

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. Br. [Direktor:
Geh. Rat *Hoche*].)

Zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose, ein Versuch der Lokalisation des Prozesses.

Von

Dr. E. Fünfgeld,

früherem Assistenten der Klinik, jetzt Assistent der Psychiatrischen und Nerven-
klinik der Universität Frankfurt a. M. (Prof. *Kleist*),

Assistent in Freiburg vom 15. Juni 1920 bis 1. Januar 1925.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. März 1925.)

Die vorliegende Arbeit stützt sich ganz auf die grundlegenden Ergebnisse der Forschungen *Brodmanns* und *C. und O. Vogts* über die arealen Differenzen der Hirnrindenstruktur. Sie verfolgt zunächst nur lokalisatorische Zwecke; die Ergebnisse hirnpfysiologisch auszuwerten, insbesondere die Folgerungen aus diesem Fall gegenüber den aus Kriegsverletzungen des Gehirns gewonnenen Erfahrungen zu ziehen, war aus äußeren Gründen nicht möglich, sei aber späterer Untersuchung vorbehalten.

Wie zahlreiche, nach Intensität und Lokalisation verschiedene architektonische Ausfälle in der Hirnrinde den vielgestaltigen und verschlungenen Symptombildern der endogenen Psychosen entsprechen, haben am besten die Arbeiten der japanischen Mitarbeiter *Marburgs* aus dem Wiener neurologischen Institut gezeigt. Es wird noch auf lange Zeit hinaus unmöglich sein, aus solchen Befunden Beziehungen zu psychischen Ausfallserscheinungen zu gewinnen. So gilt gerade für diese Forschungsrichtung der vor 20 Jahren erfolgte Hinweis *Hoches* auf die Einheiten zweiter Ordnung, die Symptomenkomplexe. Was für Psychosen eines ganz großen sorgfältig durchgearbeiteten Materiales bedarf, erscheint bei einfacheren, den neurologischen Ausfällen gleichsam näherstehenden psychischen Syndromen schon auf Grund weniger Fälle möglich. Die Ergebnisse lokalisatorischer Forschung, die sich an die Namen *Kleist*, *Goldstein*, *Pözl*, *v. Monakow*, *Poppelreuter*, *Förster* u. a. knüpfen, sind dafür Beweis genug.

Daß für den Versuch der anatomischen Lokalisation eines solchen „organisch“-psychopathologischen Syndroms gerade eine Störung der

Merkfähigkeit gewählt wurde, lag nicht nur an der Zufälligkeit des Materials. Im vorliegenden Fall beherrschte, während die anderen psychischen Symptome wesentlich zurücktraten, die Merkstörung das klinische Bild so sehr, daß das Studium der architektonischen und histologischen Abweichungen in ihrer lokalisatorischen Verteilung vielversprechend erscheinen durfte, wenn auch natürlich für die anderen psychischen Ausfälle eine anatomische Fundierung zu erwarten war. Zudem hatte die Kranke dem hochverehrten Jubilar fast ein Jahrzehnt hindurch jedes Semester als nie versagendes Demonstrationsobjekt gedient.

In der älteren und neueren Literatur (*Thoma, Meyer, Vollrath*) sind von Korsakoff-Fällen meist auf alkoholischer Basis eine Reihe pathologisch-anatomischer Befunde erhoben, die in ihren wesentlichen Punkten übereinstimmen, wie *Thomas* Zusammenstellung zeigt. Die Unterschiede lassen sich zwanglos auf die verschiedene Lebensdauer der Kranken zurückführen, wodurch der Anatom verschiedene Stadien antrifft. Die Hauptveränderungen im Zentralnervensystem älterer Fälle sind folgende:

1. Zellveränderungen meist chronischer Art mit starker Pigmentvermehrung in den Ganglienzellen.
2. Markscheidensausfälle, vor allem das horizontale supraradiäre Flechtwerk betreffend, häufig Erweichungen im Marklager.
3. Veränderungen der Fibrillen.
4. Vermehrung faseriger Glia.
5. Geringe Veränderungen der Gefäße, wie es nach Alter und Lebensführung der betreffenden Individuen nicht anders zu erwarten ist (Wandverdickungen, hyaline Degenerationen), aber nie Infiltrate; Blutungen und encephalitische Herdchen nur in ganz frischen Fällen.

