorzüge anbringen, die bis dahin noch keiner gekannt habe.

29. XII. 1920. Nach der Heil- und Pflegeanstalt G. überführt.

Sehr unruhig und zerfahren. Verlangt seine Entlassung, da er den Reichskanzlerposten antreten müsse.

Pupillen gleich, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Nahesehen. Beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus horizontalis. Conjunktivalreflexe beiderseits, nicht auslösbar. Cornealreflex rechts deutlich abgeschwächt. Beim Blick nach links bleibt das linke Auge deutlich zurück. Beiderseits ausgeprägte temporale Abblassung. Der untere und mittlere Bauchdeckenreflex sind nicht auslösbar. Der obere läßt sich auslösen, ist aber sehr schnell erschöpfbar. Die Patellarreflexe sind klonusartig gesteigert. Rechts Babinski ebenso Rossolimo und Mendel. Bechterew. Deutliche Ataxie an beiden Beinen, vor allem rechts. Sprache eigenartig verwaschen und schmierend.

Das Krankheitsbild, das Ah. darbot, zeigte längere Zeit nur Andeutungen von körperlichen Ausfallserscheinungen, die so wenig ausgeprägt waren, daß eine organische Krankheit nicht angenommen werden konnte und durfte.

In dieser Zeit erschien die Diagnose einer Dementia paranoides als das Gegebene.

Die sehr ausgeprägten psychischen Krankerscheinungen, die in dem Auftreten zahlreicher Sinnestäuschungen und Wahnideen gipfelten, die sogar eine deutliche Systematisierung erkennen lassen, bestehen mehrere Jahre, bis der körperliche Befund die Annahme der multiplen Sklerose gestattet.

Zu bemerken ist dabei, daß auch die Beeinträchtigungsideen mit einer ganz ausgesprochenen Euphorie vorgetragen wurden.

In diesem Stadium konnten die körperlichen Lähmungserscheinungen auch die Annahme einer progressiven Paralyse um so mehr gestatten, als die Sprachstörung durchaus nicht eindeutig war und die sehr ausgeprägte Euphorie in Verbindung mit den Größenideen sich zwanglos in dies Krankheitsbild einfügte.

Diese Verbindung der psychischen mit den körperlichen Krankheits-symptomen hat ja zu allen Zeiten zu Verwechslungen zwischen den beiden Krankheitsbildern Anlaß gegeben. Das ist ohne weiteres in der Natur der organischen Veränderungen begründet, bei der man von vornherein die Möglichkeit zugeben muß, daß dadurch eine ähnliche Verbindung von körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden kann.

Hierher gehören unter anderen die Fälle von Greif und Benoist<sup>45)</sup>, Hunt<sup>53)</sup>, Stephan<sup>23)</sup>, Raymond und Touchard<sup>97)</sup> berichten über einen derartigen Fall, der mit epileptiformen Anfällen und einer starken Gedächtnisschwäche einsetzte und sehr bald zu einer schweren Gedächtnisschwäche führte.

Schon Leyden<sup>67)</sup> lehrte, eine häufige Folge der multiplen Sklerose sei eine ausgebildete Geistesstörung vom Charakter der allgemeinen Hirnparalyse mit Melancholie oder Größenwahn.

Auch Leube<sup>11)</sup> berichtet über ausgesprochenen Größenwahn mit paralytischen Größenideen.

Nach Kraepelin<sup>60)</sup> schützt bei den Sklerotikern vor einer Verwechslung mit dementen Paralytikern das Fehlen der paralytischen Sprachstörung und der reflektorischen Pupillenstarre.

Church und Petersen<sup>23)</sup> erwähnen das Vorkommen eines Schwachsinn mit Apathie und Depression bei der multiplen Sklerose, der sich in selteneren Fällen mit einem Größendelir verbinden könne und dann in völlige Dementia übergehe.

Gasquet<sup>40)</sup> berichtet über einen Fall, der die ausgebildeten körper-



lichen Symptome der multiplen Sklerose aufwies. Der Kranke äußerte außerordentliche Größenideen, renommierte und hatte phantastische Pläne. Die Krankheit dauerte bis zum Tode 2 Jahre. Auffällig war, daß der Kranke stets ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl hatte. Gasquet versicherte ausdrücklich, daß es sich nicht um eine progressive Paralyse gehandelt habe.

Auch Dannenberger<sup>26)</sup>, der u. a. den Fall einer 27 jährigen Frau anführte, die im späteren Verlaufe eine alberne Eitelkeit zur Schau trug, sich schminkte und unsinnige Größen- und Beeinträchtigungsideen äußerte, bringt noch 3 weitere Fälle bei, in denen eine Dementia paralytica vorgetäuscht wurde.

Nonne<sup>78)</sup> führt neben einem Fall mit Stumpfheit, Gleichgültigkeit, Größenideen und psychomotorischen Erregungszuständen (es wurde die Diagnose auf multiple Sklerose mit Lues cerebrospinalis gestellt) einen weiteren Fall an, der sich durch Kindlichkeit, Euphorie, Kritiklosigkeit, Abnahme der Merkfähigkeit, Sinken des geistigen Besitzstandes und Gesichts- und Geruchshalluzinationen auszeichnete.

In dem Falle Zachers<sup>137)</sup> sollte für die Paralyse die progressiv zunehmende Demenz, ein auffallender Stimmungswechsel, der sich nicht in Extremen bewege, sprechen sowie schwachsinnige Größenideen und epileptiforme Anfälle, die bei der Paralyse häufig, bei der Hirnsklerose selten oder gar nicht auftreten sollten. In dieser Schärfe läßt sich diese differentialdiagnostische Scheidung wohl nicht ohne weiteres aufrecht erhalten.

Die Ähnlichkeit der Krankenbilder kann außerordentlich groß werden. Von jeher hat man zu ergründen versucht, ob es sich bei diesen Fällen um eine psychische Störung handelte, die ausschließlich auf dem Boden der multiplen Sklerose erwachsen sei, oder ob es sich um eine Kombination der beiden Krankheitsbilder handele, die rein zufällig entstanden sei.

Bechterew<sup>3)</sup> meinte, daß in derartigen Fällen die Symptome für die paralytische Geistesstörung typisch seien, ohne daß es sich um eine gemischte Krankheitsform handele.

Bei dem von Claus<sup>21)</sup> beschriebenen Falle, der bis jetzt gewöhnlich als Kombination von Paralyse und Sklerose gedeutet wird, waren die Pupillen eng (über die Reaktion wird nichts Bestimmtes berichtet, es bestand eine Facialisdifferenz, die Artikulation war schlecht, die Kniephänomene waren im Anfang gesteigert, später abgeschwächt. Es bestand eine spastische Parese der Beine, Unsicherheit der Hände, zeitweises Zittern, Parästhesien und Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen. Das psychische Verhalten war wechselnd, zuerst gedrückt, dann heiter. Der Kranke entwickelte schwachsinnige Heiratspläne und bezeichnete ein Küchenmädchen, das er nie gekannt hatte, als seine

Braut. Vor dem Tode nahm die Demenz sehr rasch zu. Die Sektion ergab multiple sklerosierte Herde im Gehirn und Rückenmark. An den nicht sklerosierten Stellen im Großhirn zeigten sich Verdickungen der Gefäßwände.

Petroff<sup>85)</sup> beschäftigte sich mit den Misch- und Übergangsformen der multiplen Sklerose und Paralyse, also mit Fällen, in denen eine Kombination beider Krankheiten vorlag oder das Krankheitsbild der multiplen Sklerose durch größere Ausdehnung des Krankheitsprozesses Ähnlichkeit mit dem der Paralyse gewann. Er stellte aus der Literatur 14 solche Fälle zusammen, in denen es sich meist um hochgradige Intelligenzstörungen handelte. Klinisch und anatomisch sind diese Fälle ungleichwertig, und ihre Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose ist teilweise mehr als zweifelhaft. 6 Fälle glaubte er als pathologisch-anatomisch gut charakterisierte Mischformen bezeichnen zu können.

Unter den Fällen, die Siemens<sup>115)</sup> zu den kombinierten Psychosen rechnete, berichtet er auch über ein junges Mädchen, das nach vorausgegangener syphilitischer Infektion das Bild einer schweren Manie darbot, während der sie schon etwas Plumpes und Unbeholfenes in ihrem ganzen Wesen zeigte. Nach einem halben Jahre trat Beruhigung ein, doch prägte sich sehr bald eine deutliche geistige Schwäche aus. Jetzt wurden Intensionszittern, Schleudern der Glieder, Steigerung der Reflexe, skandierende Sprache und epileptiforme Anfälle beobachtet. Nach einem neuen Anfall von Manie steigerte sich die Krankheit zu einem tiefen Blödsinn und allgemeinen Marasmus.

Bei der Sektion wurden frische disseminierte Herde im Rückenmark festgestellt, das Kleinhirn war sklerotisch. Auffallend war eine geringe allgemeine Atrophie des Vorderhirns. Ob und welche anatomischen Beziehungen zwischen dem sklerotischen Prozeß und der Atrophie bestanden, vermochte Siemens nicht zu entscheiden. Vielleicht kann man sagen, daß das Gehirn infolge der ersteren Erkrankung zu weiteren Störungen disponiert war.

Schultze<sup>113)</sup> war der Ansicht, daß zwischen multiplen Sklerosen und der allgemeinen progressiven Paralyse Misch- und Übergangsformen bestehen könnten, da ja bei beiden Krankheitsformen eine ausgedehnte Veränderung des Gefäßbindegewebeapparates im zentralen Nervensystem vorhanden zu sein pflege. Wenn man die anatomischen Grundlagen beider Krankheitsformen betrachte, erscheine ein Zusammentreffen beider Symptomenbilder weniger auffallend, so selten es auch bisher zu klinischen Beobachtungen gekommen sei. Denn beiden Krankheiten liege eine weit verbreitete Erkrankung des Zentralnervensystems zugrunde, die bei der multiplen Sklerose in den meisten Fällen mehr auf den Hirnstamm und das Rückenmark beschränkt sei. Selten fehlten wohl überdies während des ganzen Verlaufes der Krankheit cerebrale

Symptome völlig, so daß eine genaue Durchforschung der makroskopisch intakten Hirngebiete wahrscheinlich Anfangsstadien der genannten Veränderungen entdecken lassen dürfte. Andererseits sei die allgemeine Paralyse der Irren zwar überwiegend mit diffusen degenerativen Prozessen im Großhirn verknüpft, aber auch hier fänden sich im Rückenmark häufig entsprechende Veränderungen.

Den Fällen von Zacher, Siemens und Schultze ist gemeinsam, daß sie das klassische Bild einer multiplen Cerebrospinalsklerose darboten, aber zu gleicher Zeit sich klinisch als progressive Paralyse kennzeichneten. Neben diffus sklerotischen Veränderungen im Zentralnervensystem fanden sich dissemierte sklerotische Partien im Rückenmark vor.

Gräff<sup>45)</sup> stellte seine Fälle in die Reihe der Kombinationsformen von multipler Sklerose und progressiver Paralyse ein.

Raymond und Touchard<sup>97)</sup> entschieden sich in einem Falle, in dem die Diagnose zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse schwankte, für die erstere, weil Philippe und Jones nachgewiesen hatten, daß bei multipler Sklerose in den Frontallappen des Großhirns Läsionen der großen Zellen, der Assoziationsfasern, der Gefäße und Meningen vorhanden sein und somit die psychischen Symptome erklären können.

Borchardt<sup>11)</sup> schloß in einem ähnlichen Falle für die Diagnose einer spät einsetzenden und ungewöhnlich verlaufenden multiplen Sklerose, im Verlaufe derer sich vielleicht ausgelöst oder begünstigt durch interkurrente exogene Faktoren psychische Störungen in Form einer Paralyse geltend machten, die letztere aus.

In seinem Referat spricht Hoffmann<sup>51)</sup> einmal von einer Komplikation der Sklerose mit Dementia paralytica.

Enzière<sup>30)</sup> beschrieb eine Verbindung der Symptome der beiden von ihm zuerst beschriebenen Gruppen der psychischen Erkrankungen bei multipler Sklerose:

1. Gedächtnisschwäche, Indifferenz, Geistesträgheit zugleich mit einer gesteigerten Reizbarkeit.

2. Maniakalische Exzitation oder melancholische Depression, Größen- oder Verfolgungswahn, erotische Wahnideen, Hypochondrie mit sehr ausgesprochenem Größenwahn, Euphorie und einer tiefen Demenz.

In diesen habe man zwar eine Kombination beider Krankheiten angenommen, doch habe die anatomische Untersuchung in manchen nur die Veränderungen der multiplen Sklerose ergeben. Andererseits genügten die in der Hirnrinde gefundenen Veränderungen nicht, um alle psychischen Störungen zu erklären.

Auch Seiffer<sup>114)</sup> gab zu, daß es sich um eine zufällige Kombination der Sklerose mit einer organischen Psychose handeln könne. Er erwähnte

einen Fall, in dem die großenwahnsinnigen Erfindungs- und Verfolgungs-ideen bei ihrer Kombination mit der schweren körperlichen Erkrankung mehr den Charakter der krankhaften Selbstüberschätzungsideen bei *Dementia paralytica* hatten. Dagegen war der Schwachsinn im Gegensatz zur paralytischen Geistesschwäche ein ganz *circumscripiter*, auf inhaltliche Störung der Ideenassoziation beschränkt. Alle übrigen Intelligenzleistungen waren bei dem Kranken so gut wie normal. Das wäre bei einer Kombination einer progressiven Paralyse in einem derart vorgeschrittenen körperlichen Lähmungsstadium undenkbar.

Räcke<sup>93)</sup> machte darauf aufmerksam, daß nicht genügend auseinandergehalten zu sein scheine, ob sich zu einem typischen paralytischen Prozesse sklerotische Herde zugesellt hätten, oder ob durch übermäßige Ausbreitung einer disseminierten Hirnsklerose eine mehr diffuse Erkrankung des Cerebrums zustande gekommen sei. Auch im letzteren Falle würde sich das klinische Krankheitsbild dem der *Dementia paralytica* annähern müssen.

In den späteren Formen der Krankheit komme es zu jener Form der Seelenstörung, die von Gowers als Verrücktheit bezeichnet werde, indessen mehr an den paralytischen Größenwahn erinnere. Im Vordergrund ständen durchaus expansive Vorstellungen, während paranoide Eigenbeziehungen und persekutorische Ideen mehr vereinzelt aufträten. Ferner stimme dieser Größenwahnsinn mit dem paralytischen darin überein, daß er gerne ins Maßlose gehe und jede Spur von Kritik vermissen lasse, kurzum den Stempel des Schwachsinn trage.

Mendel habe ja schon seinerzeit mit Recht den Standpunkt eingenommen, daß in den Anstalten manche Sklerotiker fälschlich unter der Diagnose der Paralyse gingen.

Sowenig man nun bei der progressiven Paralyse von einer Kombination mehrerer selbständiger Psychosen mit dem somatischen Symptomenkomplexe zu reden pflege, so wenig sollte man bei der meist früher oder später in Schwachsinn übergehenden multiplen Sklerose sich zu dieser Annahme versteigen. Handelt es sich in beiden Fällen um eine organische cerebrospinale Erkrankung, so könne auch beide Male bei geeignetem Sitz und Ausdehnung der Großhirnveränderungen gleicherweise ein je nach der Art wechselndes psychisches Krankheitsbild resultieren.

Spielmeier<sup>121)</sup> betonte, daß in der Differentialdiagnose der progressiven Paralyse auch die multiple Sklerose eine wichtige Rolle spiele. Den skleroseähnlichen Herden komme im histologischen Gesamtbild der progressiven Paralyse eine hervorragende Bedeutung, zu und für die vergleichende Krankheitsforschung sei es von besonderem Interesse, daß zwei dem Wesen und speziell der Ätiologie noch so verschiedene Krankheiten in mehrfacher Hinsicht übereinstimmende histopathologische Züge aufwiesen.

