

Über die nervösen und psychischen Störungen bei Pellagra. (Rovereto 1910.)

Aus dem wissenschaftlichen Nachlaß von Prof. C. Mayer.

Herausgegeben und eingeleitet

von

H. Ganner, Innsbruck.

(Eingegangen am 8. März 1937.)

Wie in so vielen Arbeitsgebieten des medizinischen Schrifttums hat auch in der Pellagrafrage eine kaum mehr übersehbare Flut von Veröffentlichungen im Grunde genommen nur eine ausführliche, nach allen Richtungen sich erstreckende Erörterung des Problems und damit eine weitgehende Verbreiterung unserer Kenntnisse, nicht aber eine Vertiefung unseres Wissens oder gar eine Lösung des Problems gebracht. Dieser Eindruck drängt sich dem an der Pellagra Interessierten besonders deutlich auf, wenn er die beiden Referate über diese Erkrankung von *Merk* und *Jadassohn* vergleicht, die — beide von berufenster Feder geschrieben, dem Leser einen umfassenden Überblick über das weitläufige Schrifttum vermittelnd — in Form von Handbuchbeiträgen* den Stand der Pellagra vom Jahr 1925 (*Merk*) bzw. vom Jahre 1933 (*Jadassohn*) darlegen. *Jadassohn* gibt bei Besprechung der Ätiologie des Leidens selbst zu, daß wir zwar viele Einzelheiten kennen, welche in der Ätiologie eine Rolle spielen, daß wir unzweifelhaft wichtigere und sicherere von mehr sekundären und zweifelhaften unterscheiden können, daß aber ein gleichsam zentraler Punkt, von dem aus das komplizierte Krankheitsbild zu erklären wäre, noch immer fehlt. *Merk*, dem eine außerordentlich große persönliche Erfahrung am Pellagrakranken nachgerühmt wird, drückt sich vielfach bestimmter aus, bringt mehr von seiner eigenen Auffassung, sein Referat wird dadurch individueller als das *Jadassohns*, der in seiner peinlich gewissenhaften Zusammenschau alles dessen, was über Pellagra mitgeteilt wurde, bestrebt ist, einen vorsichtig abwägenden Mittelweg einzuschlagen. Es ist kein Wunder, wenn so auch in der Pellagralehre wie in manchem anderen in seinen letzten Wurzeln noch unbekannten Problem der menschlichen Pathologie jener Wandel sich vollzieht, der von klaren klinischen, von der Erfahrung am Krankenbett abgeleiteten, in ihren letzten Bedingungen aber nicht sichergestellten Vorstellungen zu Auffassungen hinüberführt, die zwar umfassender und weitblickender sind, die sich aber gerade durch die Berücksichtigung aller nur hypothetischen Erklärungsversuche und Ansichten als unschärfer umrissen, unsicherer oder verschwommener darstellen. Oft ist man überrascht, die wesentlichen, zu einer bestimmten Fragestellung drängenden Tatsachen in lange zurückliegenden, kaum

* Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von *Jadassohn*, Bd. IV/2.

mehr berücksichtigten Arbeiten bereits klar formuliert vorzufinden und festzustellen, daß über sie hinaus auch die weitere, jahrelange Forschung nicht gediehen ist; ja nicht selten wird in neueren Arbeiten die nüchterne klinische Beobachtung zugunsten hypothetischer Deutungen vernachlässigt.

Solche Gedanken sind es, die mich bei der Durchsicht des Nachlasses meines verehrten Chefs, Herrn Prof. *C. Mayer*, den Wunsch empfinden lassen, manches, was er in seinem der Arbeit gewidmeten Leben geschaffen hat, was aber aus äußeren Gründen der Veröffentlichung entgangen ist, noch nachträglich zu publizieren. Ich weiß, daß ich dabei im Sinne *C. Mayers* handle, der in den letzten Jahren seinen Schülern gegenüber öfters bedauerte, daß eine Reihe seiner in langjähriger Tätigkeit als Kliniker und Forscher erworbenen Erfahrungen nicht im Druck niedergelegt wurden.

Die nachträgliche Veröffentlichung, um die es sich hier handelt, betrifft einen Vortrag, den *C. Mayer* im Juni 1910 in Rovereto gehalten hat und in dem die Erfahrungen und Kenntnisse über Pellagra festgehalten sind, die sich aus einer mehrjährigen Forschungstätigkeit ergeben hatten. Es sei nur ganz kurz erwähnt, daß im Jahre 1906 eine Arbeitsgemeinschaft zum Studium der in Südtirol damals sehr häufig vorkommenden Pellagra gebildet wurde, der neben Prof. *C. Mayer* und Prof. *L. Merk* noch der Internist Prof. *Devoto*, Doz. Dr. *Rusch*, damals Assistent der Hautklinik, und Dr. *G. Stiefler**, damals Assistent der Nervenklinik in Innsbruck, angehörten. Die Bildung dieser Arbeitsgemeinschaft wurde gefördert durch die Innsbrucker Statthalterei, deren Amtsärzte in Südtirol die Tätigkeit der Genannten tatkräftigsten unterstützten und durch ihre Mithilfe auf eine breitere Basis stellen ließen. Es sind dabei Namen zu nennen, die in der Pellagraliteratur nicht unbekannt sind: Sanitätschef von Südtirol Dr. *G. v. Probitzer*, Stadtphysikus von Rovereto Dr. *Bresadola*, Direktor der Irrenanstalt in Pergine Dr. *v. Zlatarowits* sowie dessen Oberarzt *Dejaco*, alle an der Pellagrafrage persönlich interessiert, wie ihre Publikationen über dieses Gebiet beweisen. In Rovereto war ein eigenes Pellagrosarium, in dem insbesondere die neurologischen Symptome studiert werden konnten. Die psychiatrischen Fälle wurden in der Anstalt Pergine untersucht; außerdem wurden häufig Ausflüge in verschiedene Täler unternommen, so ins Terragnolo, Löprio, Vezzano, Cavedine und Pietromurato, wo die Kranken an Ort und Stelle untersucht und Erhebungen über die Lebensweise und Wohnverhältnisse gepflogen werden konnten. Die Beobachtungen und Erfahrungen stammen also mit verschwindenden Ausnahmen ausschließlich von Südtiroler Fällen, von denen einige immer

* Herrn Prof. *Stiefler* verdanke ich die Mitteilung mancher Einzelheiten über die damalige Pellagraforschung, die ich aus den Aufzeichnungen *C. Mayers* nicht hätte entnehmen können (vgl. auch Fußnote ⁹ S. 482).

wieder auch an den Innsbrucker Kliniken aufgenommen und behandelt wurden. Bei einer Reihe von Kranken, die ihrem Leiden in Pergine zum Opfer fielen, konnten anatomisch-histologische Untersuchungen vor allem des Rückenmarkes ausgeführt werden. Auf diese von C. Mayer zum großen Teil selbst hergestellten Präparate stützen sich seine Ausführungen über die zentralen Veränderungen, die den neurologischen Krankheitserscheinungen bei der Pellagra zugrunde liegen. Schon in den Jahren 1906 und 1907 wurden im Pellagrosarium wiederholt Vorträge in deutscher und italienischer Sprache gehalten, die zur Aufklärung der Landärzte und auch der Bevölkerung dienten.

Der mir im Manuskript vorliegende, unbetitelt, nur mit „Rovereto, Juni 1910“ überschriebene Vortrag C. Mayers, der auf den folgenden Seiten veröffentlicht wird, war eine besonders eingehende und übersichtliche Darstellung *über die nervösen und psychischen Störungen bei Pellagra*; es handelte sich offenbar um eine jener im Pellagrosarium zur Fortbildung von Südtiroler Ärzten gehaltenen Vorlesungen.

Es ist selbstverständlich, daß vieles, was 1910 über Pellagra gesagt werden konnte und mußte, heute anders ausgedrückt würde, sei es, daß es sich um Ansichten handelt, die inzwischen überholt wurden, sei es, daß seit damals nomenklatorische Änderungen sich eingebürgert haben oder daß einzelnes nicht mehr aktuell ist, was damals höchstes Interesse beanspruchen konnte. Trotzdem widerstrebte es mir, in dem aus einem Guß abgefaßten Vortrag Änderungen vorzunehmen bzw. einzelne Absätze zu unterdrücken. Weggelassen wurden nur einzelne Literaturhinweise, die jetzt keine Bedeutung mehr haben oder die anderenorts auch gefunden werden können. Manches, was an Aktualität verloren hat, wie etwa das über Ausbreitung, Fortschreiten und Rückgang des Leidens Gesagte, ist von historischem Interesse, manches hat nur vorübergehend an Bedeutung verloren und ist durch neuere Forschung erst neuerdings wieder in den Brennpunkt der Diskussion gestellt worden. Kurze Bemerkungen und Hinweise dieser Art als Fußnoten dem Vortrag beizufügen, hielt ich für berechtigt.

M. H.!

Es ist mir die Aufgabe zugefallen, Ihnen einen Überblick zu geben über die nervösen und psychischen Störungen bei Pellagra. Schon in der *Historia natural Casals*¹, des klassischen Beschreibers der Krankheit, finden wir die Beziehung der Pellagra zu psychischen Störungen in besonderer Weise betont; und in der Tat gebührt in der Trias der Symptome, innerhalb deren sich das Krankheitsbild der Pellagra im wesentlichen begrenzt, den Störungen von seiten des Nervensystems eine wichtige Stellung.

¹ *Casal, Caspar D.*: «Historia natural y mediaca de el principado de Asturia (geschrieben 1735, herausgegeben von Garcia 1762): de affectione quae vulgo in hac regione Mal de la Rosa nuncupatur» (zit. nach Merk). Der Abhandlung beigelegt wird ein Kupferstich, auf dem die charakteristische Lokalisation der Hautveränderungen dargestellt werden. Reproduktionen dieses Stiches siehe Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IV/2, S. 404.

