

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität München  
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. *Oswald Bumke*).

## **Über frühzeitige Verblödungsprozesse bei Hirngefäßerkrankungen zusammengesetzter Pathogenese (Lues und andere Faktoren).**

**Zugleich ein Beitrag zur Abgrenzung der Luespsychosen.**

Von

Professor Dr. **August Bostroem**,  
Oberarzt der Klinik.

*(Eingegangen am 10. Oktober 1928.)*

Die Differenzierung der einzelnen organischen Psychosen macht oft große diagnostische Schwierigkeiten. Zwar gelingt es in der Regel, die syphiligen Psychosen von den Erkrankungen des Seniums auch klinisch abzutrennen, aber innerhalb jeder dieser Gruppen ist eine sichere diagnostische Herausarbeitung in einzelnen Fällen doch nicht leicht; so sind manche Formen der Luespsychosen nicht immer ohne weiteres von einer Paralyse zu unterscheiden, und noch erheblicheren Zweifeln sehen wir uns oft gegenüber, wenn wir uns bemühen, eine Hirnarteriosklerose von einer einfachen senilen Demenz abzutrennen. Es ist allgemein bekannt, wie sehr wir dabei von nichtpsychiatrischen Kriterien abhängig sind; das lehrt u. a. das Beispiel der Alzheimerschen Krankheit, die ohne Kenntnis des Lebensalters weder klinisch noch anatomisch sicher feststellbar ist.

Man kann sagen, die Symptomatologie der organischen Psychosen ist zwar von einer gewissen Variationsbreite, sie ist aber in so wenig spezifischer Weise modulationsfähig, d. h. die einzelnen Krankheitsvorgänge prägen sich in ihrer Eigenart oft so wenig in der Symptomatologie aus, daß wir gewisse Hilfsfaktoren, wie Lebensalter, neurologische oder sonst körperliche Krankheitszeichen, serologische Reaktionen diagnostisch nicht entbehren können. So wird z. B. die klinische Diagnose einer beginnenden Paralyse durch einen negativen Liquorbefund ins Wanken gebracht, oder wir entschließen uns trotz charakteristischer klinischer Symptome nur ungern zur Annahme einer Hirnarteriosklerose bei einem erst 40 Jahre alten Menschen. Solche diagnostisch schwer unterzubringende Krankheitsbilder sind aber nicht selten, und zwar sieht man sie verhältnismäßig häufig in Gestalt von Fällen,

die man weder zu den syphiligen Psychosen, noch zu den arteriosklerotischen oder senilen Erkrankungen rechnen möchte, es sind Erkrankungen, die gewissermaßen hier an der Grenze stehen, Symptome von beiden Gruppen zeigen, ohne daß sie für eine ausreichend charakteristisch wären.

Meist glaubt man bei diesen Fällen zuerst eine beginnende Paralyse oder Lues cerebri vor sich zu haben, besonders weil auch die Anamnese oder in vereinzelt Fällen eine Aortitis auf eine früher überstandene Lues hinweist. Dabei sind die Pupillen normal und die serologischen Reaktionen im Liquor völlig negativ. Die Wa.R. im Serum ist jedoch gelegentlich wenigstens schwach positiv. Die in zweiter Linie in Betracht kommende Diagnose Arteriosclerosis cerebri erscheint wegen des Lebensalters unbefriedigend — es handelt sich um Kranke von wenig über 40 Jahren —, ganz abgesehen davon, daß auch das psychische Bild für eine gewöhnliche Arteriosklerose zum mindesten nicht immer charakteristisch ist. Das diagnostische Schicksal dieser Fälle ist in der Regel so, daß man die, bei denen zufällig der Wassermann im Blut positiv oder zweifelhaft ist, doch zur Lues cerebri zählt, während die anderen unklar bleiben oder mit einem gewissen Mißbehagen zur Hirnarteriosklerose gerechnet werden. Meines Erachtens ist beides nicht richtig. Wir haben es hier vielmehr mit Fällen zu tun, die wegen ihres strukturellen Aufbaues eine gewisse Sonderstellung einnehmen; auch glaube ich, daß hier nicht nur klinische, sondern auch anatomisch-morphologische Besonderheiten vorliegen.

Zunächst seien kurz einige Krankengeschichten mitgeteilt:

*St., Felix, 54 Jahre.*

Von Lues nichts bekannt, früher immer lustig und frisch, gute Leistungen. Ist zum ersten Male im Felde (mit 44 Jahren) aufgefallen. War deshalb 1917 in Nervenlazaretten. War unordentlich in der Kleidung, kam zu spät, wirkte oft lächerlich. Man hatte allgemein den Eindruck, daß er „in die Psychiatrische gehöre“. Sei in Gedanken versunken gewesen. 1927 Anfall, offenbar epileptischer Art, seitdem ab und zu Schwindel. Die Anfälle haben sich fünfmal wiederholt.

St. war in letzter Zeit hochgradig erregbar, in der Zwischenzeit wirkte er stumpf, indolent, war ohne jede Initiative. Erste Aufnahme September 1926. Er machte damals den Eindruck eines Depressiven, klagte immer über sehr große Müdigkeit. Zweite Aufnahme im März 1927 im Anschluß an die oben erwähnten Anfälle. Keine sichere Depression, Stimmung immer gleichmäßig, sehr ruhig, anscheinend indolent, höflich, ohne Initiative, ohne rechtes Verständnis für seine Lage, ohne Einfühlbarkeit in die Situation. Hilflös ungewohnten Vorkommnissen gegenüber, leer, inhaltloses Reden, ausgemacht langsam. Merkfähigkeit nicht genauer zu prüfen. Urteilsfähigkeit deutlich herabgesetzt. Anfälle typisch epileptischer Art werden mehrfach beobachtet. Weder aus der Art der Anfälle, noch aus dem neurologischen Befund ergeben sich Anhaltspunkte für einen Hirnherd. Verdacht auf Aortitis.

Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Auch sonst neurologisch ohne Befund. Blutdruck 140/40.

Wa.R. ++. Liquor Wa.R. 0, 9/3 Zellen, Nonne 0, Kolloidkurven vollkommen 0.

*Epikrise:* Auf psychischem Gebiet ist die allgemeine Änderung der Persönlichkeit charakteristisch. Als erstes Symptom fand sich eine eigenartige Aufmerksamkeitsstörung, die schon im 44. Lebensjahre aufgefallen war. Er wird matter, die Arbeitslust fehlt, die Leistungsfähigkeit geht zurück. Auf Schwierigkeiten reagiert er mit Erregung. In der Zwischenzeit ist er unregsam, deutlich herabgemindert in Urteil und Willensleistungen. Gelegentlich beobachtet man epileptische Anfälle.