Die Frage des Zusammenhanges der multiplen Sklerose mit der progressiven Paralyse ist wieder in ein neues Stadium eingetreten, seitdem Siemerling<sup>117)</sup> in einem Fall von multipler Sklerose im Gehirn Spirochäten nachzuweisen vermochte. Der Fall hatte allerdings während der Krankheit nichts dargeboten, was an progressive Paralyse erinnert hätte. Für eine luische Infektion bestand in der Vorgeschichte kein Anhaltspunkt. Die WaR. in Blut und Liquor war negativ. Die weichen Hirnhäute waren etwas verdickt, die Ventrikel erweitert, das Gehirn wog 1270 g.

Siemerling hielt es für keineswegs ausgeschlossen, daß bei der multiplen Sklerose außer Spirochäten noch andere Erreger in Wirksamkeit treten könnten.

Kuhn<sup>62)</sup> konnte bei Verimpfungen von frischen Fällen von multipler Sklerose bei Kaninchen und Meerschweinchen in der Leber Spirochäten nachweisen. Er war der Ansicht, daß der Befund von Spirochäten im Gehirn noch nicht genüge, um die Spirochäten endgültig als Erreger der Krankheit zu bezeichnen.

Aber auch, wenn man den Spirochäten nur in einer begrenzten Zahl von Fällen einen Einfluß auf die Entstehung einräumen will, würde das immerhin genügen, um das Auftreten von Krankheitsbildern, die der Paralyse ähneln, dem Verständnisse näher zu bringen und auch die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes erklären. Daß so selten derartige paralyseähnliche Bilder zur Beobachtung gelingen, spricht auf der anderen Seite allerdings sehr entschieden dafür, daß die Spirochäten unter keinen Umständen als die einzigen Krankheitserreger angesehen werden können.

#### 11. Heinrich Tr., Tischler, 38 Jahre alt.

Stammt aus einer gesunden Familie, in der Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind.

Tr. selbst war von Jugend auf sehr schwächlich und hat viel gekränkt. Auf der Schule lernte er in normaler Weise. Nach der Konfirmation blieb er wegen seiner Schwächlichkeit erst noch ein halbes Jahr zu Hause und erlernte das Tischlerhandwerk. Er heiratete nicht. Geschlechtskrankheiten, Unfälle, Alkoholmißbrauch werden in Abrede gestellt.

Aktiv hat er nicht gedient.

Die ersten Krankheitserscheinungen (Lähmungserscheinungen und psychische Veränderung) sind 1911 aufgetreten.

1916 wurde er als Ersatzrekrut eingezogen. Schon an den ersten Tagen nach der Einstellung zeigte er Spuren geistiger Minderwertigkeit. Mit Rücksicht darauf wurde er nur mit leichten Arbeiten beschäftigt. Er selbst fühlte sich stets sehr wohl und war wegen seiner Lustigkeit bei seinen Kameraden sehr beliebt.

5 Wochen nach seiner Einziehung kam er in das Vereinslazarett La. Er klagte über Flimmern vor den Augen und Lahmheit in den Beinen, in denen er oft heftige Schmerzen verspürte. — Seine geistigen Funktionen nahmen bei ihm zusehends ab. Vor allem wurde bei ihm eine sehr ausgeprägte Euphorie beobachtet.

20. VIII. 1916. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Beide Pupillen sind absolut lichtstarr. Rechtsseitige Facialisparesie. Sprache artikulatorisch gestört. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft gesteigert. Gang unsicher und ataktisch.

24. I. 1917. Nach der Irrenabteilung in Gö. verlegt. Ist wunschlos zufrieden, fügt sich mit guter Laune in alles. Ist dabei ziemlich gleichgültig. Beschäftigt sich auf dem Felde und in der Tischlerei, ist dabei sehr willig, leistet aber nur wenig. Seiner Krankheit steht er ratlos und hilflos gegenüber, weiß nicht, was eigentlich mit ihm los ist, und kommt deshalb oft zum Arzt, um ihn um Rat zu fragen.

Ab und zu steigert sich bei ihm diese Ratlosigkeit. Er wird dann bei seinen Arbeiten noch ungeschickter, ist darüber sehr niedergeschlagen und entschuldigt sich angelegentlich mit seiner Lähmung und seinen Augenflimmern. Sind diese Zustände vorbei, dann ist er um so vergnügter und oft geradezu ausgelassener Stimmung. Er lacht dann viel und macht kleine Scherze.

12. IV. 1917. Zunahme der Gedächtnisschwäche. Hat ziemlich oft die Zustände, in denen er nicht weiß, was mit ihm los ist. Kommt deshalb sehr oft mit seinem Anliegen zum Arzt, hat aber oft auch auf dem Wege dorthin vergessen, was er eigentlich will. Ergeht sich dann in allgemeinen Wendungen: „Ja, was ist denn eigentlich mit mir los? Können Sie es mir nicht sagen?“ Seufzt viel, ist einsilbig, schließt sich von seiner Umgebung ab.

28. IV. 1917. Muß öfters infolge seiner Gehstörung mit der Arbeit in der Tischlerei aussetzen. Ist trotzdem immer zufrieden. Will öfters nach Hause fahren, vermag aber nicht einmal den Weg anzugeben, den er dorthin einzuschlagen hat. Kennt seine Umgebung nicht mit Namen, weiß auch die Titel der Ärzte nur zum Teil.

Näßt oft ein, kann manchmal das Klosett nicht finden, ist auch sonst gelegentlich örtlich nicht orientiert. Kennt Datum und Jahreszahl nicht.

13. X. 1917. Stimmung dauernd heiter und aufgeräumt, auch wenn die Schmerzen ziemlich groß sind.

Näßt häufig ein, vergißt sehr bald, daß er es getan hat, und streitet es mit komischer Entrüstung ab. Die Gehstörung hat derart zugenommen, daß er bei einem Urlaub von seinen Angehörigen abgeholt werden muß, Trotzdem hat sich bei ihm die Euphorie immer mehr gesteigert. Er ist jetzt der festen Meinung, daß er bald ganz wieder hergestellt sein werde, so daß er die Anstalt verlassen könne. Sucht jetzt immer ein frisches militärisches Wesen an den Tag zu legen, was ihm bei seiner Ataxie schlecht gelingt.

Hat weder Krankheitsgefühl noch überhaupt einen Begriff von seiner ganzen Lage. Wird immer stumpfer und gleichgültiger.

2. I. 1918. Zeigt bei zunehmender Demenz stets eine ausgesprochene Euphorie. Hat immer ein Witz- oder Scherzwort bei der Hand. Läßt sich sehr leicht leiten, ist ganz unselbständig.

6. VI. 1919. Bewegt sich ataktischen Ganges mit strahlendem Gesicht durch die Anstalt, ist von seinen Leistungen in der Tischlerei fest überzeugt, obgleich er tatsächlich gar nichts zustande bringt.

6. II. 1919 in die Heil- und Pflegeanstalt in Hi. verlegt.

Kniesehnenreflexe gesteigert, links mehr wie rechts. Babinski beiderseits deutlich. Bauchdecken- und Hodenreflexe beiderseits aufgehoben. Zunge gerade, weicht nach rechts ab. Pupillen stecknadelknopf groß. Lichtreaktion erloschen. In den Endstellungen deutlicher Nystagmus. Sprache langsam, unbeholfen, manchmal etwas verwaschen. Schmerzempfindung überall etwas gesteigert. Kniehackenversuch beiderseits unsicher. Gang ataktisch, breitbeinig, leicht schleudernd.

Starke Euphorie. Stumpfes Wesen. Gedächtnis abgeschwächt. Merkfähigkeit deutlich gemindert.

1. IV. 1919. Klagt über starkes Schwächegefühl, geht trotzdem zur Arbeit mit.

4. VIII. 1919. Geht gerne auf Scherze ein.

Bleibt manchmal wegen seines Schwächegefühls im Bett liegen, ist auch dann immer strahlender Laune.

Biceps-Triceps-Periostreflex gesteigert, passive Beweglichkeit im linken Bein behinderter als rechts. Lageempfindung in den Händen unsicher. In den Endstellungen starker Nystagmus. Pupillen sehr eng, lichtstarr. Gang breitbeinig, unsicher, stampfend. Temporale Ablassung der Papillen.

Wassermann in Blut und Liquor negativ. Keine Zellvermehrung. Nonne negativ. Pandy negativ.

11. XI. 1919. Tod an Lungentuberkulose.

Im Gehirn ist die Rinde auf dem Durchschnitt nicht überall stark abgesetzt und an diesen Stellen blasser. Vereinzelt finden sich z. T. ganz runde, z. T. etwas unregelmäßig gestaltete graue glasig aussehende Flecke im Gehirn, im Mark, vor allem im Stirnhirn und am Rande der Seitenventrikel. Pachymeningitis haemorrhagica interna an zwei umschriebenen Stellen rechts und links. Leptomeningitis chronica diffusa besonders in den vorderen Gehirnteilen. Ödem der Pia. Atrophie der Stirnhirnwindungen. Das Gehirn fühlt sich sehr fest an. Im Rückenmark ist der Liquor überall stark vermehrt.

Bei der histologischen Untersuchung (Oberarzt Dr. Behr, Lüneburg) fanden sich gleichfalls nur spärliche Herde. Im Rückenmark waren namentlich an den höheren Abschnitten an ganz vereinzelter Stellen kleine Herde nachzuweisen, meist in den Hintersträngen und auf umschriebene Teile beschränkt, seltener in den Seitenvordersträngen. Daneben fand sich im oberen Dorsalmark ein großer Herd, der den ganzen Hinterstrang beiderseits befallen hatte: Hier waren nur ganz vereinzelter Markfasern nachzuweisen. Im verlängerten Mark war in der Brückengegend links ein Herd im Gebiet des Hirnschenkelfußes nachzuweisen. Negativ war im allgemeinen der Befund in der Rinde und im Mark unterhalb der Rinde, dagegen fanden sich größere sklerotische Herde rechts im Mark oberhalb des Hinterhorns des Seitenventrikels. Weniger ausgesprochen sind diese Herde auf der linken Seite in der gleichen Gegend. Sonst sind Herde mit Sicherheit nicht festzustellen, vor allen nicht in der Rinde.

An den Gefäßen fanden sich keine größeren Veränderungen, wie sie für Paralyse in Frage kommen. Da das Gehirn nur in Formol eingelegt war, ließen sich keine Zellfärbungen durchführen.

Der Fall ist zunächst dadurch bemerkenswert, daß Tr. von jeher sehr zart und schwächlich gewesen war, daß er in mancher Beziehung einen infantilen Eindruck machte, und daß bei ihm die weiblichen sekundären Geschlechtscharaktere angedeutet waren. Man könnte sich also mit einer gewissen Berechtigung mit Rücksicht auf die Pulayschen Beobachtungen der Annahme nicht verschließen, daß bei ihm der Krankheitsprozeß sich auf der Grundlage einer angeborenen körperlichen Minderwertigkeit aufgebaut habe, die sich mit seiner geistigen minderwertigen Veranlagung deckte.

Wenn zunächst bei ihm eine progressive Paralyse angenommen wurde, beruhte das, abgesehen von der allmählich fortschreitenden Abnahme der geistigen Fähigkeiten und der sehr ausgeprägten Euphorie auf den körperlichen Lähmungserscheinungen, der, allerdings nicht ganz typischen, Sprachstörung und vor allem der Pupillenstarre. Sie ist ja

wie Oppenheim<sup>81)</sup> und besonders von Rad<sup>91)</sup> nachgewiesen haben, bei der multiplen Sklerose außerordentlich selten. Erst nachdem der Liquorbefund wiederholt vollkommen negativ ausgefallen war und die übrigen Symptome der multiplen Sklerose nachgewiesen werden konnten, mußte die Diagnose der Paralyse fallen gelassen werden, zumal auch die maßlosen Größenideen, die sonst für die kombinierten Fälle von Paralyse und multiple Sklerose als charakteristisch bezeichnet werden, vermißt wurden und die Demenz verhältnismäßig gering blieb.

Allerdings war der Befund bei der Sektion auch geeignet, einen Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten annehmen zu lassen. Insbesondere waren hier die pachymeningitischen und leptomeningitischen Prozesse zu berücksichtigen, vor allem aber die Atrophie des Stirnhirns. Sie wird allerdings öfters bei der multiplen Sklerose beobachtet, vor allem in weit vorgeschrittenen Fällen. Da in dem vorliegenden Falle die geringe Ausbildung der sklerotischen Herde diese sekundäre Atrophie nicht erklärte, blieb der anatomische Befund, der leider nicht voll erhoben werden konnte, immerhin auffällig.

Wenn man die Spirochäten als Erreger der Krankheit anerkennt, dann wird man sich grundsätzlich dazu bekennen müssen, daß auf dieser Grundlage Krankheitsbilder entstehen können, die die Symptome beider Krankheiten vereinigen, und in diesem Sinne wird man auch eine Kombination annehmen dürfen, wenn auch gerade der Siemerling'sche Fall, in dem der Nachweis der Spirochäten gelang, die klinischen Symptome der Paralyse vermissen ließ. Daß in dem einen Falle die progressive Paralyse, im anderen die multiple Sklerose zur Ausgestaltung gelangt, setzt die Mitwirkung anderer Faktoren voraus, über die wir uns vorläufig noch kein bestimmtes Bild machen können.

Will man die beiden Krankheitsbilder auseinanderhalten, dann spricht unter den körperlichen Lähmungserscheinungen das Vorhandensein der Pupillenstarre noch am meisten für eine progressive Paralyse. Die Sprachstörung wird nur in seltenen Fällen ausschlaggebend sein können: Der skandierende Charakter der Sprachstörung in dem einen, der artikulatorische im anderen ist in den seltensten Fällen so ausgeprägt, daß er hier verwertet werden könnte: meist bestehen atypische Übergangsformen.

Die Demenz der multiplen Sklerose zeigt nie die schwersten Formen der Verblödung, die wir bei der Paralyse beobachten. Die Euphorie der Sklerotiker ist behaglicher und ruhiger und erreicht nie die Grade von überströmendem Wohlbehagen und ausgelassenem Selbstgefühl, wie sie der Paralyse eigen ist. Die Größenideen der Paralyse sind barocker, wechselnder und vielseitiger wie die der Sklerose, wenn sich auch hierbei die Unterschiede verwischen.



Das positive Ergebnis der WaR. kann in letzter Linie den Ausschlag für die Paralyse geben. Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor haben keine völlige Konstanz dieser Erscheinungen bei multipler Sklerose ergeben.

Seczi stellte als Ergebnis seiner Untersuchungen in differentialdiagnostischer Beziehung den Grundsatz auf, daß, da bei Dementia paralytica die Pleocytose ein konstantes Frühsymptom sei, bei Grenzfällen von Dementia paralytica und Sclerosis multiplex die Pleocytose als diagnostisches Hilfsmittel dienen könne, indem ein negatives Resultat für multiple Sklerose spreche. Ein schwach positives Resultat sei hingegen differentialdiagnostisch nicht zu verwerten.

Bemerkenswert ist, daß die psychischen Krankheitserscheinungen bei der multiplen Sklerose manchmal das Gepräge der Korsakoffschen Psychose annehmen können.

So war der Knoblauchsche<sup>58)</sup> Fall, der ja schließlich der Dementia praecox zugerechnet wurde und durch Demenz, Euphorie und Verlust der Erinnerung für die ersten 7 Jahre der Krankheit ausgezeichnet war, vorher zeitweise unter der Diagnose der Korsakoffschen Psychose einhergegangen. Knoblauch nahm an, daß es sich um eine selbständige funktionelle Psychose handle, die neben der multiplen Sklerose einherlaufe.

Oppenheim<sup>52)</sup> macht in einem Falle auf eine Ausprägung der Seelenstörung aufmerksam, die durchaus dem Typus des Korsakoff entsprach und während der ganzen Dauer des Leidens bestand. In diesem Falle erschien der Kranke, der vor Ausbruch des Leidens öfters an Depressionen gelitten hatte, für psychische Störungen besonders prädisponiert. In einem zweiten Fall, der wieder ganz dem Korsakoffschen Symptomenkomplex entsprach, wurde das ganze Krankheitsbild geradezu von dieser Psychose beherrscht.

