

2. VORLESUNG.

Die allgemeine progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica).

Von
O. Binswanger,
Jena.

Meine Herren! Die Krankheitsform, mit der wir uns heute eingehender beschäftigen wollen, habe ich schon mehrfach in den Kreis unserer klinischen Erörterungen hineingezogen, wenn es sich darum handelte, differentialdiagnostische Betrachtungen anzustellen. Sie werden sich erinnern, dass wir sowohl bei den relativ einfacheren Krankheitsbildern der Manie, der Melancholie und der Hypochondrie, besonders wenn es sich um Krankheiten im mittleren Lebensalter handelte, als auch bei den complicerteren psychischen Krankheiten, welche in die ätiologisch-klinische Gruppe der Erschöpfungs-, Intoxications- und Infectionspsychosen eingereiht wurden, wiederholt die Frage discutirt haben, ob nicht hinter der Maske einer functionellen Psychose jene schwere organische Erkrankung des Centralnervensystems sich vorläufig verbirgt, deren verhängnisvolle Bedeutung nicht nur in ärztlicher, sondern auch in socialer Hinsicht heute allgemein gewürdigt wird. Jeder Laie weiss, dass die ärztliche Feststellung der Diagnose der Dementia paralytica, „Gehirnerweichung“*, im Volksmunde gleichbedeutend ist mit der Abgabe eines Todesurtheils für den unglückseligen Kranken.

Noch dringender und unmittelbarer war die Nothwendigkeit, die Dementia paralytica in den Bereich unserer diagnostischen Erwägung zu ziehen bei all jenen Geistesstörungen, welche auf psychischem und somatischem Gebiete deutliche Ausfallserscheinungen darboten und dadurch ihre Zugehörigkeit zu den organischen Gehirnerkrankungen documentirten. Hier traten wiederum in den Vordergrund gewisse Formen der Infection- und Intoxicationspsychosen, vor allem die durch Syphilis und Alkohol bewirkten

* Diese anatomisch durchaus unrichtige und irreführende Bezeichnung hat sich in allen Schichten der Bevölkerung, selbst in den gebildetsten Kreisen, so fest eingebürgert, dass alle Bemühungen von Seiten der fachwissenschaftlichen Kreise, diesen Ausdruck wieder auszumerzen, als erfolglos angesehen werden müssen.

Krankheitsfälle, sodann jene, welche auf dem Boden der Arteriosklerose, vornehmlich an der Grenze zwischen Mannes- und Greisenalter, sich entwickeln. Ich habe mich bemüht, Ihnen immer wieder vor Augen zu führen, welch wechselvolles und in prognostischer Beziehung trügerisches Bild besonders die Anfangsstadien der Dementia paralytica darbieten können. Um so zwingender ist die Aufgabe, Ihnen diese Krankheit in ihren verschiedenen Verlaufsstadien und Erscheinungsformen an einer grösseren Reihe von Krankheitsfällen vorzuführen und aus der fast erdrückenden Fülle und Mannigfaltigkeit der Krankheitssymptome diejenigen hervorzuheben, welche dem Leiden das specifische Gepräge verleihen und seine Diagnose sicherstellen. Vor allem erwächst mir die Aufgabe, Ihnen eine Zusammenfassung der ätiologisch-klinischen und klinisch-symptomatologischen Gesichtspunkte zu geben, welche uns eine Abgrenzung dieser Krankheit von verwandten, ihr nahestehenden Gehirn- und Rückenmarksleiden ermöglichen.

Die Dementia paralytica ist erst im zweiten Decennium des 19. Jahrhunderts als eine selbständige Krankheit erkannt worden. Es war *Bayle*, welcher zuerst die Zugehörigkeit der fortschreitenden Lähmungssymptome zu einer klinisch-eigenartigen Geistesstörung erkannte, deren Endstadium die geistige Verödung war. Er kam zu dem Resultat, dass beide Reihen von Krankheitsvorgängen auf einem organischen Krankheitsprocess des Gehirns beruhten, welchen er als *Arachnitis chronica* auffasste. Diese Erkenntniss wurde im Laufe der nächsten Decennien in klinischer Beziehung trotz mannigfacher Anfechtungen festgehalten und in pathologisch-anatomischer Richtung noch weiter ausgebaut. Schon in den Fünfzigerjahren war die Kenntniss der Dementia paralytica so weit fortgeschritten, dass von *Falret* u. a. der Versuch gewagt werden konnte, sie von nahestehenden unechten Formen einfachen Blödsinns mit Lähmung zu unterscheiden und sie auch pathologisch-anatomisch von anderen organischen Erkrankungen des Gehirns abzutrennen. Jahrelang waren die Forscher bemüht, die Dementia paralytica sowohl in anatomischer, als in klinischer Richtung auf ein einheitliches, alle Krankheitsvorgänge umfassendes Schema zurückzuführen. Der gleichen pathologisch-anatomischen Ursache sollten gleiche oder doch wenigstens nur in bestimmten engen Grenzen schwankende Krankheitserscheinungen entsprechen. Es wurde so eine typische Paralyse mit bestimmter Verlaufsrichtung der psychischen Störung construiert, die man auf bestimmte pathologisch-anatomische Grundlagen zu basiren suchte. Je weiter aber die Forschungen der Psychiater sich nach beiden Richtungen hin erstreckten, desto klarer wurde es, dass diese Erkrankung einen viel grösseren Raum beanspruchen darf, als die ursprüngliche Zeichnung dies erkennen liess. Man sah, dass die Reichhaltigkeit der psychischen Krankheitserscheinungen eine viel grössere ist, als zuerst angenommen wurde, und man gelangte schliesslich zu der Ansicht, dass die Dementia paralytica, besonders in den ersten Stadien, alle möglichen funktionellen und organischen Nerven- und Geistesstörungen vortäuschen kann. Es wurde allmählich festgestellt, dass es bei der Mannigfaltigkeit und dem bunten Wechsel der psychischen Krankheitserscheinungen unmöglich ist, bestimmte klinische Krankheitstypen durch Verwerthung der vorherrschenden psychischen Krankheitserscheinungen zu construiren. Alle Versuche, auf diesem Wege nicht blos gesetzmässige Phasen des Verlaufes, sondern sogar be-

stimmte Krankheitsformen auffinden zu können, müssen als gescheitert betrachtet werden. Die alte typische Paralyse mit der gesetzmässigen Aufeinanderfolge *a)* des Stadium initiale mit unfertig entwickelten Krankheitserscheinungen, *b)* des Stadium melancholicum s. hypochondriacum, *c)* des Stadium maniacale, *d)* des Stadium dementiae ist nur geeignet, den Anfänger irrezuführen und ihm das Wesentlichste der psychischen Krankheitsvorgänge, nämlich den Intelligenzverfall, gewissermaassen als das Endglied einer langen Kette von Krankheitsvorgängen erscheinen zu lassen. Ebenso irrtümlich ist es, neben dieser typischen Krankheitsform eine Reihe anderer scharf begrenzter psychischer Krankheitsbilder aufstellen zu wollen. Wenn Sie die Literatur überschauen, so begegnen Sie den mannigfachsten Versuchen dieser Art. Es genügt die Aufzählung einer Reihe derartiger Varietäten, der agitirten, der depressiven, der einfach dementen, der circulären, der stuporösen, der katatonischen, der hallucinatorischen Form, um Ihnen zu zeigen, zu welcher Zersplitterung diese Bestrebungen geführt haben. Ich bitte festzuhalten, dass alle diese Versuche an dem gleichen Mangel leiden: Es werden äusserst variable Grössen der klinischen Diagnostik zu Grunde gelegt und andere, viel bedeutsamere, weil constantere Krankheitserscheinungen in den Hintergrund gedrängt.

Auf Grund ätiologisch-klinischer und anatomischer Erwägungen ist die Annahme gerechtfertigt, dass die Dementia paralytica zu denjenigen Krankheiten gehört, für welche unsere heutigen Daseinsbedingungen einen ausserordentlich günstigen Nährboden darbieten. Der verheerende Einfluss der gegenwärtigen culturellen und socialen Schädlichkeiten macht sich in erster Linie bei denjenigen Individuen geltend, deren Centralnervensystem den hochgradig gesteigerten Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit den geringsten Widerstand entgegensetzen kann. Diese ungenügende Widerstandskraft kann angeboren oder erworben sein. Im ersten Falle findet sie ihren Ausdruck entweder in einer morphologisch nachweisbaren Entwicklungshemmung oder in leichteren Graden in einer functionellen Schwächung einzelner oder aller Organsysteme. Es ist wohl unleugbar, dass diese constitutionellen Schwächezustände bei den heutigen Anforderungen an die nervöse Leistungsfähigkeit hauptsächlich zu Schädigungen des Centralnervensystems führen. So erklärt sich auch die allgemeine Zunahme der Nerven- und Geisteskrankheiten überhaupt. Die während des individuellen Lebens erworbenen Schwächungen der nervösen Leistungsfähigkeit werden in erster Linie bedingt durch die Einwirkung von Schädlichkeiten, welche die nutritiven Vorgänge innerhalb der Centralnervensubstanz ungünstig beeinflussen, die Arbeitsleistung verringern und schliesslich zu schwereren destructiven Krankheitsvorgängen führen. Wirken beide Reihen dieser pathologischen Entstehungsbedingungen zusammen, so wird der verheerende Einfluss der Culturschädlichkeiten ein um so grösserer werden. Die beiden hauptsächlichsten Typen dieser nervösen Culturkrankheit sind auf dem Gebiete der functionellen Nervenkrankheiten die Neurasthenie und auf dem Gebiete der organischen Erkrankungen des Centralnervensystems die Dementia paralytica. Beide Krankheiten besitzen viele Berührungspunkte miteinander.

Die Dementia paralytica umfasst eine Reihe von Krankheitsbildern, die sowohl hinsichtlich der Zahl und der Gruppierung der Symptome auf psychischem und somatischem Gebiet, als auch hinsichtlich des zeitlichen Ab-

laufs der Krankheitserscheinungen stark variieren. Allen gemeinsam ist der unaufhaltsam fortschreitende geistige und körperliche Verfall und der tödtliche Ausgang. Im Interesse einer übersichtlichen Darstellung dieser Krankheit ist es geboten, dieselbe nach ihrem Entwicklungsgange und dem Verlaufe in vier Stadien einzutheilen: *a)* das Stadium prodromale (auch neurasthenisches Stadium genannt), *b)* das Stadium initiale, *c)* das Stadium acmes, *d)* das Stadium terminale. Die Aufgabe der klinischen Darstellung besteht nun darin, innerhalb dieser Stadien die gesammte Symptomatologie (die psychischen und somatischen Störungen zusammengenommen) zu beschreiben und auf Grund einer genauen Analyse im einzelnen Falle dessen Eigenart zu beleuchten. Wir werden später sehen, dass es auf diesem Wege möglich sein wird, einzelne Gruppen von Krankheitsfällen, die in der Vereinigung bestimmter Symptome auf psychischem und somatischem Gebiete und vor allem durch Uebereinstimmung des Krankheitsverlaufes sich als zusammengehörig erwiesen, schärfer von einander zu trennen. Diese Versuche werden noch dadurch gestützt, dass jede einzelne Unterform der typischen Paralyse auch eine pathologisch-anatomische Eigenart zu besitzen scheint.

1. Stadium prodromale.

Die Krankheitssymptome des Vorläuferstadiums lassen sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf viele Jahre zurückverfolgen. Sie erinnern sich des Patienten, den ich Ihnen vor kurzem vorgestellt habe. Es handelte sich um einen 34jährigen Mann, von schwächerer Constitution, mit einer ausgeprägten Kyphoskoliose. Vor 10 Jahren hat er sich syphilitisch infizirt. Es traten damals nur leichte Secundärerscheinungen auf, die durch eine Inunctionscur rasch und endgültig schwanden. Vier Jahre später erkrankte er unter den ausgeprägten Symptomen der Neurasthenie. Er litt an Schlaflosigkeit, Kopfdruck, geistiger und körperlicher Ermüdung, Verdauungsstörungen, Herzklopfen und Schwindelempfindungen. Durch eine Kaltwassercur und mehrmonatliche Entfernung von seinem Amte (er ist Gerichtsbeamter) war er anscheinend wieder völlig hergestellt. Er heiratete ein Jahr später. Der Ehe sind zwei gesunde Kinder entsprossen. Er arbeitete in seinem Berufe ohne jede Störung zur vollen Zufriedenheit seiner Vorgesetzten. Vor einem Jahre traten die neurasthenischen Symptome in gleicher Weise wie früher hervor und steigerten sich. Der Patient versah aber seinen Dienst weiter, bis jetzt vor drei Monaten sich weitere auffällige Symptome hinzugesellten, die seine Aufnahme in die Klinik notwendig machten. Der Fall wurde zu dieser Zeit von den behandelnden Aerzten als Neurasthenie aufgefasst und erst durch die klinische Untersuchung die Diagnose der progressiven Paralyse festgestellt. Wir werden dieser Krankenbeobachtung nachher wieder begegnen, wenn wir das zweite Stadium des Leidens besprechen, da dieser Fall ein brauchbares Beispiel der „typischen“ Paralyse ist. Hier interessiren uns nur die neurasthenischen Vorläufersymptome, die nachweislich sechs Jahre zurückliegen. Wie sind dieselben aufzufassen und in welcher Beziehung stehen sie zu dem späterhin zum Ausbruch gelangten Leiden? Die Neurasthenie ist pathogenetisch betrachtet die Erschöpfungsneurose *κατ' εξογήν*, welche entweder neuropathisch veranlagte Individuen befällt oder bei völlig normaler geistiger und körperlicher Veranlagung und