Die große Amplitude beim Blutdruck spricht für eine Arteriosklerose. Das psychische Bild kann aber nicht ohne weiteres als charakteristisch für eine gewöhnliche Hirnarteriosklerose angesehen werden, ganz abgesehen davon, daß der Beginn eines solchen Leidens mit 44 Jahren ungewöhnlich wäre. Wenn man einen Vergleich mit typischen Krankheitsbildern heranziehen will, so wäre eher an Beziehungen zu epileptischen Charakterveränderungen zu denken, obgleich auch hier nur eine entfernte Ähnlichkeit besteht.

Die positive Wa.R. im Blut weist auf eine syphilitische Infektion hin, dagegen läßt sich aus dem Liquorbefund schließen, daß eine Hirnlues nicht vorliegen kann. Andererseits wird man nach meiner Meinung die Tatsache der Lues bei der Entstehung des Krankheitsbildes nicht vernachlässigen dürfen. Wenn man — was das wahrscheinlichste ist — eine Erkrankung der Hirngefäße (vermutlich der kleinen) annimmt, so wird man sie, namentlich wegen ihres frühen Auftretens, doch wohl mit der Lues in irgendwelche Beziehungen bringen müssen.

*Re., Ernst, 41 Jahre.*

Vater mit 71 Jahren an Arterienverkalkung gestorben. Selbst von Beruf Maler. Tüchtiger Arbeiter und Geschäftsmann, klug, fleißig, etwas verschlossen, aber unauffällig. Gelegentlich viel getrunken, 10 bis 12 Halbe Bier, rauchte 4 bis 5 Virginias täglich. 1910 Bleivergiftung. Lues negiert, gibt dann aber zu, daß das Blut vor 3 bis 4 Jahren „unrein“ gewesen sei, und daß er damals eine Quecksilberspritze gemacht habe. Seit Anfang 1927 verändert, provozierte zu Hause Streit. Konnte geschäftlich nicht mehr arbeiten. Vernachlässigte sich, unrein mit Urin und Stuhl, verstimmt, gelegentlich Angst. Geistig sei er sehr zurückgegangen. Namentlich sei nach dem Selbstmord seiner Schwester die Verstimmung deutlich geworden. Irrte planlos umher, zerriß das Geld, das er bei sich hatte. Auf Vorhaltungen erregt, es kam zum Streit mit der Frau. In schwierigen oder nur ungewohnten Situationen hilflos, wird dann erregt.

*Körperlich:* Pupillen verzogen, Reaktion auf Licht normal ausgiebig, aber nicht ganz normal prompt. Blutdruck 135/90. Tremor der Hände. Wa.R. im Blut negativ, später positiv. Liquor 3/3 Zellen, Nonne  $\emptyset$ , Wassermann und Kolloidkurve  $\emptyset$ .

*Psychisch:* Starres Äußere, unbewegtes gerötetes Gesicht. Sprache sehr langsam, nicht artikulatorisch gestört, gelegentlich explosionsartig. Ausgesprochen organisch anmutendes, fast zwangartiges Weinen. Zeitlich nicht ganz orientiert. Emotionelle Inkontinenz. Merkt, daß alles nicht mehr so geht wie früher. Verlangsamte Auffassung. Urteilsfähigkeit: Deutliche Erschwerung der Kombinationsfähigkeit, Sprichworterklärung mangelhaft, Unterschiedserklärung nicht möglich. Merkfähigkeit schlecht. Hat eine Rechenaufgabe bald vergessen, kann sich auch nicht mehr erinnern, überhaupt gerechnet zu haben. Vergißt auch Merkworte

und vierstellige Zahlen sehr rasch. Ausgemacht organische Depression mit Angst, gelegentlich Zustände einer hilflosen Erregung. Eine Hg-Kur bleibt ohne Erfolg, verlegt in die Anstalt.

*Epikrise:* Als Hauptsymptome kann man auch hier eine frühzeitig (mit 40 Jahren) einsetzende Demenz ansehen, die in diesem Falle wohl im wesentlichen die Zeichen einer Hirnarteriosklerose aufweist. Zur Stütze der Diagnose lassen sich aber weder die körperlichen Symptome einer Arteriosklerose anführen, noch finden sich neurologisch Anhaltspunkte, die in diesem Sinne verwertbar wären. Auch das Alter von 40 Jahren ist ungewöhnlich für eine Hirnarteriosklerose. Gegen eine Hirnlues spricht der negative Liquorbefund. Syphilis hat der Kranke aber früher offenbar gehabt, und wie im vorigen Falle wird man auch hier die früher überstandene Lues nicht beiseite lassen dürfen, wenn man die Ursache des Leidens zu ermitteln versucht. Nicht unwesentlich scheint mir außerdem auch die Tatsache der Bleivergiftung zu sein.

*Am., Bernhard, 54 Jahre.*

Mit 19 Jahren Lues. Kaufmann. Hatte bei einer geschäftlichen Beteiligung Unglück, Prozesse. Allmählich immer stiller, unzugänglicher, hypochondrischer geworden. Ist seinerzeit wegen „Paralyse“ entmündigt worden. Jetzt Pupillen in Ordnung, keine Sprachstörung. Ängstliches Verhalten, ausgesprochen autistisch. Macht den Eindruck eines alten mißtrauischen schizophränen Defekten. Hypochondrische Ideen. Unregsam, für jede Neuerung unzugänglich. Die Zumutung, einmal in den Garten zu gehen, bringt ihn zur Verzweiflung. Liest täglich seine Zeitung, häuft die gelesenen Exemplare zu einem großen Ballen geschichtet sehr sorgfältig auf. Genauere Intelligenz- und Merkfähigkeitsprüfung ist nicht möglich, weil er alle Fragen ablehnt und bei stärkerem Drängen in einen hilflosen Erregungszustand gerät.

Wa.R. im Blut o. Punktion abgelehnt. Mit 58 Jahren ziemlich plötzlicher Exitus an Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwürs.

*Sektion:* Arteriosklerose der Aorta (Wa.R.-Reaktion in der Perikardflüssigkeit positiv). Leptomeningitis, chronische Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße. Mikroskopisch ist nichts untersucht worden.