Auch der Kranke Nagels<sup>76)</sup> bot im Beginn der Beobachtung nach einem stuporösen Zustand das Bild der Korsakoffschen Psychose: Desorientierung in Ort und Zeit, mangelhafte Erinnerung an die jüngste Vergangenheit und schwer herabgesetzte Merkfähigkeit. Im übrigen bestand die gewöhnliche Abnahme der intellektuellen Fähigkeit Euphorie, Witzelsucht, Labilität der Stimmung und Zwangsaffecte.

Auch unter den Fällen Räckes<sup>93)</sup> befindet sich ein Kranker, bei dem neben einer Abnahme der Intelligenz, Verfolgungs- und Größenideen, Personenerkennung eine deutliche Euphorie und starke Neigung zur Konfabulation beobachtet wurde.

Das Gepräge der Korsakoffschen Psychose trugen wenigstens vorübergehend und für einzelne Symptome auch manche Fälle, die unter einer anderen Diagnose gingen.

So bezogen sich in dem Falle Redlichs<sup>98)</sup> die Gedächtnisdefekte zunächst auf die Erlebnisse der Jüngstvergangenheit und gingen mit

deliranten Zuständen einher. In dem Falle Redlichs und Economos<sup>99)</sup> war neben unbestimmten Verfolgungsideen die Konfabulation sehr stark ausgeprägt.

Spiegel<sup>120)</sup> berichtet gleichfalls über einen Kranken, der eine ganz typische Konfabulation zutage förderte.

Eine besondere Bedeutung muß dem Vorkommen der psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose der Kinder zuerkannt werden, weil man durch ihre Erforschung der Lösung der Frage nach der Ätiologie der Sklerose in mancher Beziehung leichter näher kommen zu können scheint.

Schönfeld<sup>106)</sup> berichtet über zwei derartige Erkrankungen, die sich bei Kindern nach Diphtherie eingestellt hatten. Der 11jährige Knabe Schlöss<sup>107)</sup> wies eine deutliche Abnahme der Intelligenz auf. Außerdem machte sich bei ihm ein lebhafter Stimmungswechsel bemerkbar, er litt an Zwangslachen und Zwangsweinen.

Meynert<sup>71)</sup> vertrat die Ansicht, daß bei der multiplen Sklerose die Intelligenzstörungen bereits in den Kinderjahren auftreten und dann die ganze Entwicklung beeinflussen könnten, während die körperlichen Erscheinungen erst später folgten.

Näher dem Mannesalter trete der Schwachsinn nach Vorboten anderer Symptome ein und führe nicht zu höherer Intelligenzstörung. Die Besonnenheit, eine schlichte Denkfähigkeit werde trotz verminderter Beherrschung bei einem einfach kindlichen Wesen nicht wesentlich gestört, und die paralytische Reizbarkeit bleibe weg.

Diese Art der Entwicklung ist allerdings durchaus nicht die Regel. Wir beobachten auch, daß, wenn sich die körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen schon im Kindesalter bemerkbar gemacht haben, sie später vor allem in der Zeit der Geschlechtsentwicklung ein stärkeres Fortschreiten und eine schärfere Ausprägung zeigen können. Dann bilden sich Zustände heraus, die der Pflöpfhebephrenie entsprechen.

So berichtet Probst<sup>68)</sup> über eine erblich schwer belastete Kranke, bei der schon in ihrem 7. Lebensjahre eine linksseitige Parese bestanden hatte. Später stellte sich bei ihr eine sehr wesentliche Verschlechterung ihres ganzen Wesens ein: sie log viel und masturbierte in hohem Maße. Dabei wurde sie sehr läppisch, immer mit einer ausgesprochen erotischen Färbung ihres ganzen Wesens. Auch später stand im Vordergrund das läppische Verhalten, der moralische Schwachsinn und die starke sexuelle Erregbarkeit. Wegen ihrer schamlosen Sexualität konnte sie die Schule nicht besuchen. Sie war lügenhaft, zudringlich und spielte ihrer Umgebung oft Posen. Dabei bestand ein häufiger Stimmungswechsel. Es stellten sich bei ihr oft Erregungszustände ein, in denen sie ein exaltiertes Wesen zeigte und mit Selbstmord drohte, so daß sie schon

sehr früh in eine Privatirrenanstalt mußte. Hier hatte sie zahlreiche Halluzinationen und Illusionen. Der Tod erfolgte erst im 27. Lebensjahr.

Großhirn, Hirnstamm und Rückenmark waren mikroskopisch übersät mit sklerotischen Herden.

Bourneville<sup>13)</sup> führte einen Fall von multipler Sklerose an, der schon im Kindesalter begonnen, zu einer ausgesprochenen Geisteschwäche geführt hatte und mit epileptiformen Anfällen einherging. Die Kranke lachte und weinte sehr viel unmotiviert, wurde oft erregt und war außerordentlich unordentlich und träge.

Westphal<sup>131)</sup> <sup>133)</sup> beobachtete zwei derartige Fälle. Bei dem einen Kranken bestand eine Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses. Es stellte sich später eine sehr ausgesprochene Urteilschwäche ein: Der Knabe führte unsinnige Reden.

Der zweite Knabe liebte es zu tändeln, lachte übermäßig, hatte keinen Respekt vor Erwachsenen und war sehr vergnügt über seine Aufnahme ins Krankenhaus. Er zeigte stets eine sehr deutliche Euphorie. Oft gab er falsche Antworten und lachte dann darüber wie über einen Scherz. Sein Wesen erschien ganz läppisch und maniert. Heiterkeit und Geschwätzigkeit machten den Eindruck des Pathologischen. Das Krankheitsbild entsprach im wesentlichen dem der Dementia praecox.

Wolf<sup>136)</sup>, der die ganze Literatur der kindlichen multiplen Sklerose zusammenstellte, stellte fest, daß die Zahl der Fälle von Hirnsklerose bei Kindern sehr gering sei. Die disseminierte Herdsklerose mit ihrem anatomisch wie auch klinisch typischen Krankheitsbilde könne schon im Kindesalter auftreten. Sie werde häufig nach akuten fieberhaften Erkrankungen beobachtet. Größere psychische Störungen würden nur selten beobachtet, während eine einfache Abstumpfung der geistigen Qualitäten und Fälle von Demenz in einer sehr geringeren Zahl von Fällen beobachtet worden sein.

In der Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache in Langenhagen hat sich ein einschlägiger Fall nicht ermitteln lassen. Das hat um so mehr zu bedeuten, als es sich um das ganze Material an Geistesschwachen und Epileptischen der Provinz Hannover handelt und die Anstalt seit 50 Jahren unter ärztlicher Leitung gestanden hat. Dabei sind hier alle möglichen Fälle organischer Hirnerkrankungen vertreten. Stets ist auf den anatomisch-pathologischen Befund bei den Sektionen besonders geachtet worden, und nicht minder ist der neurologische Standpunkt in der weitgehendsten Weise berücksichtigt worden.

Behr<sup>4)</sup> hat seinerzeit im Verein für Psychiatrie der Ärzte Niedersachsens zwei Kinder vorgestellt, in denen die Vermutungsdiagnose auf multiple Sklerose gestellt wurde. Die später von ihm vorgenommene Sektion und mikroskopische Untersuchung vermochte den Befund nicht zu bestätigen. Es handelte sich um einen organischen Symptomenkom-

plex als Restsymptom einer angeborenen, bzw. in der frühesten Kindheit erworbenen Hirnschädigung.

Die Erklärung für das seltene Auftreten der multiplen Sklerose in derartigen Anstalten liegt sehr nahe. Gerade so gut, wie bei den Erwachsenen die multiple Sklerose so selten den Irrenanstalten zuwandert, weil die psychischen Krankheitserscheinungen meist nur in geringem Maße auffällig sind, fallen die geistigen Schwächezustände bei den Kindern meist noch weniger ins Auge und machen der Umgebung so wenig zu schaffen, daß sie sich ganz der Entdeckung entziehen und im besten Falle ganz nebenher als unwesentlich behandelt werden. Die Kinder verbleiben in der Familienpflege und werden höchstens auf den Nervenzustationen der Krankenhäuser behandelt. Bei der Erhebung der Vorgeschichte findet man dann bei Erwachsenen gelegentlich, daß sie in der Kindheit schon an den ersten Spuren der Krankheit gelitten hatten, und daß auch die Psyche nicht unbeteiligt geblieben war.

Während die psychischen Krankheitserscheinungen, die sich auf dem Boden der multiplen Sklerose entwickeln, auf der einen Seite die Verwechslung mit schweren organischen Psychosen möglich machen, können sie, vor allem in den Anfangsstadien, dem Krankheitsbilde eine Färbung verleihen, die die Annahme zu erlauben scheint, daß eine Hysterie im Spiele ist. Der Zusammenhang zwischen den beiden Symptomenkomplexen ist sehr oft erörtert und mit einschlägigen Fällen belegt worden. Die multiple Sklerose in der Veränderlichkeit ihrer Erscheinungen, mit Empfindungs- und Bewegungsstörungen kann eben ein Bild darstellen, das dem der Hysterie sehr ähnlich ist, so daß oft die Zeichen der organischen Veränderungen, Nystagmus, Babinski temporale Abblassung zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden müssen.

Einzelfälle brachten bei: Bassoe<sup>2)</sup>, Boldt<sup>10)</sup>, Bouchard<sup>12)</sup>, Buzzard<sup>16)</sup>, der über 9 Fälle berichtete und darauf hinwies, daß eine Verwechselung gerade in den Anfangsstadien möglich sei, Healy<sup>47)</sup>, Heller<sup>48)</sup>, Parkou und Goldstein<sup>84)</sup>, Ranzier und Roger<sup>95)</sup> und Zilgien<sup>140)</sup>.

Buzzard<sup>17)</sup> berichtete in einer Veröffentlichung über 13 Fälle von disseminierter Sklerose, die im Beginne die für diese Krankheit charakteristischen Zeichen vermissen ließen, dagegen ausgesprochene hysterische Stigmata darboten.

Berger<sup>7)</sup> fand in sehr vielen Fällen unter den 20 Erkrankungen an multipler Sklerose, die er zusammengestellt hatte, hysterische Assoziation, in einer ganzen Reihe auch hysterische Stigmata.

Der Kranke Gudens<sup>46)</sup> benannte bekannte Personen mit fremden Namen, bezeichnete eine Zündholzschachtel als Portemonnaie, erklärte, nicht sehen zu können, obgleich er sehr gut sah, wollte nicht gehen können und führte dabei turnerische Kunststücke aus.

Auch Probst<sup>88)</sup> beobachtete in 11 Fällen ein längeres hysterisches Vorstadium.

Eine größere Rolle bei der Verwechslung der beiden Krankheitsbilder spielen zunächst die Sensibilitätsstörungen.

Schürhoff<sup>108)</sup> machte darauf aufmerksam, daß die Eigenart der Sensibilitätsstörungen im Frühstadium der Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose sei und zur Verwechslung mit Hysterie führen könne.

Sittig<sup>119)</sup> erwies diese Bedeutung der Gefühlsstörungen an 3 Fällen und betonte das Flüchtige und Wechselnde in der Lokalisation, die oft nur geringe und ebensooft nur subjektive Störung der Gefühlstätigkeit bedinge, und ihre häufige Lokalisation an den Extremitäten.

Gebhardt<sup>41)</sup> unterschied neben den Gefühlsstörungen, die auf anatomischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark beruhten und einen Dauerbefund darstellten, periodisch auftretende, die ganz denen der hysterischen gleichzustellen und auf eine Komplikation mit Hysterie zu beziehen seien.

Den körperlichen Befund betont auch Gang<sup>39)</sup>, der über eine Reihe derartiger Fälle berichtet. Nach ihm kann sich die Hysterie nicht nur während des Verlaufes der Sklerose mit ihr kombinieren, sondern das Bild der organischen Läsion vollkommen vortäuschen. Die Hysterie dokumentiere eine schon bestehende Schwäche des Nervensystems, das an sich schon spontan zur multiplen Sklerose prädisponiert sei.

Dieser innere Zusammenhang, der zwischen Hysterie und multipler Sklerose besteht, legt nach Westphal<sup>134)</sup> die Möglichkeit nahe, daß schon ein ganz geringfügiges Trauma genüge, um eine hysterische Lähmung auszulösen.

Jedenfalls hat Cassirer<sup>19)</sup> durchaus Recht, wenn er für solche Fälle dringend davor warnt, die Diagnose auf Hysterie zu stellen, ohne die genauesten Untersuchungen angestellt zu haben, und ohne den sicheren Nachweis zu erbringen, daß neben der Hysterie nicht noch nervöse Symptome vorhanden seien, die eine Unterscheidung möglich machten. Zu beachten sei dabei, daß sich sehr häufig neben der organischen Erkrankung hysterische und hysteriforme Symptome vorfinden.

Nach Marburg<sup>68)</sup> steigert sich bei einer leichten Störung der Intelligenz die Suggestibilität der Kranken. Komme noch dazu der un-motivierte Stimmungsumschlag, das Flüchtige und Wechselnde im Bilde, dann könne man die Verwechslungen verstehen, die nur eine genaue anatomische Untersuchung verhindern werde. Ob echte funktionelle Hysterie als Komplikation der multiplen Sklerose auftrete, sei mehr als zweifelhaft.

Oppenheim<sup>80)</sup> sah die Hysterie wie im Gebiet sehr verschiedenartiger organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems auch bei

multipler Sklerose auftreten. Die Verknüpfung von hysterischen Erscheinungen mit dem Symptomenkomplex der multiplen Sklerose sei sehr häufig. Oft sei überhaupt nicht zu unterscheiden, was auf Rechnung der Hysterie und was auf die der multiplen Sklerose zu setzen sei.

So berichtet er über einen Kranken, bei dem trotz des Fortschreitens der multiplen Sklerose der rhythmische Tremor der oberen Extremitäten, der sich mit der Diagnose der multiplen Sklerose nicht in Einklang bringen ließ, durch Hypnose zu beseitigen war. Ein anderes Mädchen, das an multipler Sklerose litt und in einem Saale neben einer an *Maladie des tics convulsifs* leidenden Kranken lag, wurde eines Morgens von denselben Erscheinungen befallen, stampfte mit den Füßen und schüttelte mit den Armen. Unter psychischer Beeinflussung gelang es, die adoptierten Erscheinungen zu beseitigen.

Die eigentümlichen psychogen bedingten Veränderungen des Ganges, die man gelegentlich bei den Sklerotikern beobachtet, erklärte Oppenheim<sup>81)</sup> dadurch, daß es des Hinzukommens der psychogenen Hemmung bedürfe, um eine erhebliche Beeinträchtigung des Ganges zu verursachen.

Die Erfahrung habe gelehrt, daß die an multipler Sklerose Leidenden den Einfluß psychischer Momente auf die Gehfunktion sehr stark betonten. Sehr merkwürdig war die Angabe einer an multipler Sklerose leidenden Dame, daß sie nur am Tage am Gehen behindert sei, dagegen Nachts springen und tanzen könne. Solche Momente ließen es als sehr erklärlich erscheinen, daß von Unkundigen so oft die Fehldiagnose Hysterie gestellt werde.

Nach Thoma<sup>126)</sup> entwickelt sich in derartigen Fällen neben dem organischen Gehirnleiden eine echte Hysterie, die nicht angeboren zu sein brauche. Gewöhnlich spielten Stoffwechselstörungen dabei eine Rolle, die eine spezifische Ernährungsstörung verursachten. Dabei könne sogar Verblödung eintreten.

Bruns und Stölting<sup>5)</sup>, die über Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose berichteten, meinten, die Diagnose Hysterie, der überhaupt selten speziell weibliche Sklerosekranke im Anfange ganz entgingen, liege besonders dort nahe, wo die Erkrankung retrobulbär verlaufe.