Wir verstehen unter Pellagra eine zumeist chronische, in der Regel über Jahre sich erstreckende, in Schüben unter periodischen Exacerbationen und Remissionen verlaufende, fast nur die Landbevölkerung betreffende Krankheit, die nach der heute vorherrschenden Auffassung in ursächlicher Beziehung steht zum Genuß von verdorbenem Mais, wenn auch über die Einzelheiten dieser Beziehungen noch keine einheitliche Meinung herrscht², und die klinisch gekennzeichnet ist durch das Auftreten von Störungen von seiten der Haut, des Magendarmkanals und des Nervensystems.

Ihrer Ätiologie nach wäre die Pellagra sonach auf eine Stufe zu stellen mit dem Ergotismus, der auf den Genuß von mutterkornhaltigem, vor allem faulendem mutterkornhaltigem Mehl zurückgeführt wird, und mit dem Lathyrismus, der bezogen wird auf den Genuß verschiedener Arten von Platterbsen; beide Krankheitszustände zeigen in der Tat in manchen Punkten eine gewisse Übereinstimmung mit dem Symptomenbilde der Pellagra³. In den letzten Jahren wurde übrigens zu einer anderen schweren Erkrankung des Nervensystems, zur Beriberi, der Reis in eine ähnliche pathogene Beziehung gebracht, wie der Mais zur Pellagra⁴. Die Pellagra ist seit mehr als 1½ Jahrhunderten in Spanien und Italien bekannt. In Frankreich ist sie seit 1810, in Rumänien seit 1833, in Korfu seit 1839 nachgewiesen. In neuester Zeit sind Herde ihres endemischen Vorkommens festgestellt worden in Dalmatien, der Bukowina, Kroatien, Bosnien, Polen, der Türkei, im nördlichen Portugal, Griechenland, Bessarabien, Cherson, Ägypten, Kleinasien, in Indien und Neukaledonien.

Hat so die Pellagra noch in allerjüngster Zeit an Ausbreitung gewonnen⁵, so ist andererseits die Häufigkeit der Erkrankungen in anderen Gebieten

² Vgl. hierzu die Abschlusssätze, mit denen *Jadassohn* 1933 in seinem Handbuchbeitrag über den „gegenwärtigen Stand der Pellagrarehre“ zur Maistheorie — im Gegensatz zu dem „Antizeisten“ *Merk* — Stellung nimmt (l. c. S. 496): „... nicht zweifelhaft, daß es Pellagra gibt, ohne daß Maisgenuß irgendwie in Frage kommt. Trotzdem muß man daran festhalten, daß es noch immer wahrscheinlich ist, daß — besonders bei der endemischen Pellagra vieler Länder — die Maisernährung eine wesentliche Rolle spielt, die im einzelnen allerdings noch nicht klagestellt ist. Die so vielfach gesuchte toxische Substanz im Mais ist noch nicht gefunden, sie könnte natürlich auch in anderen Nährstoffen (in geringerer Menge?) vorhanden sein. Sie könnte zur Wirkung kommen, wenn andere Stoffe fehlen oder bei Hungerkost“ (s. auch S. 488).

³ Diese wohl auf *Tuczek* (Arch. f. Psychiatr. 1882) und *Bechterew* (Neur. Zbl. 1892) und andere zurückgehende Behauptung wurde in neuerer Zeit in einem neuen Licht wieder aktuell. Vgl. hierzu *Pentschew* und die von ihm zitierte Literatur [Z. Neur. 118, 17 (1928)]. — ⁴ Es ist damit der Beginn jener zum Teil so unfruchtbar verlaufenen Diskussion der Beziehungen zwischen Pellagra einerseits und den erst später als solchen erkannten Avitaminosen andererseits angedeutet.

⁵ 1925 schließt *Merk* die Besprechung der geographischen Verteilung der Pellagra mit den Worten: „Heute fragt man nicht mehr, in welchen Staaten Pellagra vorkomme, sondern in welchen nicht, ohne die Frage mit Sicherheit

in Rückgang begriffen; wie derzeit unzweifelhaft in Italien, aber auch in unserem Tirolergebiet ist eine Abnahme der Zahl der Erkrankungen, insbesondere der schweren, zu Tode führenden Fälle zu verzeichnen. Diese erfreuliche Tatsache darf als ein Ergebnis des bei uns sowohl wie in Italien mit Energie geführten Kampfes begrüßt werden. Von neurologisch-psychiatrischem Standpunkte aus sind für uns von besonderem Interesse die Daten, die sich aus der Statistik der Irrenanstalten ergeben, weil hier die Diagnose doch in der Regel aus nur lang dauernder Beobachtung gewonnen wird, die draußen in der Praxis ja nicht immer möglich ist. So betrug in der italienischen Irrenanstalt zu Reggio-Emilia im Jahre 1892 die Zahl der Pellagrakranken 26,8%. Die Gesamtzahl der Aufnahmen ist seither zum Teil sprunghaft auf einen Tiefstand von 1,2% im Jahre 1908 heruntergegangen. Ähnliches wird aus anderen oberitalienischen Anstalten gemeldet und es gilt auch für unser heimisches Beobachtungsgebiet⁶. So teilt mir Herr Direktor v. Zlatarowits mit, daß in Pergine die Gesamtzahl der Aufnahmen wegen Pellagra im Jahre 1909 nur 23 betrug im Vergleich zu 60 im Jahre 1899, obwohl die Zahl der Gesamtaufnahmen in dieser Zeit von 190 auf 210 stieg, in Prozenten der Gesamtaufnahmen ausgedrückt betrug die Zahl der Pellagrakranken im Jahre 1899 31,5%, im Jahre 1909 hingegen 10,95%. Leider wird uns die Freude an diesem offenkundigen Rückgang eines für das Individuum sowie für die allgemeine Wohlfahrt so schwerwiegenden Leidens einigermaßen getrübt durch die gleichzeitige Meldung einer der Zahl der Pellagraaufnahmen gegenläufigen Bewegung hinsichtlich der Aufnahmen an alkoholischen Geistesstörungen. Der imponierenden Verminderung der Fälle von Geistesstörung durch Pellagra steht z. B. in Reggio-Emilia ein Anstieg der Zahl der Alkoholiker von 8,2 auf 28,2% in der Dekade 1899—1908 gegenüber.

Auch diese Beobachtung wird aus anderen oberitalienischen Anstalten bestätigt. Wer sich für die Antialkoholbewegung interessiert, weiß, daß die Alkoholwelle in unserer Zeit sich über Europa von Norden nach Süden herunter fortgepflanzt hat. Die früher als mäßig gerühmten Bewohner des Südens sind es heute schon zum großen Teile nicht mehr, während umgekehrt die Alkoholbekämpfung im Norden unzweifelhafte Fortschritte zu verzeichnen hat. Die bedauerliche Erscheinung einer zunehmenden Alkoholisierung in den uns interessierenden Gebieten ist schon darum aller Beachtung wert, weil in den Erörterungen über Pellagra die ätiologische Bedeutung des Alkoholmißbrauches für das Zustandekommen pellagröser Symptomenkomplexe immer wieder eine Rolle gespielt hat. Man liest immer wieder von diagnostischen Schwierigkeiten, die dadurch

beantworten zu können“. Vgl. hierzu die nachfolgende Arbeit H. Ganner: „Ein Fall von Pellagra in Bayern.“

⁶ Vgl. auch die statistischen Bemerkungen bei Jadassohn (l. c.) und bei Georgi und Beyer: Mschr. Psychiatr. 76, 297 (1930).

zustande kommen können, daß es der Pellagra ähnliche Symptomenkomplexe gäbe, die ursächlich nicht auf Mais, sondern auf Alkoholgenuß zurückgeführt werden konnten. Die Vermutung liegt daher nahe, daß, wenn zur chronischen Unterernährung, zum Genuß von verdorbenem Mais auch noch Alkoholmißbrauch dazukommt, die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die supponierte pellagrogene Noxe sehr wahrscheinlich eine Schwächung erfahren dürfte. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß wir ohne Alkohol in der erfolgreichen Bekämpfung der Pellagra heute weiter wären, als wir es in der Tat sind. Leider wird in nicht wenigen Bezirken unseres Pellagragebietes Schnaps, in anderen Wein in übermäßiger Menge getrunken. Letzteres wird freilich oft gering angeschlagen, da es sich um ganz leichte Hausweine handle, die da gewohnheitsmäßig getrunken werden. Eine Untersuchung von 3 Proben solcher „Leps“-Weine aus Kurtatsch hat aber ergeben, daß es sich hierbei denn doch um Weine von 5,54 bis 7,78 Volumprozenten Alkohol handelt. Jemand, der 3—4 Liter auch solchen leichten Weines täglich trinkt, ist jedenfalls als chronischer Alkoholiker anzusprechen, die Schädigung des Organismus im Hinblick auf die Pellagra Gefahr um so mehr anzuschlagen, als die erwähnten Proben an flüchtigen Säuren manchmal bis zu 3,84% enthielten, wodurch sie sehr geeignet erscheinen, den ohnedies gefährdeten Darmchemismus des Pellagrakranken auch noch weiter ungünstig zu beeinflussen.

Aus solchen Tatsachen und Erwägungen ergibt sich die praktische Konsequenz, daß wir im Kampfe gegen die Pellagra die Bekämpfung des Alkoholismus mit auf unser Programm werden setzen müssen.