Entwicklung ausschliesslich durch die Schädlichkeiten hervorgerufen wird, welche den Menschen während seines individuellen Lebens treffen. Als die wichtigsten dieser Schädlichkeiten sind zu bezeichnen: Heftige, andauernde Gemüthsregungen, körperliche und geistige Ueberanstrengungen, Intoxicationen (Alkohol, Morphium, Blei, Arsen u. s. w.), Infektionen (Influenza, Typhus, Malaria, Syphilis u. s. w.). Es ist selbstverständlich, dass alle diese Schädlichkeiten verhängnissvoller werden und leichter und intensiver die Neurasthenie hervorrufen, wenn sie auf neuropathisch prädisponierte Individuen einwirken. Wie die Erfahrung lehrt, genügen bei vielen constitutionellen Schwächlingen schon relativ geringfügige Schädlichkeiten oder mittlere körperliche und geistige Leistungen, um den Zusammenbruch des nervösen Krafthaushaltes herbeizuführen. In unserem vorhin erwähnten Falle sind die ätiologischen Bedingungen nicht völlig aufgeklärt, welche die körperliche Entwicklung des Patienten beeinträchtigt haben; seine geistige Entwicklung soll vollauf normal gewesen sein. Die wesentliche schädigende Ursache ist hier sicher die syphilitische Durchseuchung. Mit dieser Feststellung berühren wir die brennendste Frage der ätiologisch-klinischen Paralyseforschung, zugleich aber auch die Schwierigkeiten der differentiellen Diagnostik zwischen Neurasthenie und Paralyse. Wir haben hier hauptsächlich die folgenden Erfahrungen zu berücksichtigen: Die syphilitische Infection schafft, abgesehen von allen localen Krankheitsäusserungen, die von den specifischen Wirkungen des syphilitischen Giftes auf die einzelnen Organe herrühren, noch andere Störungen, die in ihrer pathogenetischen Bedeutung noch mancher Aufklärung bedürfen, die aber klinisch seit langem wohl bekannt sind. Sie treten uns entgegen entweder als Störungen der Allgemeinernährung, die bis zu ausgeprägt kachektischen Zuständen führen können, oder als funktionelle Schwächezustände, die nur einzelne Organe, respective Organ-systeme betreffen. Die nervösen Störungen, die auf diesem Boden erwachsen, sind früher als die Syphilishypochondrie bezeichnet worden, ein Ausdruck, der jetzt der geläufigeren Bezeichnung „Syphilisneurasthenie“ Platz gemacht hat.

Sie wissen, dass ich aus praktischen Gründen der absoluten Verschmelzung dieser beiden Krankheitsscheinungen das Wort rede und dass gerade für viele Fälle von sogenannter Syphilisneurasthenie die alte Bezeichnung Hypochondrie mehr am Platze ist, da als psychische Krankheitsscheinungen schwere Affectstörungen und hypochondrische Wahnvorstellungen recht häufig im Vordergrunde stehen. Wie Sie später sehen werden, ist die Syphilis auch die hauptsächlichste Quelle der destruktiven Erkrankung des Centralnervensystems, welche der Paralyse zu Grunde liegt. Bestehen nun bei dieser Gleichartigkeit der Krankheitsursache engere Zusammenhänge zwischen der Syphilishypochondrie und der progressiven Paralyse, oder sind die pathologischen Vorgänge, welche beiden Krankheiten zu Grunde liegen, grundsätzlich von einander verschieden? Ich möchte die erstere Frage bejahen, und zwar aus folgenden Gründen. Nach meiner Ueberzeugung besteht kein principieller qualitativer Unterschied zwischen den Schädigungen der Nervsubstanz, welche den funktionellen, und denjenigen, welche den organischen Nerven- und Geisteskrankheiten zu Grunde liegen. Die funktionellen Neurosen und Psychosen beruhen, wie ich

an anderer Stelle schon ausführlicher dargelegt habe, in letzter Linie auf nutritiven Störungen der functionstragenden Nervensubstanz und insbesondere der centralen Nervenzelle. Diese nutritiven Störungen können sowohl in einer Schädigung der assimilatorischen, als auch der dissimilatorischen Processe innerhalb der Nervenzelle beruhen. Bei einem Versuche, die neueren Forschungen über die Histologie der centralen Nervenzelle mit diesen pathophysiologischen Begriffsbestimmungen zu verknüpfen, gelangte ich zu der Anschauung, dass die ausgleichbaren functionellen Störungen auf Partialschädigungen der Nervenzelle beruhen, die einer völligen Regeneration durch die physiologischen Stoffwechselvorgänge leicht zugänglich sind. Die leichtesten Grade derselben, die der Uebermüdung am nächsten kommen, beruhen höchst wahrscheinlich auf Partialschädigungen derjenigen Bestandtheile der Nervenzelle, die in den *Nissl'schen* Körpern aufgestapelt sind. Je weitergehend diese Art der Molecularschädigung ist, desto schwieriger und langwieriger wird auch der Ersatz, der erneute Aufbau dieser Zellbestandtheile sein. Er wird ferner bei all denjenigen Individuen schwieriger und unvollkommener stattfinden, bei welchen, wenn ich so sagen darf, die molekulare Constitution der Nervenzelle schon vor der Einwirkung der schädigenden Ursachen eine geringerwerthige gewesen ist. Aber auch dann wird der Ersatz ein ungenügender und unvollkommener sein, wenn das Verhältniss zwischen Assimilation und Dissimilation (Kraftvorrath, Kraftverbrauch und Kraftersatz) durch andauernd erhöhte Ansprüche an das Centralnervensystem oder durch Verringerung, respective Verschlechterung des der Zelle zugeführten Nährmaterials für längere Zeit gestört ist. Es werden so fliessende Uebergänge stattfinden zwischen den völlig ausgleichbaren und den bleibenden functionellen Störungen, die ihren klinischen Ausdruck in den Begriffen der Dauerermüdung und der Erschöpfung gefunden haben. Ob diese letzteren Störungen ebenfalls ausschliesslich auf einer Schädigung der *Nissl'schen* Körper beruhen, oder ob hier nicht vielmehr die functionstragende Nervensubstanz im engeren Sinne, das Neurosoma *Held's*, in Mitleidenschaft gezogen ist, muss dahin gestellt bleiben. Jedenfalls kann es sich auch in diesem zweiten Falle, in welchem die nervöse Leistung zwar herabgemindert, nicht aber aufgehoben, respective dauernd vernichtet ist, nur um Partialschädigungen handeln. In den Fällen, die uns hier interessiren, ist als die schädigende Einwirkung das Syphilisgift zu betrachten, und zwar handelt es sich nach den neueren Anschauungen höchst wahrscheinlich darum, dass auf die Nervensubstanz Toxine einwirken, welche durch die Stoffwechselvorgänge des hypothetischen organisirten Trägers der Syphilis erzeugt und den Gewebssäften zugeführt worden sind.

Sind diese Toxinwirkungen intensiverer Art und treffen sie zusammen mit anderweitigen, die Ernährungsbedingungen und Leistungen der Nervenzelle beeinträchtigenden Vorgängen, so ist ihr Einfluss um so verderblicher. Der Krankheitsprocess verharrt nicht auf der Stufe der Partialschädigung, vielmehr wird allmählich die ganze Nervenzelle von ihm ergriffen. Aus der Partialschädigung wird die Totalerkrankung, die ihren Abschluss findet in dem Untergang nicht nur der *Nissl'schen* Granula, sondern auch der functionstragenden Substanz im engeren Sinne. Dass diese Deductionen heutzutage auch eine wissenschaftliche Berechtigung besitzen, habe ich Ihnen durch histologische Demonstrationen erkrankter Nervenzellen der Grosshirnrinde und des Rückenmarks beweisen können,

welche wir in zwei Fällen von Delirium acutum auf infectöser Basis (Influenza und Varicellen) aufgefunden haben. Sie konnten bei diesen acuten, tödtlich verlaufenden Hirnerkrankungen mit schwersten psychischen Störungen alle Stadien des Krankheitsprozesses von der einfachen Partialschädigung der Nissl'schen Körper bis zur völligen Vernichtung der Nervenzelle genau verfolgen.

Was lehren diese Befunde für die Aufhellung der pathogenetischen Beziehungen zwischen Syphilis, Neurasthenie und Paralyse? Zuerst muss hier hervorgehoben werden, dass im Gegensatz zu diesem stürmischen Verlauf des Delirium acutum sich die pathologischen Prozesse bei den erwähnten syphilitischen Erkrankungen ungleich langsamer, schleppender vollziehen. Die Syphilistoxine scheinen aus bislang unaufgeklärten Gründen sich nur in geringerem Maasse zu entwickeln und besitzen auch, soweit aus klinischen Thatsachen ein Schluss gezogen werden kann, eine weit schwächere Wirkungsweise. Die Schädigungen verharren in einer grossen Zahl von Fällen auf einer unfertigen Entwicklungsstufe und äussern sich dann entweder in ausgleichbaren oder unausgleichbaren funktionellen Störungen, welche klinisch-symptomatologisch die verschiedenartigsten Krankheitsbilder, von der einfachen Neurasthenie bis zu complicirten Paranoiafällen, umfassen und nur durch die gemeinsame Ursache begrifflich zusammengehalten werden. Es ist bislang nicht gelückt, die anatomischen Veränderungen der Nervensubstanz, welche diesen Fällen zu Grunde liegen, nachzuweisen. Ich neige aber, wie Sie wissen, der Ansicht zu, dass sich durch genaue histologische Untersuchungen des centralen Nervensystems und der peripheren (visceral-sympathischen) Nerven auch hier, falls die Patienten infolge von Syphiliskachexie zu Grunde gehen, Degenerationsprozesse nachweisen lassen; wenigstens habe ich in zwei Fällen von schwerer visceraler Syphilis mit heftigen Angstzuständen und tödtlichem Ausgang (durch Suicidium) degenerative Veränderungen in den Fasern des visceralen Nervenplexus darthun können.

Diese pathogenetischen Auseinandersetzungen, die schon ins anatomische Gebiet hinüberspielen, waren unerlässlich, um Ihnen die innigen Zusammenhänge zwischen den sogenannten funktionellen und den organisch bedingten syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems klar zu stellen. Sie zeigten uns, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht zu ziehen ist, indem es sich nicht um qualitative, sondern um quantitative Verschiedenheiten pathologischer Vorgänge handelt. Ja, die Frage wird noch verwickelter durch den Umstand, dass bei der langdauernden, wahrscheinlich schubweise erfolgenden schädigenden Einwirkung der Syphilistoxine auf das Centralnervensystem an einzelnen Stellen Partialschädigungen mit ausgleichbaren, an anderen Stellen solche mit unausgleichbaren Störungen der Nervenfunction stattfinden können, während an dritten Stellen Totalschädigungen mit Ausfall der Functionen Platz gegriffen haben. Es kommen dann jene klinisch so bedeutsamen und für die Diagnostik so schwierigen Krankheitsfälle zustande, in welchen neben bestimmten bleibenden Herdsymptomen andauernd nur die Krankheitsmerkmale einer mehr oder minder scharf ausgeprägten Neurasthenie vorhanden sind. Ich darf Sie hier nur an die Fälle erinnern, auf welche ich schon mehrfach aufmerksam gemacht habe, in denen ausgesprochene reflectorische Pupillenstarre bei früherhin syphilitisch erkrankten, neurasthenischen

Individuen vorhanden ist, ohne dass selbst bei jahrelangem Bestehen dieses Krankheitsbildes sich der paralytische Krankheitsprocess hinzugesellt. Sie sehen also, dass organische Läsionen im Gebiete des Lichtreflexcentrums mit neurasthenischen Krankheitserscheinungen sich verbinden können, ohne dass diese letzteren die ominösen Vorboten einer organischen Allgemeinerkrankung des Centralnervensystems sein müssen. Ich habe Sie auf die Seltenheit derartiger Beobachtungen hingewiesen und Ihnen mitgetheilt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle solche Befunde Theilerscheinungen der Tabes oder der Dementia paralytica sind. Das Gleiche gilt von dem frühzeitigen Auftreten des *Westphal'schen* Zeichens. Es kann nach syphilitischer Durchseuchung in seltenen Fällen als einziges Ausfallssymptom bestehen bleiben und sich mit Syphilisneurasthenie combiniren. Wir werden auch in solchen Fällen immer den dringendsten Verdacht auf die spätere Entwicklung einer Tabes oder einer Paralyse haben, doch werden wir nicht berechtigt sein, mit positiver Sicherheit die Diagnose auf die Entwicklung eines dieser beiden Leiden oder beider zusammengenommen zu stellen, bevor nicht die anderen evidenten Merkmale dieser Krankheiten hinzutreten sind. In solchen Fällen müssen wir die grösste Vorsicht walten lassen; es ist die genaueste Controle des Krankheitsfalles, die sich auf Jahre hinaus zu erstrecken hat, nothwendig, um die ersten Anzeichen einer Weiterentwicklung des Falles im Sinne einer diffusen organischen Erkrankung des Centralnervensystems feststellen zu können.