Hauser<sup>33)</sup> warnte in der Diskussion über das Referat Hoffmanns davor, daß man die häufigen hysterischen Erscheinungen bei Sklerotikern, wie es Hoffmann tat, als zufällige Komplikationen ansehe. Es seien direkte Äußerungen der Grundkrankheit. Er dachte sich den Vorgang in der Weise, daß neben, bzw. vor den gröberen Veränderungen, die durch die Hauptkrankheit erzeugt würden, leichtere, bis jetzt freilich noch hypothetische Veränderungen beständen, die dann den hysterischen Symptomen zugrunde lägen.

Bendixsohn und Serog<sup>5)</sup> verfolgen die gegenseitigen Beziehungen zwischen multipler Sklerose näher.

Sie nahmen einen mehrfachen Zusammenhang an:

1. Entweder ist die Hysterie ein Symptom der multiplen Sklerose (symptomatische Hysterie), ebenso wie das bei anderen organischen und toxischen Gehirnerkrankungen behauptet wird (Hauser), bei Meningitis cerebrospinalis und Urämie, Gehirngeschwülsten, Bleivergiftung, Strangulationsversuchen und Dementia praecox:

2. Oder die multiple Sklerose schafft sekundär den Boden für die hysterischen Krankheitssymptomen, sei es, daß die letzteren auf reflektorischem Wege ohne psychische Vermittlung entstehen (Oppenheim), sei es, daß die multiple Sklerose Ernährungsstörungen oder Autoinvasionen bedingt, die einen Zustand des Zentralnervensystems hervorrufen, der dann der hysterischen zugrunde liegt (Thoma).

3. Die multiple Sklerose löst eine Hysterie aus, indem sie eine latente Disposition zur manifesten Hysterie werden läßt.

4. Multiple Sklerose und Hysterie entwickeln sich beide auf dem gemeinsamen Boden einer neuropathischen Disposition. Diese Annahme geht von der Voraussetzung der endogenen Entstehung beider Krankheiten aus, einer Voraussetzung, die für die Hysterie von allen für die multiple Sklerose nur von einem Teil der Forscher anerkannt wird.

Schließlich könne man noch annehmen, daß beide Krankheiten sich zufällig bei demselben Kranken entwickeln. „Diese Annahme wird aber hinfällig, wenn man die Häufigkeit des Zusammentreffens der multiplen Sklerose zur Hysterie zugibt.“ Allerdings wurde dieser Zusammenhang früher bedeutend übertrieben, worauf besonders E. Müller aufmerksam machte.

Eine scharfe Scheidung zwischen diesen verschiedenen Möglichkeiten der Verbindung der beiden Krankheitsbilder untereinander wird man wohl nie durchführen können. Der Weltkrieg hätte an und für sich vielleicht die Möglichkeit dargeboten, der Lösung dieser Frage näherzutreten. Hat er ja doch das Gewicht der Bedeutung aller der Tatsachen schärfer hervorgehoben, die für die Entstehung der beiden Krankheiten ins Feld geführt werden.

Die Hysterie ist bei den Kriegsteilnehmern in einem Umfange zutage getreten, wie man es vorher nie für möglich gehalten hätte. Wenn man allerdings den Einzelfällen, in denen sich die multiple Sklerose mit hysterischen Symptomen ausgestattet hat oder eine Verwechslung der beiden Krankheitsbilder zustande kam, zu Leibe geht, so wird man sich kaum zu der Ansicht verstehen können, daß es sich nur um zufällige Begleiterscheinungen der multiplen Sklerose handelt hätte.

In der Regel läßt sich bei einer genaueren Erforschung der Vorgeschichte feststellen, daß die hysterische Anlage in ihren Grundzügen

früher vorhanden war und aus ihrem Latenzzustande durch die zahlreichen ungünstigen Einflüsse des Krieges ins Leben gerufen wurde. Das gilt in erster Linie von den psychischen Krankheitserscheinungen, die zunächst auf Rechnung der Hysterie gesetzt wurden oder ihr doch eine deutlichere Ausgestaltung verliehen.

Das Bestreben, ganz den Kriegshandlungen entzogen zu werden, hat oft auch körperlichen Zuständen, die an und für sich schon genügt hätten, um dies Ziel erreichen zu lassen, eine Ausstattung mit Symptomen zuteil werden zu lassen, die an und für sich nicht zum Krankheitsbilde der multiplen Sklerose gehören.

Das Milieu, in dem sich diese Entwicklung abspielte, und die Tatsache, daß die Hysterie so außerordentlich verbreitet war, haben das ihrige dazu getan, daß vor allem in den Anfangsstadien die Diagnose der multiplen Sklerose zugunsten der Hysterie zu kurz kam.

12. Johann Ni., Landsturmmann (Kaufmann), 36 Jahre alt.

Keine erbliche Belastung. War körperlich immer sehr schwach. Überaus lebhaftes Temperament. Neigung zu häufigem Stimmungswechsel.

In der Folgezeit war er stets gesund. Als Geschäftsreisender sehr viel unterwegs. Keine Lues. Mäßig starker Alkoholmißbrauch.

1908 war einmal ohne äußere Veranlassung der rechte Fuß lähmungsartig eingeschlafen. Der Gang war seitdem ungefähr ein halbes Jahr schlecht.

Später hatte er noch einmal für einige Wochen in der rechten Hand kein richtiges Gefühl, konnte nicht schreiben und mußte seinen Beruf aufgeben. Wurde 2. IX. 1915 in einem Landsturmбатаillon eingezogen, machte keinen schweren Dienst mit. Nach 6 Wochen stellte sich eine Schwäche in beiden Beinen ein, vor allem im linken. Nach medikamentöser Behandlung wurde es langsam besser. Seitdem wurde er als Schreiber beschäftigt.

Als er 1916 von neuem eingestellt wurde, trat die Lähmung, die bis dahin vollkommen verschwunden gewesen war, mit einem Schlage wieder auf. Er wurde in mehreren Lazaretten behandelt. Die Diagnose wurde überall auf Hysterie gestellt. Er wurde mit Hypnose nach der Kaufmannschen Methode behandelt, einmal 11mal hintereinander mit Starkstrom. Zuletzt wurde nach dem Elektrisieren die Sprache undeutlich und das Gehen wesentlich schlechter.

Befund 4. IV. 1918. Grober Nystagmus in allen Bulbusstellungen. An beiden Papillen temporale Abblassung. Links Facialisschwäche. Sprache skandierend. Sehnenreflexe gesteigert. Starkes Intentionszittern. Bauch- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Patellarreflexe beiderseits lebhaft gesteigert. Knie- und Fußzittern. Kann nur mit beiderseitiger Unterstützung gehen. Deutlicher Babinski.

Die Verwechslung mit der Hysterie wäre wohl kaum möglich gewesen, wenn man der körperlichen Untersuchung in einem früheren Stadium ihr volles Recht hätte zukommen lassen und sich vor allem der Vorgeschichte erinnert oder sie doch überhaupt rechtzeitig zu erhalten versucht hätte. Hatten doch die Krankheitserscheinungen, die mit größter Wahrscheinlichkeit auf Rechnung der multiplen Sklerose gesetzt werden mußten, 7 Jahre vor dem letzten Ausbruche der Krankheit bestanden. Für diese Zeit an eine psychogene Entstehung zu denken, erschien um so unhaltbarer, als die Lähmungserscheinungen sich oft



ohne jeden äußeren Anlaß eingestellt und den Kranken sogar zur Aufgabe seines Berufes veranlaßt hatten. Nur die Tatsache, daß sich die Lähmungen prompt wieder einstellten, als er von neuem bei der Truppe eintreten sollte, ließen die Annahme aufkommen, daß man es mit einer Hysterie zu tun habe, die sich ja gerade in dieser Zeit in den Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten so oft Ausdruck verschaffte. Es läßt sich allerdings nicht von der Hand weisen, daß mit dem Ausbruch der Störung eine gewisse psychogene Beeinflussung im Spiele gewesen ist, wie ja auch Oppenheim ausdrücklich darauf hinweist, daß bei den Sklerotikern nicht selten ein stärkeres Hervortreten einer Gehstörung die Folge einer psychogenen Beeinflussung gewesen ist. Das machte sich bei diesen Kriegsfällen um so mehr bemerkbar, als die hysterische Komponente im Krankheitsbild durch die Einwirkungen des Krieges begünstigt und oft geradezu ans Tageslicht gezogen wurde.

### 13. Emil B., Kaufmann.

Eltern und Geschwister sind gesund, wie auch sonst keine erbliche Belastung bestehen soll. Als Kind war er immer gesund, zwar schmal, hielt aber körperlich sehr gut aus. War immer lebhaft von Temperament, stets leicht gehobener Stimmung und eine äußerst gesellige Natur. In der Kindheit litt er viel an Kopfschmerz. In der Schule lernte er gut, und war meist der Erste. Später wurde er Kaufmann und war zuletzt in einem großen Geschäft als Verkäufer tätig. In dieser Zeit litt er an keinerlei nervösen Symptomen. Potus und Lues werden negiert. Beim Militär brauchte er wegen allgemeiner Körperschwäche nicht zu dienen. Seiner Ehe entsprossen zwei gesunde Kinder. Keine Fehl- oder Totgeburten.

1911 stellte sich im Anschluß an die vorzeitige Geburt einer Tochter, die bei ihm eine schwere Gemütsregung hervorrief, eine Gehstörung im linken Bein ein. Auf einmal war der linke Fuß eingeschlafen. Nach einem halben Jahr war diese Lähmung verschwunden. Vorübergehend hatte er in dieser Zeit auch in der rechten Hand kein Gefühl. Er konnte die Feder nicht halten und kein Wort schreiben, obgleich er die Form der Buchstaben kannte. Er war dabei nicht bettlägerig und vermochte seinem Beruf nachzugehen.

Am 2. IX. 1915 wurde er beim Militär eingezogen. Vorher hatte er schweren Familienkummer gehabt und große Vermögensverluste erlitten. Die Einziehung zum Militär hatte bei ihm eine heftige Gemütserschütterung ausgelöst. Während der Ausbildungszeit, in der er keine größeren Märsche mitgemacht hatte, stellte sich allmählich jene Schwäche in beiden Beinen ein, vor allem im linken. Er konnte auch den Rumpf „nicht mehr auf den Beinen halten“. Wegen dieser Erscheinungen kam er im Dezember 1915 nach der Nervenanstalt in I. Dort wurde nichts weiter gemacht, er ging nur oft spazieren. Nach einiger Zeit war nichts mehr zu bemerken.

Im März 1916 kam er zum Landsturmбатаillon zurück und stand nun mehrere Wochen Posten an der holländischen Grenze, worauf er Schreiber bei einem Gemeindevorsteher wurde. Der Wachdienst war ihm sehr unangenehm gewesen.

Im November 1916 stellte sich wieder plötzlich eine Lahmheit beider Beine ein. Seine Klagen bestanden hauptsächlich in Zittern und Schwächegefühl der Hände und Lähmungsgefühl beider Beine. Der Facharzt stellte Erloschensein der Augenbindehaut-, Rachen- und Bauchdeckenreflexe, allgemeine Anästhesie, erhöhte Kniescheibenreflexe und starke Dermographie fest. Er kam wieder in das Reserve-

lazarett II., wo er 13 mal stark nach Kaufmann behandelt wurde. In den ersten 3 Monaten wurde es nicht besser, erst als man ihn mit dem Elektrisieren in Ruhe ließ, stellte sich eine Besserung ein, so daß er im Juni 1917 entlassen werden konnte. Er war dann 2 Monate zu Hause, konnte aber keine Beschäftigung annehmen.

Am Ende des Urlaubs war der Gang sehr unsicher und er wurde beim Gehen öfters schwindlig. Wieder wurde er entlassen.

Er galt als dauernd kriegsunbrauchbar „wegen eines hysterischen Nervenleidens“. Der Lazarettarzt, der eine Nachuntersuchung vornehmen mußte, nahm keine Dienstbeschädigung an, weil die Hysterie schon vor dem Eintritt beim Militär bestanden und sich auch schon früher in akuten Störungen Luft gemacht habe.

Bü. behauptete dagegen, er sei vollständig erwerbsunfähig und nicht imstande, kurze Strecken zu gehen.

Untersuchung im Nervenlazarett VIII in Ha.:

Zarte Hautfarbe, Ohr läppchen angewachsen. In den Endstellungen der Bulbi grobschlägiges Augenzittern. Bindehautreflex vorhanden. Hautreflexe sämtlich auffallend schwach. Kein deutlicher Babinski. Keine Gefühlsstörung. Keine Abnahme der rohen Muskelkraft. Alle Bewegungen sind frei. Gang breitbeinig und unsicher. Bei Augenfußschluß Wackeln aber „sicher kein Romberg“.

11. XI. 1917. Hypnose. Gang wird bedeutend besser.

14. XI. 1917. Hypnose. Weitere Besserung. Anschließend Gehübungen.

28. XI. 1917. Gang noch ausfahrender, aber nur noch wenig schwankend.

5. I. 1918. Nachdem er auf Urlaub gewesen ist, ist der Gang wieder steifer und unsicher.

20. I. 1918. Nochmals Hypnose. Die Unsicherheit des Ganges verschwindet wieder.

16. III. 1918. Der Gang hat sich erheblich verschlechtert. Trotz Hypnose tritt keine Besserung ein, auch Kaufmann bleibt erfolglos.

21. III. 1920. Nach dem Reservelazarett II. zurückverlegt.

Bis zuletzt wird an der Diagnose auf Hysterie festgehalten. In II. wurde nochmals bei ihm ein energischer Kaufmann vorgenommen. Darnach wurde die Sprache undeutlicher und die Stimme belegt. Er konnte sich jetzt nur mit großer Mühe auf den Beinen halten.

Befund 4. IV. 1918. Linke Pupille entrundet. Grober Nystagmus in allen Endstellungen. Beide Papillen temporal abgeblaßt. Linke Nasenlippenfalte verstrichen. Linker Mundfacialis hängt. Zunge zittert. Sprache deutlich verschlissen. Würgreflex vorhanden. Beide Arme hypertonisch. Keine Adiadokokinese. Beim Zeigefingernasespitzenversuch starker Intentionstremor. Bauch- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Kniescheibenreflexe beiderseits gesteigert. Beiderseits Kniezittern. Beiderseits Fußklonus. Kein Babinski. Starke Ovarie. Kann nur mit doppelseitiger Unterstützung gehen, geht ganz grob ataktisch, der Rumpf schwankt dabei hin und her. Vermag auch mit offenen Augen und mit Hilfe eines Stockes nicht allein zu stehen, schlägt dabei einmal um.

Nach einiger Zeit der Behandlung ist keine wesentliche Besserung festzustellen. Bü. ist nur imstande, einige Schritte zu gehen, läßt sich dann nach vorn überfallen.

Diagnose jetzt multiple Sklerose. „Es ist nicht anzunehmen, daß bei Bü. jemals hysterische Symptome bestanden haben.“

Nachdem er noch eine Badekur in Öynhausen durchgemacht hat, ist der objektive Befund ganz derselbe geblieben. Es besteht jetzt auch eine starke Schwäche der Recti interni.

Das Schlußgutachten bezeichnete gerade das Kommen und Gehen der Symptome als besonders charakteristisch für die multiple Sklerose. Es spreche geradezu gegen die Hysterie.

Man wird der letzten Auffassung nicht ohne weiteres beitreten können. Daß aber die Hysterie lediglich als solche zu einer Zeit angenommen wurde, in der die organische Erkrankung sicher schon sehr ausgeprägt und er dauernd den eindringlichsten Heilungsversuchen preisgegeben wurde, die bei der reinen Hysterie angebracht gewesen wären, aber die multiple Sklerose ungünstig beeinflussen mußten, hätte ihm erspart bleiben können. Auf der anderen Seite läßt sich auch gar nicht verkennen, daß die organische Erkrankung auch durch jene äußere Einwirkungen deutlich beeinflußt worden zu sein scheint. Diese psychogene Komponente spricht sich besonders deutlich aus in dem Einflusse der Therapie, insbesondere auch der Kaufmannschen Methode, die im Anfange nie eine derartige Besserung hätte nach sich ziehen können, wenn nicht neben den organischen auch die psychogene Grundlage der Krankheitserscheinungen in Rechnung hätte gesetzt werden müssen.