Pellagröse Symptomenkomplexe kommen in den verschiedensten Altersstufen, beim männlichen sowohl wie beim weiblichen Geschlecht zur Beobachtung, doch gilt nach einzelnen Beobachtungen das weibliche Geschlecht, nach anderen das männliche als mehr für die Erkrankung prädisponiert; es hängen solche Unterschiede vielleicht mit der jeweils größeren oder geringeren Inanspruchnahme durch Arbeit zusammen, wozu bei den Frauen auch noch Schwangerschaft und Stillen als erschöpfende Einflüsse prädisponierend wirken mögen. Obwohl auch bei Kindern und Greisen Pellagra beobachtet wurde, so fällt doch die größte Häufigkeit der Erkrankung in die Zeit vom 20. bis zum 50. Lebensjahr, also in die Zeit der stärksten Inanspruchnahme des einzelnen durch Arbeit, für die Frau überdies die Zeit der Sexualtätigkeit⁷. Eine Prädisposition schaffen ferner wahrscheinlich alle jene Umstände, die geeignet sind, die individuelle Widerstandsfähigkeit herabzusetzen, vor allem die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, das wir als einen Hauptangriffspunkt des angenommenen Giftes zu betrachten haben; so ist das häufige Vorkommen von sog. Degenerations-

⁷ Vgl. hierzu die statistischen Zusammenstellungen von *Babes* über Pellagra in Rumänien 1920 (zit. nach *Jadassohn*).

zeichen, insbesondere Schädelanomalien bei Pellagrakranken, vor allen solchen jugendlichen Alters, zu verstehen. Von Geburt aus Minderwertige unterliegen eben einer exogenen Schädlichkeit leichter als Vollwertige. Diese angeborene Minderwertigkeit kann selbst wieder eine Folge des pellagrösen Siechtums des Erzeugers sein. In diesem Sinne, nicht aber als Ausdruck einer unmittelbaren Übertragung der Krankheit, ist wohl die nicht seltene anamnestiche Angabe über Pellagra bei den Eltern pellagrakrankter Kinder zu deuten. Nach *Babes* werden nicht nur die Nachkommen Pellagrakrankter, sondern auch die Nachkommen der Alkoholiker und der Syphilitischen ganz besonders von Pellagra heimgesucht. Aber auch Schädlichkeiten, die erst im individuellen Leben des Betreffenden zur Geltung kommen, können in ähnlicher Weise prädisponierend wirken. Hier ist vor allem die ungünstige soziale Lage und der damit in Zusammenhang stehende Zustand der Unterernährung, in dem sich ein großer Teil der Bevölkerung in Pellagragegenden befindet, anzuführen.

Wenn wir nun zur Betrachtung der klinischen Erscheinungen der Pellagra auf nervösem Gebiet übergehen, so möchte ich Sie zunächst aufmerksam machen auf die Schwierigkeiten, die der Stellung einer einwandfreien Diagnose im Einzelfalle dadurch erwachsen können, daß die Pellagra eine über Jahre sich erstreckende Krankheit ist und daß nicht einzelne Symptome an sich charakteristisch sind für die Erkrankung, sondern es sich immer handeln wird um den Nachweis der Kombination gewisser nervös-psychischer Symptomenkomplexe mit Symptomen von seiten der Haut, sowie von seiten des Magendarmkanals. Da diese Symptome jedoch nicht alle zu gleicher Zeit vorhanden sein müssen, sondern ein Kranker, der z. B. heuer ein neurasthenisches Bild mit Hautveränderungen darbietet, im nächsten Jahr an einer Psychose oder an einer spastischen Parese der Beine erkranken kann, zu der sich vielleicht schwere Störungen von seiten des Verdauungsapparates gesellen, wird die über einen möglichst langen Zeitraum fortgesetzte Beobachtung eines Kranken, der uns durch eine oder die andere Symptomenkomplexe vielleicht zunächst nur pellagraverdächtig erscheint, oft genug eine unentbehrliche Grundlage für die Gewinnung einer einwandfreien Diagnose sein. Ihrem klinischen Verlaufe und ihren Erscheinungen nach hat man die Pellagra in verschiedene Stadien eingeteilt, ein Stadium der erythematösen, der gastrointestinalen, der nervösen Störungen unterschieden, von einer spastischen, paralytischen, kachektischen Pellagra gesprochen. Alle diese schematischen Einteilungen tun den Tatsachen Gewalt an. Davon ausgehend, daß der Pellagra im allgemeinen, wenn Therapie und Prophylaxe nicht rechtzeitig eingreifen, ein progredienter Verlauf eigen ist, wird es am zweckmäßigsten sein, von einem Stadium des Beginns, von mittelschwerer und schwerer Phase der Erkrankung zu sprechen, wobei wir aber die Möglichkeit

eines akuten Krankheitsverlaufes in einzelnen Fällen nicht übersehen wollen.

Für den Praktiker ist es von besonderem Interesse, die *ersten Anzeichen* des Leidens zu kennen, zu wissen, wie die Pellagra klinisch ihren Anfang nimmt. Die Ansichten der Autoren lauten über diesen Punkt nicht einheitlich, doch dürften es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nervöse Allgemeinerscheinungen sein, die das Krankheitsbild einleiten, zumeist einsetzend im Frühjahr und anscheinend ausgelöst durch die im Vergleiche zum Winter erhöhten Arbeitsanforderungen dieser Jahreszeit. Die Kranken klagen mit dem Beginn der wärmeren Jahreszeit über eine ungewohnte Müdigkeit, die ihnen das Arbeiten schwer macht, über eine allgemeine Kraftlosigkeit, die sich auch dynamometrisch nachweisen läßt, sie klagen über ein Gefühl der Eingenommenheit des Kopfes, ein Gefühl, das gelegentlich mit dem der Trunkenheit verglichen wird, über Schwindel, über allerlei Sensationen in den Gliedern, in der Wirbelsäule, über Ohrensausen, erhöhte gemüthliche Erregbarkeit, gestörten Schlaf, dann über abnorme Sensationen in der Magengegend, Heißhunger oder Beeinträchtigung des Appetits, Brennen in der Magengegend, oft vom Charakter der Pyrosis, daneben Durstgefühl, Ructus und Bulimie. Diese Symptome können sich schon frühzeitig mit Hautveränderungen vergesellschaftet zeigen, oder sie können nach einem Bestand von Wochen oder Monaten vorübergehen, um im nächsten Frühjahr in größerer Deutlichkeit im Verein mit Hautveränderungen, mit einem Rückgang des allgemeinen Ernährungszustandes, vielleicht auch mit Diarrhöen wiederzukehren.

Fassen wir diese Klagen unserer Kranken näher ins Auge. Sie tragen im allgemeinen ein funktionell neurasthenisches Gepräge; neurasthenische Krankheitserscheinungen führen wir zurück auf eine hypothetische krankhafte Veränderung des Chemismus der nervösen Elemente, die, anatomisch nicht nachweisbar, zu Ausfalls- und Reizerscheinungen Anlaß geben. Die hierdurch zustande kommenden Symptome lassen sich nicht selten auf ganz bestimmte Abschnitte der nervösen Zentralorgane beziehen, also in gewissem Sinne lokalisieren. So weist es auf eine Störung im Chemismus der Hirnrinde und wir sprechen von cerebraler Neurasthenie, wenn von Neurasthenikern über Erschwerung der Konzentrierung der Aufmerksamkeit, über abnorme Ermüdbarkeit durch geistige Inanspruchnahme geklagt wird. Wenn in anderen Fällen ein durch sexuelle Exzesse Erschöpfter auf jede sexuelle Erregung hin über Parästhesien und Schwäche in den Beinen zu klagen hat, so liegt es nahe, an ein Irradiieren krankhafter Reizzustände aus dem Gebiete der funktionell geschädigten spinalen Sexualzentren in die benachbarten spinalen Zentren für die unteren Extremitäten zu denken. Solche Störungen im Chemismus der nervösen Apparate, wie sie neurasthenischen Beschwerden im allgemeinen zugrunde liegen, können begründet sein

in einer schon in der Keimanlage gegebenen Minderwertigkeit, wir sprechen dann von konstitutioneller Neurasthenie⁸, es kann eine *übermäßige Inanspruchnahme* der nervösen Apparate der Störung zugrunde liegen — Ermüdungsneurasthenie, oder aber die nervösen Apparate leiden durch allgemeine Störungen des Stoffwechsels, durch Auftreten von abnormen Bestandteilen im Blute, die von außen eingeführt sein können, ich erinnere z. B. an die neurasthenischen Symptome durch Tabakmißbrauch, bei der Blei- und Arsenvergiftung, beim chronischen Alkoholismus, oder aber es handelt sich um schädigend wirkende abnorme Stoffwechselprodukte endogenen Ursprungs, wie bei den neurasthenischen Beschwerden der Gichtiker, der Diabetiker und Nephritiker. Wieder in anderen Fällen leidet der Chemismus der nervösen Apparate durch unmittelbare Störung ihrer Ernährung, wie das bei jenen Formen von Neurasthenie der Fall ist, die wir in den ersten Stadien einer Arteriosklerose der Hirngefäße gar nicht so selten als jahrelange Vorläufer schwererer organischer Hirnaffektionen beobachten können.