Wir haben somit die Basis gewonnen, um das Stadium prodromale der Paralyse in seiner Bedeutung richtig zu würdigen. Es besteht, um es zu wiederholen, aus einer Reihe nervöser Erschöpfungssymptome auf psychischem und somatischem Gebiete. Es deckt sich klinisch mit den bekannten Bildern der Neurasthenie und gewinnt für uns eine verhängnissvollere Bedeutung, sobald wir festgestellt haben, dass es auf dem Boden der syphilitischen Durchseuchung entstanden ist. Denn es sind die Fälle derluetischen Infection, aus denen die paralytische Erkrankung in etwa zwei Dritteln der Beobachtungen hervorgeht. Wir haben aber nicht die Berechtigung, jeden an Syphilisneurasthenie Erkrankten zum beginnenden Paralytiker zu stempeln, da die Krankheit in diesem Stadium der Entwicklung dauernd beharren oder sogar noch eine weit gehende Besserung erfahren kann. Ja wir haben nicht einmal das Recht, die Diagnose der Paralyse auszusprechen, wenn sich zu diesem neurasthenischen Vorstadium ein einzelnes Ausfallssymptom hinzugesellt, welches auf eine umschriebene Totalschädigung eines der infracorticalen (basalen oder spinalen) Reflexcentren hinweist.

Auf eine genauere Schilderung dieses neurasthenischen Vorstadions darf ich hier wohl verzichten, da die einzelnen Krankheitsmerkmale in dem Capitel der Neurasthenie genügende Würdigung finden werden. Ich brauche blos darauf hinzuweisen, dass Sie all die verschiedenartigen Varietäten des Krankheitsbildes (entweder rein oder in Mischformen) vorfinden, die wir als klinische Typen der Neurasthenie kennen. Sie finden die Neurasthenie mit vorwaltend psychischen (affectiven und intellectuellen) Störungen, die motorische, die dyspeptische, die angioneurotische und die sexuelle Form.

Ich habe mich absichtlich so lange bei diesen scheinbar bedeutungsloseren, unsichereren Vorläufererscheinungen aufgehalten, weil nach meinen

persönlichen Erfahrungen hier die Wurzel mancher ärztlicher Missgriffe und Enttäuschungen zu finden ist. Bald schiesst der Anfänger über das Ziel hinaus und diagnosticirt die Paralyse, bevor sie da ist, bald verkennt er die verhängnissvolle Bedeutung der Vorläufererscheinungen und ist gegen das Hereinbrechen schwerer Katastrophen nicht gerüstet.

Noch viel schwankender und unklarer ist die Bedeutung dieser neurasthenischen Vorläufererscheinungen in all denjenigen Fällen, in denen eine syphilitische Durchseuchung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Hier kommen in erster Linie in Betracht jene hereditären Formen der Neurasthenie, welche die seltsamsten Verquickungen einfach neurasthenischer und psychopathischer Krankheitszustände aufweisen. Hier treten in vollem Mannesalter unter dem Einfluss psychischer Schädlichkeiten oder alkoholischer Excesse oder infolge eines Traumas progressiv-organische Erkrankungen des Centralnervensystems gelegentlich hinzu, die wir klinisch der Paralyse zurechnen müssen und die den Satz erschüttern, dass diese Krankheit ausschliesslich syphilitischen Ursprungs sei.

Und endlich gibt es eine relativ kleine Gruppe von Paralysefällen, in denen solche constitutionelle Schwächezustände überhaupt fehlen, der Patient angeblich bis wenige Monate vor seiner Erkrankung völlig gesund gewesen ist, keine syphilitische Durchseuchung erlitten hat, sondern unter dem Einflusse der anderen vorhin erwähnten Schädlichkeiten in Paralyse verfallen ist. Hier lässt jede Vorhersage aus den Vorläufererscheinungen im Stich.

2. Stadium initiale.

Die Dementia paralytica wird offenkundig, wenn sich bestimmte somatische und psychische Ausfallssymptome eingestellt haben, welche die Diagnose mit Sicherheit gewährleisten. Anatomisch gesprochen: Die Dementia paralytica beginnt, wenn corticale Totalschädigungen klinisch nachweisbar sind. Sie müssen aber nicht glauben, dass diese scheinbar so einfache Feststellung der Schwierigkeit der klinischen Arbeit in diesem Krankheitsstadium auch nur einigermaassen gerecht wird.

Die pathologisch-anatomische Begründung des Initialstadiums stützt sich auf die histologischen Befunde der Fälle, welche in diesem frühen Stadium zur anatomischen Untersuchung gelangt sind. Der jetzige Stand der mikroskopischen Technik gestattet uns, pathologische Veränderungen an Nervenzellen und markhaltigen Nervenfasern, an Blutgefässen und Neuroglia mit ziemlicher Sicherheit festzustellen. Dagegen ist es immer noch nicht gelungen, viele Axencylinderfortsätze und ihre Collateralen, sowie die Nervenendbäumchen, überhaupt den ganzen unendlichen Reichthum feinster Nervenfasern mit myelinfreier Markscheide innerhalb der Grosshirnrinde an Schnittpräparaten mit den zur Verfügung stehenden Färbemethoden zur Darstellung zu bringen. Sowohl die ursprüngliche *Golgi'sche* Methode, als auch die neueren Verbesserungen derselben lassen gerade bei unseren pathologischen Untersuchungsobjecten völlig im Stich, indem sie nur einzelne Nervenzellen und deren grössere Ausläufer (Axencylinderverzweigungen und Dendriten) hervortreten lassen. Die normal-histologischen, an Säugern ausgeführten Untersuchungen von *Ramón y Cajal, Sahli, Weigert* und *Flechsig* lehren uns, dass in dem Nervenfaserfilz der Rinde Nervenfasern mit myelinhaltiger Markscheide, Nervenfasern mit myelinfreier Markscheide und freie

Axencylinder enthalten sind. Wir sind deshalb keineswegs berechtigt, aus den nach der *Weigert'schen* oder *Pal'schen* Methode durch Färbung der myelinhaltigen Markscheidenantheile gewonnenen Ergebnissen einen bestimmten Schluss auf das Maass des Faserschwundes zu ziehen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass schon in den frühen Stadien der Paralyse viel mehr leitende Substanz zu Grunde gegangen ist, als wir mittels dieser Methoden entdecken können. Es ist mir sogar wahrscheinlich, dass die gewebsschädigenden Toxine den günstigsten Angriffspunkt an diesen feinsten Bestandtheilen der leitenden Nervensubstanz besitzen und hier Zerstörungen verursachen, bevor Totalschädigungen der Nervenzellen erkennbar sind.

Sie werden schon aus diesen kurzen Andeutungen selbst den Schluss gezogen haben, dass die Uebergänge zwischen ausgleichbaren Ernährungsstörungen und endgültigem Untergange functionstragender Nervensubstanz wissenschaftlich noch nicht sichergestellt sind und deshalb auf dem Gebiete der pathologisch-anatomischen Erforschung der Paralyse die Feststellung der ersten Anfänge dieser Erkrankung noch zu den ungelösten Problemen gezählt werden muss.*

Viel bedeutungsvoller für den Praktiker sind die klinischen Schwierigkeiten, welche der rechtzeitigen Erkenntniß des Initialstadiums der progressiven Paralyse entgegenstehen.

Beginnen wir mit den psychischen Krankheitserscheinungen. Das hervorstechendste, die Diagnose der Paralyse sichernde Symptom ist der intellectuelle Verfall, der langsam und unaufhaltsam fortschreitende Schwachsinn. Er entspricht dem eben erwähnten Untergang der nervösen Elemente der Grosshirnrinde. So einfach die Feststellung des paralytischen Schwachsinns in ausgeprägten Krankheitsfällen ist, so mühsam und irreführend ist der Versuch, die ersten Anzeichen intellectueller Ausfallssymptome von cerebralen Erschöpfungszuständen mit ihren subjectiven Aeusserungen (Kopfdruck, Arbeitsunfähigkeit auf intellectuellem Gebiet, affective Reizbarkeit, Schlaflosigkeit) zu unterscheiden. Vor allem müssen wir uns hüten, pathologische Affectvorgänge zur ausschliesslichen Grundlage der Diagnose der beginnenden Paralyse machen zu wollen. Sie finden sowohl beim Neurastheniker, als auch beim beginnenden Paralytiker die gleiche reizbare, hypochondrische Verstimmung, welche aus einem gesteigerten Krankheitsgefühl entspringt. Auch Angstgefühle und Angstanfälle oder heftige Zornausbrüche bei geringfügigen Anlässen, Hyperalgesie gegen peripherie und innere Nervenreize sind beiden Krankheitszuständen eigenthümlich. Man hat als unterscheidendes Merkmal angegeben, dass die explosiven Affectausbrüche des Neurasthenikers in länger dauernde Unlust-affecte, Missstimmung, trübe, verdüsterte, verbissene Lebensauffassung u. s. w. überzugehen pflegen, während beim beginnenden Paralytiker eine derartige Nachwirkung fehlen soll. Es trifft dies aber nicht für alle Fälle zu und möchte ich daraus ein sicheres differentialdiagnostisches Moment nicht herleiten. Viel wichtiger erscheint mir der Umstand, dass die Zorn-,

* Ich lasse hierbei die Streitfrage ganz unerörtert, ob die initialen pathologischen Prozesse als entzündliche oder degenerative zu deuten sind, da sie für die soeben angestellte Betrachtung belanglos ist; es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass das anatomische Correlat der psychischen und somatischen Ausfallssymptome ausschliesslich in dem Untergang der functionstragenden Nervensubstanz zu suchen ist.

Verzweiflungs- und Angstausbrüche des beginnenden Paralytikers recht häufig einer auch nur annähernd befriedigenden Motivirung entbehren. Das Missverhältniss zwischen der auslösenden Ursache und der Affectentladung tritt besonders in den Fällen grell hervor, in welchen der Patient bei den geringfügigsten Anlässen in sinnlose Erregungszustände verfällt und dann nicht selten Selbstmordversuche begeht, die in ihrer Anordnung und Ausführung den intellectuellen Defect erkennen lassen. Bezeichnend ist der Fall eines hohen Diplomaten, welcher im Beginn der Paralyse in einem Anfall von Verzweiflung sich in einem öffentlichen Pissoir durch einen Revolverschuss verletzte.

Auch das ausserordentliche Schwanken der Affectlage ist verdachtserregend. Der Neurastheniker wird unter dem Einfluss fröhlicher Geselligkeit und unter der Anregung von Alkoholicis ebenfalls Stunden erhöhter Freudigkeit, ja ausgelassener Lustigkeit darbieten können. Beim beginnenden Paralytiker ist aber alles viel unmittelbarer, den Umständen weniger angepasst und vor allem weniger ausgearbeitet; deshalb auch leichter ein jäher, unmotivirter Umschlag der Stimmung.

Sie sehen, meine Herren, die nahen Berührungspunkte beider Krankheitszustände auf dem Gebiete der pathologischen Gefühlsreaction und haben sich davon überzeugen können, welch fein abgestufte Nüancirungen des Stimmungsbildes bei der Diagnose zu berücksichtigen sind. Nach meiner Ansicht ist das Ausschlaggebende in den Störungen der Urtheilsbildung des Patienten über seine eigenen Zustände zu suchen. Während der Neurastheniker ein scharfer, kritischer Beobachter und Beurtheiler ist, der seinen Seelenzustand aufs Genaueste registrirt und analysirt, fällt beim Paralytiker schon in diesem frühen Stadium der Erkrankung der Mangel an feinerer Selbstbeobachtung und -beurtheilung auf. Entweder ignorirt der Paralytiker die Veränderung seiner Gefühlsreaction vollständig und ist überrascht, erstaunt und verletzt, wenn ihm Vorhaltungen über sein verändertes und auffälliges Gebaren gemacht werden, oder sein Urtheil ist grotesk, verändert und verzerrt, er macht unwahre, umgeänderte, phantastische Darstellungen der ihm zur Last gelegten Vorfälle und Scenen. Kurzum, sein Urtheil über seine inneren seelischen Zustände ist geschädigt. Auf gleicher Linie steht die ungenügende kritische Verwerthung seines Empfindungsmaterials, besonders seiner Organempfindungen. Er kommt zu den abenteuerlichsten hypochondrischen Vorstellungskreisen, die gar nicht selten auf psychischem Gebiete die Scene der krankhaften Vorgänge eröffnen. Am bekanntesten sind die hypochondrischen Klagen über die gestörte Darmthätigkeit. Wenn Ihnen ein solcher Kranker unter heftigstem Klagen und Jammern über seine Schmerzen im Leib versichert, dass er schon seit Wochen keinen Stuhlgang mehr gehabt habe und dass selbst trotz drastischer Mittel nichts entleert worden sei, so werden Sie sich den Fall genauer ansehen müssen, ob hinter der scheinbar einfachen Neurasthenie, respective Hypochondrie nicht die Paralyse lauert.