14. Musketier Wi., Müllergeselle, 19 Jahre alt.

Keine erbliche Belastung. Will früher immer gesund gewesen sein.

1910 machte er einen Sturz in einen Graben durch, wobei er sich mit einem scharfen Gegenstande „das Rückgrat verletzte“. 6 Wochen war er zu Hause in ärztlicher Behandlung. Keine Lähmungserscheinungen. Keine Blasen- oder Mastdarmbeschwerden. Nach einiger Zeit verrichtete er dauernd auch die schwersten Arbeiten.

1. III. 1914 wurde er beim Militär eingezogen. Bei der Ausbildung hatte er keinerlei Beschwerden. Er kam zuerst nach Rußland und kämpfte später an der Westfront. Längere Zeit machten ihm die Strapazen keine Schwierigkeiten.

Am 1. VI. 1916 verspürte er plötzlich ohne das Hinzutreten einer äußeren Einwirkung heftige Schmerzen im Rücken und konnte den Tornister nicht tragen. Mehrere Male hatte er Schwindelanfälle, bei denen er hinfiel.

Im Kriegslazarett klagte er über Rückenschmerzen. Er sei jetzt sehr vergeßlich und könne keine Gedanken fassen. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Bei Augenfußschluß deutliches Schwanken und Lidflattern. Zwangsglaxen und Zwangswainen.

26. VI. 1916. Beobachtung in der Universitätsnervenklinik B. Klagt über dauernde Kopf- und Rückenschmerzen sowie über häufiges Doppelsehen.

Hornhaut- und Rachenkomplex fehlen. Starkes Zungenzittern. Schwankende Bewegungen der Hände und Finger. Sehnenreflexe lebhaft gesteigert. Schmerzempfindung im ganzen Körper herabgesetzt. Auch beim Stehen mit offenen Augen starkes Schwanken. Ausgeprägte Sprachstörung von gaumigem Charakter. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Geht auf Urlaub. Zu Hause wesentliche Besserung der Erscheinungen. Als er vom Urlaub zurückkehrt, bringt er sofort die selben Klagen mit sichtlichem Übertreibung vor. Seine Beine versagten ihm vollkommen den Dienst. Sein Leiden habe er sich durch das Platzen zweier Schrapnells zugezogen.

Diagnose: Hysterie mit Tremor und psychogener Gangstörung. Die Hysterie sei auf den Unfall zurückzuführen, der keine objektiven Gehirn- oder Rückenmarkerscheinungen zurückgelassen habe.

15. II. 1917. Kommissarische Untersuchung, da Wi. gegen die Rentenfestsetzung angegangen war und „ganz übertriebene Klagen vorgebracht hatte“.

Klagt über Sehschwäche und Abnahme der Hörfähigkeit. Verlangsamung der Sprache. Beim Gehen habe er große Schwierigkeiten. Dazu leide er immer an Kopfschmerzen.

Nystagmus. Abgehackte Sprache. Intentionszittern. Bauchdeckenreflexe aufgehoben. Sehnenreflexe wesentlich gesteigert. Starker Fußklonus. Deutlicher Romberg. Unsicherer schwankender Gang. Temporale Abblassung. Schon beim gewöhnlichen Stehen Schwanken des ganzen Körpers. Gang stampfend und schleudernd. Sehr lange schmale Zunge.

Diagnose: Multiple Sklerose. Ausgesprochene Geistesschwäche.

Als Hauptursache wurde die endogene Anlage angesehen, die durch den Unfall verschlimmert worden sei.

7. VI. 1917. Der Nystagmus ist sehr deutlich ausgeprägt, die Sprache ist lallend. Es besteht eine allgemeine Gleichgültigkeit. Die Verblödung hat immer mehr zugenommen.

Die Diagnose auf Hysterie ist hiernach in einem Stadium gestellt worden, in der von fachkundiger Seite die für die richtige Diagnose ausschlaggebenden Symptome einwandsfrei festgestellt worden waren.

In körperlicher Beziehung gründeten sich die Diagnose der Hysterie im wesentlichen auf die ausgedehnte Gefühlsstörung und die Aufhebung des Hornhaut- und Würgreflexes. In psychischer Hinsicht wurde es wieder als auffällig angesehen, daß der Kranke wesentlich übertrieben hatte, und daß eine Besserung zufällig in eine Zeit des Urlaubs gefallen war, während bei dem Wiedereintritt in den Dienst die Übertreibungsversuche mit größerem Nachdrucke durchgeführt wurden. Die später eintretende schwere Abnahme der geistigen Fähigkeiten löschten diese hysterischen Züge aus, so daß der Krankheitszustand schließlich zu der ihm zukommenden Diagnose kam.

Faßt man die verschiedenen Formen der geistigen Störung zusammen, die sich auf dem Boden der multiplen Sklerose entwickeln können, so müßte sich entscheiden lassen, ob man ein Krankheitsbild herauszuschälen vermag, das als charakteristisch für diese Krankheit angesehen werden könnte.

Im allgemeinen ist man von jeher immer der Ansicht gewesen, daß eine psychische Störung nicht zustande komme, die man ohne weiteres auf die multiple Sklerose zurückführen müsse. Es kämen bei dieser organischen Krankheit eben alle möglichen Formen geistiger Erkrankung vor, die zum Teil einfach nebeneinander herliefen oder sich als geistige Ausfallserscheinungen darstellten, wie sie eben bei jeder organischen Hirnschädigung beobachtet würden.

Marburg<sup>68)</sup> sah das Charakteristische in einer leichten Abnahme der Intelligenz, die sich für gewöhnlich nicht zu höheren Graden steigere und in der Regel von einer deutlichen Euphorie begleitet werde.

Duge<sup>28)</sup> erklärte die Verschiedenheit in der Beurteilung dadurch,

daß man ebenso oft der somatischen Untersuchung das Hauptinteresse zukommen lasse, obgleich die Beteiligung der Psyche bei dieser Krankheit dieselbe Aufmerksamkeit verdiene wie das körperliche Verhalten.

Trotzdem meinte er, ein einheitliches Bild einer der multiplen Sklerose eigentümlichen Form der Psychose werde keineswegs aufzustellen sein. Im Gegenteil müsse man sagen, daß die verschiedensten Formen von krankhafter Geistesrichtung bei ihr angetroffen würden. Wie das klassische Bild der multiplen Sklerose, wie Charcot es aufgestellt habe, nur in den seltensten Fällen anzutreffen sei und einer enormen Vielseitigkeit und Mannigfaltigkeit der Symptome Platz mache, so habe man auch im psychischen Befunde nicht eine bestimmte Reihe von Symptomen zu erwarten, sondern werde die verschiedensten finden können.

Immerhin war er der Ansicht, daß die multiple Sklerose eine eigenartige Demenz verursache, deren Hauptgewicht in der Einschränkung des Erinnerungsvermögens und der Beeinflussung des Ablaufs der Ideenassoziationen liege. Er bezeichnete sie als polysklerotische Demenz.

Nach Redlich<sup>98)</sup> betrifft die häufigste Form von psychischen Störungen das Affektleben und die Intelligenz. Am auffälligsten sei häufig eine Euphorie der Kranken trotz ihres schweren Leidens und trotz des Fehlens sonstiger Intelligenzdefekte. Sehr häufig bestehe eine erhöhte Reizbarkeit, die sich bis zu förmlichen Tobsuchtsanfällen steigern könne.

Am eingehendsten beschäftigte sich Seiffer<sup>114)</sup> mit dem Charakter dieser psychischen Störung. Ein durchgreifender qualitativer Unterschied zwischen der Demenz der multiplen Sklerose und anderen Formen von Schwachsinn bestehe nicht. Das unterscheidende Merkmal bildeten die psychischen Begleitsymptome: krankhaft gehobene Stimmung, Euphorie und häufige Labilität mit plötzlichem Wechsel der Stimmung, wobei diese Stimmungsanomalien quantitativ lange Zeit hindurch in keinem Verhältnis ständen zu dem meist nur geringen Grade der Demenz, im Gegensatz zu den Stimmungsanomalien der *Dementia paralytica*.

Wie der alkoholische Schwachsinn oft durch die frühzeitige Verknüpfung mit Wahnideen oder eine stark hervortretende Merkfähigkeitsstörung charakterisiert werde, der epileptische Schwachsinn durch seine veränderte Charaktergrundlage und die Monotonie der Reaktionen bei Assoziationsversuchen, die senile Demenz durch den häufigen Verlust der Merkfähigkeit und der Orientierung bei Erhaltensein der zusammengesetzten und abstrakten Vorstellungen, so charakterisiere sich die polysklerotische Demenz durch ihre fast konstante Verknüpfung mit einer krankhaft gehobenen Stimmung, Euphorie oder einer häufigen Labilität und einem plötzlichen Wechsel der Stimmung.

Wir finden tatsächlich die Euphorie in sehr vielen Krankheitsgeschichten der multiplen Sklerose erwähnt. Lhermitte und Guccione<sup>49)</sup>

hoben sie hervor in Verbindung mit einem mangelhaften Zeitgedächtnis, herabgesetzter Aufmerksamkeit und gesteigerter Reizbarkeit. Für die frühen Stadien dieser Krankheit, in denen ja der Charakter der Krankheit in der Regel am deutlichsten hervortritt, bestätigte Schultze<sup>112)</sup>, daß diese gehobene Stimmung zutage trete in Verbindung mit einer Abnahme der Merkfähigkeit, seltener des Gedächtnisses, Stimmungswechsel und erhöhter Reizbarkeit und Empfindlichkeit.

Auch Räcke<sup>93)</sup> betonte diese Euphorie, die mit zeitlicher Unorientiertheit, Gedächtnisschwäche und Fehlen des tieferen Verständnisses für Recht und Unrecht einhergehe. In den Anfangsstadien der Krankheit könne diese Euphorie sich zur manischen Erregung steigern.

Hoffmann<sup>51)</sup> wies dieser unbegründeten Zufriedenheit, die sich oft neben der Abnahme des Gedächtnisses zeige, den gebührenden Platz an. Unter den Fällen Bergers<sup>7)</sup> wird diese Euphorie gleichfalls mehrfach erwähnt.

Marburg<sup>68)</sup> hebt hervor, daß die leichte Abnahme der Intelligenz, von der diese Euphorie begleitet werde, meist keine höheren Grade annehme.

Auch in den meisten der hier beobachteten Fälle ist sie sehr deutlich ausgeprägt. Allerdings findet sie sich nicht in allen Fällen, wenngleich wir auch hierbei nicht vergessen dürfen, daß den Beobachtungen nach dieser Richtung hin nicht immer eine entscheidende Bedeutung zuerkannt werden kann. Jedenfalls ist dieses euphorische Wesen, wenn es vorhanden ist, immer so bezeichnend, daß es bei zweifelhaften organischen Gehirnerkrankheiten in der Differentialdiagnose ernstlich verwertet werden muß.

Es kommt der Euphorie der Paralyse sehr nahe und hat sogar in dieser Richtung hin zu differentialdiagnostischen Irrtümern geführt, wie auch hier in dem mitgeteilten Falle Tr. gerade diese Euphorie, die noch durch das Fehlen der Pupillenreaktion untersucht wurde, längere Zeit die Annahme einer progressiven Paralyse gestützt hat. Manchmal kann sogar diese Schwierigkeit erst durch die Sektion geklärt werden.

Im allgemeinen ist diese gehobene Stimmung der Sklerotiker, wenn sie sich auch in manchen Fällen zu einer manischen Färbung des Krankheitsbildes verstärkt, milder und behaglicher als die strahlende und maßlos übertriebene Euphorie der Paralytiker. Sie verklärt die Stimmung der Kranken auch in einer Zeit, in der die schwersten körperlichen Lähmungserscheinungen diese zufriedene Stimmung um so weniger verstehen lassen. Wenn neben dieser schweren Ausprägung des körperlichen Verfalls und dieser Euphorie die Intelligenz noch nicht erheblich geschwächt ist und in ihrem Fortschreiten keinen ausgesprochenen Parallelismus zu den körperlichen Lähmungserscheinungen erkennen läßt, wenn vor allem die Kritik und Urteilsfähigkeit nicht aufgehoben ist, wenn gleichzeitig noch ein ausgesprochenes Krankheitsbewußtsein be-

steht, dann wird man die Euphorie mit größerem Rechte auf Rechnung der multiplen Sklerose setzen können.

Im übrigen kann diese euphorische Färbung des Krankheitsbildes bei der Forschung nach der Ätiologie der Sklerose verwertet zu werden.

Einer völligen Klärung der Frage über die Ursachen der Entstehung der multiplen Sklerose sind wir in der letzten Zeit näher gekommen, wenn wir auch hier noch lange nicht zu einem völligen Abschluß gelangt sind. Es sieht auch nicht darnach aus, als ob in absehbarer Zeit eine endgültige Lösung des Problems erreicht werden könnte.

Noch immer stehen sich im wesentlichen die Annahme einer Entstehung aus einer endogenen Anlage heraus und einer Entwicklung der Krankheit durch infektiöse Einflüsse einander gegenüber. Die Annahme einer infektiösen Entstehung hat in der letzten Zeit entschieden an Anhang zugenommen, während die Bedeutung der äußeren Einflüsse, vor allem der Traumen als ausschließliche Krankheitsursachen immer zweifelhafter geworden ist und sogar der Einfluß dieser Momente als auslösender oder als beschleunigender Faktoren in ihrer Bedeutung geschmälert worden ist.

Zunächst fragt es sich, ob die Annahme, daß die Krankheit auf eine angeborene Anlage zurückgeführt werden kann, durch die Art der psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose eine Stütze erhält. Es würde in diesem Zusammenhange schon genügen, daß man das Zusammenreffen einer angeborenen Verringerung der Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems gegen äußere Einflüsse mit einer der Schädlichkeiten, die sonst für das Entstehen der Krankheit verantwortlich gemacht werden, anzunehmen berechtigt ist, um die ätiologische Bedeutung dieser angeborenen Anlage nicht zu unterschätzen. Nach der Lehre von Strümpell-Müller sind ja etwa vorausgegangene Traumen, Infektionen oder akute Infektionskrankheiten nur imstande, bei schon vorher bestehender Disposition das Leiden auszulösen. So nahm auch Pula<sup>y</sup><sup>11)</sup> an, daß es nicht unwahrscheinlich sei, daß es sich bei der multiplen Sklerose vielleicht um eine Hypoplasie des gesamten spezifischen Gewebes im Zentralnervensystem handle und daß das geringste Trauma, sei es nun mechanischer, infektiöser oder toxischer Natur, mit einem sklerosierenden Prozeß beantwortet werden könne, wobei an einen Zusammenhang mit dem glandulären System zu denken sei.

Gegen diese Annahme spricht von vornherein das außerordentlich seltene Vorkommen in der Kindheit. Wäre die Ursache der multiplen Sklerose wirklich in einer derartigen Minderwertigkeit des Zentralnervensystems zu suchen, die jedem leichteren Ansturm unterläge, dann wäre es nicht zu verstehen, weshalb die Erkrankung in der weit überwiegenden Zahl der Fälle im Mannesalter und nicht früher einsetzt. Bestände eine solche geringe Widerstandsfähigkeit des gesamten Zentral-

nervensystems, dann läge es auch sehr nahe, daß die Erkrankungen in der Kindheit häufig von psychischen Krankheitserscheinungen begleitet würden. Das trifft aber nur in einer sehr geringen Zahl der Fälle zu.

Unter der großen Zahl von Fürsorgezöglingen, die ich im Laufe der Jahre untersucht habe — ungefähr 9000 — ist mir kein einziger Fall von multipler Sklerose begegnet, obgleich ich über alles, was in nervöser und psychischer Beziehung hier auffällig erscheint, stets auf dem Laufenden gehalten werde. Und doch handelt es sich um ein Material, das in psychischer Beziehung einen ganz ungeheuren Prozentsatz von Minderwertigkeit aufzuweisen hat. Daß in dem Material einer großen Idiotenanstalt für den Zeitraum von mehr als 50 Jahren überhaupt kein solcher Fall nachzuweisen ist, spricht sicherlich auch nicht für die Theorie der endogenen Entstehung.