Die verschiedene Wertigkeit der Befunde für die Beziehungen zwischen anatomischem und klinischem Bilde leuchtet ein; den Hauptwert haben die Autoren mit Recht auf die Faserausfälle in der Hirnrinde gelegt. Ihre topographische Verteilung ist aber gerade beim alkoholischen Korsakoff kaum je berücksichtigt worden, trotzdem bereits *Bonhöffer* und *Jolly* diese Forderung erhoben. Nur *Bonhöffer* und *Thoma* sprechen von einer Bevorzugung der motorischen Region.

Die Technik der Verarbeitung des Gehirnes war eine von der *C.* und *O. Vogts* völlig verschiedene. Es wurde die rechte Hemisphäre in Alkohol, die linke in Formol fixiert; dann wurden aus sämtlichen Brodmannschen Areae kleine Stücke herausgeschnitten, wobei großer Wert auf die Übergänge von einem Feld zum anderen gelegt wurde. An den in Formol fixierten Stücken wurde die *Spielmeyersche* Markscheidenmethode, die Färbungen nach *Bielschowsky*, *Herzheimer*, *Achúcarro*, *Biondi*, *van Gieson*, Gliafärbungen nach *Holzer* und *Bielschowsky*, endlich die *Alzheimerschen* Methoden 4 und 5 angewandt, die in Al-

kohol fixierten Stücke wurden nach *Nissl* und *Achúcarro-Klarfeld* gefärbt. Die Nachteile dieser Technik für die Lokalisation liegen auf der Hand, ihr Vorteil besteht in der genauen histopathologischen Analyse, die durch sie ermöglicht wird.

Doch zunächst zur Krankengeschichte:

Karoline Biss., verheiratete Tagelöhnerin von F., bei der Aufnahme am 19. VII. 1914 54 Jahre alt.

Familie ohne Besonderheiten. Normale Entwicklung, sehr gute Schülerin, früher stets gesund. Zweimal verheiratet, 4 gesunde Kinder, keine Fehlgeburten. Setzt seit Jahren einen großen Teil ihres Wochenlohnes in Bier, Wein und vor allem Schnaps um. Mit 48 Jahren zum ersten Male Anfälle von Gallensteinkoliken, damals Cholecystektomie.

Anfang Juli wegen erneuter Gallensteinkoliken Aufnahme in ein Krankenhaus. Hier plötzlicher Ausbruch eines deliranten Zustandes, suchte unter den Betten ihrer Mitpatienten herum, lief unruhig hin und her, wollte irgendwelche Gegenstände zusammenpacken, war zeitweise sehr ängstlich, sprach von Hunden, die umherliefen. Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik euphorisch, ziemlich stark motorisch erregt, völlig desorientiert. Äußerst ablenkbare Aufmerksamkeit. Halluziniert stark, erkennt Personen.

Körperlicher Befund außer starkem Tremor der Hände, der Zunge, Beben der Gesichtsmuskulatur und starkem Schwitzen normal; alte Narbe in der Lebergegend. Nachts allerschwerste Unruhe, fängt im Dauerbad Fische, irrt planlos umher.

In den nächsten Tagen bei abnehmender Unruhe und ablassenden Halluzinationen Auftreten einer schweren Gedächtnisstörung; Patientin gab ihren Mädchennamen an, konfabulierte über ihre Erlebnisse alles Mögliche zusammen, drängte triebhaft fort, wurde auf geringe Anlässe hin sinnlos erregt. Besonders nachts sehr große Unruhe.