Am schwierigsten sind die Fälle zu erkennen, in welchen eine deutliche Affectveränderung der vorstehend geschilderten Art überhaupt fehlt und nur eine eigenthümliche Abstumpfung der gemüthlichen Reactionen, eine erhöhte Gleichgiltigkeit und Interesselosigkeit sowohl in Beziehung auf die Vorgänge der eigenen Persönlichkeit, als auch der nächsten Umgebung das Krankheitsbild eröffnet. Dabei vollführen die Patienten an-

scheinend ganz ungestört ihre täglichen Berufspflichten, der Beamte geht regelmässig auf sein Bureau, der Officier zu seinem Dienst, der Kaufmann an die Börse. Alles verläuft im gewohnten Geleise, bis irgend eine der nachher zu schildernden Katastrophen der verständnißlosen Umgebung die Augen über die Tragweite der psychischen Veränderung öffnet. Ich möchte Sie auf den Kranken hinweisen, welchen ich Ihnen vor 14 Tagen vorgestellt habe. Es handelte sich um einen subalternen Eisenbahnbeamten, der angeblich erst 3 Tage vor dem Eintritt in die Klinik erkrankt war. Die Ehefrau berichtete, dass der Patient seit etwa Jahresfrist stiller geworden sei; sein früher heiteres, geselliges Naturell habe sich verändert. Er klagte anfänglich über Müdigkeit und Mattigkeit in den Gliedern, Magenschmerzen, Trägheit des Stuhls und Schlaflosigkeit. Besonders auffällig war ihr die Gleichgiltigkeit gegen seine Kinder, an denen er früher zärtlich gehangen hatte. Er konnte wochenlang aus seinem Dienste nach Hause kommen, ohne irgend eine Notiz von denselben zu nehmen. Er setzte sich schweigend zu Tisch, „träumte vor sich hin“, äusserte sich nur, wenn er gefragt wurde, und erwachte dann wie aus einem Halbschlaf. Dabei fiel der Frau eine bedeutende Steigerung des Appetits auf, die mit den ständigen Klagen über Verdauungsbeschwerden in Widerspruch stand. Er unterliess seine gewohnten Spaziergänge, sass fast immer in einer Sophaecke und war zu allen ihm früher lieb gewordenen Zerstreuungen, Kartenspiel, Lectüre u. s. w. kaum zu bewegen. Wenn er keinen Dienst hatte und nicht ass, so schlief er. Sie erkundigte sich bei seinen Collegen; dieselben bestätigten die „Schlappheit“ des Patienten, berichteten aber, dass er seinen Dienst vollständig wie in früherer Zeit ausfüllte. Erst wenige Wochen vor der Aufnahme fiel eine zunehmende Vergesslichkeit auf. Er verließ sich, wenn er zum Bureau ging, in fremde Strassen und kam auf Umwegen erst verspätet dort an. Er konnte stundenlang unthätig an seinem Pulte sitzen und wurde mehrfach schlafend angetroffen. Wenn er befragt wurde, ob ihm etwas fehle, so war er sehr erstaunt. Er erklärte, dass er sich ganz wohl fühle. Einen ihm angebotenen Urlaub wies er als unnöthig zurück. Ein zugezogener Arzt erklärte dies für Nervenschwäche (Ursache: Influenza), die nach kurzer Ausspannung aus dem Dienst wieder behoben sein werde. Plötzlich änderte sich das Bild: Patient wurde lebhafter, erregter, erklärte seiner Frau, dass er zur Pariser Weltausstellung fahren werde, dass er sich ein Reitpferd kaufen werde. Er lief in die Wirthhäuser, bestellte feines Essen und Wein, ohne die Mittel zur Bezahlung bei sich zu haben. Die Frau veranlasste ihn, mich zu consultiren. Die Untersuchung ergab: lichtstarre Pupillen, Parese des linken Gaumenbogens, plumpe, schwerfällige, näselnde Sprache mit deutlichem Silbenstolpern; Kniephänomene links abgeschwächt, Schmerzempfindlichkeit überall herabgesetzt, Berührungsempfindlichkeit erhalten. Der Gesichtsausdruck war gleichgiltig, stumpf, der linke Mundfacialis leicht paretisch. Patient gibt seine Lebensgeschichte noch ganz correct an, bestreitet aber, krank zu sein. Er macht noch ganz zutreffende Angaben über seine berufliche Thätigkeit, über gewisse ihm zur Zeit obliegende Arbeiten. Er berichtet sodann in affectloser Weise, dass er zu Pferd nach Paris zur Ausstellung reiten werde. Auf Befragen, ob er auch die Mittel dazu besitze, antwortet er: „Nun ja, 300 Mark.“

Ich nahm Gelegenheit, Ihnen den Patienten sofort vorzustellen und an diesem Beispiel Ihnen die Initialsymptome der Paralyse klar zu legen.

Ich machte Sie darauf aufmerksam, dass ich es natürlich nicht wagen würde, in Gegenwart des Patienten die für ihn verhängnissvolle Diagnose ausführlich zu erörtern und den weiteren Verlauf zu schildern, wenn ich nicht überzeugt wäre, dass dieser ganze Vortrag und die genaue Untersuchung des Patienten keine geistigen Spuren in ihm hinterlassen würden. Als ich ihn zum Schluss meines Vortrages fragte, was ich gesagt habe, antwortete er lächelnd: „Sie haben von einem Mann gesprochen, der gehirnkrank ist.“

In dem anderen, früher skizzirten Fall mit länger dauerndem neurasthenischen Vorstadium war der Ausbruch der Erkrankung offenkundig geworden ebenfalls durch eine auffällige Heiterkeit und Aufgeregtheit des Patienten, die sich innerhalb weniger Tage zu einer ruhelosen Geschäftigkeit gesteigert hatte. Patient wollte grosse Feste geben, mit seiner Frau und seinen Verwandten zur Weltausstellung nach Paris fahren, Extrazüge miethen u. s. w. Hier in der Klinik sprach er sich Ihnen gegenüber in schamlos prahlerischer Weise über seine geschlechtlichen Bedürfnisse und seine Leistungsfähigkeit aus. Da seine Frau nicht da sei, müsste er sich ein Mädchen nehmen, mit dem er schöne Kinder zeugen würde. Ich machte Sie hierbei aufmerksam, dass Sie hier die weitere schon offenkundige schwachsinnige Steigerung gewisser charakteristischer Krankheitserscheinungen beobachten können, welche recht häufig die allerersten Anzeichen des sich vollziehenden geistigen Verfalles sind. Ich erläuterte Ihnen, dass die höchst stehenden geistigen Vorgänge, welche bei der individuellen Entwicklung den Abschluss der geistigen Persönlichkeit darstellen, nämlich die ethischen, ästhetischen Gefühle und Vorstellungscomplexe, zuerst Schaden leiden. Das feinere Verständniss für Anstand und gute Sitte, Recht und Unrecht, moralische Verpflichtung gegen sich und andere geht verloren. Es wird, wenn ich so sagen darf, der Duft der Persönlichkeit abgestreift und es bleibt die grobe, menschliche Maschinerie mit nackten, egoistischen Regungen und Bestrebungen übrig. Sie werden diese Krankheitserscheinungen am besten studiren, wenn Sie in einer Reihe einschlägiger Fälle die Krankengeschichte nach rückwärts verfolgen. Lassen Sie mich einige Beispiele ganz kurz erwähnen. Von einem Officier, der, angeblich erst seit wenigen Wochen, an ausgesprochener Paralyse erkrankt war, berichtete einer seiner Kameraden, dass ihm erst jetzt einige Vorkommnisse verständlich würden, die schon $1\frac{1}{2}$ Jahre zurückliegen. Der früher peinlich saubere, ordnungsliebende und pflichtgetreue Compagnieführer kam in unordentlicher Kleidung und mit zunehmender Unpünktlichkeit zum Dienst. Einmal stellte er sich in einer Ruhepause breit vor seine Compagnie und urinierte.

In einem anderen Falle hatte der Procurist eines grösseren Handelshauses seinerzeit, als noch kein Mensch irgend eine Ahnung von dem Ausbruch der Erkrankung hatte, die Unterschrift seiner Chefs unter einen Wechsel gesetzt, den er zum Ankauf eines grösseren Werthgegenstandes ausfertigte. Darauf zur Rede gestellt, war er ganz überrascht, einen Fehler gemacht zu haben, und erklärte das ganze für ein Missverständniss. Erst ein Jahr später waren die paralytischen Krankheitserscheinungen voll ausgeprägt.

In einem dritten Falle machte ein bislang durchaus ordentlicher, in sittlicher Beziehung tadelloser Kaufmann ein schamloses Attentat gegen

ein junges Mädchen, das mit häuslichen Arbeiten in seiner Familie beschäftigt war. Auf die Hilferufe des Kindes eilte die Frau des Patienten herbei und befreite dasselbe aus den Händen des Angreifers. Der Mann ging lächelnd über das Vorkommniss hinweg und konnte gar nicht begreifen, dass „daraus eine solche Geschichte gemacht würde“.

Ich will mich auf diese Beispiele beschränken und nur hinzufügen, dass gesteigerte erotische Neigungen auch die Erklärung dafür geben, dass eine so grosse Zahl der beginnenden Paralytiker sich mit Heiratsplänen trägt, sich verlobt und Ehen schliesst. Es gehört sicher zu den peinlichsten Erlebnissen des Psychiaters, wenn diese unglücklichen Todescandidaten mit ihren vor kurzem angetrauten Frauen oder mit ihren Bräuten zur Consultation kommen, meist nicht aus eigenem Antriebe, sondern weil dem sorglichen Auge der Begleiterin mancherlei Züge in dem Verhalten des Gatten oder Bräutigams aufgefallen sind, die Bedenken erregen konnten. Sie werden dann, wenn Sie über die Diagnose keinen Zweifel erheben können, verpflichtet sein, die Wahrheit zu sagen. Ich empfehle in solchen Fällen den Ausdruck zu wählen, dass es sich um eine schwere organische Gehirnkrankheit handelt, worauf meist die angstvolle Frage folgt, ob es Gehirnerweichung sei. Man wird dann nicht umhin können, der Befürchtung Ausdruck zu geben, dass sich diese Krankheit entwickeln werde, und den Rath hinzufügen, dass der Patient seine berufliche oder geschäftliche Thätigkeit nicht weiter fortführe. Zu recht grotesken Verwicklungen kann es kommen, wenn der beginnende Paralytiker, entsprechend seinem ethischen Defect, die Ehe mit einer übel beleumundeten Persönlichkeit, z. B. mit einer Prostituirten, schliesst. Hier sind es nicht die besorgten Gattinnen, sondern die entrüsteten Verwandten des Mannes, welche die ärztliche Entscheidung herbeiführen.

Aus dem Cardinalsymptom der Urtheilslosigkeit über den eigenen Zustand entspringt die Euphorie, d. h. das subjectiv erhöhte Wohlbefinden bei thatsächlich verringriger Leistungsfähigkeit auf geistigem und körperlichem Gebiete. Dieser Urtheilslosigkeit verdanken aber auch jene Krankheitszeichen ihren Ursprung, welche selbst dem Laien heutzutage den Ausbruch der Krankheit offenkundig machen, nämlich die planlosen Selbstüberschätzungsideen, welche der Patient über seine persönliche Leistungsfähigkeit aussert und die bei üppigen Phantasiewucherungen schon frühzeitig in schwachsinnigen Grössenideen gipfeln können.

Es tritt dies besonders dann auf, wenn sich affective Erregungszustände hinzugesellen, mit heiterer Gemüthslage, beschleunigtem Ablauf der Vorstellungen und gesteigertem Thätigkeitsdrang. Das ist die Periode, in welcher die Patienten unsinnige Bestellungen und Anschaffungen machen, die weit ihre Verhältnisse überschreiten, sich in geschäftliche Speculationen einlassen, die binnen wenigen Wochen die Existenz der Familie vernichten können. Wie oft ist der ärztliche Sachverständige in der Lage, ein Gutachten darüber abzugeben, ob dieses oder jenes Kaufgeschäft schon in die Krankheitsepoke fällt oder nicht! Aber auch der negative Grössenwahn (wie *L. Meyer* ihn treffend genannt hat) entspringt der gleichen Quelle. Es ist die schwachsinnige Beurtheilung der körperlichen Vorgänge, die schliesslich zu ausgesprochenem Kleinheitswahn, zu Vorstellungen von der Vernichtung einzelner Körpertheile resp. Körperorgane oder von der Vernichtung der Persönlichkeit führt.

Ueberall, sowohl bei den sogenannten maniakalischen, als auch bei den hypochondrischen und melancholischen Zustandsbildern der beginnenden Paralyse, wird es Ihre Hauptaufgabe sein, den beginnenden Schwachsinn nachzuweisen, der, wie die vorstehende Ausführung zeigt, in erster Linie in einer Schwächung der Urtheilsbildung sich kundgibt (einfache Demenz). Ich betone dies hauptsächlich deshalb, weil noch vielfach das Hauptgewicht auf die Abnahme der Gedächtnissfunctionen gelegt wird. Meine Erfahrungen lehren mich dagegen, dass gröbere Gedächtnissstörungen in einer grossen Reihe von Fällen noch fehlen können, nachdem schon längere Zeit die Zertrümmerung oder wenigstens Lockerung oder Abschwächung der Urtheilsassociationen in ihren feinsten, vollendetsten Ausarbeitungen sich vollzogen hat. Sind gröbere Gedächtnissstörungen durch den Ausfall ganzer Gruppen von Erinnerungsbildern nachweisbar, so beziehen sich dieselben meistens auf Vorgänge der jüngeren und jüngsten Vergangenheit, während die vor der Erkrankung gelegenen Erinnerungsbilder noch ganz gut erhalten sein können.