In den meisten Fällen von multipler Sklerose fehlt die erbliche Belastung. Die überaus große Seltenheit eines hereditären oder gar familiären Vorkommens der Krankheit bei ihrer großen sonstigen Verbreitung spricht geradezu gegen die Annahme einer endogenen Entstehung.

Pulay<sup>89)</sup> sah ja bei einer Zahl von Fällen von multipler Sklerose eine Verschiebung der sekundären Geschlechtscharaktere und konnte überall das Bestehen heterosexueller sekundärer Charaktere feststellen. Diese Beobachtung scheint aber nicht verallgemeinert werden zu dürfen und trifft jedenfalls auf die Mehrzahl der Fälle nicht zu. Im Gegenteil scheint das Bestehen körperlicher Entartungserscheinungen — wenigstens in einem Maße, daß ihm eine ausschlaggebende Bedeutung beigemessen werden könnte — sehr selten vorgekommen.

Mit Recht hat auch Siemerling<sup>116)</sup> darauf aufmerksam gemacht, daß die multiple Sklerose in Nordamerika sehr selten sei, obgleich doch bei der großen Zahl von Psychopathen, die von jeher diesem Lande zugeströmt sind, das Gegenteil erwartet werden müßte, wenn die Sklerose auf eine endogene Entstehung sich gründete.

Wenn man die psychischen Störungen zur Beantwortung dieser Frage heranziehen will, dann fragt es sich zunächst, wie man die Entstehung dieser geistigen Störungen mit der Grundkrankheit in Zusammenhang bringen soll. Was die am häufigsten auftretende und am meisten in die Erscheinung tretende Krankheitserscheinung, die Demenz, anbetrifft, so ist es klar, daß sie noch am ersten durch die Zerstörungen des Gehirns erklärt werden kann. Man braucht nur an das Vorhandensein der diffusen Rindenveränderungen, insbesondere an den diffusen Markfaserschwund und die Unterbrechung zahlreicher Assoziationsfasern durch sklerotische Herde, speziell auch an die ausgedehnten Herde im Balken zu denken, um diese Intelligenzschädigungen zu verstehen. Es ist dieselbe Demenz, die wir bei so vielen organischen Gehirnerkrankheiten immer beobachten.



Von den meisten Autoren wird auch ohne weiteres angenommen, daß diese psychischen Ausfallserscheinungen mit dem organischen Prozesse in Verbindung zu bringen sind.

Nach Philipp und Jones<sup>87)</sup> ist die Hirnrinde bei der multiplen Sklerose konstant, aber in verschiedenem Grade betroffen, so daß die Klinik die Existenz einer corticalen Erkrankung bei multipler Sklerose vermuten läßt.

Siemerling<sup>117)</sup> vertrat die Ansicht, daß die oft außerordentlich zahlreichen Herde in der Großhirnrinde dagegen sprächen, daß es sich nur um ein somatisches Nervenleiden handele, und daß die Psyche nicht beteiligt sei.

Auch Lachmund<sup>61)</sup> meinte, daß die Psychose nicht als eine besondere Erkrankung neben der multiplen Sklerose bestehe, sondern daß die psychischen Symptome direkt auf die organische Krankheit zurückzuführen seien. Dafür spreche auch das zeitliche Auftreten der psychischen Krankheitserscheinungen, die sich in entsprechender Zeit nach dem Auftreten der körperlichen Krankheitssymptome eingestellt hätten. In seinem Falle glaubte er auch den Inhalt der Wahnideen, deren Entstehung direkt auf die Symptome der Krankheit zurückzuführen sei, für die Idee eines Zusammenhanges zwischen der organischen Erkrankung und den psychischen Erscheinungen verwerten zu können.

Auch Raisky<sup>94)</sup> glaubte nicht, daß die Psychose eine zufällige Komplikation sei, sondern mit den sklerotischen Herden zusammenhänge.

Erb<sup>29)</sup> vertrat die Ansicht, daß alle bei der multiplen Sklerose beobachteten psychischen Störungen nur von der Entwicklung sklerotischer Herde in der Großhirnrinde abzuleiten seien. Doch seien genauere Beziehungen bestimmt lokalisierter Herde zu gewissen Formen der geistigen Störung nicht gefunden.

Duge<sup>28)</sup> glaubte, das mit der allmählichen Ausbreitung des Krankheitsprozesses auch die psychische Erkrankung zunehme.

Nach Marburg<sup>68)</sup> treten die Psychosen hauptsächlich dann auf, wenn vertikale Herde vorliegen.

Seiffer<sup>114)</sup> erwartete von vornherein, daß das Auftreten psychischer Störungen und der Grad derselben von der Lokalisation und der Ausbreitung sklerotischer Herde in der grauen Hirnrinde abhängen. Man werde im allgemeinen zu der Annahme berechtigt sein, daß einmal besonders diejenigen Formen der vielgestaltigen multiplen Sklerose psychische Symptome aufweisen, die nach der Gesamtheit der Hauptsymptome einen cerebralen Typus der multiplen Sklerose darstellen, sodann auch der durch cerebrospinale Symptome ausgezeichnete Typus.

Andererseits sei die Annahme berechtigt, daß in den Fällen mit höheren Graden psychischer Störung ein großer Teil der, sei es dicht

unter der Rinde, sei es tiefer gelegener Assoziationsbahnen sklerotisch erkrankt sei, wie z. B. bei den ausgedehnten sklerotischen Herden im Balken oder aber in der Hirnrinde selbst zahlreiche Plaques vorhanden seien.

Daß ein großer Teil der psychischen Krankheitserscheinungen, vor allem die Intelligenzstörungen, auf Rechnung der organischen Herde gesetzt werden müssen, steht ebenso fest, wie es zweifellos ist, daß nicht alle Erscheinungen dadurch restlos erklärt werden.

Schon was die Intelligenzstörungen anbetrifft, ist ein Parallelgehen zwischen den psychischen und körperlichen Krankheitserscheinungen und vor allem mit dem anatomischen Befunde durchaus nicht immer nachzuweisen, wenn es ja auch im allgemeinen die Regel sein dürfte.

Der Annahme Duges<sup>28)</sup>, daß mit der allmählichen Ausbreitung des organischen Krankheitsprozesses auch die psychische Erkrankung zunehme, widersprach Dannenberger<sup>26)</sup>, der darauf hinwies, daß man nicht stets einen Einklang der beobachteten Geistesstörung und des schließlichen anatomischen Befundes erkennen könne. Es gebe Fälle gewaltigster Geistesstörung mit völlig negativem Befund am Großhirn, umgekehrt die ausgedehnteste Herdsklerose des Großhirns, ohne daß bei Lebzeiten klinische Symptome in psychischer Beziehung aufgetreten seien.

Im Gegensatz zu der Annahme, daß etwaige psychische Störungen bei der multiplen Sklerose von der Entwicklung sklerotischer Herde in den Großhirnhemisphären abzuleiten seien, vertrat Schultze<sup>112)</sup> die Ansicht, daß keineswegs immer multiple Herde in der Großhirnsubstanz vorhanden seien.

Auch Enzière<sup>30)</sup> hob hervor, daß häufig ein Mißverhältnis zwischen organischen Veränderungen und den funktionellen Symptomen bestehe. Enzière glaubte allerdings daher, daß man auf eine hereditäre neuropathische Disposition zurückgreifen müsse. Dafür spreche auch die häufige Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie: Die Disposition trage nicht nur dazu bei, daß die multiple Sklerose sich entwickle, sondern auch dazu, daß die Neurose, die vielleicht sonst ausbleiben würde, durch die multiple Sklerose hervorgerufen werde.

Duge<sup>28)</sup> erklärte es für nicht angängig, aus der mehr oder weniger großen Beteiligung der Psyche einen Rückschluß auf die Menge und den Sitz der Herde zu machen. Bei dem heutigen Stande der Frage sei eine Entscheidung noch nicht möglich, wenn auch Nonne und Räcke auf dem Standpunkt stehen, daß ein solcher Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen sei.

Müller<sup>75)</sup> war der ganz entschiedenen Meinung, daß ein Rückschluß von dem psychischen Befunde auf eine besonders große Zahl, erhebliche Größe, Entwicklung und weitere Aussaat der Herde in der Hirnrinde

im allgemeinen nicht erlaubt sei. Es stehe fest, daß in manchen einschlägigen Fällen das Ergebnis einer genauen histologischen Untersuchung des Cortex im wesentlichen negativ gewesen sei.

Auch Redlich war der Ansicht, daß ein direkter Parallelismus zwischen Zahl und Ausdehnung der Rindenherde und Intensität der psychischen Symptome nicht bestehe.

Mustert man die Fälle durch, in denen ein anatomischer bzw. ein histopathologischer Befund erhoben worden ist, so wird bestätigt, daß in einer nicht geringen Anzahl von Fällen schwere psychische Erscheinungen, vor allem geistige Schwächezustände beobachtet wurden, während der Befund auffällig gering war.

Eine Reihe von diesen Fällen gehört allerdings der älteren Zeit an. Da eine mikroskopische Untersuchung nicht immer gemacht worden ist, müssen sie für diese Frage ausscheiden. Denn gerade durch die Anfertigung von Serienschnitten durch das ganze Gehirn haben sich, worauf besonders Räcke hinweist, in einer ganz überraschend großen Zahl kleine sklerotische Herde in der Rinde nachweisen lassen. Selbst bei einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung läuft man Gefahr, vorhandene Herde zu übersehen, solange man nur einzelne kleine Stücke schneidet.

So war Räcke mit Bechterew und Redlich der Ansicht, daß man schwere psychotische Erscheinungen bei der Sklerose auf eine größere Aussaat in der Großhirnrinde beziehen müsse. Die Unregelmäßigkeit und Mannigfaltigkeit ihrer Lokalisation und Ausdehnung entsprächen dem Formenreichtum der beobachteten Störungen.

Seiffer sprach sich für die Annahme einer organischen sklerotischen Grundlage psychotischer Vorgänge auch deshalb aus, weil die Ausbildung der Psychosen entsprechend dem Fortschreiten der körperlichen Symptome schubweise vor sich gehen könne.

Er war sogar der Ansicht, daß das vollständige Verschwinden der funktionellen Psychose nichts gegen die Annahme der organischen Grundlage beweise, ebensowenig, wie darüber ein Zweifel bestehen könne, daß die temporären und wieder völlig verschwundenen körperlichen Symptome bei multipler Sklerose, die Hemiplegien, Ophthalmoplegien, Amaurosen nicht etwa funktioneller, sondern organischer Natur seien, abgesehen von der bekannten Komplikation der multiplen Sklerose mit Hysterie.

Den Ausschlag gebe die initiale Lokalisation der sklerotischen Prozesse, ob cerebral oder bulbär, spinal, ob cortical oder subcortical.

Im allgemeinen bestehe ein Zusammenhang zwischen dem klinischen Bilde, d. h. insbesondere zwischen der Menge der körperlichen Symptome und dem Intelligenzbefund. Spinale Formen zeigten wenig oder gar keine psychischen Störungen, cerebrale, cerebrospinale und

bulbäre Formen seien dagegen auch in physischer Beziehung häufiger betroffen.

Daß im allgemeinen ein solcher Parallelismus besteht, unterliegt wohl keinem Zweifel. Er besteht aber sicher nicht immer, und in solchen Fällen reichen die anatomisch bedingten Veränderungen nicht zur Erklärung aus, wenn man den Verhältnissen keinen Zwang antun will.

Das gilt schon von den körperlichen Symptomen, die sich wieder zurückbilden können. Wären sie lediglich auf solche anatomischen Veränderungen zurückzuführen, so läßt sich eine Rückbildung nur schwer verstehen. Es liegt weit näher, anzunehmen, daß neben den organisch bedingten auch funktionell veranlaßte Krankheitserscheinungen verlaufen können. Das gilt erst recht von den psychischen Krankheitserscheinungen. Die dauernden Ausfallserscheinungen, die sich in den verschiedenen Formen der Demenz verkörpern, erklären sich ja zwanglos durch die anatomisch bedingten Zerstörungen des Gehirns.

Aber Oppenheim<sup>83)</sup> erwähnt unter den vorübergehenden Symptomen der multiplen Sklerose das Vorkommen einer passageren Demenz und Verwirrtheit, die Stunden, Tage, Wochen bis Monate anhalten, nahezu vollständig wieder zurückgehen und gegebenenfalls rezidivieren könne.

Für die anderen Symptome auf psychischem Gebiete beschrieb Jolly<sup>48)</sup> eine ganz ähnliche Verlaufsform. Er beobachtete schwere psychische Störungen (Delirien, Versündigungsideen und Größenwahn), die sich neben entsprechenden körperlichen Symptomen entwickelten und entsprechend dem remittierenden Verlaufe der multiplen Sklerose mit den körperlichen Störungen wieder zurückgingen, um nachher neben einer großen Gemütsregbarkeit einen fortwährenden Wechsel entgegengesetzter Affekte zurückzulassen.

Einen derartigen Verlauf kann man nur verstehen, wenn man sich nicht allein auf den mit unausgleichbaren Folgeerscheinungen verknüpften anatomischen Befund stützen will, sondern ein Agens annimmt, das eines Ausgleiches fähig und von materiellen Veränderungen unabhängig ist.

Auf die gleiche Weise erklären sich auch am einfachsten die Fälle, — deren es eine recht große Anzahl gibt —, in denen die psychischen Erscheinungen den körperlichen längere Zeit vorausgingen. Das gilt in erster Linie von all den Krankheitserscheinungen, die den sog. funktionellen Psychosen zugerechnet werden. Gewiß bedeutet die Tatsache, daß wir für diese Symptome noch keine anatomische Unterlage haben, nicht, daß eine solche nicht vorhanden wäre, wenn sie auch der Feststellung durch unsere technischen Hilfsmittel noch nicht erreichbar ist. Aber es handelt sich auch dann doch eben um Prozesse, die einer Wiederherstellung fähig sind und diese stehen auf einem anderen

Boden wie die durch anatomische Zerstörungen bedingten Erscheinungen, wenn man sich nicht auf eine Fernwirkung von seiten der endgültig geschädigten Hirnpartien berufen will.

Wenn man diese Symptome endgültig werten will, so darf natürlich nicht vergessen werden, daß wir über das Wesen dieser Erscheinungen und ihren Zusammenhang mit den organischen Veränderungen des Gehirns noch nicht endgültig unterrichtet sind. Wir sind daher auch gezwungen, uns über ihre Entstehung mit größter Vorsicht auszusprechen. Es bleibt uns nichts anderes übrig, als einen Vergleich mit anderen ähnlichen Krankheiten zu ziehen und dabei zu berücksichtigen, welche ursächlichen Faktoren für deren Entstehen verantwortlich gemacht werden.

Faßt man die psychischen Störungen, die am meisten bei der multiplen Sklerose beobachtet werden, zusammen, so kann nicht geleugnet werden, daß mit Rücksicht auf die Art der beobachteten psychischen Krankheitserscheinungen und ihre Färbung die Entstehung auf infektiösem Wege noch die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Nach Auerbach und Brandt\*) ist die multiple Sklerose eine entzündliche Affektion des Gehirns und Rückenmarkes, der irgendein Gift zugrunde liege. Daß in den letzten Jahrzehnten mehr Fälle von multipler Sklerose beobachtet worden seien, lasse sich vielleicht mit dem Wiederauftreten der Influenzaepidemien in Verbindung bringen, wie vielleicht auch eine Zusammenhang mit anderen Infektionskrankheiten bestehe.

Auch in der neueren Zeit ist die Lehre, daß es sich bei der multiplen Sklerose um eine Infektionskrankheit handle, deren Hauptvertreter P. Marie, Kahler und Pick waren, tatkräftig gestützt worden.

Wie bei anderen encephalitischen Prozessen beständen auch bei der multiplen Sklerose zwei Infektionsmöglichkeiten der Nervenzentren, die eine, die konstanteste und wichtigste, werde durch die Blutbahn repräsentiert, die andere durch den Liquor cerebrospinalis (Lhermitte und Guiccone<sup>49</sup>).