*Epikrise:* Auch hier ein langsam beginnendes Versagen im 50. Lebensjahre. Der Kranke wurde stiller und machte anscheinend schon verhältnismäßig bald einen defekten Eindruck, so daß er früher, offenbar auf Grund einer positiven Wa.R. im Blut, wegen Paralyse entmündigt wurde. Anhaltspunkte für eine Paralyse ergeben sich später aber nicht, insbesondere fehlen dafür auch alle neurologischen Krankheitszeichen und die Wa.R. im Blut war negativ. Symptomatologisch konnte man am ehesten an einen schizophränen Defektzustand denken, besonders wegen der autistischen Art und wegen gewisser an Manieren und Stereotypen erinnernder Eigenheiten. Dagegen hatte das affektive Verhalten im allgemeinen keinen schizophränen Charakter. Die Affektlage machte viel eher den Eindruck einer groben organischen Störung. Leider konnte ich den Fall, den ich 3 Jahre lang beobachtet habe, nicht mehr zu Ende verfolgen; von seinem Tode hörte ich erst nachträglich und war deshalb nicht in der Lage, eine genauere mikroskopische Untersuchung des

Gehirns zu veranlassen. Der makroskopische Befund im Gehirn war uncharakteristisch, der an der Aorta sprach für eine Lues, so daß man wohl auch hier die Lues unter die wesentlichen pathogenetischen Faktoren des Krankheitsbildes einzureihen hat. Es könnte sich, entweder um einen Defektzustand nach einer früheren Lues cerebri handeln, oder man müßte auch hier eine frühzeitige arteriosklerotische Erkrankung kleiner Hirngefäße annehmen auf Grund einer früher durchgemachten Lues. Für die erstgenannte Möglichkeit spricht der Umstand, daß A. früher wegen Paralyse entmündigt worden ist. Das sollte darauf schließen lassen, daß irgendwelche neurologischen Zeichen eines syphiligen Hirnleidens vorhanden waren. Da aber derartige Symptome, insbesondere Pupillenanomalien, später fehlten, auch nie andere neurologische Symptome aufgetreten sind, neige ich eher zu der zweiten Diagnose.

*Fe., Wilhelm*, geboren 1876.

Der Vater soll schwer nervenleidend gewesen sein. Über die Kindheitsentwicklung ist nichts zu erfahren, da er selbst keine Auskunft gibt. Die Frau kennt ihn erst seit 1910; damals sei er schon nervös gewesen. Über luische Ansteckung nichts bekannt. Etwa 1912 oder 1913 zeigte er zum ersten Male Lähmungserscheinungen im rechten Arm und Fuß, die Finger seien pelzig gewesen. Dabei traten Anfälle auf, die von Kopfschmerzen gefolgt waren. Es sei damals Paralyse festgestellt worden. 1915 wurde er wegen seines Leidens pensioniert, weil er mehrfach im Dienst Torheiten gemacht hatte. Bis dahin seien seine Dienstleistungen sehr gut gewesen (Geometer). Etwa 1916 und 1917 beobachtete man eine zunehmende Sprachstörung. Machte man ihn darauf aufmerksam, wurde er wütend; er war überhaupt sehr reizbar und bekam oft ganz ohne Grund Zornanfälle, in denen er furchtbar schimpfte. Auch weinte er manchmal ohne ersichtlichen Grund. Früher sei er die Güte selbst gewesen.

Seit seiner Pensionierung hielt er sich oft auf der Staatsbibliothek auf, wo er viel las, anscheinend ohne tieferes Interesse. Streunte dann auf der Straße herum, las auf der Straße Obst auf, das er wahllos verschlang, war überhaupt sehr gefräßig, vernachlässigte sich, konnte mit Geld nicht umgehen. Bei seiner Aufnahme 1918 reagierten die Pupillen auf Licht und Konvergenz, und auch sonst finden sich außer Lidflattern und Tremor keine neurologischen Besonderheiten. Bei einer ein halbes Jahr später vorgenommenen Pupillenuntersuchung reagierte die linke Pupille auf Licht und Konvergenz träge und weniger ausgiebig als die rechte. Die Lumbalpunktion ergab nichts Krankhaftes. Die Wa.R. im Blut war negativ.

Psychisch ist F. klar orientiert, rechnet schlecht, zeigt auffallende Gedächtnislücken; in seinem Wesen ist er stumpf, aber gelegentlich reizbar, kümmert sich nicht um seine Umgebung. Allmählich zunehmende dumpfe Euphorie, gelegentlich auffallende Mitbewegungen, zuweilen Echosymptome. Sprache eintönig, überhastet, nicht paralytisch. In seinem Sprechen Andeutungen von Telegrammstil, beziehungsloses faseliges Reden. Im ganzen weiteren Verlauf auffallend interesselos, liest sehr viel Zeitung, weiß auch über die politischen Ereignisse und den sonstigen Zeitungsinhalt Bescheid, produziert zuweilen das Gelesene aufdringlich und hartnäckig. Die Einzelkenntnisse stehen nicht immer in innerer Beziehung zueinander. Die sinngemäße Verwertung seines Wissens ist ungenügend. Eine Zeitlang schreibt er aus seiner Lektüre sämtliche Eigennamen auf einen Zettel und zählt sie zum Teil aus. Auch sonst gewisse Merkwürdigkeiten und Verschrobenheiten in seiner Persönlichkeit. 1924 kann man eine Entrundung der Pupillen feststellen. Die

Lichtreaktion ist dabei prompt und ausgiebig, die Konvergenzreaktion etwas weniger gut. Auffallende Unempfindlichkeit gegen Schmerzreiz. Keine Störung der Motilität. Reflexe in Ordnung. Die Sprache ist schnell und flüchtig, etwas verwaschen; über schwierige Worte wird besonders schnell hinweggegangen. Die Wa.R. im Serum ist + + + +, im Liquor negativ, Nonne eine Spur, 9/3 Zellen, uncharakteristische Ausfälle bei der Kolloidkurve. Diese Reaktionen bleiben gleich, nur im Jahre 1926 wird einmal ein stärkerer Ausfall der Normomastixreaktion nach Art der Lueszacke beobachtet. Im Verlauf der weiteren Entwicklung beobachtet man gelegentlich das Auftreten von Schwindelanfällen. Im allgemeinen hält er sich zurück, meist ist er in seine oben erwähnte Zettelschreiberei vertieft. Anderen Patienten gegenüber fühlt er sich erhaben, namentlich mit Rücksicht auf seine politischen Kenntnisse; dabei kehren auf Fragen stets dieselben einförmigen Antworten wieder. 1926 sinkt er plötzlich um, wird dabei blaß und cyanotisch, ohne Bewußtseinsverlust, hinterher schwer besinnlich, sieht lange danach noch elend und verfallen aus. Keine neurologischen Auffälligkeiten, dagegen Spinaldruck 320. Statt zu schreiben, macht er jetzt auf seine kleinen Zettelchen nur noch Striche und behauptet, er könne dies alles lesen, jeder Strich bedeute ein Wort. Hat oft mit einem bestimmten anderen Patienten Streit, verspottet ihn in dementer Art. Allmählich wird er stumpfer, bewegungs-lahm. Eine Intelligenzprüfung ergibt zwar noch einen leidlichen Bestand von Einzelwissen, auch Sprichwörterklärung und Unterschiedsfragen gehen noch verhältnismäßig gut; dagegen wird seine Regsamkeit immer geringer, er vernachlässigt sich, läßt auch außer Bett unter sich gehen, reißt aus allen Büchern Seiten heraus. Zur Rede gestellt, behauptet er, er als Geometer brauche doch die Bücher, da er doch die Orte aufschreiben müsse, sonst könne er keine Messungen machen. Ist sonst gefügig und lenksam, nur wenn er wegen seiner Unordnung zurechtgewiesen wird, aufgeregt, kann nie zugeben, daß er einmal etwas verkehrt gemacht haben soll. Obwohl er auch jetzt noch über viele Einzelkenntnisse verfügt, fällt es ihm in keiner Weise auf, daß er dauernd unter schwer verblödeten Kranken liegt, äußert keinen Wunsch nach Veränderung, hat keine Krankheitseinsicht. Dabei affektiv nicht ganz unansprechbar, belustigt sich gelegentlich über die anderen Kranken, im allgemeinen guter Dinge. Die Sprache wird immer schwerer verständlich, zeigt noch Telegrammstil; reiht z. B. in großer Geschwindigkeit eine ganze Reihe von Städtenamen oder Namen irgendwelcher prominenter Persönlichkeiten aneinander. Dabei keine Ausfälle im Sinne einer Aphasie, keine Paraphasien, keine Paragrammatismen. Die Merkfähigkeit ist, soweit prüfbar, eingeschränkt.