Allmählich bildete sich gegen den Anfang des Jahres 1915 unter gelegentlichen Schwankungen, die mit plötzlich auftretender Unruhe, Neigung zu Halluzinationen und Wutausbrüchen einhergingen, der folgende, seit Ende 1915 im wesentlichen stationäre Zustand aus:

Bei prompter Auffassung und gut fixierbarer Aufmerksamkeit sehr euphorische Grundstimmung, die aber schon bei recht geringen Anlässen in Gereiztheit mit entsprechender motorischer Reaktion umschlug, und zwar in durchaus gleicher Weise, ob die Patientin Ärzte, Pflegerinnen oder Mitpatienten vor sich hatte. Für ethische Gefühle war sie ganz unansprechbar. Dabei adäquate Psychomotilität, äußerst prompte Reaktionsweise, lebhafte Mimik und Pantomimik. Ausdrucksweise und Schrift ihrem Bildungsgrade entsprechend. Nur auf Essen und Schlafen eingestelltes Interesse; ziemlich erotisch mit derben Witzen und gelegentlich recht ungenierten Handlungen. Dabei mit ihrem Aufenthalt in der Klinik völlig zufrieden. „ich habe mein Essen und mein Bett“.

Schwerste Störung der Merkfähigkeit. In den ersten Jahren noch häufig Konfabulationen, wenn ihre Merkfähigkeit geprüft werden sollte, später nicht mehr. Zeitlich stets vollkommen desorientiert, vergaß vorgesprochene Worte und vorgezeigte Gegenstände, die sie prompt erkannte, sofort wieder, verfehlte häufig ihr Bett, in dem sie schon jahrelang lag, konnte sich z. B. im Hörsaal nicht mehr daran erinnern, wie sie hergekommen war, fand dagegen den Weg zum Klosett in den letzten Jahren allein. Sie vergaß sofort den Namen ihres Abteilungsarztes, erkannte ihn auch nie wieder, wobei der Name des ersten Abteilungsarztes stark haftete, äußerte bei der Visite jahrelang denselben Wunsch, um aber das eingehend

erörterte Thema bereits nach wenigen Minuten restlos vergessen zu haben, las jahrelang dasselbe Buch, wobei sie immer wieder von vorne anfang. Es war manchmal möglich, sie durch optische Hilfen, an die sie aber jedesmal erinnert werden mußte, zur Reproduktion mancher Namen zu bringen, z. B. durch Aufheben der 5 Finger zu dem des Verf., während dies durch akustische nie gelang. Dabei waren ihre Schulkenntnisse, überhaupt ihr Gedächtnisschatz bis 1913 vortrefflich erhalten. Gutes Kombinieren, vortreffliche Rechnerin, aber nur für Aufgaben, die kein längeres Nachdenken erfordern. Keinerlei Störungen beim Zeichnen, Lesen, Schreiben oder Zusammensetzen von Gegenständen. Keinerlei schwere Defekte bei der Intelligenzprüfung, sie definierte formal ungewandt, aber sachlich richtig,



Abb. 1. Area 22. Schwere Ausfälle in der 1. u. 2. Schicht. (Normale Abbildung vgl. Vogt: Allg. Erg., 2. Mitteil., Erg.-Bd. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25, Abb. 24.)

erfaßte den Sinn von Sprichworten und Unterschiedsfragen ohne weiteres. Über ihre Defekte setzte sie sich mit derbem Lachen und halber Einsicht hinweg, „ich bin halt verrückt und im Irrenhaus“. Besondere Ereignisse in ihrem eintönigen Leben, Besuch ihrer Kinder, worüber sie sich maßlos freute und die sie sofort erkannte, hinterließen nicht die geringsten Spuren. Bereits 10 Minuten später konnte sie z. B. über die Herkunft von Eßwaren, die die Verwandten mitgebracht hatten, nicht die geringsten Angaben machen.