Es ist klar, daß wir bei dieser Sachlage es ganz wohl verstehen können, wenn eine Vergiftung des Organismus durch die theoretisch anzunehmende pellagrogene Noxe neurasthenische Symptome auslöst. Nur werden wir uns bei der diagnostischen Beurteilung solcher Symptomenkomplexe selbstverständlich zu erinnern haben, daß es auch andere Ursachen für das Zustandekommen derselben gibt und daß wir zur Diagnose Pellagra immer auch noch den Nachweis der Haut- und Magendarmsymptome benötigen, sei es, daß wir derartiges am Kranken unmittelbar nachweisen können, oder daß wir es aus der Anamnese zu entnehmen in der Lage sind. Daß neurasthenische Symptomenkomplexe bei der Landbevölkerung auch ohne jede Pellagraätiologie vorkommen, ist selbstverständlich, ich möchte es Ihnen aber doch noch eigens in Erinnerung bringen. Die Neurasthenie ist eben keineswegs eine ausschließliche Erkrankung der städtischen Bevölkerung. So z. B. waren unter den an der Innsbrucker neurologisch-psychiatrischen Klinik in den Jahren 1906—1909 zur Aufnahme gekommenen Fällen von Neurasthenie 94 Kranke, die ausschließlich der ländlichen Bevölkerung entstammten. Auch bei diesem Material fällt die größte Zahl der Erkrankungen in die Zeit vom 20.—50. Lebensjahre, die wir auch als die bevorzugten Jahre für die Erkrankung an Pellagra anführten. Es wäre nun von großem Interesse, an der Hand von größeren Beobachtungsreihen zahlenmäßig festzustellen, ob die neurasthenischen Symptomenkomplexe, die man in Pellagralegenden zu sehen bekommt, hinsichtlich des häufigeren

⁸ Wenn wir heute nicht mehr von Neurasthenie sprechen, so ist dies mehr eine Änderung der Nomenklatur als ein Wandel unserer Anschauungen. Wenn heute anstatt der „Neurasthenie“ eine *nervöse Veranlagung* und eine *neurasthenische Reaktion des vorher Gesunden* unterschieden wird (Sternz), so kommt dies sachlich auf dasselbe heraus wie in der hier gegebenen Einteilung der „Neurasthenie“.

Auftretens bestimmter Symptome von dem abweichen, was man in Gegenden zu sehen bekommt, die hinsichtlich einer pellagrösen Ätiologie verdächtig sind. Ein besonderes Augenmerk wäre dabei zu richten auf die Kombination von Schwindel mit Gefühl von Schwäche in den Beinen, wozu dann noch gewisse Parästhesien und allerlei abnorme Sensationen hinzukommen, die übereinstimmend von den Beobachtern als Teilerscheinung der bei Pellagrakranken zu beobachtenden nervösen Symptomenkomplexe berichtet werden. Es handelt sich da um Sensationen und Schmerzen im Nacken, im Rücken, im Kreuz, in den Gelenken, manchmal von bohrendem Charakter, allgemeines oder mehr umschriebenes Kältegefühl, das manchmal begleitet von Blässe der Haut und Cutis ansarina durch vasomotorische Störung begründet erscheint, Hautjucken, Ameisenlaufen im ganzen Körper oder in den Extremitäten, hier aber durchaus nicht auf den distalen Abschnitt der Gliedmaßen beschränkt, was differentialdiagnostisch wichtig sein kann; besonders oft wird über ein lästiges Brennen in den Handtellern oder in den Fußsohlen geklagt, das die Kranken, deren Schlaf ohnehin schlecht ist, auch bei Nacht belästigt und sie die Bettwärme peinlich empfinden läßt.

Allerlei abnorme Organempfindungen, manchmal hypochondrisch ausgelegt, gehören in diese Gruppe von Symptomen, so die in den älteren Beschreibungen wiederkehrenden über das gelegentliche Gefühl des Herausfallens des Uterus bei Frauen, die Klage über abnorme Geruchsempfindungen, über schlechten, besonders oft über salzigen Geschmack (daher in manchen Gegenden „Salso“ als volkstümliche Bezeichnung des Leidens), die Klage über brennende Empfindung beim Urinieren, über lästigen Durst. Unter den Sensationen von seiten des Verdauungsapparates ist das Brennen in der Magengegend zu nennen, die häufige Pyrosis. Hier mögen zum Teil schon Veränderungen in der sekretorischen Magenfunktion mit im Spiele sein, wie sich auch die Klage über lästiges Brennen und über Trockenheit im Munde und im Schlunde durch örtliche Schleimhautveränderungen erklärt finden kann. Auch Angaben über Nachtblindheit (Hemeralopie) sind hier zu nennen. Auch bevor es noch zur Ausbildung objektiv feststellbarer Gangstörungen kommt, ist in diesem Stadium der Krankheit Erhöhung der Sehnen- und Periostphänomene, insbesondere der Kniesehnenreflexe ein häufiges und wichtiges, jedoch nicht unbedingt erforderliches Symptom. Man sieht gelegentlich bei Kranken, die noch keine Gangstörung zeigen, unzweifelhaft pellagröse Symptomenkomplexe auch ohne Steigerung der Kniesehnenreflexe. Ein deutlich ausgeprägtes *Chvostekskes* Zeichen (Facialisphänomen), d. h. Zuckungen der Gesichtsmuskulatur auf mechanische Nervenreizung durch Beklopfen wurde von *Neusser* bei Pellagra beschrieben. Der frühere Assistent der Innsbrucker Nervenlinik, Dr. *Stiefler*, hat sich seinerzeit für diese Frage interessiert; er konnte die Erscheinung nur gelegentlich finden; da ähnliches aber auch unter

anderen Verhältnissen der Fall ist, kann der mechanischen Facialis-erregbarkeit kein diagnostischer Wert zugesprochen werden⁹.

Eine besondere Würdigung verdient noch die häufige frühzeitige Klage der Kranken über Schwindelgefühle. Dieses Schwindelgefühl kann nur subjektiv sein, oder aber der Kranke berichtet uns über zeitweise durch den Schwindel bedingte Gangstörung. Er taumle dann wie ein Betrunkener. Diesem Schwindel hat *Roussel* so große Bedeutung beigemessen, daß er meint, wenn Landleute aus Pellagra-gegenden über Schwindel klagen, wir es gewöhnlich mit Pellagra zu tun haben. Besonders bemerkenswert sind die Angaben solcher Kranker über gelegentliche Gefühle des Nach-vorne- oder Nach-hintenüberfallens oder über wirkliches Hinstürzen. Der Kranke gibt an, beim Gehen, bei der Arbeit ganz plötzlich nach rückwärts oder aber nach vorne gezogen zu werden, so daß er hinstürze. Schon *Strambio* hat diese Erscheinung unter dem Namen des Tetanus pellagrosus beschrieben, indem er berichtet, daß die Kranken plötzlich das Gefühl hätten, als ob sich etwas anspannen würde nach vorne, seitlich oder rückwärts, wodurch sie gegen ihren Willen nach dieser Seite gezogen würden. Diese Bezeichnung entspricht allerdings nicht mehr der Bedeutung, die wir heute mit dem Namen Tetanus verbinden, vielmehr handelt es sich bei dem Tetanus *Strambios* um jähe unwillkürliche Muskelkontraktionen als Ursache der Gleichgewichtsstörung. Zwar finden wir bei den Autoren auch die Angabe über epileptiforme Anfälle bei Pellagra; wir werden aber natürlich überall dort, wo es sich um ein Hinstürzen mit Bewußtseinsverlust handelt, vor der Verwechslung solcher Anfälle mit epileptischen Anfällen anderer Bedeutung sehr auf der Hut sein müssen. Bei einer diagnostischen Verwertung des Schwindels und der Gleichgewichtsstörungen müssen wir natürlich in der Lage sein, andere mögliche Ursachen auszuschließen, unter denen vor allem der *Ménière*sche Symptomenkomplex zu nennen ist, jene bei Erkrankungen vorwiegend des inneren Ohres beobachteten Zustände von Schwindel, die nicht selten mit Hinstürzen einhergehen; wir werden in Fällen *Ménière*scher Krankheit die übrigen Symptome des Leidens, die Schwerhörigkeit, das Ohrensausen, das gelegentliche Erbrechen nicht vermissen. Differentialdiagnostisch ist auch noch an die im Verlaufe der multiplen Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes zu beobachtenden, plötzlich auftretenden Zustände von erheblicher Gleichgewichtsstörung zu erinnern, die so weit gehen kann, daß der Patient zu Boden stürzt. Überall dort, wo bei älteren Leuten die Klage über Schwindel in besonderer Weise hervortritt, wird man nicht vergessen dürfen, auch an die Möglichkeit arteriosklerotischer Genese zu denken; wie Sie wissen, ist ja bei alten Leuten die Klage über Schwindelgefühle, die fortdauernd bestehen oder anfallsweise auftreten, ein nicht seltener Ausdruck der

⁹ *Stiefler, G.*: Neur. Zbl. 31, 1483 (1912).

Sklerose der Hirngefäße. Wo Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei Herderkrankungen im Schädelinnern, vor allem bei Tumoren, bestehen, wird es wohl in der Regel nicht schwer fallen, aus den übrigen Symptomen die richtige Diagnose zu stellen. Symptomenbilder, wie ich sie Ihnen eben geschildert habe, können durch Jahre mit Remissionen und Exacerbationen bestehen, die letzteren in den Frühling oder in selteneren Fällen in den Herbst fallend; dazu können sich früher oder später ausgesprochene Bewegungsstörungen gesellen oder es kommt zur Entwicklung einer psychischen Störung, wobei wir vorläufig ganz absehen von der noch zu würdigenden leichteren Schädigung der Psyche, die nicht selten auch schon in früheren Stadien der Krankheit erkennbar ist.