*Epikrise:* Differentialdiagnostisch wurden in den Anfangsstadien der Erkrankung Lues cerebri und Paralyse in Erwägung gezogen. Die Möglichkeit einer Paralyse schied aber wegen der negativen Reaktionen und auch wegen der unparalytischen Art der Demenz bald aus. Eine eigentliche Lues cerebri war ebenfalls unwahrscheinlich. Zwar ließ der Beginn mit Herderscheinungen am ehesten an diese Möglichkeit denken, aber einmal gingen diese Symptome ohne Kur zurück und sind im weiteren Verlauf nicht mehr aufgetreten, und dann fehlen auch charakteristische neurologische Erscheinungen. Unsicher ist die Pupillenreaktion auf Licht: nur einmal wurde sie einseitig schlecht gefunden, vorher und später war sie immer normal. Der klinische Verlauf war anfangs langsam progressiv, in den letzten Jahren hatte man aber eher den Eindruck eines relativ stationären Defektzustandes, ohne daß man ein ganz allmähliches Fortschreiten ausschließen konnte.

Im Liquor waren die Reaktionen negativ, nur bei der Normomastixreaktion zeigte sich ein Ausfall nach Art der Lueszacke, aber erst im letzten Jahre. Da aber die Wa.R. im Blut einmal einwandfrei positiv war, wird an der Lues kein Zweifel sein dürfen, nur kann man kaum eine spezifisch-syphilitische Hirnerkrankung annehmen. Ich stelle mir auch hier die Beziehungen so vor, daß die früher durchgemachte Lues als eine allgemeine Noxe gewirkt hat, und daß auf Grund dieser Schädigung eine frühzeitige unspezifische Erkrankung der kleineren Hirngefäße eingetreten ist. Abweichend von den bis jetzt beobachteten Fällen ist der Beginn mit Herderscheinungen. Es wäre mit Rücksicht auf die rasche Wiederherstellung hier vielleicht an Diapedesisblutungen zu denken. Im weiteren Verlauf stehen aber die allmählich zunehmenden und nach Jahren annähernd stationär bleibenden psychischen Veränderungen im Vordergrund, die man am besten als eine Abnahme der höheren Urteils- und spontanen Willensleistungen bei allmählicher Affektverstupfung charakterisieren kann, während der Kenntnisbesitz verhältnismäßig weniger beeinträchtigt ist.

*St., Johann.*

Mit 25 Jahren Lues. Sonst gesund. Hat immer viel getrunken. Etwa mit 55 Jahren Beginn einer Persönlichkeitsveränderung. Patient zog sich zurück, sprach kaum mehr, arbeitete aber noch etwa 1½ Jahre weiter. Kannte sich dann aber nicht mehr recht aus. Er klagte über Schwindelanfälle bei der Arbeit. Insulte wurden nicht beobachtet. Er hatte Kopfschmerzen, Hitzegefühl, schlief schlecht, es kam zu ausgemacht depressiven Verstimmungen, die dann nach zwei Selbstmordversuchen Veranlassung zur Aufnahme in die Klinik gaben. Hier ist er apathisch, verschlossen, schlecht orientiert, äußerte hypochondrische Ideen, zeigte das Bild einer organischen Depression. Eine genauere Intelligenzprüfung war wegen des zurückhaltenden Wesens nicht möglich. Dagegen fand sich eine deutliche Merkschwäche.

Die Pupillen reagieren nicht ganz prompt. Sonst keine neurologischen Symptome, insbesondere keine Halbseitenerscheinungen, Aortitis luica. Wa.R. im Serum +, im Liquor 0, 16/3 Zellen, geringe Opaleszenz nach Nonne.

*Epikrise:* Bei dem Fehlen der spezifischen Liquorreaktion wird man die Diagnose Lues cerebri, an die zunächst gedacht war, kaum aufrecht erhalten können, zumal da neurologische Anhaltspunkte fehlen. Gegen eine gewöhnlich Arteriosklerose spricht das Alter. Die psychischen Veränderungen ähneln zwar dem Bilde einer Hirnarteriosklerose. Man wird aber wohl auch hier bei der Entstehung der Gefäßveränderungen an eine Lues denken und vielleicht auch den starken Potus mit unter die genetischen Faktoren rechnen müssen.

Leider ist es mir nicht möglich, an diesen selbstbeobachteten Fällen durch Mitteilung eines Sektionsbefundes zu zeigen, daß es sich hier um Erkrankungen an den Hirngefäßen handeln muß, die nach allem zwar nicht spezifisch luische sein können, die aber insofern als im weiteren Sinne syphilogen angesehen werden müssen, als ohne Lues diese Erkrankung nicht oder doch nicht so früh aufgetreten wäre.

Ich kann mich jedoch bei dieser Deutung der Fälle auf eine frühere Mitteilung von *Spatz* stützen: *Spatz* hat 1921 bei einem klinisch den meinen ähnlichen Fall einen pathologisch-anatomischen Befund erhoben, der für meine Fälle vermuteten Annahme entspricht. Es handelt sich dabei um folgende Beobachtung:

*Schl., Johann.*

Mit 25 Jahren Lues. Sehr reichlicher Alkoholgenuß, jahrelang 28—30 Liter Bier täglich, später nur noch 15 Liter. Mit 53 Jahren Gedächtnisabnahme, Schwindelanfälle, weinerliche Stimmung. In der Klinik örtlich richtig, zeitlich nicht orientiert, verwaschene Sprache. Meist euphorisch, ohne Krankheitseinsicht. Schwerfällig, stumpf, emotionelle Inkontinenz. Im weiteren Verlauf schlafsüchtig, sehr weinerlich.

*Körperlich:* Aortitis luica, periphere Arteriosklerose. Reflektorische Pupillenstarre. Wa.R. im Blut +, im Liquor  $\sigma$  — + schwach; 20 Zellen. Nach etwas über 3 Wochen Exitus. Man hatte die Diagnose Paralyse gestellt.