In den letzten Jahren war eine gewisse Abnahme ihrer geistigen Regsamkeit unverkennbar, ohne daß sich aber das charakteristische Bild irgendwie geändert hätte. Bei der außerordentlich fettleibigen Person mit starkem Emphysem, Fettherz und Neigung zu schweren Bronchitiden stellte sich Ende November 1923 plötzlich eine solche unter starker Dyspnoe ein. Exitus am 3. XII. 1923 unter den Anzeichen einer Herzlähmung. Dauer der Erkrankung über 9 Jahre.

Hirnsektion 3 Stunden nach dem Tode, Eröffnung der Körperhöhlen unterblieb aus äußeren Gründen. *Makroskopisch* am Gehirn mäßige Sklerose der Basal-

und Piagefäße. Auf dem Durchschnitt keine Herde, keine sichtbare Hirnatrophie. Hirngewicht 1310 g.

Mikroskopisch ergab sich folgendes:

Die Pia erweist sich durchweg in erheblichem Grade bindegewebig verdickt. Die Arterien zeigen deutliche Wucherung ihrer Intimae, Aufsplitterung der *Elastica interna*. Nirgends Infiltrate in den Piamaschen oder in den Gefäßen.

In fast allen Areae besteht eine mäßige Vermehrung der faserigen Glia der 1. Schicht. Fast durchweg hat sich eine neue Gliadeckschicht gebildet, die sich schon im *Nisslbild* durch eine Reihe von unmittelbar unter der Grenzmembran liegenden Gliakernen anzeigt. Ein erheblicher Teil der Kerne ist regressiv verändert,

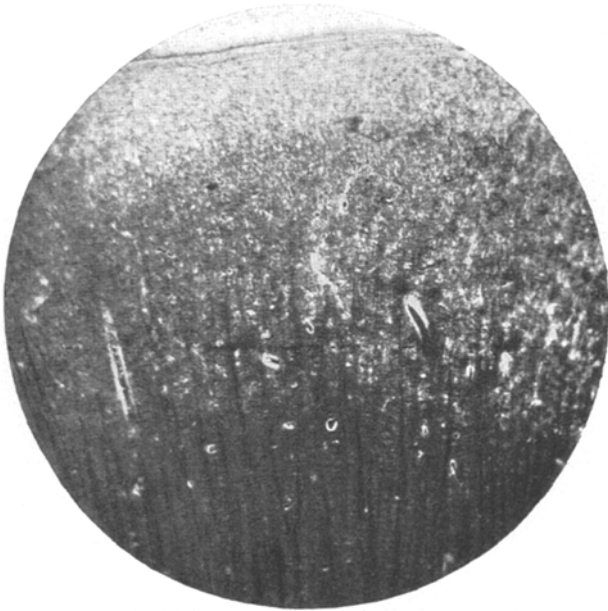


Abb. 2. Area 46. Ausfälle nur in der 1. Schicht.

die Zellen zeigen durchweg starke Lipofuscineinlagerungen. Am deutlichsten ist diese Gliavermehrung in den Areae 9, 10, 11, 19, 21, 22, 37, 38, 39, 40, 44, 45, 46, 47.

Die Ganglienzellen sämtlicher Schichten sind mit lipoiden Stoffen stark beladen. Von eigentlichen Degenerationserscheinungen finden sich in den meisten Areae nur leichte sklerotische Erscheinungen an einzelnen Zellen der zweiten und des oberen Teils der dritten Schicht. Hie und da auch Auftreibungen des Achsenzylinders durch lipoide Stoffe, ganz selten Pigmentatrophie einer Zelle. Ebenso fallen in fast allen Areae leichte Schiefstellungen der Spitzenfortsätze auf, aber nirgends Ausfälle der Ganglienzellen oder Verödungsherde. Die intracellulären Fibrillen in den Ganglienzellen sind infolge des starken Lipoidgehaltes nicht darstellbar, in den Dendriten sind sie gut erhalten und nirgends verklumpt.