Nach Flatau und Kölichen\*\*) bieten die sklerotischen Herde einen Zusammenhang mit den Gefäßen. Sie entstehen unter dem Einflusse einer bis jetzt noch unbekannten Noxe, die auf die nervösen Elemente auf dem Wege der Gefäße ihren Einfluß ausübe. Es handle sich um eine Dauernoxe, die im Organismus verweile und hier selbst nach der Art der sog. Autotoxine gebildet werde: es sei ein chronisch irritativer

---

\*) Auerbach und Brandt, Über eine praktisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1913, Nr. 30.

\*\*) Flatau und Kölichen, Über die multiple Sklerose. Arch. f. mikroskop. Anat. 28. 1911. Waldeyerfestschrift.

Prozeß des gesamten Nervensystems, speziell des zentralen, der abhängig von einer autogenen Intoxikation sei.

Flaschen\*) nahm mit Rücksicht auf das häufige Auftreten im jugendlich erwachsenen Alter an, der wechselnde Verlauf des Leidens sprächen zugunsten einer einheitlichen, also spezifischen Noxe. Er hielt es für möglich, daß die multiple Sklerose einer tuberkulösen Infektion des Organismus ihre Entstehung verdanke.

Nach Wolf<sup>136</sup>) werde die disseminierte Herdsklerose, die mit ihrem anatomisch wie auch klinisch typischen Krankheitsbild schon im Kindesalter auftreten können, häufig nach akut fieberhaften Erkrankungen beobachtet. Es müßten Übergangsformen bestehen zwischen den akuten encephalomyelitischen Formen und den chronisch beginnenden oder in Schüben verlaufenden Fällen von multipler Sklerose.

Siemerling und Ræcke<sup>118</sup>) nehmen für die Herdbildung einen sicher entzündlichen Prozeß an, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefäße halte. Eine endogene Entstehung im Sinne E. Müllers sei abzulehnen, vielmehr scheine eine im Blute kreisende Noxe die Ursache des Leidens zu bilden. Anatomischer Befund und klinischer Verlauf sprächen in gleicher Weise entschieden für die Entstehung der Krankheit durch infektiöse oder toxische Momente.

Wenn wir die Annahme, daß die multiple Sklerose auf entzündliche Vorgänge im Gehirn bzw. im Zentralnervensystem zurückzuführen sei, durch die Eigenart der psychischen Begleiterscheinungen stützen wollen, ist es gleichgültig, ob es sich um infektiöse oder toxische Agenzien im engeren Sinne handelt. In praktischer Hinsicht handelt es sich stets um eine Vergiftung, mag sie nun durch ein alimentäres Toxon oder das direkte Gift eines Infektionserregers herbeigeführt worden sein. Die Infektionsträger wirken in bezug auf die Schädigung der Psyche im wesentlichen durch ihre Stoffwechselprodukte, und so ist ihre Wirkung eine ausgesprochene toxische. Das gleiche gilt auch von den Selbstvergiftungen des Organismus.

Wenn schon die Abhängigkeit der sklerotischen Herde vom Gefäßapparat für eine solche infektiöse oder toxische Entstehung spricht, so wird das noch mehr dadurch nahegelegt, daß ihre Aussaat häufig unter Auftreten von Schüttelfrost, Fieber, Schwindelanfällen und krampfartigen Zuständen erfolgt. Daß solche Erscheinungen durch eine in der Blutbahn kreisende Noxe hervorgerufen werden, ist die Annahme, auf die in erster Linie zurückgegriffen werden muß: Wir sehen gerade solche nervöse und psychische Reizerscheinungen in erster Linie in derselben Anordnung nach Vergiftungen auftreten. So erklärt sich auch die Beobachtung, daß manchmal kleinere Herde, die in der Entwick-

\*) Flaschen, Ein Beitrag zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 16, H. 2. 1914.

lung begriffen sind, viel stärkere psychische Reizerscheinungen hervorzurufen vermögen als weit ausgebreitetere ältere Prozesse, weil eben in diesem Stadium mehr toxische Substanzen gebildet werden oder wirksam sind.

Der schleichende Beginn, der intermittierend-remittierende Verlauf, der schnelle Wechsel in den Krankheitserscheinungen erinnert durchaus an einen entzündlichen Vorgang. Dazu paßt weiterhin das außerordentliche Flüchtige in den ganzen Erscheinungen, die wiederholt völlig zurücktreten können.

Gerade diese Remissionen in den psychischen Erscheinungen lassen sich — ebenso wie die körperlichen Symptome — am besten noch dadurch erklären, daß das in Frage kommende Gift sich von Zeit zu Zeit wieder erneuert oder in größeren Mengen ansammelt, wie das noch am ersten sich durch eine Selbstvergiftung des Organismus deuten läßt.

Die Verschiedenheit der Äußerungsformen der multiplen Sklerose in psychischer Beziehung fände ihre Deutung ohne weiteres in der Tatsache, daß je nach der Qualität der einwirkenden infektiösen oder toxischen Agenzien auch die Wirkung eine ganz verschiedene sein kann.

Am wenigsten scheint ja die ätiologische Bedeutung der infektiösen oder toxischen Entstehung in Frage zu kommen bei dem verbreitetsten psychischen Symptome, der Demenz, wenn man hierbei nicht darauf zurückgehen will, daß die organischen Veränderungen, auf deren Rechnung man diese Demenz in erster Linie zu setzen gezwungen ist, in letzter Linie dieser Vergiftung ihre Entstehung verdanken.

Die Tatsache, daß erhebliche, ziemlich plötzlich einsetzende psychische Reiz- und Schwächeerscheinungen gelegentlich im Beginne der Krankheit beobachtet werden, kann durch eine ungewöhnlich zahlreiche Aussaat von Rindenherden erklärt werden. Aber gerade diese Aussaat ist am ersten unter der Annahme eines infektiösen oder toxischen Agens zu verstehen. Wenn später nicht selten gerade in solchen Fällen eine Rückbildung dieser geistigen Ausfallserscheinungen eintritt, so spricht das sicherlich dafür, daß bei der Entstehung dieser Geistesschwäche nicht so sehr diese Herde bzw. die durch sie bedingte Gewebszerstörung das Ausschlaggebende gewesen sind, sondern die Vergiftungsvorgänge, die gerade bei diesen Ausstreuungsvorgängen in besonderem Maße ihre Wirksamkeit entfalten.

So läßt sich auch der Wechsel in der Intensität der Demenz noch am besten dadurch erklären, daß im Organismus eine Noxe nach Art der sog. Autotoxine gebildet wird, die von Zeit zu Zeit zu anfallsweisen Schüben führt.

Die passageren Demenzzustände aber, wie sie u. a. von Oppenheim beobachtet worden sind, die später ein vollkommenes Zurücktreten der geistigen Schwächeerscheinungen erlauben, sind überhaupt nur dann

zu erklären, wenn man außer den organischen Veränderungen noch die Mitwirkung eines toxischen oder infektiösen Faktors zur Hilfe heranzieht.

Wie nun die Demenzformen, die als Überbleibsel organischer Veränderungen aufzufassen sind, schließlich ihre Entstehung toxischen Einwirkungen verdanken können, ist auch zu berücksichtigen, daß diese Demenz nicht immer in einem ausgesprochenen Parallellismus zur Höhe der organischen Veränderungen steht. Die Demenz wird im allgemeinen nie sehr hochgradig und erweist ihre Unabhängigkeit von den organischen Veränderungen dadurch, daß sie selbst in Fällen, bei denen die schwersten und anhaltendsten körperlichen Ausfallserscheinungen beweisen, daß das Gehirn in sehr erheblichem Maße betroffen sein muß, sich nicht zu einer dem entsprechenden Höhe erheben. Eine derartige Unabhängigkeit ist nur dadurch zu verstehen, daß neben den organischen Veränderungen noch etwas anderes mitwirken muß, um die psychischen Erscheinungen hervortreten zu lassen. Daß toxische oder infektiöse Faktoren hier zweifellos das am nächsten liegende bleiben, beweist aber auch die Färbung des Krankheitsbildes, das auf denselben Ursprung hinweist. Das ist zunächst die Euphorie, die sich oft selbst in den schwersten Ausgangszuständen dieser Demenz erkennen läßt, die sich auch in die meisten anderen auf dem Boden der multiplen Sklerose erwachsenen psychischen Krankheitsformen hineinverwebt und gelegentlich auch als einzige psychische Begleiterscheinung der körperlichen Reiz- und Ausfallssymptome zur Beobachtung gelangt.

Eine euphorische Stimmung beobachten wir bei manchen ausgesprochenen Vergiftungen wie bei der Opium- und Morphinumvergiftung. Sie verleiht sehr oft alkoholischen Psychosen ihre deutliche Färbung. Sie spricht sich sehr anschaulich in der Korsakoffschen Psychose aus, die ja auf dem Boden der verschiedensten Intoxikationen erwächst. Sie ist schließlich eins der charakteristischsten Symptome der Paralyse, bei der sie gleichfalls am zwanglosesten als Symptom der chronischen Wirkung der Toxine zu deuten ist.

So lassen sich auch am einfachsten die ausgeprägteren Stimmungsschwankungen verstehen, die in der Mehrzahl der Fälle eine positive Gefühlsbetonung verkörpern.

Daß die deliranten Erscheinungen, die besonders im Beginne der Krankheit zur Beobachtung gelangen, auf diese Weise ihre beste Erklärung finden, bedarf keiner weiteren Erklärung, ebenso wie die Verwirrheitszustände, die wir als eine Äußerungsform des infektiösen Irreseins kennen.

Auch die epileptiformen Erscheinungen besonders, wenn sie in einem Stadium in die Erscheinung treten, in der die geringe Ausprägung der körperlichen Krankheitsvorgänge die Annahme nicht zurückweisen



läßt, daß die organischen Veränderungen noch nicht eine besonders große Ausprägung erlangt haben, lassen sich unschwer durch diese ätiologische Deutung erklären.

Das gilt auch nicht minder von den Krankheitsbildern, die der *Dementia praecox* ähneln. Bei dieser Verlaufsform besteht ja eine ziemlich allgemeine Übereinstimmung darüber, daß eine Reihe von Tatsachen dafür spricht, daß sie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einer Selbstvergiftung infolge einer Stoffwechselstörung beruhe. Gerade der Verlauf dieser recht wechselnden, bald sich schleichend entwickelnden, bald stürmisch verlaufenden Krankheit spricht dafür, daß sie einer Selbstvergiftung ihre Entstehung zu verdanken hat.

Klarer scheint der Zusammenhang zutage zu liegen bei den nicht selten beobachteten Begleitkrankheiten der multiplen Sklerose, die unter dem Mantel der Korsakoffschen Psychose einhergehen. Auch die Korsakoffsche Krankheit steht in der nächsten Beziehung zum Alkoholismus, und die Verwirrungs- und Erregungszustände, die wir im Beginne mancher infektiöser Schwächezustände beobachten und die der Korsakoffschen Psychose ähneln, verweisen auf eine gleiche oder doch sehr ähnliche ätiologische Grundlage.

Bei den Formen der multiplen Sklerose, die ein der Paralyse ähnliches Bild darbieten, oder bei denen man eine Kombination der Sklerose mit der Paralyse annehmen will, ist die Annahme einer infektiösen oder toxischen Ursache erst recht wahrscheinlich.

Ähnlich wie man bei der Paralyse mit ihren Remissionen und Exacerbationen annehmen muß, daß das seit langer Zeit im Organismus weilende syphilitische Toxon von Zeit zu Zeit neue Krankheitserscheinungen hervorrufen kann, so kann man das gesamte klinische Bild der multiplen Sklerose mit ihrem charakteristischen Wechsel zwischen einem Zurücktreten der Erscheinungen am besten verstehen, wenn man annimmt, daß sich ein Gift irgendwelcher Art, das am besten als Stoffwechselprodukt eines Infektionsträgers aufzufassen ist, in größerer Menge ansammelt. Gerade die Remissionen sollten beweisen, daß hier Hemmungs- und Intoxikationserscheinungen eine Rolle spielen müssen, die der organischen Veränderung vorausgehen.

Die hysterische Färbung schließlich, die das Krankheitsbild so häufig annehmen kann, könnte noch am ersten die Annahme nahelegen, daß es sich um eine angeborenen Anlage handelte, die in dieser Weise zum Ausdruck gelangte. Aber selbst, wenn man sich gar nicht die Annahme zu eigen machen will, daß die Hysterie selbst durch Infektionskrankheiten auf einem vollkommen gesunden Boden entstehen könnte, muß doch daran festgehalten werden, daß die Hysterie und die Grundkrankheit nicht nach denselben Grundsätzen gewertet werden können. Gerade das, was so häufig die Verwechslung zwischen den beiden Krank-

heitsformen verursacht, das Sprunghafte in den Erscheinungen, die geringe Dauerhaftigkeit der Symptome, die oft sehr schnelle Rückbildung selbst der schwersten Krankheitsbefunde, das Auftreten nervöser Reizerscheinungen, wie sie psychogenen Psychosen entsprechen, erklärt sich gerade aus der Entstehung infolge der Einwirkung von toxischen in ihrer Wirkung nicht stabilen und leicht veränderlichen Agenzien. Daß diese Wirkung stärker zutage tritt, wenn der krankhafte Prozeß sich an einem in der Anlage minderwertigen und krankhaft veranlagten Organismus abspielt, tut der ätiologischen Bedeutung des Toxons keinen Abbruch. Wir sehen auch hier wieder oft die Erfahrung bestätigt, daß die hysterische Veranlagung durch äußere ungünstige Einflüsse ans Tageslicht gezogen werden kann. Wenn in solchen Fällen die Abhängigkeit der Krankheit von äußeren Einflüssen den Gedanken nahelegt, eine Hysterie anzunehmen, wenn sich die Symptome, die beiden Krankheiten gemeinsam sind, dann einstellen oder verstärken, sobald der Kranke ein Interesse daran hat, daß diese Symptome mehr in den Vordergrund treten, so kann das ja auch darin seine Deutung finden, daß die toxischen Substanzen in der Zeit ihrer Entstehung und Neubildung eine besonders starke Ausprägung der psychogenen Beeinflussbarkeit im Gefolge haben.

Jedenfalls werden die Bedenken, die der Bedeutung der Entstehung der multiplen Sklerose auf infektiösem oder toxischem Wege entgegenstehen, soweit dabei die klinische Gestaltung der bei ihr beobachteten psychischen Krankheitsbilder in Betracht kommt, bei weitem überwogen durch die Gründe, die für eine solche Annahme sprechen. Es wäre sehr zu empfehlen, daß auch die Fälle, in denen das Zurücktreten oder die geringere Intensität der psychischen Krankheitserscheinung die Beobachtung durch den Psychiater verhindert, auch nach dieser Richtung hin einer Beobachtung unterzogen würden. Dann würde wahrscheinlich das Fehlen der ausgeprägteren psychischen Entartungsformen unter der ungeheuren Zahl der Fälle noch mehr beweisen, daß die Theorie der endogenen Entstehung der Krankheit in der klinischen Gestaltung der Psyche keine Stütze erfährt.