Die erste auffällige Erscheinung dieser Gedächtnissstörungen ist die Unsicherheit der Reproduction des Erinnerungsmaterials, besonders in Beziehung auf Orts- und Zeitbestimmungen. Die einzelnen Vorkommnisse werden in der Erzählung anscheinend richtig wiedergegeben, doch ist die zeitliche Aufeinanderfolge der Ereignisse sehr oft unrichtig und widersprüchsvoll, ohne dass dem Patienten diese Irrthümer zum Bewusstsein kommen. Erst wenn er darauf aufmerksam gemacht wird, corrigirt er seine unrichtigen Angaben. Hand in Hand damit geht ein Sinken der Aufmerksamkeit; die Patienten erlahmen schon nach kurzer Zeit, verlieren den Faden des Gesprächs, machen längere Pausen, versinken in ein eigenthümliches Hinbrüten, aus dem sie durch erneute Fragen und Anknüpfungen wieder aufgestört werden. Zu diesen Störungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit tritt die mangelnde Orientirungsfähigkeit hinzu. Die Patienten finden sich in neuen Verhältnissen schwer zurecht. Eines der häufigsten Symptome ist, dass sie im Hôtel oder im Krankenhaus sich über die Lage ihres Zimmers nicht mehr orientiren können, in falsche Corridore und Stuben gerathen. Selbst in den Strassen ihrer Heimatstadt verlaufen sie sich und finden sich nur mühselig, auf Umwegen wieder in ihre Wohnung zurück.

Diese Erscheinungen treten nur bei Fällen mit initialen maniakalen Exaltationszuständen zurück und werden dann durch eine übersprudelnde Geschwätzigkeit und sinnlose Geschäftigkeit verdeckt. Hier wird aber der beginnende geistige Verfall durch den Inhalt der reproduzierten schwachsinnigen, phantastisch aufgeputzten Vorstellungen offenkundig.

Die differentielle Diagnose der Paralyse gegen die Manie ist relativ leicht, wenn wir bedenken, dass reine, uncomplicirte Manie in dem Alter von 30—45 Jahren, d. h. derjenigen Altersperiode, welche der Paralyse vornehmlich zufällt, äusserst selten ist.

In vielen Fällen wird die maniakalische Erregung rein und echt erscheinen; trotzdem wird, falls durch die Vorgeschichte des Falles frühere analoge Erregungszustände oder ausgeprägt cyklische Geistesstörungen ausgeschlossen werden können, falls ferner Alkoholismus, der ähnliche Zustandsbilder zeitigt, ebenfalls fehlt, fast mit Sicherheit anzunehmen sein, dass der maniakalische Erregungszustand dem Initialstadium der Paralyse zugehört.

Forschen Sie genauer nach, so werden Sie Beweismaterialien genugsam finden, dass die scheinbar unvermittelte, acute Geistesstörung nur eine paroxystisch auftretende Weiterentwicklung der „prämonitorischen“, als Vorläufererscheinungen von mir geschilderten centralen Erschöpfungszustände ist und den Beginn der Paralyse darstellt. Ist die syphilitische Infektion nachzuweisen, so schwindet jeder Zweifel. Ich sagte vorstehend absichtlich, „falls Alkoholismus fehlt“, denn es ist mir ein Fall unvergesslich, bei welchem die Diagnose grosse Schwierigkeiten bereitete.

Am 22. Februar 1893 wurde ein 40jähriger Kaufmann in die Klinik aufgenommen, der von mütterlicher Seite erblich belastet war. Der Patient hat sich geistig und körperlich normal entwickelt. Im Jahre 1882 oder 1883 infizierte er sich syphilitisch und wurde damals mit Sublimateinspritzungen behandelt. Er ist seit 7 Jahren verheiratet. Seine Frau abortierte im ersten Jahre der Ehe und gebaß dann im Jahre 1891 ein schwächliches Kind, das einige Wochen nach der Geburt einen rothen Ausschlag durchgemacht hat. Patient soll früher arbeitsam, solid und kein Gewohnheitstrinker gewesen sein. Seit Herbst 1892 war er verstimmt, seit Weihnachten 1892 trat ein Umschlag in lebhaft heitere Stimmung ein. Zahlreiche Trinkexcesse. Seit 3 Wochen zunehmende Erregung, lautes renommirendes Sprechen; Streitsüchtigkeit, Aeusserungen von Größenideen. Er sei der grossartigste Mensch, er wolle noch das Abiturienten-examen machen, um Doctor der Philosophie zu werden. Er hält sich für sehr reich. Er braucht rohe Ausdrücke und findet darin auf Vorhalt nichts Auffälliges. Er singt gewöhnliche Lieder, pfeift im Hause und geräth beim geringsten Widerspruch in heftige Zornparoxysmen. Der Schlaf ist oft unterbrochen. In ruhigen Zeiten klagt er über Mattigkeit. Appetit sehr gering. Bei der Aufnahme war er ausserordentlich erregt. Gesichtsausdruck heiter. Sehr gesprächig: Ich kann scharf denken, kann eine ganze Gesellschaft unterhalten; ich könnte jetzt alle Leute gern haben; mir ist sauwohl; ich muss blos einmal andere Menschen um mich sehen; in 8 Tagen gehe ich nach Leipzig auf die Messe; heute Abend gehen wir doch noch einmal aus zum Biere. Nachts unruhig, marschirte in der Stube umher, pfiff ein Liedchen.

Aus dem körperlichen Status hebe ich Folgendes hervor: Gesicht und Conjunctiva normal geröthet, Arterien nicht rigid. In der linken Inguinalgegend breite, lange Narbe. Grosse Narbe links vom Frenulum. Rechte Tibiafläche uneben. Eine pfennigstückgrosse Narbe 10 Cm. rechts vom Nabel. Urin sauer, eiweißfrei. Pupillen mittelweit, gleich; directe Lichtreaction beiderseits prompt und ausgiebig; indirekte: rechts normal, links weniger ausgiebig. Convergenzreaction normal. Stirn-, Augen- und Mundfacialis symmetrisch innervirt. Zunge gerade, ruhig vorgestreckt. Gaumenhebung symmetrisch. Leichter Tremor der gespreizten Hände. Kniesphänomene beiderseits etwas gesteigert. Achillessehnenphänomene nicht erhältlich. Händedruck normal: dynamometrisch rechts 105, 110, links 110, 95. Gang normal. Kein Romberg. Stehen auf einem Bein sicher. Beinbewegungen nicht ataktisch, kräftig. Schmerzempfindlichkeit an den Unterschenkeln entschieden herabgesetzt, sonst normal. Spracharticulation intact bis auf ganz vereinzelte Consonantenversetzungen, Schrift nichts Ungewöhnliches.

23. März: Viel ausser Bett. Läuft im Hemd auf den Corridor. Trinkt viel Wasser. Will ins Weinhaus gehen. Verlangt 10 Mark. Will sich einen

Sommerhavelock und eine rothe Paschamütze mit blauer Quaste kaufen. Die Erregung dauert noch 3 Tage an. Er wird dann ganz ruhig, geordnet, hat eine relative Krankheitseinsicht, indem er zugibt, sehr erregt gewesen zu sein.

27. April: Achillessehnenphänomene ab und zu neuerdings erhältlich.

1. Mai: Auffällige Euphorie.

5. Mai: Beide Pupillen reagiren etwas träge.

12. Mai: Beim Sprechen starkes Tremoliren der Vocale und gehäufte Wortwiederholungen. Briefe nach Hause auffällig inhaltsarm, aber leidlich stilisiert.

16. Mai: Stärkere Hesitation beim Sprechen. Er verwechselt Namen. Gedächtniss für jüngst Vergangenes entschieden geschädigt.

Vom 24. März an wurde eine Inunctionscur mit Hg durchgeführt.

Patient, welcher noch im Frühjahr 1893 entlassen werden konnte, wurde am 22. Mai 1896 zum zweitenmale in die Klinik aufgenommen. Er hat seit seiner Entlassung sein Geschäft gut verwaltet und soll ganz geordnet gelebt haben. In den letzten Wochen war er gedrückt, still, menschenscheu. Seit einigen Nächten war er unruhig, schlaflos, die Erregung steigerte sich rasch und er trat freiwillig in die Klinik ein.

Status praesens: Pupillen weit, gleich, rundlich; Licht- und Convergenz-reaction prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei. Stirnrunzeln annähernd symmetrisch. Mundfacialisinnervation links überwiegend. Spracharticulation: bei schwierigen Worten leichtes Hesitiren, Mitbewegung der Gesichtsmusculatur. Kniephänomene von mittlerer Intensität, beiderseits gleich. Achillessehnenphänomene: rechts von mittlerer Stärke, leicht erhältlich, links schwach. Ulnaris beiderseits etwas druckempfindlich. Schmerzempfindlichkeit überall gering. Localisationsfehler eher vergrössert. Mässiger statischer Tremor. Bei Dictatschreiben: „Konstinopel“ statt „Konstantinopel“. Wird aber beim Lesen sofort corrigirt. Leseverständniss intact. Die Erregung ist entschieden geringer, als bei der ersten Aufnahme. Er ist völlig klar und geordnet, kennt die Aerzte und Wärter von früher her bei Namen, erinnert sich an die frühere Krankheit, weiss Datum, Zeit und Umstände seiner Einlieferung. Gibt prompte Auskunft über seine Geschäftsverhältnisse. Er hat noch vor wenigen Wochen auf der Leipziger Messe seine Angelegenheiten vollständig correct besorgt.

Am 24. Mai: Stärkere Erregung. Auffallend heiter, lebhaft, gesprächig. Erklärt sich für gesund.

25. Mai: Plötzlicher Umschlag der Stimmung. Aengstlich. Respiration vertieft, beschleunigt. Unbestimmtes Angstgefühl.

8. Juni: Noch sehr ängstlich. Starker Schweiß. Hat eingenässt. Bei leichter Opiumbehandlung zunehmende Beruhigung.

7. Juli: Kniephänomene beiderseits erhalten, links spurweise überwiegend. Achillessehnenphänomene jetzt gleich, von mittlerer Intensität. Tremor manuum verschwunden. Mundfacialisinnervation fast symmetrisch; links beim Zähnefletschen leichter ermüdend. Rechenaufgaben werden ganz prompt gelöst.

21. Juli: Vollständig klare Krankheitseinsicht. Körperlicher Status: Nichts Abnormes, ausser leichtem Hesitiren bei schwierigen Worten.

Im Laufe der letzten Jahre erstattete der Hausarzt des Patienten regelmässig Bericht. Patient befindet sich andauernd vollständig gesund und arbeitsfähig. Irgend welche nervösen oder psychischen Störungen sind,

wie mir erst jetzt vor wenigen Wochen berichtet worden ist, nie wieder aufgetreten.

Im vorstehenden Falle kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die psychischen Krankheiterscheinungen in allen einzelnen Zügen, sowohl hinsichtlich der Entwicklung, als auch des Symptombildes, zur Zeit der klinischen Behandlung vollständig mit dem Bilde der maniakalischen Exaltation der progressiven Paralyse übereinstimmten. Dazu kam die früher überstandene syphilitische Infection, das Lebensalter des Patienten; ferner konnten einzelne Innervationsstörungen, insbesondere der Sprache und der Sehnephänomene, ebenfalls nur im Sinne der Paralyse gedeutet werden. Erst späterhin, nach dem zweiten Anstaltsaufenthalt, wurde mir bekannt, dass Patient von jeher beim raschen, lebhaften Sprechen eine explosive, leicht stotternde Spracharticulation gehabt hat. Der weitere Verlauf hat die anfängliche Diagnose nicht bestätigt. Wie ist der Fall zu deuten? Es wäre möglich, dass unsere ursprüngliche Diagnose trotz des seltsamen Verlaufes des Falles dennoch richtig ist, indem es sich um eine mit jahrelang dauernden Remissionen einhergehende Paralyse handelt, die späterhin wieder zum Ausbruch und zur Weiterentwicklung gelangen wird. Dass die progressive Paralyse bei dem Patienten besteht, ist selbstverständlich zunächst nur eine vage Vermuthung, die erst nach Jahren bestätigt oder widerlegt werden wird. Auffällig wäre, wenn wir an dieser Diagnose festhalten wollen, dass die Remissionen so lange dauernd und weitgehend sind, so dass von einer fast völligen restitutio ad integrum gesprochen werden muss. Die zweite Möglichkeit besteht darin, dass hier auf dem Boden der syphilitischen Durchseuchung sich eine functionelle Psychose in dem früher erörterten Sinne entwickelt hat, die sich klinisch als cyklische Psychose documentirt. Dabei ist ebenfalls der Verlauf ein ungewöhnlicher, indem die Krankheit anscheinend nach dem zweiten Cyklus zum Stillstand gelangt ist. Die dritte Möglichkeit, dass es sich um eine auf dem Boden des Alkoholismus entstandene circuläre Psychose gehandelt hat, wird durch die Anamnese nicht gestützt. Der Patient hat zur Zeit der Erregung Trinkexesse begangen, die das Krankheitsbild complicirten (Tremor manuum, gesteigerte Sprachstörung, ethische Schädigung), aber nicht als Ausgangspunkt des Leidens bezeichnet werden können.

Ein solches Beispiel lehrt Ihnen am allerklarsten, wie vorsichtig wir mit der Diagnose sein müssen und dass selbst bei schulgerechter Entwicklung und Gruppierung der Symptome ein Irrthum nicht ausgeschlossen ist.