Die Glia zeigt durchweg eine leichte Hyperplasie faseriger Elemente in der 1., 6. und 7. Schicht, sowie im subcorticalen Mark und eine entsprechende Vermehrung protoplasmatischer Gliaelemente in den übrigen Teilen der Rinde. Ein

großer Teil der Gliazellen ist mit lipoiden Stoffen sehr stark beladen, erscheint dadurch häufig aufgetrieben, mit plumpen Fortsätzen und vergrößerten Kernen, ohne daß sich darin die *Hortegaschen* Elemente besonders auszeichnen. Die Anhäufung der Abbaustoffe in Glia und Gefäßen nimmt im unteren Teil der Rinde nach dem subcorticalen Mark hin deutlich zu. Unter den Gliakernen ist eine ziemliche Anzahl in mäßigem Grade progressiv und einzelne regressiv verändert. Nirgends Mitosen. Im Mark ist hauptsächlich die perivascularäre Glia vermehrt.

Die Wände fast aller größeren Arterien erscheinen zellreich, verdickt, einzelne Arterien enthalten Einlagerungen hyaliner Massen in ihre Mediae. Erhebliche,

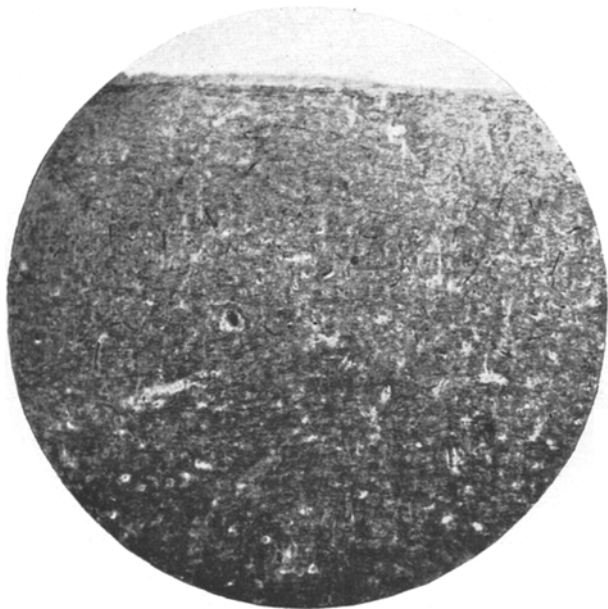


Abb. 3. Area 40. Geringe Ausfälle in der 1. Schicht.

nach der Rindentiefe hin zunehmende Anhäufung von feinkörnigen lipoiden Abbaustoffen. Eine Vermehrung der mesenchymalen Fibrillen ist nicht sicher, wenn sie besteht, jedenfalls sehr gering. Auffallend weite perivascularäre Schrumpfräume im Subcortex. Nirgends Infiltrate oder Körnchenzellen. Dagegen eine entschiedene Anhäufung von Lipoidstoffen in der perivascularären Glia.

In fast allen Areae vorwiegend in der 3., aber auch in den anderen Schichten finden sich senile Plaques, die durchweg aus in Verdichtungen des Grundgewebes zusammenliegenden fleck- oder stäbchenförmigen argentophilen Gebilden bestehen.

Die wichtigsten Veränderungen aber betreffen die Markscheiden. Hier findet sich deutliche Reduktion der supraradiären horizontalen Grundfaserung, und zwar nur in ganz bestimmten Areae, die entsprechend der Markscheidenverminderung auch eine solche ihres Gehaltes an Fibrillen zeigen. Die Ausfälle betreffen nur die *Vogtschen* Schichten 1a+b, bzw. 1a und 1b, 1c und 2, hören (Abb. 1) scharf an der Grenze der 3. Schicht auf. Eine weiter in die Tiefe gehende Reduktion hat sich nie sicher nachweisen lassen. In an deren Areae sind nur die Schichten 1a+b und 1c in ihrem Grundfasergehalt betroffen (Abb. 2 und 3). Nachstehende Tabelle und Abb. 4 orientieren über das Befallensein der einzelnen Areae, bei denen die Gliahyperplasie keineswegs stärker erschien als in manchen anderen Feldern auch.