Betrachten wir zunächst die Bewegungsstörungen. Sie betreffen vor allem die unteren Extremitäten; bestand anfangs nur Müdigkeitsgefühl, über das die Kranken so frühzeitig klagen und das, wie wir schon sahen, von Anfang an mit einer dynamometrisch meßbaren Herabsetzung der groben Kraft einhergeht, so kommt es jetzt zu einer erkennbaren Gangstörung. Der Gang erscheint schwerfällig, müde, plump, auffallend knieweich, der Kranke vermeidet längeres Gehen. Die Knie-sehnenreflexe sind erhöht. Diese Gangstörung kann sich nun allmählich zu einem ausgesprochen paretischen oder spastisch-paretischen Gange steigern. Der Kranke kann jetzt nur mehr mühsam mit Hilfe eines Stockes gehen. Bei passiven Bewegungen deutlicher Muskelwiderstand, Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe, Dorsalklonus, *Babinskisches* Phänomen. Es sind das alles Symptome, die wir beziehen müssen auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen, die, wie wir noch sehen werden, einen sehr konstanten Befund darstellt in jenen Fällen von Pellagra, die mit anatomischen Veränderungen im Rückenmark einhergehen. Dazu können sich nun auch leicht ataktische Phänomene gesellen, taumelnde Unsicherheit beim Sichumwenden, Schwanken bei geschlossenen Augen, die wir wohl als Ausdruck einer gleichzeitigen Hinterstrangerkrankung deuten dürfen; es handelt sich eben bei der Pellagra meist um eine kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarkes, doch sind gröbere ataktische Phänomene an den Beinen, etwa schleudern-der, stampfender Gang dem Bilde der Myelopathia pellagrosa fremd, so daß die Differentialdiagnose gegenüber der *Tabes dorsalis* wohl kaum Schwierigkeiten bereiten dürfte. Es überwiegen immer die spastisch-paretischen Züge; eher können ataktische Symptome an den oberen Extremitäten deutlicher hervortreten. Nicht selten finden sich leichtere Sensibilitätsstörungen an den Beinen, leichte Herabsetzung der taktilen und thermischen oder der faradocutanen Sensibilität. Auch Erschwerung der Harnentleerung oder Harnverhaltung kann diesen spinalen Hauptsymptomenkomplex begleiten. An den oberen Extremitäten findet sich ebenfalls Erhöhung der Sehnen- und Periostphänomene, es wird in seltenen Fällen an ihnen Ataxie beobachtet, häufiger, wie es scheint,

Zittern. Das so umzeichnete Bild einer *Myelopathia pellagrossa*, das wir als typisch hinstellen dürfen, kann zu differentialdiagnostischen Erwägungen Anlaß geben gegenüber der Sclerosis multiplex oder den kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarkes, wie sie auch ohne pellagröse Ätiologie beobachtet werden.

Hinsichtlich der multiplen Sklerose ist vor allem daran zu erinnern, daß diese eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist, daß ihr Beginn in der Regel in das Ende des zweiten und den Anfang des dritten Lebensdezenniums fällt, daß sie nur selten nach dem 45. Lebensjahr auftritt. Weiterhin ist daran zu erinnern, daß Nystagmus, Sehnervenatrophie, skandierende Sprache der Pellagra nicht eigen sind. Was das Verhalten der Pupillen anlangt, so wird über Pupillenträgheit bei Pellagrakranken öfters berichtet. Ausdrücklich wird von *Dejaco* auf das Fehlen von reflektorischer Lichtstarre hingewiesen, d. h. niemals findet man ein Fehlen der Lichtreaktion bei erhaltener akkommodativer Verengung, eine Störung, die für die Diagnose der Tabes dorsalis und Dementia paralytica als diesen Krankheitszuständen fast spezifisch zukommend eine so große Bedeutung hat. Auch die absolute Pupillenstarre, die wir in praxi ganz vorwiegend auf syphilitischer Grundlage antreffen, ist der Pellagra fremd. Gegenüber jenen Fällen von multipler Sklerose, die sich auf spinale Symptome allein beschränken, ist der wenig progressive Charakter der pellagrösen Spinalerkrankung hervorzuheben. Wir sehen gelegentlich spinale Symptomenkomplexe sich vollkommen zurückbilden, oder wie *Tuczek* anführt, wir sehen, daß es selbst in alten Fällen, wo die Trias: Parese, spastische Erscheinungen, Erhöhung der Sehnenreflexe seit Jahren besteht, doch nicht zur Ausbildung vollständiger Lähmung oder von Kontrakturen kommt.

Dieser relativ gutartige Charakter der Störung ist auch diagnostisch verwertbar gegenüber den Fällen kombinierter Strangerkrankung, die man auch sonst gelegentlich zu sehen bekommt, bei denen sich in der Regel innerhalb weniger Jahre sehr schwere Symptomenbilder entwickeln können.

Als abweichend vom typischen Bilde führe ich Ihnen Fälle an, in denen die *Myelopathia pellagrossa* unter den Erscheinungen einer amyotrophischen Lateralsklerose mit Lähmung, Kontraktur, Atrophie bestimmter Muskelgruppen verläuft; auch lokalisierte, degenerative Muskelatrophien mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit sind beschrieben worden. Wie Sie aus dem Vorstehenden entnehmen können, dürfen wir im allgemeinen damit rechnen, daß, wenn die Sehnenreflexe bei der Pellagra verändert sind, sie erhöht sein werden. Es gibt aber seltene Fälle, in denen sie trotz sorgsamster Prüfung und Beachtung aller Fehlerquellen fehlen. Ich selbst habe einen solchen Fall einmal hier im Pellagrosarium gesehen; es handelte sich um eine körperlich schwer herabgekommene Kranke, bei der das Symptom vielleicht in einer toxischen Pellagranneuritis begründet war.

Was nun die *anatomischen Befunde* des Rückenmarkes anlangt, die den geschilderten Bildern einer Myelopathia pellagrosa zugrunde liegen, so besitzen wir eine ganze Reihe sorgsamer Untersuchungen bis in die jüngste Zeit¹⁰. Die Angaben über den Befund an den Rückenmarkshäuten lauten nicht einheitlich, dieselben fanden sich in zahlreichen Fällen normal, in anderen wurde der Befund einer leptomeningitischen Trübung erhoben. Wir dürfen also wohl annehmen, daß Veränderungen an den Häuten für das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen keine wesentliche Bedeutung zukommt. Hingegen wurden in zahlreichen Fällen wichtige Befunde an den Ganglienzellen und an der weißen Substanz der Rückenmarksstränge erhoben, ohne daß jedoch immer ein voller Parallelismus zwischen der Schwere der klinischen Symptome und dem erhobenen anatomischen Befund bestand. Als Ausdruck einer öfters von Haus aus bestehenden sozusagen anatomischen Veranlagung, obwohl für den klinischen Befund belanglos, sind die von einzelnen Autoren erhobenen Anomalien, die sich als Asymmetrien oder als Heterotopien grauer Substanz verzeichnet finden. Sie sind in ähnlicher Weise zu werten, wie die am Lebenden nicht selten zu beobachtenden Schädelanomalien. Auch Verwachsung des Zentralkanals des Rückenmarkes wurde öfters gefunden. An den Ganglienzellen des Rückenmarkes fand *Gregor* in 7 von ihm untersuchten Fällen Veränderungen, weitaus am häufigsten in Form von Pigmentdegeneration, die oft zu einer Ausfüllung des ganzen Protoplasmaleibes mit einer gelblichen, stark lichtbrechenden, durch Osmium schwarz färbbaren körnigen Masse führte. In allen Fällen waren ferner Zellen mit mehr weniger starkem Mangel chromatischer Substanz zu finden. Weiter bestand staubiger Zerfall der Tigroidschollen, der seinen Ausgang teils von der Peripherie, teils vom Zentrum der Ganglienzelle zu nehmen schien. Es fanden sich weiter blasse, kernlose, fortsatzarme Ganglienzellen, die am Rand Zeichen von Zerbröckelung aufwiesen. Weniger verbreitet erschien der Prozeß der Sklerose mit Umwandlung des Zelleibs in eine homogene, glasig glänzende Masse¹¹. In allen Präparaten waren die Zellen der Hinterhörner, zumal der *Clarkeschen Säulen* besonders stark degeneriert. Ein Vergleich der Befunde in den einzelnen Höhenabschnitten zeigte stets im Lendenmark die schwersten pathologischen Veränderungen. In Fällen, die unter dem Bilde des Delirium acutum verlaufen waren, erwies sich die Mehrzahl der Ganglienzellen, wenn auch nur im leichteren Grade, befallen. In den übrigen chronischen Fällen fanden sich stets neben pathologisch veränderten auch viele normale Ganglienzellen. Besonders auffallend sind die Veränderungen, die man an der weißen

¹⁰ *C. Mayer* zitiert hier die Arbeiten von *Tonnini, Tuczek, Rossi, Marinesco, Babes, Sion* und *Gregor*. In seinem Vortrag wies er eine Reihe von Mikropräparaten vor; der Text zu diesen Demonstrationen war nicht niedergeschrieben worden, er entfällt deshalb hier. — ¹¹ Vgl. hierzu die histologischen Befunde bei dem in der nachfolgenden Arbeit näher beschriebenen Fall von Pellagra (S. 495f).

Substanz des Rückenmarkes nachgewiesen hat. Sie stellen sich dar als Strangveränderungen des Rückenmarkes, die sich histologisch kennzeichnen durch Untergang der nervösen Elemente mit sekundärer Wucherung des Zwischengewebes, in der Regel in Form einer kombinierten Strangerkrankung, die Hinterseitenstränge und die Hinterstränge betreffend, wobei die Erkrankung sich manchmal auf den Bezirk weniger Rückenmarkssegmente beschränkt oder aber durch das ganze Rückenmark mit besonderer Betonung der Degeneration in gewissen Höhen nachweisbar ist. Die Hinterseitenstrangerkrankung hält sich nach *Tuczek* an die Pyramidenseitenstrangbahn, während andere sie auch die Kleinhirnstrangbahn miteinbeziehen sahen. Die Hinterstrangerkrankung weicht in manchen Fällen hinsichtlich ihrer Verteilung auf den Rückenmarksquerschnitt in auffälliger Weise von den Bildern ab, die wir bei *Tabes* zu sehen gewohnt sind, in anderen Fällen ist der Hinterstrang in mehr diffuser Weise ergriffen.