Schwierig gestaltet sich die Erkennung des Leidens auch dann, wenn sich dasselbe unter dem Bilde einer functionellen Nerven- oder Geisteskrankheit verbirgt, welche mit ausgeprägtester Hemmung der gesammten psychischen Vorgänge, Benommenheit, Unorientirtheit, hallucinatorischer Erregung einhergeht. Sind damit noch heftige motorische Entladungen verknüpft, so dass eine eingehendere somatische Untersuchung im Augenblick nicht möglich ist, und weist die Anamnese zugleich nach, dass ausgeprägte Krampfanfälle in den letzten Jahren oder Monaten vorhanden gewesen sind, so können Verwechslungen stattfinden. Wir heben schon hier hervor, dass eine bestimmte Form der Paralyse (die meningitisch-hydrocephalische Form) unter Umständen für epileptische Geistesstörung gehalten werden kann. Aber auch die Verwechslung mit alkoholistischen

Geistesstörungen ist in diesem Stadium der Entwicklung sehr naheliegend, da ganz analoge Zustandsbilder (traumhafte Verworrenheit, motorische Erregung und Hallucinationen) auch hier vorkommen. Insbesondere die acut oder subacut verlaufenden Paralysen mit Incohärenz, Unorientirtheit, Jactation des Vorstellungsinhalts, Tremor, choreiformen Bewegungen bieten Veranlassung zu Verwechslungen mit den deliranten Zuständen des chronischen Alkoholismus. Auf die naheliegende Verwechslung mit melancholischen und hypochondrischen Stimmungsanomalien, die mit motorischer und psychischer Hemmung einhergehen, habe ich im Vorstehenden genugsam hingewiesen. Es erübrigt noch, darauf aufmerksam zu machen, dass hier die Erhebung der Anamnese am meisten zur Klärung des Falles beiträgt. Ist Lues mit Sicherheit auszuschliessen, kommen also die geschilderten Uebergangsbilder zwischen Syphilis des Centralnervensystems und Paralyse nicht in Frage, so neigt sich von vornherein die Waagschale zu Gunsten einfacher Neurasthenie. Auch die Fälle, in denen neurasthenische Krankheitsmerkmale sich bis in die Kindheit zurückverfolgen lassen oder in der Pubertätszeit eingesetzt haben, sprechen meist gegen die Entwicklung der Paralyse. Wir dürfen aber dabei nie vergessen, dass diese hereditär-constitutionellen Neurastheniker gegen die Paralyse nicht gefeit sind. Im Gegentheil muss die Heredität, wie schon aus den einleitenden Ausführungen erkennbar ist, als ein wesentlich begünstigender Factor für das Zustandekommen der Paralyse betrachtet werden. Wir haben stets zu berücksichtigen, dass ungefähr 40—50% der Paralytiker eine deutliche hereditäre Belastung besitzen.

Andere Schädlichkeiten als die Syphilis, vor allem der chronische Alkoholismus und Morphinismus, besitzen sicherlich ebenfalls eine grosse Bedeutung und erschweren die differentielle Diagnose, wenn sie sich der Neurasthenie hinzugesellen, da bei ihnen Schädigungen der intellectuellen Leistungen, insbesondere der höheren ästhetischen und ethischen Urtheilsbildungen und Gefühlsreactionen, in einer der Paralyse ganz ähnlichen Erscheinungsform vorkommen. Compliciren sich damit gewisse, durch die chronische Giftwirkung bedingte motorische und sensible Störungen, so kann die Unterscheidung im Initialstadium geradezu unmöglich werden. Besonders die Fälle mit alkoholistischer peripherer Neuritis (*Westphal'sches Zeichen*, Tremor, Ataxie, Sprachstörung) sind hierher zu rechnen.

Auch die traumatisch bedingten Neurosen und Psychose, welche gelegentlich Zustandsbilder mit psychischer Depression, Abstumpfung der geistigen Vorgänge, Schwindel, Tremor zeigen, bieten differentiell-diagnostische Schwierigkeiten dar, die erst durch den weiteren Verlauf des Leidens beseitigt werden.

Klinisch besonders interessant sind die relativ selteneren Fälle, in denen die Paralyse unter dem Bilde einer Paranoia beginnt; sie geht dann mit systematisirten Wahnvorstellungen (Beeinträchtigungs-, Verfolgungs-, Grössenideen), unter Umständen auch mit hallucinatorischen Erregungszuständen einher. Hier hilft nur die genaueste Anamnese, insbesondere die Feststellung früherer syphilitischer Erkrankung und die gewissenhafteste körperliche Untersuchung.

Wir gehen damit auf die somatischen Krankheitszeichen der Paralyse über. Dieselben sind geradezu unerlässlich, um die Diagnose zu sichern. Einzelne derselben können die Syphilisneurasthenie compliciren, ohne

dass dadurch die Entscheidung des Krankheitsfalles schon sichergestellt wäre. Bevor ich auf ihre Schilderung eingehe, möchte ich Ihnen als die Quintessenz meiner Erfahrung hervorheben, dass das Initialstadium der Paralyse erst dann mit Sicherheit und unzweideutig erkannt werden kann, wenn die somatischen und psychischen Ausfallssymptome der Dementia paralytica gemeinschaftlich vorhanden sind. Ich hob schon früher hervor, dass Sie in allen Krankheitsfällen, bei denen Sie den Verdacht der Paralyse aus der Vorgeschichte und dem psychischen Verhalten schöpfen, die peinlichste körperliche Untersuchung vornehmen, insbesondere den genauesten Nervenstatus erheben müssen. Ich betonte, dass die Innervationsstörungen, welche Sie in diesem relativ frühen Entwicklungsstadium der Krankheit vorfinden, nur zu geringem Bruchtheil schon scharf ausgeprägt und unverrückbar feststehend sind, dass vielmehr die Mehrzahl derselben unbestimmt und hinsichtlich ihrer Intensität und Localisirung einem häufigen Wechsel unterworfen ist. Gerade diese noch weniger entwickelten Anzeichen bedürfen zu ihrer richtigen Würdigung und Erkenntniss einer grossen Uebung des Arztes. Es ist aber ausserdem nothwendig, dass Sie den Patienten längere Zeit unauffällig beobachten und seine Aufmerksamkeit möglichst wenig auf die Untersuchung lenken. Sie gehen am besten in der Weise vor, dass Sie sich dem Patienten gegenüber setzen, ihn seine Anamnese erzählen lassen und ihn dabei fortwährend auf das Genaueste beobachten. Sie werden dabei am besten über die Innervation seiner Gesichtsmuskulatur, über seine Augenbewegungen, Pupillenweite und insbesondere über seinen sprachlichen Ausdruck sich ein Bild machen können, an das sich dann erst die genauere Untersuchung des Falles anschliesst. Auf diese Weise vermeiden Sie, den Patienten durch die Untersuchung befangen zu machen, und können jene durch gesteigerte Affecte bedingten Hemmungen oder Steigerungen motorischer Innervationsvorgänge verhüten, die bei der Untersuchung der Neurastheniker und Hypochondrier schon zu manchen Täuschungen Anlass gegeben haben. Ausserdem erwächst Ihnen der Vortheil, dass der Patient, der von dem Zweck Ihrer Untersuchung vorläufig nicht unterrichtet ist, sich nicht gewaltsam zusammennimmt und nicht für kurze Zeit durch erhöhte Willensanstrengung Krankheitsscheinungen unterdrückt, die er sonst darbietet, z. B. leichten Tremor, fibrilläre Zuckungen, Geh- und Sprachstörungen. Halten Sie daran fest, dass in allen derartigen Fällen eine kurze flüchtige Sprechstundenuntersuchung nicht genügt, dass Sie sich eingehend und in wiederholten Untersuchungen und Unterredungen über den psychischen und körperlichen Zustand des Patienten unterrichten müssen, bevor Sie sich ein endgiltiges Urtheil gestatten. Bei der genaueren Besprechung der körperlichen Symptome knüpfe ich an die Untersuchung des erwähnten Gerichtsbeamten an. Ich will dabei denselben Weg einschlagen, den Sie bei Ihrer späteren ärztlichen Thätigkeit am besten verfolgen. Eine Gruppe von Cardinalsymptomen können Sie dabei einer anderen von mehr nebенständlichen Symptomen gegenüberstellen. Die Cardinalsymptome sind: I. Störungen der Pupillarreaction, II. Störungen der mimischen Gesichtsinnervation, der Sprache und Stimme und III. Störungen der Sehnensphänomene.

I. Bemerken Sie bei unserem Patienten: Die Augenbewegungen sind frei und ruhig, die rechte Pupille ist bei paralleler Augenstellung und

gleicher Belichtung enger, als die linke. Die Lichtreaction ist dabei links prompt und ausgiebig, während sie rechts träge und sehr wenig ausgiebig ist. Die Convergenzreaction ist beiderseits vollständig normal. Lassen Sie uns bei diesen Augensymptomen etwas länger verweilen, da mir meine Lehrthätigkeit seit einer Reihe von Jahren die Ueberzeugung gegeben hat, dass die genaue Beobachtung und richtige Beurtheilung dieser Störungen vielfach gerade im Initialstadium der Paralyse dem Anfänger die grössten Schwierigkeiten bereiten. Zuerst müssen Sie feststellen, ob durch früher überstandene Augenerkrankungen, insbesondere durch Iritiden oder durch Augenverletzungen, die Beschaffenheit der einen oder der beiden Pupillen nicht schon früher krankhaft gewesen ist; ob die Pupillen sowohl hinsichtlich der Form, als auch der Weite und der Reaction Störungen dargeboten haben; ferner ob durch Einwirkung von Arzneimitteln (innerlich oder äusserlich), z. B. durch Opium, Morphium, Atropin, Eserin, innerhalb kurzer Zeit vor der Beobachtung die Pupillarreaction eine künstliche Abänderung erfahren hat. Dabei müssen Sie immer dessen eingedenk sein, dass Differenzen der Pupillenweiten auch bei Individuen vorkommen, die keinerlei Zeichen eines organischen Nervenleidens darbieten.* So finden Sie angeborene Asymmetrie der Pupillenweite, besonders in Verbindung mit ausgeprägten Asymmetrien der Gesichtsschädelentwicklung oder der Facialisinnervation, oder endlich in Verbindung mit unregelmässiger Fleckung oder ungleichartiger Färbung der Iris. Es ist dann der Schluss gestattet, dass diese Ungleichheit der Pupillenweite (bei völlig normaler Pupillarreaction) ein Zeichen der gestörten bilateral-symmetrischen Entwicklung ist (Degenerationszeichen). Sie wissen aus der Klinik, dass diesen Degenerationszeichen nur dann ein gewisser ätiologisch-klinischer Werth beigemessen werden darf, wenn sie in grösserer Zahl bei ein und demselben Individuum sich vorfinden und wenn auch auf psychischem Gebiet die Züge einer krankhaften Entwicklung erkennbar sind. Für die Feststellung der Diagnose der Paralyse besitzen die Degenerationszeichen keinen Werth. Viel häufiger werden Sie bei den verschiedensten sogenannten functionellen Nervenleiden (Neurasthenie, Epilepsie, Migräne) einer geringfügigen und in ihrer Intensität sehr schwankenden Pupillendifferenz begegnen, die höchst wahrscheinlich auf functionelle Störungen im Gebiete des Sympathicus zu beziehen ist. Auch sie ist für die Diagnose der Paralyse belanglos, so lange keine Störungen der Lichtreaction nachweisbar sind. Das Gleiche gilt von den individuellen Schwankungen der absoluten Pupillenweite. Abnorme Weite der Pupillen finden Sie bei anämischen, nervös erschöpften Personen, sowie bei der Hysterie sehr häufig. Abnorm verengte (stecknadelkopfgrosse) Pupillen sind, wenn wir von Arzneiwirkungen, z. B. bei Morphium, abssehen, ausserordentlich selten. Wenn sie aber auftreten, so erwecken sie meist den Verdacht, dass sie Frühsymptome der Paralyse sind. In solchen Fällen werden Sie besonders genau die Lichtreaction zu prüfen haben.

Sie sehen aus diesen Vorbemerkungen, dass das Hauptgewicht auf die Feststellung der Lichtreaction zu legen ist. Es entspringt dies der Erfahrung, dass die reflectorische Pupillenstarre eines der häufigsten und sichersten Frühsymptome der progressiven Paralyse ist. Dasselbe besteht

* Die Prüfung erfolgt selbstverständlich bei mittlerer Stärke diffusen Tageslichts und bei gleicher Belichtung beider Augen.

darin, dass die Pupillen sich bei Lichteinfall gar nicht (oder im Beginne dieser Störung) nur unvollständig verengern, während die Verengerung bei Accommodation und Convergenz der Augenachsen ungeschädigt ist. Wie Ihnen aber der heutige Krankheitsfall zeigt, entwickelt sich diese Pupillenstörung durchaus nicht auf einmal, gewissermaassen über Nacht, vielmehr vollzieht sie sich äusserst langsam, und was in dieser Hinsicht das Wichtigste ist, auf beiden Augen ungleich. Das Vorstadium der reflectorischen Pupillenstarre ist die Pupillenträgheit, und zwar sowohl hinsichtlich der Ausgiebigkeit, als auch der Raschheit der reflectorischen Pupillarreaction. Auch müssen Sie mit der Thatsache rechnen, dass in den ersten Anfängen des Leidens diese Störungen der Pupillarreaction bezüglich ihrer Intensität grossen Schwankungen unterworfen sind, indem bald das eine, bald das andere Auge das Symptom der Pupillenträgheit in verschiedener Intensität darbietet; zu anderen Zeiten dagegen kann selbst bei sorgfältigster Untersuchung ein eindeutiges Urtheil nach dieser Richtung hin nicht gewonnen werden. Ferner ist zu beachten, dass sowohl die Ausgiebigkeit, als auch die Promptheit der Pupillarreaction auch beim Gesunden die weitgehendsten individuellen Verschiedenheiten darbietet. Während jugendliche, leicht erregbare (nervöse) Menschen die ausgiebigste und rascheste Reaction zeigen, besonders wenn die absolute Pupillenweite eine sehr grosse ist, besitzen andere schon in den mittleren Lebensjahren bei sonst völlig intakter Gesundheit eine wenig ausgiebige Pupillarreaction, wenn nur bei diffusem Tageslicht geprüft wird. Ich rathe Ihnen, weniger auf die Ausgiebigkeit, als auf die Raschheit der Pupillarreaction das Hauptgewicht zu legen. In fortgeschrittenen Lebensjahren — schon jenseits des 45. — beginnt die Pupillarreaction überhaupt weniger ausgiebig und auch langsamer zu werden. Ich habe dies vornehmlich bei Männern beobachtet, die starke Raucher sind, oder ganz regelmässig erheblichere Dosen von Alkohol zu sich nehmen, ohne im gewöhnlichen Sinne des Wortes Trinker zu sein. Es lässt sich deshalb aus einer auf beiden Augen gleichmässig vorhandenen geringen Trägheit der Pupillarreaction ein sicherer Schluss auf Paralyse nicht ziehen. Sie werden jetzt begreifen, warum ich oben den Ausdruck „eindeutiges Urtheil“ gebraucht habe.