Starke Verminderung: Ar. 9, Schichten 1 und 2; Ar. 22 Schichten 1 und 2.

Mittlere Verminderung: Ar. 46, Schichten 1a + b, 1c.

Schwache Verminderung: Ar. 39, Schichten 1a + b, 1c; Ar. 40, Schichten 1a + b, 1c.

An sämtlichen anderen Areae oder an den radiären Flechtwerken sind Ausfälle nicht nachzuweisen. Ebenso wenig ist von einem akuten Abbau der Marksheiden auch nur das geringste zu sehen. Nirgends sind, wie auch die Abbildungen zeigen, die horizontalen Grundfasern *ganz* ausgefallen, sie sind nur mehr oder weniger stark gelichtet.

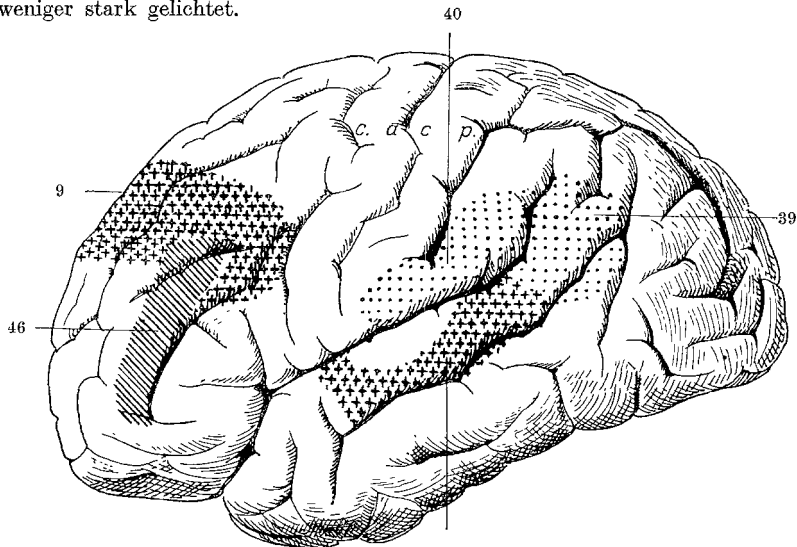


Abb. 4. Lokalisation der Ausfälle an der Konvexität des Gehirns.

××× starke Ausfälle
 ||| mittlere Ausfälle
 . . . schwache Ausfälle.

Bereits an den Übergängen zu den anderen Areae nimmt der Grundfasergehalt der gelichteten Schichten deutlich zu, um an der Übergangsstelle selbst nicht mehr wesentlich gemindert zu sein. Jedenfalls erscheinen die in unmittelbarer Nähe der geschädigten Felder liegenden anderen Areae in allen Teilen intakt.

Die *Stammganglien*, *Kleinhirn*, *Medulla* weisen außer erheblichen Lipofuscinanhäufungen in Ganglien- und Gliazellen, sowie in den Gefäßen keine nennenswerten Abweichungen auf. Auch hier sind die Arterien durchweg erheblich verdickt, im Pallidum stark mit Pseudokalk imprägniert. Die Markscheiden- und Fibrillenbilder sämtlicher Gegenden sind völlig normal.

Klinisch handelt es sich also um einen aus einem Delirium tremens hervorgegangenen Defektzustand mit stärkster Merkschwäche auf sämtlichen Gebieten — optisch, akustisch, topographisch —, mit Euphorie, affektiver Labilität, erheblicher Spontaneitätsreduktion bei äußerst promptem Reagieren auf äußere Reize. Der Zustand blieb nach Abklingen der akuten Symptome über Jahre hinaus konstant; lediglich in den letzten Lebensjahren zeigte die Patientin eine geringe Minderung ihrer reaktiven Agilität.