### Literatur.

<sup>1)</sup> Aubert, Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Montpellier. 1912. — <sup>2)</sup> Basso, Multiple Sclerosis complicated by many hysterical Phenomena. Illinois med. journ. 1908, Aug. — <sup>3)</sup> Bechterew, Sitzung der Versammlung der Ärzte der Petersburger Klinik vom 23. März 1900. Neurol. Centralbl. 1902. — <sup>4)</sup> Behr, Familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 71, 778. 1914. — <sup>5)</sup> Bendixsohn und Seroj, Multiple Sklerose und Hysterie in ihren gegenseitigen Beziehungen. Med. Klinik 1911, Nr. 2 u. 3, S. 52 u. 101. — <sup>6)</sup> Benoist, Syndrome paralytique. Disparition des troubles mentaux. Persistance d'une sclérose en plaques frustes. Bull. de la soc.

clinique de méd. ment. **2**, 6, 205. — <sup>7)</sup> Berger, Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. *Jahrb. f. Psychiatr.* **15**, 168. — <sup>8)</sup> Berlin, Beitrag zur Lehre von der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. *Arch. f. klin. Med.* 1874. — <sup>9)</sup> Bloch, Über psychische Symptome bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **2**, H. 5, S. 683. 1910. — <sup>10)</sup> Boldt, Zur Differentialdiagnose der Hysterie und multiplen Sklerose. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1903. Vereinsbeilage S. 158. Sitzungsbericht. — <sup>11)</sup> Borchardt, Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einem Fall von symptomatischer Psychose. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* **37**, H. 2. 1915. — <sup>12)</sup> Bouchardt, Hémiplégie hystérique; exagération des reflexes dans les quatre membres et signes de Babinski à gauche; sclérose en plaques probable. *Journ. de science méd. de Lille* **2**, 217—228. 1909. — <sup>13)</sup> Bourneville, Sclérose en plaques ayant débuté dans l'enfance. Imbecillité. *Progrès. méd.* 1900, Nr. 21. — <sup>14)</sup> Bruns, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1888, S. 90. — <sup>15)</sup> Bruns und Stölting, Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* **7**, 89. 1900. — <sup>16)</sup> Buzzard, Insular sclerosis and Hysteria. *Lancet* 1897 I. — <sup>17)</sup> Buzzard, 13 Fälle von disseminierter Sklerose. *Brain* 1890. — <sup>18)</sup> Cadilhac et Berger, Sclérose en plaques et hystérie. *Montpellier médical.* 1907. — <sup>19)</sup> Cassirer, Die multiple Sklerose. Leipzig 1905. — <sup>20)</sup> Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Hetzer. Stuttgart 1874. — <sup>21)</sup> Claus, Ein Beitrag zur Kasuistik der Cerebrospinalsklerose. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr.* **35**, 335. — <sup>22)</sup> Cramer, Beginnende multiple Sklerose und akute Myelitis. *Arch. f. Psychiatr.* **19**, 667. — <sup>23)</sup> Church und Petersen, Nerv and mental diseases. 4. Aufl. Philadelphia 1903. — <sup>24)</sup> Crüger, Über psychische Störungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Kiel. — <sup>25)</sup> Cruveilhier, Pathologische Anatomie. Deutsch bearbeitet und mit Zusätzen von Dr. Kähler. Leipzig 1841. — <sup>26)</sup> Dannenberger, Zur Lehre von den Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Gießen 1901. — <sup>27)</sup> Dermitzel, Über multiple Sklerose. Inaug.-Diss. Erlangen 1890. — <sup>28)</sup> Duge, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **51**, 460. 1914. — <sup>29)</sup> Erb, Die Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes. — <sup>30)</sup> Enzière, Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques. *Arch. gén. de méd.* 1909, Oct., S. 746. — <sup>31)</sup> Enzière et Margerot, Un cas de sclérose en plaques avec troubles psychiques. *Montpellier médical.* 8 Août 1909. — <sup>32)</sup> Falve, Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques. Toulouse, G. Mollat, 1910. — <sup>33)</sup> Fauser, Diskussion zum Referat von Hoffmann. *Arch. f. Psychiatr.* **24**, 1052. — <sup>34)</sup> Freund, Psychische Störungen bei multipler Sklerose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1913, Nr. 38. (Sitzungsbericht.) — <sup>35)</sup> Frerichs, Über Hirnsklerose. *Hülers Archiv* **10**, 1849. — <sup>36)</sup> Fürstner und Stühlinger, Über Gliose und Höhlenbildung in der Hirnwand. *Arch. f. Psychiatr.* **17**, 1886. — <sup>37)</sup> Friedel, Umschriebene psychische Störungen auf organischer Grundlage. *Münch. med. Wochenschr.* 1907, Nr. 7. — <sup>38)</sup> Fuller, Klopp and Jordan, Two cases of multiple sclerosis with obscure neurological and mental symptoms. *New-England. Med. Gazette* 1913, vol. XLVII, S. 467 bis 486. — <sup>39)</sup> Gang, Zur Lehre von der multiplen cerebrospinalen Sklerose. Inaug.-Diss. Jena 1897. — <sup>40)</sup> Gasquet, On some mental symptoms of ordinary brain disease. *Journ. of mental scienc.* 1884, April S. 74. — <sup>41)</sup> v. Gebhardt, Über Sensibilitätsstörungen der Sclerosis multiplex. *Arch. f. klin. Med.* **68**, 155. 1900. — <sup>42)</sup> Giese, Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftung. — <sup>43)</sup> Glay, Des troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Lyon 1901. — <sup>44)</sup> Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Übersetzt von Grube, Bonn 1892, **2**, 546. — <sup>45)</sup> Greiff, Über diffuse und disseminierte

Sklerose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. **14**, 286. — <sup>46)</sup> Guden, Akute multiple Sklerose zitiert bei Redlich und Economo. Jahrb. f. Psychiatr. **30**, 317. 1909. — <sup>47)</sup> Healy, Multiple sclerosis or hysteria? The journ. of nerv. a. ment. dis. **36**, 164. 1909. (Sitzungsbericht.) — <sup>48)</sup> Heller, Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klinik für psych. u. nervöse Krankheiten **1**, H. 3. 1908. — <sup>49)</sup> Lhermitte et Guiccone, De quelques symptomes de lésions rares dans la sclérose en plaques. L'encéphale, Nr. 3, S. 257. 1911. — <sup>50)</sup> Lhermitte et Lejonne, De la nature inflammatoire des certaines scléroses en plaques. L'encéphale, Nr. 3, S. 220. — <sup>51)</sup> Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. **34**, 1047. — <sup>52)</sup> Huguenin, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, Nr. 2. Ref. bei Virchow-Hirsch, Jahrb. d. Med. **2**, 122. 1877. — <sup>53)</sup> Hunt Ramsey, Multiple Sclerosis with Dementia. A Contribution to the combination of multiple Sclerosis and Dementia paralytica. Americ. journ. of the med. sciences. 1903. c. XXVI, S. 974. — <sup>54)</sup> Jolly, Über multiple Hirnsklerose. Arch. f. Psychiatr. **3**. 1872. — <sup>55)</sup> Kaplan, Ein Fall von multipler Sklerose mit vorwiegend psychischem Bild. Russky Wratsch 1903, Nr. 35. — <sup>56)</sup> Kelp, Hirnsklerose. Arch. f. klin. Med. **10**. — <sup>57)</sup> Kilian, Ein Fall von diffuser Myelitis chronica. Arch. f. Psychiatr. **7**, 28. 1876. — <sup>58)</sup> Knoblauch, Ein Fall von multipler Sklerose, kompliziert durch eine chronische Geistesstörung. Monatsschr. f. Psychiatr. **24**, H. 3. S. 238. 1908. — <sup>59)</sup> Köppen, Über die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiatr. **17**, 69. — <sup>60)</sup> Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig 1904, S. 404. — <sup>61)</sup> Lachmund, Sclerosis multiplex mit Paranoia. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1911, S. 139. — <sup>62)</sup> Kuhn, Verimpfungen bei frischen Fällen von multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. **37**, 537. 1918. — <sup>63)</sup> Lannois, Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. Rev. neurolog. 1903, S. 876. — <sup>64)</sup> Lenis, A case of disseminated cerebral sclerosis. Journ. of ment. scienc. Jan. 1878. Ref. in Virchow-Hirsch Jahrb. d. Med. **3**, 103. 1878. — <sup>65)</sup> Leube, Über multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **1870**, S. 1. — <sup>67)</sup> Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1876, **2**, 390. — <sup>68)</sup> Marburg, Multiple Sklerose. In Lewandowskys Handb. d. Neurologie. Berlin 1911. S. 911. — <sup>69)</sup> Mendel, Eulenburg: Realencyklopädie 1895. — <sup>70)</sup> Meyer, E., Multiple Sklerose mit psychischen Störungen. Vereinsbeilage der deutschen medizinischen Wochenschrift 1912, S. 1620. — <sup>71)</sup> Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890, S. 253. — <sup>72)</sup> Mönkemöller, Multiple Sklerose und Unfall. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1921, S. 239. — <sup>73)</sup> Morawczik Multiple Sklerose mit Geistesstörung. Pester Med. Chor. Presse 1903, S. 1012. — <sup>74)</sup> Morawitz, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **8**, 151. — <sup>75)</sup> E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, ihre Pathologie und Behandlung. Klin. Beobacht. 1904. — <sup>76)</sup> Nagel, Über psychische Störungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Erlangen 1915. — <sup>77)</sup> Nobel, Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1912, H. 1. — <sup>78)</sup> Nonne, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kasuistik der Geistesstörung bei multipler Sklerose. Mitteilung aus den Hamburger Staatsanstalten 1910, S. 199. — <sup>79)</sup> Oppenheim, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 184. — <sup>80)</sup> Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilkunde. 5. Aufl. Berlin. — <sup>81)</sup> Oppenheim, Vortrag in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde 14. VII. 1890. — <sup>82)</sup> Oppenheim, Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, H. 3—4, S. 169. 1914. — <sup>83)</sup> Oppenheim, Zur Lehre der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9. — <sup>84)</sup> Parhou und Goldstein, Un cas d'Hystérie simulant la sclérose en plaques et la syringomyélie. Rev. neurol. **13**,

862. § 1905. — <sup>85</sup>) Pelizäus, Über eine eigentümliche spastische Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multipler Sklerose). Arch. f. Psychiatr. **56**, 698. 1885. — <sup>86</sup>) Petroff, Die Beziehungen zwischen multipler Sklerose und Dementia paralytica. Inaug.-Diss. Berlin 1901. — <sup>87</sup>) Philippe et Jones, Etude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. Rev. neurol. 1899. — <sup>88</sup>) Probst, Zur Kenntnis der disseminierten Hirn- u. Rückenmarkssklerose. Arch. f. Psychiatr. **34**, 590. — <sup>89</sup>) Pulay, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Dtsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. **54**, H. 1. S. 46. — <sup>90</sup>) Quensel, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psychiatr. **35**, 612. — <sup>91</sup>) Rad, Über Pupillenstarre bei multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. 1911, S. 584. — <sup>92</sup>) Räcké, Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiatr. **41**, 483. 1906. — <sup>93</sup>) Räcké, Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **34**, H. 1, S. 98. 1907. — <sup>94</sup>) Raisky, Die psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Königsberg 1913. — <sup>95</sup>) Ranzier et Rogier, Deux cas d'association de sclérose en plaques et d'hystérie. Montpellier medical **33**, 251. 1911. — <sup>96</sup>) Raymond, Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques. Rev. gén. de clin. et de thérap. **33**, 131—133. 1909. — <sup>97</sup>) Raymond et Touchard, Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. Rev. neurol. 1909, S. 224. — <sup>98</sup>) Redlich, Deutsche Klinik **3**, I. Abt. S. 557. 1903/04. — <sup>99</sup>) Redlich und Economo, Multiple Sklerose mit Psychose. Jahrb. f. Psychiatr. **30**, 315. 1910. Sitzungsbericht. — <sup>100</sup>) Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Berlin und Wien 1912. — <sup>102</sup>) Rossolimo, Multiple Sklerose. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems, S. 690. — <sup>103</sup>) Salomon, Sclérose en plaques avec syndrome Bravais-Jacksonienne, troubles psychiques. Arch. de neurol. **11**, 1. Vol. S. 230. 1913. Sitzungsbericht. — <sup>104</sup>) Sander, Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **4** 1898. — <sup>105</sup>) Schlesinger, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. an der Wiener Universität **17**, 410. — <sup>106</sup>) Schönfeld, Über multiple Hirn-Rückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin 1888. — <sup>107</sup>) Schlöss, Demonstration eines Falles von multipler Sklerose bei einem Kinde. Neurol. Centralbl. 1904, S. 1017. <sup>108</sup>) Schürhoff, Zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose. Kiel 1914. — <sup>109</sup>) Schüle, Über multiple Sklerose. Arch. f. klin. Med. **7**. 1870. — <sup>110</sup>) Schüle, Melancholisches Delirium nachher organische Melancholie und Bulbärsymptome. Bei der Autopsie Bulbäratrophie multiple spinale Herdsklerose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **35**. — <sup>111</sup>) Schultz, Über multiple Sklerose mit epileptiformen Anfällen. Inaug.-Diss. Kiel 1906, S. 432. — <sup>112</sup>) Schultze, E., Die Erkennung und Behandlung der multiplen Sklerose in ihren früheren Stadien. Klinischer Vortrag. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 8—10, S. 337, 385, 433. — <sup>113</sup>) Schultze, E., Über die Beziehungen der multiplen Sklerose des zentralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psychiatr. **11**, 216. 1881. — <sup>114</sup>) Seiffer, Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **40**, H. 1, S. 252. — <sup>115</sup>) Siemens, Klinische Beiträge zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Arch. f. Psychiatr. **10**, 128. — <sup>116</sup>) Siemerling, Zur Diagnose der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1898, S. 575. — <sup>117</sup>) Siemerling, Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. **55**, 273. 1912. <sup>118</sup>) Siemerling u. Räcké, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psychiatr. **53**, 385. 1914. — <sup>119</sup>) Sittig, Die Bedeutung der Sensibilitätsstörungen für die Diagnose der multiplen Sklerose. Prager med. Wochenschr. 1915, Nr. 12, S. 126.

- <sup>120</sup>) Spiegel, Über die psychischen Störungen der multiplen Sklerose. Berlin 1891 Inaug.-Diss. — <sup>121</sup>) Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **1**, H. 5. 1910. — <sup>122</sup>) Spiller, A report of two cases of multiple Sclerosis with necropsy. Americ. Journ. of the med. sciences **125**, 61. 1903. — <sup>123</sup>) Stephan, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, sclerosis multiplex und Lues cerebrosppinalis auf Grund der cytologischen und chemischen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1909, S. 4. — <sup>124</sup>) Szececsi, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrosppinalis auf Grund der cytologischen und chemischen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **4**. 1909. — <sup>125</sup>) Tjaden, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Inaug.-Diss. Göttingen 1884. — <sup>126</sup>) Thoma, Über hysterische Symptome bei organischen Gehirnerkrankungen. Neurol. Centralbl. 1905, S. 311. — <sup>127</sup>) Valentiner, Deutsche Klinik 1856, S. 147. — <sup>128</sup>) Vidom, Psychische und motorische Epilepsie bei einem an disseminierter Sklerose leidenden Individuum. Ri. ital. di neuropath. **2**, H. 7. 1910. — <sup>129</sup>) Voivenel, Troubles psychiques et sclérose en plaques. Toulouse méd. 1909. 2. XI., S. 42—45. — <sup>130</sup>) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1883. — <sup>131</sup>) Westphal, Über multiple Sklerose bei zwei Kindern. Charitéannalen 1898. — <sup>132</sup>) Westphal, Über multiple Sklerose bei zwei Kindern. Charitéannalen **8**, 1888. — <sup>133</sup>) Westphal, Multiple Sklerose mit chemischen Störungen. Neurol. Centralbl. 1914, S. 141. Sitzungsbericht. — <sup>134</sup>) Westphal, Multiple Sklerose und Hysterie. Dtsch. Wochenschr. 1906, S. 403. Vereinsbeilage. — <sup>135</sup>) Willige, Über nervöse und psychische Störungen nach Blitzschlag. Arch. f. Psychiatr. **48**, 1132. — <sup>136</sup>) Wolf, Die multiple Sklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **15**, 227. — <sup>137</sup>) Zacher, Ein Fall von sogenannter Misch- u. Übergangsform der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose. Arch. f. Psychiatr. **13**, 168. — <sup>138</sup>) Zenker, Zur Lehre von der inselförmigen Sklerose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1871, S. 126. — <sup>139</sup>) Ziehen, Psychiatrie. 1902. — <sup>140</sup>) Zilgien, De l'importance des symptômes hystériques dans l'étude de la pathogénie et du diagnostic de la sclérose en plaques. Rev. méd. de l'Est. 1905, S. 673.