Hinsichtlich der Bedeutung der Erkrankung der affizierten zentrigalen Bahnen, also vor allem der Pyramidenbahnen, ist diese Degeneration höchstwahrscheinlich mindestens zu einem Teile als sekundär aufzufassen, bedingt durch eine Degeneration der Großhirnganglienzellen. Dasselbe dürfte zum Teil auch für die Degeneration der zentripetalen Bahnen gelten, sofern es sich nämlich um Degeneration sog. endogener Fasern im Hinterstrang handelt, das sind Fasern, deren Zellursprung im Rückenmark selbst liegt. Für die langen Hinterstrangbahnen wird eine primäre Phase der Degeneration aus solchen Befunden erschlossen, in denen die Degeneration dieser Fasern in oberen Rückenmarksabschnitten stärker ausgebildet ist als in den unteren. Überdies wurden aber auch Veränderungen in den Spinalganglienzellen und an den hinteren Wurzeln gefunden, so daß die Degeneration der Hinterstränge auch Ausdruck einer Erkrankung des ganzen ersten sensiblen Neurons sein kann. In einigen Fällen, die wir Dank dem Entgegenkommen der Anstaltsleitung in Pergine an der Innsbrucker Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatten, fanden sich im Rückenmark 2mal zwar leichte, aber doch ganz ausgesprochene Veränderungen, die nur mit der *Marchischen* Methode, mittels der wir die zerfallene Markscheide nachweisen, erkennbar waren, während *Weigert*-Färbung negative Bilder gab. In beiden Fällen handelt es sich im wesentlichen um leichte Degenerationszustände, vor allem in den Seitensträngen, jedoch ohne streng systematische Beschränkung auf die Pyramidenbahn, in zweiter Linie in den Hintersträngen und in den Vorderseitensträngen. Solche frische leichtgradige Veränderungen werden wir wohl als rückbildungsfähig ansehen dürfen. Im Sinne der Deutung der Pellagra als toxische Erkrankung lassen sich die Veränderungen im Rückenmark auffassen als Ausdruck einer Reaktion auf eine schädigende Giftwirkung, durch welche Rückenmarksfasern zum Teile unmittelbar, zum Teile auf dem

Umwege einer Schädigung der grauen Substanz oder der Wurzeln oder durch primäre chronisch-entzündliche Veränderungen im Zwischengewebe zur Degeneration gebracht werden. Auch die an der Hirnrinde und am sympathischen Ganglienapparat gefundenen Veränderungen fügen sich durchaus in eine solche Auffassung. Dem Stadium schwerer anatomischer Veränderungen geht vermutlich ein solches funktioneller Schädigung voraus. Wahrscheinlich ist aber auch ein Teil der anatomisch nachweisbaren Störungen in einem gewissen Stadium noch einer Rückbildung fähig. Dem entspricht auch der klinische Verlauf der Erkrankung, die überraschenden Heilungen, falls ausgiebige Gelegenheit zur Stoffwechselerholung geboten wird. Zur Erklärung der ausgiebigen Besserungen sei übrigens noch darauf hingewiesen, daß man in einzelnen Fällen zwischen dem stark vermehrten sklerotischen Zwischengewebe auch noch eine beträchtliche Zahl normaler Fasern wahrnehmen kann.

Besondere Beziehungen der Pellagra zur Geisteskrankheit sind, wie eingangs erwähnt, schon den ersten Beobachtern aufgefallen und die große soziale Bedeutung dieser Volkskrankheit kommt gerade hierin recht deutlich zum Ausdruck. Wo Pellagra bei sehr ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnissen auftritt, hören wir von ganz erschreckenden Zahlen. So berichtete *Hockauf* kürzlich, daß nach *Warnock* in der ägyptischen Irrenanstalt Abassiäh von 206 Psychosen 193, also mehr als 93% Zeichen von Pellagra zeigten. Demgegenüber sind die Zahlen aus europäischen Anstalten erfreulicherweise wesentlich geringer. In der Irrenanstalt Pergine wurde nach Dr. v. *Zlatarowitz* in der Periode 1894 bis 1909 die höchste Zahl der Erkrankungen im Jahre 1899 erreicht, in welchem die Zahl pellagröser Irrer 31,5% aller Aufnahmen betrug. Ich habe Ihnen schon bei früherer Gelegenheit berichtet, daß im erfreulichen Gegensatz dazu im Jahre 1909 der Prozentsatz der Pellagrakranken 10,95 betrug. Freilich beziehen sich diese Zahlen nur auf Irrenanstaltsbeobachtungen; die Zahl der Kranken, die leichtere Veränderungen auf psychischem Gebiete darbieten und gar nicht in Irrenanstalten unterkommen, ist sicher viel größer, da leichtere psychische Veränderungen zu den gewöhnlichen Begleiterscheinungen ausgeprägter pellagröser Symptomenkomplexe gehören: weinerliche depressive Gemütsstimmung, Traurigkeit, Interesselosigkeit, Stumpfheit, Klage über Vergeblichkeit, über ein Gefühl von Verwirrtheit, eine erhöhte gemütlche Reizbarkeit, die unter Umständen auch forensische Bedeutung gewinnen kann.

Gibt es nun eine spezifische Pellagrapsychose etwa in dem Sinne, wie wir von spezifischen Alkoholpsychosen, dem Delirium tremens, dem Alkoholwahnsinn sprechen? Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse müssen wir diese Frage verneinen. Dabei dürfen wir aber freilich nicht verschweigen, daß die psychiatrisch-klinische Erforschung der Pellagra durchaus nicht als abgeschlossen gelten kann.

Gar manche klinische und anatomische Einzelfragen sind noch zu bearbeiten. Wir werden in klinischer Hinsicht uns vor allem bemühen müssen, die Schicksale des einzelnen Kranken über eine längere Reihe von Jahren zu verfolgen, wie sich das ja auf anderen Gebieten der Psychiatrie so fruchtbar erwiesen hat, weil wir nur so zur richtigen Einschätzung eines klinischen Zustandes werden gelangen können. Von der anatomischen Forschung dürfen wir vor allem eine Klärung der Stellung der sog. *Dementia pellagrosa*, ihre Abgrenzung gegenüber anderen Formen von Blödsinn erhoffen.

Vorsicht bei der Beurteilung psychiatrischer Symptomenkomplexe hinsichtlich ihrer möglichen Pellagraätiologie wird auch noch von einem anderen Gesichtspunkte aus geboten sein. Nicht jeder Geisteskranke, der neben seiner Psychose auch noch Symptome der Pellagra darbietet, muß darum auch notwendig infolge seiner Pellagra geisteskrank sein. Ebenso gut, wie ein chronischer Alkoholiker, der sich einmal mit Syphilis infiziert hat, an *Dementia paralytica* erkranken kann, ohne daß wir deshalb die Paralyse als Folge des Alkoholismus bezeichnen werden, ebenso wie andererseits ein luisch Infizierter an irgendeiner nicht syphiligen Psychose leiden kann, ebenso kann auch bei einem Pellagrakranken aus endogenen, im Keimplasma ererbten Ursachen eine Psychose zur Entwicklung kommen, die in keinem unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang zur Pellagranoxe steht. So müssen wir darauf gefaßt sein, eine katatonische Geistesstörung, ein manisch-depressives Irresein unter Umständen auch bei einem Pellagrakranken finden zu können.

Eine indirekte Beziehung beider Erscheinungsreihen ist ja in dem Sinne denkbar, daß der in seinem Organismus geschädigte Pellagrakranke leichter an katatonischer Geistesstörung erkrankt als ein körperlich Intakter, der Ausbruch des Einzelfalles des manisch-depressiven Irreseins kann durch die pellagröse Ernährungsstörung befördert werden, darum hätten wir aber noch kein Recht, von einer pellagrösen Geistesstörung zu sprechen, sondern nur von katatonischer Geistesstörung, von manisch-depressivem Irresein *bei* einem Pellagrakranken.

Hier möchte ich übrigens bemerken, daß von französischen Autoren nervös-psychotische Komplexe gleichzeitig mit den körperlichen Symptomen der Pellagra im Bereiche der Haut und des Magendarmkanals beschrieben werden, die ohne jede Maisätiologie auftreten und die von diesen Autoren bezogen werden auf das Zusammenwirken von Elend, schlechter Ernährung und chronischem Alkoholismus¹².

Wenn vorher gesagt wurde, wir wären nicht in der Lage, eine spezifische Geistesstörung Pellagrakranker anzuerkennen, so soll damit natürlich nicht gesagt sein, daß etwa alle möglichen Psychosen durch Pellagra hervorgerufen werden könnten. Es sind bestimmte Symptomenkomplexe, die nach der Häufigkeit ihres Vorkommens bei Pella-

¹² Vgl. Fußnote ² auf S. 475.

größen zur Erkrankung in besondere ursächliche Beziehung gebracht werden müssen. In der Regel wird Geistesstörung erst einige Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome des Leidens beobachtet, wenn auch Ausnahmen hiervon vorkommen.

Schon oben wurde erwähnt, daß Kranke in vorgeschrittenen Stadien der Pellagra sehr gewöhnlich ein gedrücktes, wenig zu Mitteilung geneigtes, stumpfes, interesseloses Wesen an den Tag legen. Von solchen leichteren Verstimmungen führen allmähliche Übergänge zu Zustandsbildern ausgesprochen depressiver bzw. angstvoller Verstimmung mit Selbstmordneigung, hypochondrischen Vorstellungen, Versündigungs- und Verarmungswahn, wohl auch Beachtungs- und Verfolgungsideen, oft eigenartig gekennzeichnet durch einen Zug von Benommenheit, Betäubung, Ratlosigkeit oder begleitet von psychischem Torpor, der sich zu ausgesprochenem Stupor steigert. Wenn solche Zustandsbilder in manchen Zügen an die Melancholie erinnern, so wäre es doch keineswegs berechtigt, von Melancholie als der durch Pellagra bedingten Psychose zu sprechen, wie dies in der älteren Literatur in diagnostischer Überschätzung der häufigen depressiven und Stuporsymptome oft behauptet wird.