Ist aber die Pupillarreaction auf beiden Augen verschieden, dann gewinnt die Pupillenträgheit eine grössere Bedeutung und wird, falls noch andere erhebliche Verdachtsmomente für die Entwicklung der Paralyse vorliegen, schwerer ins Gewicht fallen. Findet sich einseitige totale reflectorische Pupillenstarre, so halte ich die Diagnose eines organischen Gehirn-, respective Rückenmarksleidens für ebenso gesichert, als wenn dieselbe doppelseitig vorhanden ist. Ich halte an dem in meinem Lehrbuche der Neurasthenie ausgesprochenen Grundsätze fest, dass die reflectorische Pupillenstarre bei functionellen Nervenleiden nicht vorkommt. Ich habe aber auch schon dort auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, welche der Diagnostik aus der Verbindung abgelaufener umschriebener organischer Läsionen des Centralnervensystems mit der Neurasthenie entspringen, und habe Fälle citirt, in welchen als Residuum der vor vielen Jahren abgelaufenen syphilitischen Processe die reflectorische Pupillenstarre neben der Neurasthenie vorhanden war.

Also kann auch dies Symptom für sich allein bestehend die Diagnose der progressiven Paralyse nicht mit absoluter Sicherheit gewährleisten.

Dasselbe erweckt nur den Verdacht auf Paralyse und, wie ich gleich hinzufügen will, auf Tabes incipiens. Schliesslich dürfen wir nicht übersehen, dass auch andere organische Erkrankungen des Centralnervensystems, vor allem die multiple Sklerose, sodann gewisse Herderkrankungen (Tumoren, Blutungen, Erweichungsherde) Pupillenträgheit und -starre aufweisen können. Ebenso Intoxicationen mit Alkohol, Morphium, Blei; hier ist aber bemerkenswerth, dass sich die Augenstörungen wieder verlieren, wenn die Giftwirkung beseitigt wird.

Nachdem wir so die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms genauer erörtert haben, bitte ich Sie, unter meiner Leitung eine Reihe paralytischer Patienten auf etwa vorhandene Pupillarstörungen zu prüfen. Wir benützen hierzu bei diesem hellen Sommertage das diffuse Tageslicht. Auf die Fehlerquellen, welche durch ungleiche Belichtung beider Augen von vornherein entstehen müssen, habe ich schon früher hingewiesen. Ich bitte Sie, bei der Ausführung der Augenprüfung immer in ganz bestimmter und gleichmässiger Art vorzugehen. Um Convergenz- und Accommodations-reactionen ausschliessen zu können, veranlassen Sie den Patienten, mit parallel gerichteten Augenachsen starr geradeaus zu sehen. Sie bezeichnen ihm am besten einen fernliegenden Punkt zur Fixation. Mit der einen Hand verdecken Sie ihm das eine Auge vollständig, aber ohne Druck auszuüben, während Sie den kleinen Finger der anderen Hand am oberen Orbitalrand des zu untersuchenden Auges fest anlegen und mit der Hohlhand das Auge gegen die Lichtquelle abschliessen. Sie heben dann mit dem Daumen, ohne einen Druck auf den Bulbus auszuüben, das obere Augenlid leicht hoch und beobachten die Pupillarweite bei beschattetem Auge vom inneren Augenwinkel her. Durch Drehung der Hand nach oben ist es ein Leichtes, die Pupille freizulegen und das Licht einen Augenblick einwirken zu lassen. Sie constatiren dann die eintretende oder ausbleibende Lichtreaction und beschatten hierauf sofort wieder, um die nachfolgende Erweiterung controliren zu können. Diese Prüfung wiederholen Sie mehrmals in kurzen Zwischenräumen, bis Sie sich ein genügendes Urtheil gebildet haben. An trüben Tagen ist es, um zu einem bestimmten Urtheil zu gelangen, unerlässlich, die Untersuchung im Dunkelzimmer mit künstlicher Lichtquelle mittels einer Sammellinse zu wiederholen.

Dieser Untersuchung schliessen Sie dann sofort die Prüfung auf Accommodations- und Convergenzreaction an, indem Sie eine Fingerkuppe Ihrer Hand von dem Patienten fixiren lassen und dieselbe langsam gegen die Nasenwurzel des Patienten hinbewegen. Auch diesen Versuch haben Sie mehrfach zu wiederholen, um die wechselnde Verengerung und Erweiterung der Pupillen feststellen zu können. Ergänzt wird die Prüfung der Pupillarreaction durch die indirecte oder consensuale Lichtreaction, welche dadurch entsteht, dass bei Belichtung des einen Auges sich auch die Pupille des anderen Auges verengt. Das Ausfallen der indirecten Lichtreaction ist häufig das erste Zeichen der beginnenden reflectorischen Pupillenträgheit, respective -starrheit.

Aus Zweckmässigkeitsgründen verbinden wir mit diesen Uebungen, welche behufs Prüfung der Pupillarreaction angestellt werden, die Untersuchung der Augenbewegungen, um zugleich Störungen in der Innervation der äusseren Augenmuskeln ermitteln zu können. Unter den 5 Kranken, die ich zu diesen Uebungen beordert habe, wird Ihnen der vierte Patient

hierbei sofort auffallen, bei dem das linke Auge einen deutlichen Strabismus convergens darbietet. Sie sehen aus der Anamnese, dass der 40jährige Patient sich vor 10 Jahren syphilitisch infiziert hat und vor 8 Jahren eine Abducenslähmung des linken Auges durchgemacht hat. In den folgenden Jahren soll er sich körperlich und geistig vollständig gesund befunden und seine Berufsgeschäfte tadellos ausgeführt haben. Seit einem halben Jahre klagt er über Abnahme des Gedächtnisses, Schwindelgefühle, rheumatoide Schmerzen in den unteren Extremitäten, Stolpern im Dunkeln. Seiner Ehefrau war seit 4 Monaten eine Änderung seines Charakters bemerkbar, indem der früher gleichmäßig ruhige, ordnungsliebende, gewissenhafte Mann eine erhöhte Reizbarkeit mit jähem Stimmungswechsel zeigte, gedankenlos vor sich hin träumte, in Gesellschaften schlief und seine Berufsgeschäfte schliesslich nicht mehr ausführen konnte. Er verlor häufiger Geld, machte unzweckmässige Einkäufe, z. B. kaufte er für 4000 M. eine grössere Zahl künstlerisch wertloser Bilder, für 100 M. Kinderschuhe. Er begab sich freiwillig zur Behandlung seiner „Nervenschmerzen“ — seine geistige Veränderung ist ihm selbst nicht aufgefallen — in die Klinik. Sie finden auf dem rechten Auge eine absolute Pupillenstarre, links eine ausgesprochene Pupillarträgheit und außerdem die jetzt noch nachweisbare Parese des linken Abducens. Es gelingt dem Patienten, bei der Blickrichtung nach links das linke Auge bis nahezu zum äusseren Winkel zu bringen; es treten dabei aber nystagmusartige Bewegungen auf. Bei Ruhestellung des Auges, respective beim Versuch, einen fernen Punkt zu fixieren, schnellt das linke Auge dem inneren Augenwinkel zu. Es treten auch undeutliche, in der Entfernung von zwei Fingern nebeneinanderstehende Doppelbilder bei Augenbewegungen nach links auf. Ich möchte Sie noch darauf aufmerksam machen, dass diese Augenmuskelprüfungen in Fällen, in welchen es sich anscheinend um Paralyse handelt, nicht verabsäumt werden dürfen. Aber auch die Prüfung der Sehschärfe haben Sie vorzunehmen, denn Sie werden später sehen, dass bei der Gruppe der Taboparalytiker die Opticusatrophie gar nicht selten vorkommt.

II. Störungen der mimischen Gesichtsinervation, der Sprache und Stimme. Es handelt sich hier im Initialstadium der Paralyse um motorische Störungen, welche durch ihre Unvollständigkeit und durch ihre wechselnde Localisation und Intensität die grössten diagnostischen Schwierigkeiten darbieten können. Denn es liegen keine groben, augenfälligen Lähmungserscheinungen bei den Patienten vor, sondern feine Coordinationsstörungen, welche wenigstens in diesem Stadium der Erkrankung nur selten (als Folgeerscheinung paralytischer Anfälle) zur Schädigung einfacher isolirter Muskelbewegungen führen. Dieselben können vielfach erst dann erkannt werden, wenn zusammengesetzte Bewegungsformen ausgeführt werden, welche ein fein abgestuftes Zusammenwirken und eine gesetzmässige, streng geordnete Aufeinanderfolge der Thätigkeit einzelner in den verschiedensten Innervationsgebieten gelegener Muskeln, respective Muskelgruppen erfordern. Diese Coordinaten finden in den motorischen Grosshirnrindenbezirken statt und sind von den verschiedensten Einwirkungen schon beim gesunden Menschen beeinflussbar, vor allem von Affecterregungen und von geistiger und körperlicher Ermüdung. Sind diese Coordinationsstörungen also nur in geringerem Maasse ausgeprägt und von flüchtiger Beschaffenheit, betreffen sie Menschen, die schon früher leicht

erregbar waren und unter dem Einfluss von Affectsteigerungen Störungen der motorischen Innervation dargeboten haben, so ist ihr diagnostischer Werth ein geringer, wenn andere paralytische Krankheitserscheinungen fehlen. Der Fall des Kaufmannes, den ich früher skizzirt habe, zeigt Ihnen am deutlichsten, wie irreführend diese Gruppe von Krankheitssymptomen sein kann. Nach diesen Vorbemerkungen kehren wir zur Untersuchung unseres Patienten zurück. Betrachten wir zuerst die Innervation der Gesichtsmuskulatur: Stirnrunzeln (im Stirnfacialisgebiet) erfolgt symmetrisch. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas flacher, als die linke. Bei mimischen Bewegungen, sowie bei den Lippenbewegungen während des Sprechens überwiegen diejenigen der linken Gesichtshälfte. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt aber stark wälzende und zuckende Bewegungen. An der Spitze der Zunge sehen Sie vereinzelt feinere Zitterbewegungen. Die Hebung des weichen Gaumens ist symmetrisch und ausgiebig. Lassen Sie in raschem Wechsel den Mund öffnen und schliessen, die Oberlippe hochziehen, die Zähne fletschen, den Mund spitzen, die Lippen rüsselartig vorstrecken (am besten im Anschluss an das Aussprechen eines langgedehnten O), so bemerken Sie nach wenigen Uebungen, dass sich in der rechten Oberlippe feinste, fibrilläre Zitterbewegungen in die Bewegungen einschieben und ihnen nachfolgen. Werden die Uebungen 1—2 Minuten lang fortgesetzt, so wird die Parese des rechten Mundfacialis deutlicher durch leichtes Herabhängen des Mundwinkels und Tieferstehen der Nasolabialfalte. Bitte, beachten Sie bei allen diesen Prüfungen die Beschaffenheit der Zähne. Oft wird ein leichtes Herabsinken des Mundwinkels und ein Verflachen der Nasolabialfalte dadurch hervorgerufen, dass in der einen oder anderen Mundhälfte ein oder mehrere Oberzähne fehlen. Auch müssen Sie immer, wenn Ungleichheiten der mimischen Innervation bei Ruhestellung des Gesichtes in Frage kommen, an angeborene Asymmetrien der Facialisinnervation denken. Hier wird Sie nur die genaueste Erhebung der Anamnese vor Irrthümern schützen. Wenn es sich dagegen um erworbene pathologische Innervationsvorgänge im Sinne paralytischer Coordinationsstörungen handelt, so wird dies, wie gesagt, erst bei feineren coöordinirten Bewegungen erkannt und durch das Hinzutreten fibrillärer Zuckungen in den paretischen Muskeln sichergestellt. Sie haben vor allem auf den M. levator labii sup. alaeque nasi und auf den M. quadratus menti zu achten. Aber auch hier müssen Sie sich immer fragen, ob es sich nicht um motorische Entladungen pathologischer Affecte in diesem Muskelgebiet handelt, oder ob Sie nicht einen Alkoholisten vor sich haben, bei dem die mimischen Innervationen ganz analoge zitternde und vibrirende Bewegungen im Gebiete der einen oder beider Gesichtsfaciales auslösen können. Da sich nun sowohl labile gesteigerte Affecte im Beginne der Paralyse sehr häufig vorfinden, als auch Alkoholexcesse vom beginnenden Paralytiker recht häufig begangen werden, so kommen die mannigfachsten Mischbilder vor, welche es geradezu unmöglich machen, die diagnostische Bedeutung dieser Reizerscheinungen klar zu stellen.