Die Sektion ergab eine hochgradige Arteriosklerose der basalen Gefäße: Erweichungsherde in den Stammganglien, keine Leptomeningitis, keine Ependymgranulationen. Aortenlues. Mikroskopisch: Atherosklerose der großen Hirngefäße, *hyaline Wandentartung sehr vieler kleiner Gefäße*. Diffuser Nervenzellausfall und typisch arteriosklerotische Verödungsherde in der Rinde. Keine für Lues charakteristischen Veränderungen an den Gefäßen des Zentralorgans.

*Spatz* ventiliert die Frage, ob sich hier am Zentralnervensystem früher ein luischer Prozeß abgespielt hat, der zum Stillstand gekommen sei und als klinisches Symptom nur die als isolierte Pupillenstörung aufzufassende reflektorische Pupillenstarre zurückgelassen hat. Er stellt aber ausdrücklich fest, daß die anatomischen Veränderungen restlos auf die wahrscheinlich später einsetzende Atherosklerose zurückzuführen seien; auch ist das Bild der Gefäßveränderungen selbst und das der durch sie bedingten Gewebsläsionen nirgends durch den luischen Prozeß beeinflußt worden, sie sind vielmehr genau die gleichen, wie man sie bei nicht luischen Arteriosklerotikern findet *Spatz* meint, man werde nicht mit aller Bestimmtheit behaupten können, daß die Lues nicht auch einmal Gefäßveränderungen bedingt, welche von den typisch arteriosklerotischen morphologisch nicht zu unterscheiden sind. Man wird also auch nach diesem Sektionsbefund damit rechnen dürfen, daß es relativ frühzeitig auftretende Gefäßveränderungen im Gehirn gibt, die, ohne morphologisch die spezifisch luischen Gewebsveränderungen zu zeigen, pathogenetisch mit der Lues in Verbindung gebracht werden müssen.

Belege für diese Auffassung finden sich auch in anatomischen Untersuchungen, die von *Jakob* resp. aus seinem Laboratorium von *Robustow* und *Malamud* erhoben worden sind. Diese haben unter einer Reihe von Fällen chronischer Gefäßlues des Zentralnervensystems auch solche veröffentlicht, wie ich sie vom klinischen Standpunkt aus hervorgehoben habe, allerdings ohne selbst, wie es meines Erachtens folgerichtig gewesen wäre, diese Fälle von der spezifisch luischen Gehirnerkrankung



abzutrennen, eine Forderung, deren Notwendigkeit sich mir aus dem Studium der klinischen Fälle im Interesse einer diagnostischen Klarheit ergeben hat. Die klinischen Symptome stimmen allerdings nicht durchweg mit meinen Fällen überein. Das mag wohl im wesentlichen damit zusammenhängen, daß deren Fälle in einem früheren Stadium gestorben waren, so daß es zu einer allmählich fortschreitenden Verblödung nicht jedesmal kommen konnte. Immerhin sind auch Fälle mit Demenz in den Arbeiten enthalten. Mir liegt aber weniger daran, eine völlige Übereinstimmung auf klinischem Gebiet zu demonstrieren, als vielmehr an der Hand der *Jakobschen* Fälle auseinanderzusetzen, daß es solche anatomischen Befunde, wie ich sie für meine Fälle voraussetze, gibt. So waren bei einer 48jährigen Patientin *Robustows* mit negativen Reaktionen, die in einem Stadium einer akuten Erregung starb, die Gefäße wie bei einer gewöhnlichen Arteriosklerose verändert und die Parenchymstörungen der Großhirnrinde waren gefäßbedingt. Auch im 5. Falle *Robustows* sehen wir eine Gefäßerkrankung, die sich nicht von einer Arteriosklerose abgrenzen läßt. Die luische Ätiologie ist dabei nicht aus der morphologischen Veränderung der Hirngefäße erkennbar, sondern sie wird aus dem ausgesprochenen Befund an der Aorta im Sinne einer *Mesaortitis luica* erschlossen. Auch unter meinem Material habe ich drei Kranke mit dieser Veränderung<sup>1</sup>. *Robustow* leitet daraus meines Erachtens mit vollem Recht ab, daß diese Gefäßwandveränderung der Gehirnarterien, auch wenn der morphologische Befund kein spezifischer ist, in der Lues doch ihr vornehmlichstes ätiologisches Moment habe. Anatomisch läßt sich dieser ätiologische Faktor wohl an der Aorta, aber nicht an den Gehirnarterien sicherstellen. Zusammenfassend kommt *Robustow* zu dem Resultat, daß wir bei Syphilitikern mit Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems recht häufig Gefäßveränderungen in den Hüllen und im Parenchym des Zentralnervensystems finden, die wir nicht von den gewöhnlichen arteriosklerotischen Erscheinungen abgrenzen können. Es ist dies ein Befund, den ich auch für meine Fälle aus dem klinischen Bild im Zusammenhang mit den negativen Liquorreaktionen als anatomische Grundlage voraussetzen möchte.

Andere Fälle der erwähnten Arbeit aus dem *Jakobschen* Laboratorium zeigen noch, daß sich auch spezifisch luische neben den eben angeführten nicht spezifischen Gefäßveränderungen finden können. So erinnert in einem Falle (Fall 6 von *Robustow*) der Befund an den kleinen Rindengefäßen an die Endarteriitis syphilitica, während die Gefäßwandveränderungen der Basal- und Parietalgefäße sich histologisch nicht von denen einer gewöhnlichen Arteriosklerose abgrenzen ließen.

Ähnliche Befunde hat 1915 *Krause* schon mitgeteilt und dabei aus-

<sup>1</sup> *Plaut* erwähnt ebenfalls solche wohl hierher gehörende Fälle mit Aortitis kurz in seinem Referat über dieluetischen Geistesstörungen (Zbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 32, 659. 1909).

drücklich die Ansicht ausgesprochen, daß die Syphilis arteriosklerotische Veränderungen hervorzurufen vermag, und zwar, wie er meint, direkt ohne nachweisbare vermittelnde Faktoren.

Die geschilderten Fälle ohne Herderscheinungen mit einer einfach fortschreitenden Demenz sind zwar die Ausgangsgruppe für mich gewesen, man findet aber auch Kranke, bei denen im Verlauf des Leidens Insulte mit Hemiplegie oder Aphasie auftreten. In den Fällen, bei denen die Intelligenzschwäche schon vor dem Auftreten dieser Herderscheinungen vorhanden war, oder bei denen sie sich unabhängig von den Lokalsymptomen weiter entwickelt, wird man diese Apoplexien mehr als Nebenfunde ansehen dürfen. Unter den Fällen von *Robustow* und *Malamud* finden sich solche, und auch ich verfüge über einige Kranke dieser Art:

*L. Josef*, 43 Jahre alt.

1905 Syphilis. 1908 ziemlich schwere Bleivergiftung, die sich später wiederholte und ärztlich bestätigt wurde. Früher zeitweilig viel Alkohol. 1920 und 1922 eigenartige Zustände von plötzlicher Bewußtlosigkeit. Damals Gesichtslähmung (Apoplexie?). In letzter Zeit vergeßlich, unaufmerksam. Neuerdings wieder angeblich Bleivergiftung. Lähmung auf der linken Seite. Vereinzelt seien epileptische Anfälle aufgetreten.