Die anatomischen Veränderungen sind in drei, voneinander ganz verschiedene Gruppen zu trennen:

1. bestehen starke Lipofuscinanhäufungen in Ganglien- und Gliazellen, gelegentliche Pigmentatrophie einzelner Ganglienzellen, leichte Schiefstellungen der Spitzenfortsätze, geringe sklerotische Erscheinungen an einzelnen Ganglienzellelementen der zweiten und des obersten Teiles der dritten Schicht, mäßige faserige und protoplasmatische Wucherung der Glia mit progressiver und regressiver Umwandlung eines Teils der Kerne. Endlich liegen im Grundgewebe diffus verteilt vor allem in der dritten Schicht senile Plaques.

2. ist ein mäßig starker, den Abnutzungskrankheiten zuzurechnender Gefäßprozeß vorhanden, der aber nirgends zu irgendwelchen herdförmigen oder diffusen Verödungen geführt hat.

3. finden sich in ganz bestimmten Hirnfeldern Ausfälle der horizontalen Grundfasern in den oberen Schichten.

Die unter 1. und 2. zusammengefaßten Veränderungen sind vorwiegend Rückbildungserscheinungen, wie man sie auch bei Personen, die im Leben nur die Anzeichen normalen Seniums geboten haben, zu finden pflegt. Vielleicht fällt die an einzelnen Stellen etwas stärkere Schiefstellung der Spitzenfortsätze aus diesem Rahmen heraus. Eine besondere Bevorzugung einzelner Felder oder Schichten war für diese letztgenannte Anomalie nicht festzustellen. Es kann aus ihr und aus der Vermehrung der Glia immerhin ein geringer diffuser Ausfall an Ganglienzellen geschlossen werden, wohl eine Folge der schweren Intoxikation; auch das Senium mag hier mitspielen. Für die schweren Störungen der Merkfähigkeit sind diese Befunde nicht als genügendes Substrat anzusehen; ob die übrigen psychischen Veränderungen damit zusammenhängen, ist kaum zu entscheiden. Wahrscheinlich steht die Abnahme der Lebendigkeit, die die Kranke in ihren letzten Lebensjahren zeigte, mit der beginnenden senilen Involution in Beziehung, die durch die schwere Vergiftung eine Förderung erfahren haben mag.

Dagegen ist der bestimmte Hirngebiete betreffende mehr oder weniger schwere Markfaser- und Fibrillenschwund der obersten, bzw. der beiden obersten Schichten eine Erscheinung, die nach Art und Intensität weit über den Erscheinungskomplex der senilen Hirnveränderungen hinausgeht. In Übereinstimmung mit der gesamten Literatur sehe ich darin das hauptsächlichste anatomische Substrat der Merkstörung. Dabei bleibe dahingestellt, ob nicht doch auch eine Reduktion im radiären Faserwerk dieser Gebiete stattgefunden hat, die eben so geringfügig ist, daß sie mit den jetzigen Methoden nicht sicher erkannt werden kann.

Eine in bestimmten Arealen der oberen Temporalwindung, Teilen des Stirnhirnes, der unteren Windung des Parietallappens liegende mehr

oder weniger starke Minderung von Faserverbindungen scheint also imstande zu sein schwere Störungen der gesamten Merkfähigkeit zu verursachen, wobei das Mitwirken eines diffusen Ganglienzellausfalls nicht ganz auszuschließen ist; sehr wesentlich kann diese Komponente aber nicht sein. Es ist dabei interessant, daß einerseits bei intaktem corticalem Hörfeld gerade die obere Temporalwindung mit am stärksten beteiligt ist, die optischen Gebiete dagegen relativ unversehrt erscheinen, andererseits der Patientin, wenn auch erst nach längerer Übung, durch optische Hilfen ein gewisses Merken gelang, während dies durch akustische nie gelang. Auch die topographische Merkfähigkeit war gegenüber der optischen wesentlich schlechter, es dauerte jahrelang, bis sie die Lage ihres Bettes und den Weg zum Klosett einigermaßen kannte. Doch soll diesen hirnpfysiologischen Gedankengängen in Verbindung mit weiteren klinischen Beobachtungen an anderer Stelle nachgegangen werden.