Schon *Finzi* hat die Ansicht widerlegt, daß die Melancholie die typische Psychose der Pellagra sei. Dieser Autor weist die akuten Geistesstörungen Pellagrakrankter der *Amentia Meynerts* zu, die gekennzeichnet ist durch Verwirrtheit, Sinnestäuschungen bei wechselndem affektivem Verhalten. *Ziveri* hat kürzlich aus der Irrenanstalt zu Brescia an einem mit möglicher Kritik ausgewählten Material einige allgemeine Gesichtspunkte für die Charakterisierung der Pellagrapsychose zu gewinnen gesucht. Er weist zunächst auf die Schwierigkeiten hin, die sich in vielen Fällen der Diagnose entgegenstellen und auf die Meinungsverschiedenheit, die noch heute bei den Autoren in der Auffassung der Symptomenbilder besteht, indem die eine Gruppe der Beobachter behauptet, die Geistesstörungen bei Pellagra könnten verschiedene Formen annehmen, die sich von anderen gleichen Bildern nur dadurch unterscheiden, daß eben eine pellagröse Ätiologie vorliegt. Eine zweite Gruppe von Beobachtern behauptet, die Geistesstörungen bei Pellagra ließen sich immer zurückführen auf eine Form der *Amentia* mit möglichem Ausgang in Blödsinn, eine dritte Gruppe vertrete die Anschauung, wenn auch die Pellagrapsychosen in vielen Punkten mit anderen Geistesstörungen, speziell mit dem manisch-depressiven Irresein Gemeinsames hätten, so kämen ihnen doch gewisse spezifische Kennzeichen zu. Aus seinen eigenen Fällen kommt *Ziveri* zu dem Ergebnisse, die pellagrösen Geistesstörungen können hauptsächlich unter zwei Formen auftreten. Unter einem vorwiegend verwirrten Symptomenbilde, das von Fieber begleitet sein kann, von tetanoiden Symptomen, worunter der Autor Muskelrigidität, Erhöhung der Sehnenreflexe mit Dorsalklonus versteht, und Decubitus und trotzdem einen günstigen Verlauf nehmen kann und unter einer zweiten Form,

die vorwiegend verläuft unter dem Bilde von Angst, Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, mit Erregung oder psychomotorischem Torpor, klinisch im Verlauf sehr ähnlich der ängstlich depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins und der Involutionmelancholie. In Fällen von Verwirrtheit, die sich sonach dem Typus der Amentia *Meynerts* zuordnen würden, ist die Verwirrtheit keine absolute, indem ein gewisser Grad von Bewußtsein der eigenen Persönlichkeit (autopsychische Orientierung) erhalten sein kann, überhaupt schwankt der Grad der Verwirrtheit im Verlaufe der Erkrankung. Letzteres entspricht Beobachtungen, die man auch sonst bei der Amentia machen kann, wo ja auch keineswegs immer die gleiche Tiefe der Verwirrtheit andauernd besteht, vielmehr dazwischen Augenblicke oder auch längere Zeitabschnitte geordneten Verhaltens auftreten können. Wiederholt hat dieser Autor für die Zeiten der schwersten Krankheitsphase Amnesie beobachten können. Sinnestäuschungen können vorhanden sein, spielen aber keine besondere Rolle im Symptomenbilde. In diesem Rahmen kann einförmige Wiederholung einzelner Worte und Sätze vorkommen, ohne daß man darum von katatonischer Geistesstörung zu reden brauchte. Diese Auffassung entspricht insofern der *Gregors*, der eine größere Zahl von pellagrösen Geistesstörungen, die er in der Bukowina beobachtete, eingehend beschrieben hat, als auch nach *Gregor* ein Großteil der bei Pellagra auftretenden akuten Geistesstörungen den bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten beobachteten, als Inkubations-, Fieber-, Infektions- und Defervescenzpsychosen beschriebenen sowie den bei somatischer Erschöpfung auftretenden Geistesstörungen symptomatologisch verwandt und teils als Dementia acuta pellagrosa, teils als Amentia pellagrosa, teils als Delirium acutum pellagrosus anzusprechen ist¹³.

Das Vorwiegen ängstlich depressiver Zustandsbilder in der Symptomatologie der Pellagrapsychosen macht die Häufigkeit von Entweichungen mit planlosem Umherirren, sowie von Selbstmordversuchen bei unseren Kranken verständlich. Daß letzteres besonders oft durch Ertränken geschieht, ist vielleicht durch örtliche Verhältnisse bedingt. Auch die Häufigkeit der Nahrungsverweigerung ist nach dem oben über die Symptome Mitgeteilten wohl begreiflich.

Was die Prognose der auf dem Pellagraboden entstehenden akuten Geistesstörungen anlangt, so ist, wenn auch der Einzelfall überstanden wird, doch die Gefahr einer Rezidive groß. Von 204 pellagrösen Irren der Anstalt in Pergine wurden 62,9% geheilt, 19% gebessert, 3,4% blieben ungeheilt; es starben 14,7%. Von den Geheilten wurden 14,2% rückfällig. Wesentlich ungünstiger hinsichtlich der Mortalität ist die

¹³ Es darf vielleicht an dieser Stelle kurz darauf hingewiesen werden, daß dieser Vortrag gehalten wurde 2 Jahre bevor *Bonhoeffer* in seinem Beitrag über die symptomatischen Psychosen erstmalig seine Ansicht über exogene Reaktionstypen äußerte (*Aschaffenburgs Handbuch*; spez. Teil, 3. Abt.), 7 Jahre bevor er die „exogenen Reaktionstypen“ klar herausarbeitete.

Statistik *Finzis*, der unter 76 Kranken 26 Todesfälle sah, also 36,8% Mortalität. Aus der Statistik ergibt sich deutlich das Fortbestehen einer Gefahr für die Zukunft, auch wenn der erste Anfall der Psychose glücklich überstanden wurde. Von 21 zum erstenmal Erkrankten wurden 17 geheilt, 4 blieben dement. Aber von 21 pellagrösen Geisteskranken, die schon früher Psychosen durchgemacht hatten, genasen nur 7, während 14 unheilbar dement wurden. Nach diesem Autor gestattet halluzinatorische Verwirrtheit für den Einzelfall eine entschieden günstige Voraussage, die ungünstiger wird beim Auftreten von Stupor, so daß also nicht nur die Zahl der bereits durchgemachten Erkrankungen, sondern auch die klinische Form der Einzelerkrankung für die Prognose von Bedeutung ist. Die Dauer der pellagrösen Geistesstörung bewegt sich bei *Finzi* in leichten Fällen zwischen 13 und 668 Tagen, bei einer mittleren Dauer von 157,8 Tagen, bei ausgesprochener Amentia zwischen 5 und 430 Tagen, bei einer mittleren Dauer von 118 Tagen. Als Todesursache kommen in Betracht Marasmus, Kachexie oder die Terminalerscheinungen spielen sich ab unter dem Bilde eines sog. Pellagratyphus. Hierbei handelt es sich um einen schweren Symptomenkomplex von meist kurzem und tödlichem Verlaufe, wobei nach *Belmondo* die gewöhnlichen Erscheinungen der Pellagra, die Enteritis (profuse Diarrhöen) und die nervösen Erscheinungen eine besondere Deutlichkeit annehmen. Der meist in seinem Ernährungszustand sehr heruntergekommene Kranke zeigt Umnebelung des Bewußtseins bis zu tiefer Bewußtseins-trübung, Sinnestäuschungen, verworrene, oft angstvolle Delirien, allgemeine Schwäche, neuromuskuläre Reizerscheinungen in Form klonischer Krämpfe, tonischer Kontrakturen der Gesamtmuskulatur (Opisthotonus, Rigidität bei passiven Bewegungen), spontane, inkoordinierte Bewegungen, Tremor. Dabei besteht irreguläres Fieber mit Temperaturen bis zu 42° C (*Tanzi*). Die Analogie des Gesamtbildes mit den sonst unter dem Namen Delirium acutum bekannten Exacerbationen anderer Geistesstörungen, so vor allem der Amentia, ist in die Augen springend.

Die nicht zur Heilung kommenden akuten Psychosen können in sekundäre Demenz übergehen. Sehr anschaulich schildert *Gregor* die leichten Formen solcher sekundärer Pellagrademenz, die „bei guter zeitlicher und örtlicher Orientierung, äußerlich geordnetem Benehmen, erhaltener Urteilsfähigkeit in Dingen, welche die ehemaligen Verhältnisse, die gewohnte Beschäftigung betreffen, eine Abstumpfung des Gefühlslebens, grobe Unsicherheit zu selbständiger Tätigkeit, auffälligen Mangel normaler Hemmungen“ zeigen, „wodurch die auch von anderen Beobachtern betonte Neigung zu heftigen Affektausbrüchen und impulsiven Handlungen bedingt erscheint“. Von hier führen Übergänge zu den Formen schwerster Verblödung, „die neben tiefen somatischen, zumal nervösen Störungen ein fast vollständiges Erlöschensein geistiger Tätigkeit aufweisen“.