*Aufnahme:* Puls hart und gespannt, Blutdruck 210/130, gelegentlich niedriger. Spezifisches Gewicht des Urins ziemlich fixiert, kein Eiweiß. Rechtsseitige Hemiplegie mit aphasischen und hemianopischen Ausfällen. Leichte Lähmungserscheinungen auch links. Sprache klossig, bulbär. Gelegentlich Zwangslachen. Pupillen reagieren träge auf Licht und Konvergenz.

*Psychisch:* Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Auffassung erschwert, Rechnen noch gut. Auch Kenntnisse nicht schlecht, dagegen läßt sich ein deutlicher, wenn auch nicht sehr schwerer Defekt der Urteilsleistung nachweisen. Ausgemachte Euphorie, dazwischen ist der Kranke gelegentlich mürrisch, gereizt und mitunter von einer hilflos jähzornigen Erregbarkeit, die durch Kleinigkeiten ausgelöst werden kann, namentlich durch Vorkommnisse, die etwas vom alltäglichen Einerlei abweichen.

Wa.R. im Blut + + + +, Liquor 2/3 Zellen, Nonne Spur. Kolloidkurve: Anfangs organische Zacke, später ø, Wassermann ø.

Vereinzelt treten epileptische Anfälle mit Pupillenstarre auf. Im weiteren Verlauf beobachtet man eine ganz allmähliche Zunahme der Demenz und eine ausgesprochene Einengung der gesamten Persönlichkeit.

*Epikrise:* Das psychische Zustandsbild ist hier im wesentlichen das gleiche wie bei den oben beschriebenen Fällen ohne Herderscheinungen. Langsam, etwa mit 40 Jahren beginnend, entwickelt sich eine Demenz. Es kommt zu einer Verminderung der Merkfähigkeit und zu ausgemacht organischen Affektstörungen. Dazu treten dann noch Herdsymptome und andgedeutete Symptome einer Pseudobulbärparalyse. Außerdem werden Anfälle beobachtet in ähnlicher Weise, wie sie auch bei dem Patienten St. vorgekommen sind. Die Wa.R. im Blut ist + + + +; da aber die Wa.R. im Liquor bei wiederholten Untersuchungen negativ ausfiel, wird man auch hier nicht eine Lues cerebri annehmen dürfen. Wohl aber glaube ich, daß die Syphilis als Ursache für die früh

entstehende Arteriosklerose des Gehirns in Betracht kommt, in diesem Sonderfall aber nicht als einzige Ursache, sondern hier verdient wahrscheinlich auch die überstandene Bleivergiftung eine gewisse Berücksichtigung. Es ist nicht auszuschließen, daß auch der zeitweise ziemlich starke Alkoholmißbrauch als Teilursache das Auftreten der Arteriosklerose vielleicht mitverschuldet hat.

*Schm. Josef*, 44 Jahre.

Regelmäßig Alkohol, 6—8 Liter. 1915 Go., angeblich keine Lues. 1915 gelegentlich Schwindelanfälle, danach linksseitige Lähmung, die wieder besser wurde, gelegentlich aber wieder mehr störte. Kopfschmerzen, epileptiforme Anfälle (?), Keine Kinder. 1926 erneute linksseitige Lähmung. Kommt zur Beobachtung in die Klinik. Blutdruck 150/110. Zweiter Aortenton akzentuiert. Urin frei. Pupillenreaktion prompt, vielleicht nicht ganz ausgiebig. Leichte Facialisschwäche links, spastische Hemiparese links mit entsprechenden Reflexstörungen. Intelligenz in geringem Grade herabgesetzt, Merkfähigkeit schlecht. Deutliche hemmungslose organische Affektinkontinenz. Allgemeine Starre.

Wa.R. im Blut  $\emptyset$ , 15/3 Zellen, Nonne Spur. Wa.R. im Liquor  $\emptyset$ . Kurve: Andeutung von Lueszacke.

*Epikrise:* Die Lues läßt sich zwar hier anamnestisch nicht sicherstellen, sie ist aber bei der Art der Erkrankung, bei ihrem frühzeitigen Auftreten, insbesondere aber wegen der Beteiligung der Aorta sehr wahrscheinlich. Auch der Ausfall der Kolloidkurven spricht in diesem Sinne. Sie ist aber wohl nicht die einzige Ursache für die frühe Entstehung der Arteriosklerose; man wird vielmehr den regelmäßigen Alkoholgenuß, namentlich die übermäßige Belastung des Gefäßsystems durch die großen Biermengen ebenfalls mit berücksichtigen müssen. Daß hier neben den großen und mittleren Gefäßen (Herderscheinungen) auch die kleinen, besonders wohl die der Rinde erkrankt sind, wird man vielleicht aus dem psychischen Befund erschließen dürfen, der im wesentlichen dem der bisher beschriebenen Fälle ähnelt.

*Off., Johann*, 45 Jahre.

Mit 20 Jahren Lues. Viel Wein, Bier, Schnaps. Vor 3 Jahren Hirnaffektion. Mit 44 Jahren Schlaganfall, rechtsseitige Hemiplegie. Jetzt hemiplegische und aphasische Störungen. Pupillen in Ordnung.

Wa.R. im Blut +, Liquor 2 Zellen, Nonne  $\emptyset$ , Wa.R. im Liquor  $\emptyset$ . Kurven damals noch nicht gemacht.

*Psychisch:* Urteilstschwach, Gedächtnisschwäche, Neigung zu Konfabulationen. Auffassungsstörung. Verwechselt die zeitlichen Verhältnisse.

*Epikrise:* Auch hier wird man nicht fehlgehen, wenn man Lues und Alkoholmißbrauch in gemeinsamer Wirkung als Entstehungsursache für eine frühzeitige Gefäßerkrankung des Gehirns ansieht. Da neben den Herderscheinungen auch deutliche organische psychische Veränderungen bestehen, ist wohl auch an eine Beteiligung der kleinen Hirngefäße zu denken.

Solche insultartig auftretenden Hemiplegien bei relativ jungen Individuen sind schon von *Nonne* unter der Bezeichnung postsyphilitische Arteriosklerosen erwähnt worden. Ich erinnere auch an die Beobachtungen von *Krause*. Wenn ich hier noch einige Fälle dieser Art mitgeteilt

habe, so lag mir dabei mehr an der Darstellung des psychischen Bildes, das dem der Fälle ohne Herdererscheinungen ähnelt, und an der Herausarbeitung der pathogenetischen Faktoren, die ebenfalls eine ähnliche Wirksamkeit aufweisen wie die erst beschriebenen Fälle.