Dagegen bedarf noch ein anderer Umstand der Erörterung. Es liegt hier einer der Fälle vor, in denen sich aus einer allgemeinen Vergiftung des Zentralnervensystems heraus ein relativ isolierter Ausfall einzelner nervöser Elemente in ganz bestimmten Hirngebieten entwickelt hat. Zunächst ist kein Grund ersichtlich, weshalb, abgesehen von dem geringen diffusen Ausfall an Ganglienzellen, gerade Fasern in diesen umschriebenen Hirngebieten der Intoxikation zum Opfer gefallen sind, so daß die Ausfälle einen frappierend systematischen Charakter tragen. Damit tritt dieser Fall von Korsakoffscher Psychose in Parallele z. B. zur Alkoholneuritis, zur Bleivergiftung, zur Ergotintabes, wohl auch zur Tabes dorsalis selbst, nicht aber zur Pallidumerweichung bei CO-Vergiftung, deren Pathogenese jüngst *Hiller* als auf ganz anderer Ursache beruhend nachweisen konnte. Es ist fraglos mißlich, von einer Systemerkrankung der Hirnrinde zu sprechen, solange die Kenntnisse über den funktionellen Rindenaufbau noch so mangelhafte sind. Auch scheint es mir keineswegs sicher — im Gegensatz zu meiner früheren, in der Arbeit über die Dementia praecox vertretenen Auffassung und gegenüber *C. und O. Vogt* muß ich das betonen —, daß eine vorwiegende Erkrankung einer Hirnrindenschicht stets einer Systemerkrankung gleichkommen muß (s. dazu *Klarfeld*). Gerade die schon zitierte Arbeit *Hillers* hat gezeigt, daß z. B. im Capillaraufbau eine Ursache für pseudosystematische Ausfälle liegen kann. Hier wird man freilich kaum etwas anderes als eine spezifische Affinität der toxischen Einwirkung zu bestimmten Fasersystemen, vielleicht aus konstitutionellen Gründen, annehmen können. Damit gehörte der Fall zur Gruppe der speziellen Pathoklisen im Sinne *C. und O. Vogts*. Allen diesen Gedankengängen, vor allem auch der Abstempelung als Systemerkrankung, kommt nur der Wert einer Arbeitshypothese zu. Anato-

misch wird die weitere Aufgabe sein, an günstig gelagerten Fällen die genaueren Vorgänge des Abbaus zu studieren; die Pathogenese der Affektion überhaupt, über die leider das anatomische Bild hier gar nichts sagt, ist ein noch in völliges Dunkel gehülltes biologisches Problem.

Literaturverzeichnis.

- Bonhöffer*: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
 — *Brodmann*: Vergleichende Lokalisationslehre. Leipzig 1909. — *Cramer*: Pathol. Anatomie der Psychosen im Handbuch der pathol. Anatomie d. Nervensystems. Berlin 1904. — *Fünfgeld*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **95**. — *Gudden*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1896. — *Heilbronner*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **3**. — *Hiller*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **93**. — *Hoche*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **12**. — *Klarfeld*: Klin. Wochenschr. 1923, H. 50. — *Kraepelin*: Lehrb. 8. Aufl., Bd. 2, S. 177ff. — *Marburg*: Oberst. Arb. **26**. — *Marx*: N. C., Erg.-Bd. 40, 1921, S. 87. — *Meyer*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **49**, 369. — *Naito*: Oberst. Arb. **26**. — *Oseki*: Oberst. Arb. **26**. — *Saito*: Oberst. Arb. **25**. — *Spielmeyer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **84**. — *Takase*: Oberst. Arb. **25**. — *Thoma*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **67**. — Derselbe: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **70**. — *Vollrath*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **31**. — *C. u. O. Vogt*: Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25** u. Erg.-Bd. **25**. — Dieselben: Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**.