Der ätiologische Zusammenhang einer zur Beobachtung kommenden Geistesstörung mit Pellagra wird in jedem Falle zu beweisen sein aus der Vorgeschichte und den Begleiterscheinungen des Falles. Es wird dies um so eher möglich sein, als schwere Geistesstörungen nur ausnahmsweise im frühen Stadium der Pellagra auftreten. Wir werden auf die Erhebung früherer nervöser Beschwerden der eingangs geschilderten Art, Magen-Darmstörungen, auf den Nachweis von Erythemen und ihrer Rückstände, von Symptomen der Myelopathia pellagrosa, vor allem einer spastischen Parese der unteren Extremitäten, großes Gewicht legen. In letzterer Hinsicht werden wir auseinander zu halten haben, einen echten durch Läsion der Pyramidenbahnen bedingten Spasmus, wie er als Hilfsmittel der Pellagradiagnose einzig in Frage kommt, von Spannungszuständen der Muskulatur, wie sie bei akuten Psychosen auch sonst beobachtet werden, wo sie bekanntlich zu den hochgradigsten, überhaupt zur Beobachtung kommenden Formen der Muskelrigidität führen können; wir werden uns aber auch zu erinnern haben, daß gelegentlich echter spastischer Gang und sehr oft Erhöhung der Sehnenreflexe auch bei nicht pellagrösen Geistesstörungen beobachtet werden. *Bonhoeffer* hat den „Seitenstrangerscheinungen“ bei akuten Psychosen eine Monographie gewidmet, in der solche Symptome an einem nach Richtung einer Pellagraätiologie durchaus unverdächtigen Materiale beschrieben werden. Im übrigen sind bei der Differentialdiagnose als besonders kennzeichnende Züge der Pellagrapsychosen zu beachten: das vorwiegende Auftreten psychotischer Symptome bei pellagrösen Männern zwischen dem 40. und 60., bei Frauen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre, weiterhin das stark betonte subjektive Insuffizienzgefühl, die Häufigkeit des Stupors, der oft Remissionen zeigt und viel mehr durch äußere Eindrücke zu beeinflussen ist, als das bei der Katatonie der Fall ist, ferner der abortive Verlauf von Attacken halluzinatorischer Verwirrtheit, die man nach kurzer Dauer voller Luzidität weichen sieht.

Der Verlauf der Pellagra kann sich unter beständigen Nachschüben über viele, über 10—15 Jahre und darüber erstrecken, ohne daß sie immer den höchsten Grad der Entwicklung zu erreichen brauchte und ohne daß man im Einzelfalle immer voraussagen könnte, in welcher Weise der Fall weiter verlaufen wird. Genesung ist im allgemeinen um so eher zu erwarten, je weniger und je leichtere Anfälle der Kranke überstanden hat; sie ist aber nur zu erwarten, wenn er in günstige Lebensverhältnisse gebracht, der pellagrogenen Schädlichkeit entzogen wird. Dann sieht man aber auch noch überraschende Heilerfolge in schweren Fällen, wunderbare Erholung ganz heruntergekommener Kranker. Gewöhnlich sind die späteren Exacerbationen immer schwerer und dauerhafter und die Prognose dann recht ungünstig. Die Kranken werden dauernd arbeitsunfähig, verfallen einem körperlichen und geistigen Siechtum und erliegen im Stadium der Kachexie, allenfalls durch inter-

kurrierenden Pellagratyphus, allenfalls durch Selbstmord. Die Therapie muß natürlich vor allem eine prophylaktische sein; vom speziellen neurologischen Standpunkte aus ist hervorzuheben, daß alle Schädlichkeiten, die geeignet sind, die Widerstandsfähigkeit des Individuums herabzusetzen, mit in das Bereich der prophylaktischen Fürsorge zu ziehen sind, vor allem auch der Alkoholmißbrauch, der, wie schon erwähnt, unzweifelhaft eine Prädisposition zur Erkrankung an Pellagra schafft, sowohl durch seine degenerierende Wirkung auf die Nachkommenschaft, wie auch durch die Schädigung des einzelnen¹⁴. Ist die Krankheit zum Ausbruch gekommen, so hat zweckmäßige Ernährungsweise, Versetzung in bessere Lebensbedingungen das Ziel der Therapie zu sein, die unterstützt werden kann durch interne roborierende Medikation, wobei Chinin- und Arsenpräparate sich in der Praxis bewährt haben.

Wollen wir nun zum Schluß noch einen Blick werfen auf die anatomischen Befunde, die im Gehirn bei Pellagra erhoben wurden.

Neben milchiger Trübung der Hirnhäute, partiellem oder totalem Hirnödem, chronischem Hydrocephalus, Injektion, Verdickung, Pigmentierung der Häute, werden von einer Reihe von Untersuchern Veränderungen an den Ganglienzellen der Hirnrinde selbst beschrieben.

Gregor beschreibt an seinen Fällen das Vorhandensein mehr weniger weiter Bezirke der Hirnrinde, in denen Ganglienzellen überhaupt fehlten oder als stark degenerierte, vielfach von Glia umlagerte Reste auftraten; mehr oder weniger ausgedehnte Reduktion der tigroiden Substanz, oft auch vollständigen Mangel derselben. Solche Zellen hatten ein blasses, schattenartiges Aussehen. Neben Ausfall von tigroider Substanz waren Formveränderungen derselben nachweisbar; sie erschien oft unregelmäßig gestaltet, die Ränder der Schollen zerfasert, oder die Schollen traten überhaupt nur in unscharf begrenzten, wolkenartigen Massen auf. Andere Zellen zeigten einen staubigen Zerfall der tigroiden Substanz unter Bildung eines massigen Klumpens, der den Kern an die Zellperipherie drängte, abflachte oder über die Peripherie vorbauchte. Solche Zellen zeigten meist auch schon unscharfe Ränder und mehr weniger tiefgreifenden Zerfall des Protoplasmaleibes. Seltener fanden sich rundliche fortsatzarme Zellen mit klumpigen, intensiv gefärbten Schollen. Auch der Zellkern zeigte Veränderungen. Es fand sich ferner glasige, scheinbar homogene Struktur einzelner Zellen, sowie häufig Pigmentdegeneration des Zelleibes, wie sie schon an den Rückenmarkszellen erwähnt wurde. Neben diesen Veränderungen an den nervösen Elementen waren besonders auffällige Veränderungen von

¹⁴ Der inzwischen im Schrifttum immer wieder aufscheinende Streit über die Frage, ob durch elterlichen Alkoholgenuß vererbare Anlagen für Minderwertigkeiten der Nachkommenschaft entstehen können, ist zu keinem endgültigen Abschluß gekommen. Die obige Behauptung hat auch jetzt noch ihre Gültigkeit, wenn wir *Meggendorfer* folgen, der meint, es sei kein Zweifel, „daß der Alkoholmißbrauch eine Phänodegeneration bewirkt, d. h. ein Schlechterwerden der nächsten Generation hinsichtlich der äußerlich wahrnehmbaren Erscheinung“.

seiten der Glia in Form von Vermehrung der Trabanzzellen, die vielfach gerade den am stärksten veränderten Zellpartien angelagert waren, die Zelle einbuchteten und substituierten. An den Blutgefäßen fand sich Schwellung des Endothels, abnorm starke Blutfüllung, oft sehr dichter Gliabesatz kleiner Gefäße, seltener geringe Infiltration der Gefäßscheiden mit polynucleären Leukocyten. Diese Veränderungen fanden sich über die verschiedensten Rindenteile ein und desselben Gehirns nachweisbar. Je nach der Raschheit des Verlaufes der Erkrankung waren die nachweisbaren Veränderungen mehr oder weniger zahlreich. Ohne uns bei den heute noch dürftigen Kenntnissen hinsichtlich der anatomischen Grundlagen weitaus der größten Zahl der Psychosen zu irgend weitergehenden Schlüssen berechtigt zu fühlen, werden wir bei einem Versuch, die genannten Befunde von allgemein pathologischen Gesichtspunkten zu deuten, diese auffassen als parenchymatös degenerative Vorgänge mit reaktiven Veränderungen der gliösen Zwischensubstanz als Ausdruck einer Reaktion des nervösen Gewebes auf eine im Blute zugeführte Noxe. Die Auffassung der Pellagra als Ausdruck der Reaktion des Organismus auf eine toxische Schädlichkeit läßt uns die individuell erscheinenden Verlaufsformen der Erkrankung begreifen, läßt uns verstehen, warum wir in einem Falle ein vorwiegend neurasthenisch-hysterisches Krankheitsbild, in einem anderen Falle das Bild einer schweren Rückenmarkserkrankung, wieder in einem anderen Falle eine Geistesstörung sich entwickeln sehen. Wie gegenüber anderen Giften ist auch gegenüber der pellagrogenen Noxe die individuelle Widerstandsfähigkeit der einzelnen Organgebiete, die selbst wieder von angeborenen oder im Individualleben erworbenen Bedingungen abhängt, für die Art der pathologischen Reaktion bestimmend.

Es ist ein weites Gebiet von Tatsachen, das wir, nur bei den für den Praktiker besonders wichtigen Punkten länger verweilend, zu überblicken versuchten. Ungemein reichhaltig sind die klinischen Erscheinungen der Pellagra auf neurologischem und psychischem Gebiete, aber trotz der Ergebnisse, die die bisherige Arbeit zahlreicher Forscher zutage gefördert hat, bleibt noch vieles zu tun. Zur Lösung noch mancher ungeklärter Fragen in der Ätiologie, im klinischen Verlauf und in den anatomischen Grundlagen der Pellagra sind ja vor allem die wissenschaftlichen Institute berufen, aber auch der praktische Arzt kann das seine dazu beitragen, indem er nicht nur seiner humanitären Sendung durch rechtzeitige Erkennung des Leidens und durch prophylaktische Tätigkeit gerecht wird, sondern auch selbst mit offenen Augen Tatsachen sammelt, längere Krankheitsverläufe beobachtet, wozu ja gerade ihm die beste Gelegenheit geboten ist und in seinen eigenen Wahrnehmungen das von anderen Übernommene kritisch prüft.

Möchte es mir gelungen sein, zu einer Anregung in diesem Sinne durch meine Ausführungen auch ein Scherflein beigetragen zu haben!