Zusammenfassend wird man das klinische Bild dieser Fälle etwa folgendermaßen darstellen können: Die Patienten (ausnahmslos Männer), bei denen eine frühere luische Infektion wahrscheinlich oder sicher ist, werden in der Regel im Alter von etwa 40 Jahren oder wenig darüber (nur ein Kranker war bereits 55 Jahre alt) zum ersten Male durch eine Verschlechterung ihrer Leistungsfähigkeit auffallend. Meist war ein Erregungszustand der erste Anlaß für ärztliche Maßnahmen. Bei der Untersuchung findet sich eine deutliche organische Affektstörung, charakterisiert durch eine hilflos-depressive Stimmung mit emotioneller Inkontinenz, bei der es unter Umständen zu fast zwangsartigen Weinanfällen kommt. Im übrigen sind die nicht immer ganz klar orientierten Patienten stumpf und unregsam geworden, sie können meist den beruflichen Anforderungen nicht mehr entsprechen, vor allen Dingen neuen Lebenslagen in keiner Weise mehr gerecht werden. Zum Teil sind die initialen Aufregungszustände nichts anderes als kurzschlüssige Entladungen bei solchen Anlässen, Reaktionen eines hilflos unfähigen Menschen auf eine ungewohnte Situation, der er sich nicht gewachsen fühlt. In vorgeschrittenen Fällen wird die intellektuelle Herabminderung deutlicher, die Kranken werden in ihren Reden inhaltsloser, leerer und zeigen sich selbst überlassen eine Neigung zum Erstarren. Vor allem ist auch die Merkfähigkeit schlecht, und zwar kann man dafür nicht etwa nur die Interesselosigkeit der Kranken verantwortlich machen, sondern nach dem Ergebnis der Prüfung handelt es sich offenbar um eine ausgesprochene Unfähigkeit der Retention, obwohl auch Auffassung und Aufmerksamkeit zweifellos beeinträchtigt sind. Bei zwei besonders lang hingezogenen Fällen hatte das Bild wegen des ausgesprochen autistischen, gelegentlich etwas verschrobenen Verhaltens eine gewisse Ähnlichkeit mit schizophrenen Endzuständen. In einem anderen Falle waren übrigens im Laufe der Erkrankung auch epileptische Anfälle aufgetreten. Herderscheinungen fanden sich bei den Kranken, die ich zunächst im Auge habe, nicht. Auch bot, wie schon erwähnt, die Pupillenreaktion nur vereinzelt Anlaß, eine luische Erkrankung anzunehmen. Da auch die Liquorreaktionen nicht für eine noch bestehende Lues sprechen, hielt ich mich nicht für berechtigt, hier einfach eine Lues cerebri zu diagnostizieren<sup>1</sup>. Andererseits durfte man auch

<sup>1</sup> Ich glaube, der Umstand, daß man bei Lues cerebri auf positive Liquorreaktionen in der Regel ganz verzichten zu können glaubt, ist mit daran schuld, daß die Sonderstellung dieser Fälle nicht erkannt worden ist. Wenn auch gewiß die Wa.R. erst in höheren Liquormengen bei Lues cerebri positiv zu sein pflegt, so findet man aber doch echte Lues cerebri außerordentlich selten ganz ohne Wa.R. oder sonstige Liquorreaktionen.

die Luesanamnese nicht vernachlässigen. Ich glaube, daß der Zusammenhang mit einer früheren Lues hier aber kein unmittelbarer ist, sondern daß die Lues in einer anderen Art Voraussetzung der Erkrankung sein muß: Wir wissen ja, daß durch alle möglichen Infektionserkrankungen eine frühzeitige Arteriosklerose erzeugt werden kann (*Nonne*), oder, wenn man sich vorsichtiger ausdrücken will, daß durch das Überstehen einer solchen Erkrankung eine Schädigung gesetzt ist, die den Boden für eine frühzeitige Arteriosklerose bereitet oder bereiten kann. Das gilt in gleicher Weise für die Lues. Auch nach Überstehen einer solchen findet man — unabhängig davon, ob die Lues abgeheilt ist oder nicht — nicht so ganz selten eine frühzeitige Arteriosklerose. Während es sich aber bei den übrigen postinfektiösen Arteriosklerosen wohl vor allem um eine Erkrankung der Körperarterien handelt, scheint die Lues nach meinen Eindrücken auch besonders für eine Gefäßkrankung im Zentralnervensystem zu prädisponieren. Wir haben es dabei aber nicht mit spezifisch syphilitischen Gefäßkrankungen, also nicht mit einer Lues cerebri zu tun. *Nonne* hat schon auf das Vorkommen dieser, wie er sagt, postsyphilitischen Arteriosklerosen bei noch jugendlichen Individuen aufmerksam gemacht und sie vor allem zur Erklärung frühzeitiger Apoplexien herangezogen<sup>1</sup>. Solche mit neurologischen Herderscheinungen einhergehenden Fälle sind ja auch nicht allzu selten. Sie wurden daher hier nur mit Rücksicht auf die psychischen Veränderungen kurz angeführt. Dagegen finde ich die von mir hervorgehobenen Demenzformen dieser Art nirgends erwähnt. Sie bilden, wenn man so will, gewissermaßen die Ergänzung auf psychiatrischem Gebiet für die bekannteren Fälle mit Herderscheinungen. Pathologisch-anatomisch wird man sich vorstellen dürfen, daß bei den letzteren mehr die mittleren Gefäße erkrankt und gegebenenfalls rupturiert sind, während bei meinen Fällen die kleineren Gefäße, voraussichtlich auch die Rindengefäße, befallen oder doch stärker beteiligt sind. Ich möchte also annehmen, daß es sich bei diesen Fällen um Erkrankungen der Hirngefäße mit entsprechenden Parenchymstörungen handelt, die nicht spezifisch syphilitisch sind, die sich aber ohne die schädigende Einwirkung einer früheren Lues nicht entwickelt hätten.

Diese Vermutung, die sich mir aus klinischen Erwägungen aufdrängte, ließ sich auch pathologisch-anatomisch bestätigen. In erster Linie möchte ich hier den 1922 von *Spatz* mitgeteilten Fall heranziehen, der auch klinisch meinen Beobachtungen ähnelte. Weiter kann ich auf die zitierten Arbeiten von *Krause*, *Alzheimer*, *Robustow* und *Malamud* verweisen. Alle diese Psychosen mit und ohne Herderscheinungen möchte ich zusammenfassen als Demenzformen auf Grund von Hirngefäß-erkrankungen, die morphologisch sehr wahrscheinlich in das Gebiet der

<sup>1</sup> Ähnliches haben auch *Alzheimer* und *Krause* schon beschrieben. Auch *Spatz* erwähnt kurz einen solchen Fall (Arch. f. Psychiatr. 80, 279. 1927. Fall Hei.

gewöhnlichen Arteriosklerose gehören, die aber ätiologisch mit der Lues insofern zusammenhängen, als die durch die Lues gesetzte Allgemeinschädigung zu einer besonders ausgeprägten und relativ frühzeitigen Gehirngefäßerkrankung geführt hat.

Vielleicht läßt sich für diese Deutung auch die Meinung *Alzheimers* mit verwerthen, der im Verlauf seiner Diskussion mit *Nißl* über die Hirnsyphilis der Vermutung Ausdruck gegeben hat, es könne sich bei den endarteriitischen Formen um *metasyphilitische* Prozesse handeln. Ich glaube, daß auch *Alzheimers* Bemerkungen<sup>1</sup> im Schlußwort zu meiner Auffassung passen, wenn er sagt, daß die Arteriosklerose nur ein Sammelbegriff für verschiedene regressive Gefäßveränderungen sei, und daß die Lues auch zu solchen führe. Wie schon erwähnt, hat *Krause* 1915 ähnliches gesagt; daß es sich aber, wie *Krause* meint, um eine unmittelbare Folge der Syphilis handelt, möchte ich angesichts der unspezifischen morphologischen Veränderungen an den Gefäßen bezweifeln. Ich glaube vielmehr, daß hier vermittelnde Faktoren wirksam sind. In erster Linie denke ich an eine allgemeinschädigende Wirkung der luischen Infektion, die die Gefäße den normalen, aber vor allem stärkeren Anforderungen gegenüber zu relativ frühzeitigem Versagen bringt. Es ist in dem Zusammenhang vielleicht nicht unwesentlich, daß diese Erkrankungen ausschließlich bei Männern beobachtet worden sind.

Ganz besonders mußte sich diese durch die Lues geschaffene Bereitschaft geltend machen, wenn die Syphilis nicht das einzige schädigende Agens bleibt, sondern wenn noch andere gefäßschädigende Faktoren hinzukommen. In erster Linie ist hier an akute Infektionen und toxische Einwirkungen (Blei, Alkohol) zu denken.

Es scheint mir daher kein Zufall zu sein, daß bei zweien meiner Fälle (einer mit, einer ohne Herderscheinungen) zweifellos Bleivergiftungen in der Anamnese vorgekommen sind. Das ist besonders interessant deshalb, weil es nach der Ansicht von *Jakob*<sup>2</sup> eine der Endarteriitis luica ähnliche Erkrankung der kleineren Rindengefäße durch Einwirkung von Blei, Arsen und Alkohol gibt. Bezüglich der Bleiendarteriitis stützt sich *Jakob* auf experimentelle Untersuchungen von *Bonfiglio*, die allerdings bis jetzt nur beim Hund sichergestellt sind, während *Spatz* bei experimentellen Bleivergiftungen an der Katze keine Gefäßveränderungen gefunden hat. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß bei fünf von meinen Fällen auch Alkoholmißbrauch, namentlich in der Gestalt von starkem Bierkonsum, vorgelegen hatte. Das ist bemerkenswert, weil man nach den Untersuchungen von *Gamper* über Polioencephalitis annehmen muß, daß durch den Alkohol oder seine Folgeerscheinungen es zu Gefäßveränderungen im Gehirn kommen kann, die morphologisch eindeutige Beziehungen zu der Endarteriitis der kleinen

<sup>1</sup> Zbl. f. Nervenheik. u. Psychiatr. **32**, 676. 1909.

<sup>2</sup> Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1918, H. 5, S. 50. 1919, H. 5, S. 8.

Hirngefäße und zu den Befunden *Bonfiglios* am Bleihunde aufweisen. Schließlich wird man auch an die Wirkung des Salvarsans zu denken haben mit Rücksicht auf den Umstand, daß auch eine Arsenikvergiftung ähnliche Gefäßveränderungen hervorrufen kann. In diesem Zusammenhang sei bemerkt, daß ich auch über Kranke ohne Salvarsanbehandlung verfüge.

Ganz besonders charakteristische Fälle scheint aber die Zusammenwirkung von Lues und Blei sowie von Lues und Alkohol zu liefern. Für den mit den Lehren der Strukturanalyse Vertrauten ist es ja nicht ungewöhnlich, wenn man eine Psychose aus mehreren Komponenten entstehen sieht. In diesem Falle würde man sogar mehrere pathogene Faktoren gleichzeitig anzunehmen haben <sup>1</sup>.

Diese Erkrankungen sind schwer eindeutig unterzubringen, da sie nur mehrdimensional zu verstehen sind. Immerhin scheint neben den anderen pathogenetischen Faktoren der Lues die größte Bedeutung zuzukommen. Nosologisch wäre ihr Platz zwischen der Hirnarteriosklerose und den Luespsychosen. Klinisch werden sie am besten als Anhang zu den luischen Defektpsychosen untergebracht, als unspezifische postsyphilitische Psychosen oder vielleicht genauer als Psychosen auf Grund unspezifischer, im weiteren Sinne syphilogener Gefäßerkrankungen <sup>2</sup>.

### Literatur.

*Alzheimer*: Zbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. **32**, 678. 1908. — *Bonfiglio*: Nißl-Alzheimers Histopathol. Arbeiten. **3**, 359. 1909. — *Gamper*: Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte. Wien 1927. — *Golant-Ratner*: Arch. f. Psychiatr. **80**, 536. 1927. — *Jakob*: Z. Neur. **101**, 227. 1926. — *Jakob*: Jkurse ärztl. Fortbildg. **1918**. H. 5, 50. — *Jakob*: Z. Neur. **54**, 39. 1910. — *Krause*: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. Jena 1915. — *Malamud*: Z. Neur. **102**, 778. 1923. — *Nonne*: Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. Berlin 1924. — *Plaut*: Zbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. **32**, 659. 1909. — *Robustow*: Z. Neur. **102**, 757. 1926. — *Spatz*: Zbl. Neur. **28**, 518. 1922. — *Spatz*: Arch. f. Psychiatr. **80**, 279. 1927. — *Spatz*: Z. Neur. **103**, 323. 1926.

<sup>1</sup> Ähnliches gilt übrigens nach meiner Ansicht auch von den chronischen Formen der spezifischen Luespsychosen, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Es ist dies ein Punkt, auf den vor kurzem auch Frau *Golant-Ratner* in einer Arbeit über luische Psychosen hingewiesen hat.

<sup>2</sup> Um die allgemeine Bedeutung der von mir abgetrennten Gruppe von postsyphilitischen Psychosen oder richtiger gesagt von Psychosen auf Grund einer postsyphilitischen Gefäßerkrankung hervorzuheben, möchte ich erwähnen, daß offenbar auch ein Teil der sog. Tabespsychosen auf einer ähnlichen Gehirnerkrankung beruht. Das geht namentlich aus der Arbeit von *Jakob* über Tabespsychosen hervor. *Jakob* sagt ausdrücklich, daß ein Teil der festgestellten Veränderungen nicht als spezifisch anzusehen sei. Ob freilich dann der Name Tabespsychose damit noch gerechtfertigt ist, erscheint um so fraglicher, als auch die übrigen Verursachungen der sog. Tabespsychosen nicht für einen engen Zusammenhang mit der Tabes selbst sprechen.