Viel gravirender sind die Störungen der Sprache. Denn die coöordinirten Bewegungen der Kehlkopf-, Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln, welche schon beim Aussprechen eines einzelnen Buchstabens (Litteralcoordination), noch mehr bei der Verbindung der Buchstaben zur Silbe (Syllabar-coordination) und endlich bei der Verbindung der Silben zum Worte (Verbal-

coordination) nothwendig sind, beanspruchen ein so mannigfaltiges und fein gegliedertes Zusammenwirken corticaler Erregungen im Gebiete der motorischen Sprachregion, dass schon die ersten Anfänge von Störungen dieser Coordinationen dem sachkundigen Untersucher auffällig werden. Freilich gilt auch hier der Satz: Je feiner das Instrument, desto empfindlicher ist es gegen schädigende Einflüsse aller Art. So erklärt es sich, dass schon bei geringfügigen Abweichungen von der geordneten psychischen Thätigkeit, z. B. infolge von Gemüthsbewegungen oder geistiger Ermüdung oder infolge von Giftwirkung verschiedenster Art (Alkohol, Morphium etc.) sich Störungen der Sprache bemerkbar machen können. Sowohl Ton- und Klangfarbe, als auch litterale, syllabäre und verbale Coordinationen zeigen dann die mannigfachsten Störungen in zahllosen Abstufungen. Ausserdem haben wir aber in jedem einzelnen Falle jene dysphasischen und dysarthrischen Krankheitserscheinungen, die als Stammeln und Stottern zusammengefasst werden (spasmodische und paralytische Fehler der Lautbildung, *Kussmaul*), zu berücksichtigen. Dieselben stellen sich bei neuropathischen Individuen, besonders in der Kindheit und in der Pubertätsentwicklung, ein und bleiben in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse auch späterhin bestehen. Erst nachdem wir alle Fehlerquellen der klinischen Untersuchung durch genaue Erhebung der Anamnese ausgeschaltet haben, werden wir die Bedeutung einer scheinbar noch so leichten Sprachstörung für die Diagnose der Paralyse vollauf würdigen können. Man unterscheidet bei der paralytischen Sprachstörung drei Gruppen krankhafter Erscheinungen:

1. die einfache litterale Coordinationsstörung beim Aussprechen von Consonanten, welche den Anfang von Worten oder auch nur von Silben darstellen. Die Sprache erhält dadurch etwas Stockendes, Zögern des, Abgerissenes (Hesitation);

2. eine Art ataktischer Aphasie, die sich in der Versetzung, im Verschleifen und Auslassen, in der Wiederholung einiger Consonanten kundgibt (Brigrade statt Brigade, Dampffschliffpfahrt statt Dampfschiffahrt);

3. die gleiche ataktische Aphasie in Beziehung auf ganze Silben, z. B. Dampffschleppschart statt Dampfschiffsschleppschiffahrt. Die beiden letzteren Aphasieformen zusammengekommen bedingen die klinische Erscheinung des Silbenstolperns. Die ersten Anfänge der paralytischen Dysphasie machen sich in Zeiten der geistigen und körperlichen Ermüdung geltend und unterscheiden sich von den auch bei Gesunden als Ermüdungsphänomene zu beobachtenden analogen Störungen nur durch ein häufigeres und intensiveres Auftreten. Auch ist die Steigerung der Störung durch geringfügige Affecterregungen ein sehr wichtiges Krankheitszeichen. Nach einiger Uebung werden Sie bei längerer Unterhaltung, schon während der Patient Ihnen seine Krankengeschichte vorträgt, auf einzelne dieser Sprachfehler aufmerksam werden. Auch dann, wenn Sie den Kranken ein Gedicht recitiren oder etwas aus der Zeitung vorlesen lassen, werden Sie diese Sprachfehler leicht erkennen können. Ich lege auf diese Formen der Beobachtung einen viel grösseren Werth, als auf das Vorsprechenlassen sehr complicirter, schwieriger Wortzusammenstellungen, von denen die „dritte reitende Artilleriebrigade“ die gebräuchlichste ist. Empfehlenswerth ist ausserdem: „Dampfschiffsschleppschiffahrt“ und „Infanteriereserveübung“. Bei all diesen Sprachproben merkt der Kranke die Absichtlichkeit und wird leicht geängstigt und erregt. Es

summirt sich dann die Affectstörung zu der einfachen paralytischen Sprachstörung hinzu. Sehr häufig ist dem Patienten auch die Bedeutung einer solchen Sprachprüfung schon bekannt und gibt gerade in zweifelhaften Fällen, z. B. bei Neurasthenikern und Hypochondern, dem Gedanken, Paralytiker zu sein, neue Nahrung. Es kann dann das durch die Krankheitsvorstellung verursachte Furchtgefühl schwerste Hesitation und Silbenstolpern bewirken und den Untersucher auf eine falsche Fährte führen. Auch treffen Sie auf Kranke, die schon vordem in gleicher Weise von anderen Aerzten geprüft worden sind und die sich auf diese Exercitien schon vorbereitet haben. Sie werden dann bemerken, dass die Patienten die Stichworte mit auffälliger Geläufigkeit reproduciren, während sie bei anderen, oft viel leichteren Wortcombinationen Schiffbruch leiden. Seien Sie also in der Verwendung dieser Paradigmata für paralytische Sprachstörungen vorsichtig und schlagen Sie deren Werth nicht zu hoch an.

Die Störungen der Sprachcoordinationsen werden bei einzelnen Kranken schon im Initialstadium verstärkt, indem auch bei den articulatorischen (wie bei den mimischen) Impulsen die vorstehend erwähnten fibrillären Zuckungen einzelner Muskelfasern und ausgedehntere Zuckungen ganzer Muskelbündel sich einstellen und dadurch die Sprache, besonders die Lippenlaute, einen eigenthümlich tremolirenden Charakter bekommen. Ich habe auf diese Störungen schon jetzt aufmerksam gemacht, obgleich sie Ihnen viel häufiger bei der voll entwickelten Paralyse begegnen. Denn es gibt eine Gruppe von Patienten, bei welchen die paretischen und Reizerscheinungen auf motorischem Gebiet allen anderen Krankheitserscheinungen vorausseilen können. Ich erinnere mich eines Patienten, der vor einer Reihe von Jahren mit seinem Hausarzt zu mir kam, um sich wegen seines Nervenleidens untersuchen zu lassen. Die Pupillarstörungen, die Parese des rechten Gesichtsfacialis, die zuckenden, stossenden Bewegungen der linksseitig paretischen Zunge, vor allem aber die hochgradige Hesitation und das ausgesprochene Silbenstolpern und Buchstabenversetzen liessen mir schon bei der flüchtigen Untersuchung keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich im Hinblick auf die Anamnese des Patienten (luetische Infection, zwei paralytische Anfälle, Reizbarkeit, langsam fortschreitende Parese) um eine Paralyse handle. Bevor ich den Patienten genauer untersuchte, bat mich der College unter irgend einem Vorwand ins Nebenzimmer, um mir die Bitte vorzutragen, dass ich dem Kranken weder durch Miene, noch durch Worte verrathen möchte, was ich von seinem Krankheitszustand hielt; denn der Patient würde mich mit Scharfsinn und Ueberlegung während der weiteren Untersuchung beobachten, um sich aus meinem Verhalten ein Urtheil über meine Meinung bilden zu können. Der College fügte hinzu, dass der Patient trotz seiner ausgeprägten motorischen Paralyseerscheinungen geistig noch kaum geschädigt wäre. Patient neigte zwar zu grösserer Reizbarkeit, zu vermehrten Zornausbrüchen, klagte öfters über Ermüdung bei geistiger Arbeit, er leitete aber seine zahlreichen Unternehmungen noch ganz selbstständig, soweit ihm dies bei seinem äusserst undeutlichen sprachlichen Ausdruck noch möglich wäre. Selbstverständlich kam ich dem Wunsche des Collegen nach. Vier Wochen später endete der Patient durch Selbstmord, indem er sich von den Rädern einer Dampfmaschine zermalmen liess.

Auch auf die relativ selteneren Veränderungen der Stimme als Früh symptom der Paralyse möchte ich Sie der Vollständigkeit halber aufmerk-

sam machen. Es liegen Beobachtungen vor, in denen schon frühzeitig eine tonlose, heisere, hohlklingende Stimme sich einstellte. In anderen Fällen trat ein eigenthümlich meckerndes Sprechen (Aegophonie) auf. In einem von *Westphal* erwähnten Falle verlor der Patient schon ganz im Beginne der Erkrankung seine schöne Tenorstimme.

Auf gleicher Linie stehen die Veränderungen der Schrift. Der Hausarzt des vorhin erwähnten Patienten mit der alten Abducenslähmung legte mir vier Schriftproben des Patienten vor, welche ein Gesuch um Enthebung vom Amte als Gemeinderath enthielten. Schon die Ueberschrift: „An den Herrn Vorsitzenden des Gemeinraths“ war misslungen. Er schrieb: „An den Herrn Vorsittenden“, „An den Herren den Vorsitzenden“ und „An den Herrn Vorsitzender der Gemeinderath“. Auch hier sind es vorwaltend Innervationsstörungen cortico-motorischen Ursprungs, unvollständige und fehlerhafte Coordinationen der Schreibbewegungen. Hierzu treten aber auch beim schriftlichen Ausdruck Auslassungen von Silben und Worten, die auf ein Herabsinken der geistigen Leistungsfähigkeit, insbesondere der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses bezogen werden müssen. Man kann gar nicht selten aus den Briefen, welche die Patienten an den Arzt richten, um sich zur Untersuchung anzumelden, schon die Vermuthung schöpfen, dass sie beginnende Paralytiker sind. Die unordentliche und unsaubere Art der Briefstellerei, zahlreiche Tintenklexe, ausgestrichene und verwischte Worte, hakige, abgerissene, zitterige Züge von ungleicher Grösse, Wiederholung von Worten und von Endsilben sind derartig typische Anzeichen der Krankheit, dass man nicht versäumen sollte, in allen zweifelhaften Fällen sich Schriftproben aus verschiedenen Zeitperioden, vor allem aus der jüngsten Vergangenheit zeigen zu lassen. Es ist dies natürlich nur bei gebildeten, an correcten Schriftausdruck gewöhnten Menschen von Bedeutung. Aber auch hier muss man sich vor Verwechslungen mit alkoholistischen Psychosen hüten, da bei diesen ganz ähnliche Störungen vorhanden sein können.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich Sie auch auf eine eigenthümliche Störung des Lessens aufmerksam machen, die ich gerade in diesen Tagen als ein Frühsymptom der paralytischen Erkrankung zu beobachten Gelegenheit hatte: Ein 48jähriger Gymnasiallehrer, welcher vor 20 Jahren syphilitisch inficirt gewesen war, erkrankte vor einem Jahr unter neurasthenischen Symptomen, unter denen Kopfdruck, hochgradige geistige Müdigkeit, schlechter Schlaf, Schwindelempfindungen am meisten hervortraten. Verschiedene Curen brachten keine dauernde Besserung. Patient stellte sich mir vor, um eine Verlängerung seines Urlaubs zu erreichen. Bei dieser Gelegenheit berichtete mir seine Frau — er lebt in kinderloser Ehe — dass ihr bei ihrem Manne in den letzten Monaten ein auffälliges Nachlassen des Gedächtnisses und eine hochgradige Gleichgültigkeit gegen alle äusseren Vorgänge bemerkbar geworden sei. Er zeigte keine Liebe mehr zu ihr, kümmerte sich nicht mehr um seine Freunde und Verwandten, war nur immer mit sich und seiner Krankheit beschäftigt, konnte stundenlang unthätig, stumm vor sich hinstarren. Zeitweise sei er leicht ängstlich deprimirt und spreche die Befürchtung aus, seinen Verstand zu verlieren. Zu anderen Zeiten sei er heiter, unbesorgt, könne sich über die geringfügigsten Dinge unbändig freuen. Am auffälligsten sei es, dass der Patient, welcher gewohnt war, ihr Abends vorzulesen, jetzt nicht mehr dazu imstande sei:

er beginne wohl mit der Vorlesung, aber schon nach 5 Minuten werde das Vorlesen unverständlich, indem er ganz unsinnige Worte einschiebe, die, wie sie sich oft überzeugt habe, mit dem Inhalt der Lectüre in keinerlei Zusammenhang stehende. Patient selbst habe davon nichts bemerkt, bis sie ihn darauf aufmerksam gemacht habe. Seitdem vermeide er es, vorzulesen, mit der Begründung, dass ihn das zu sehr ermüde. Bei der Untersuchung klagte Patient nur über Kopfdruck, Unfähigkeit zu dauerndem Denken, allgemeine körperliche und geistige Schlaffheit. Pupillarreaction beiderseits prompt und ausgiebig, Kniephänomen links etwas gesteigert, keine Facialis- und Zungenparese, Sprache langsam, müde, tonlos, aber nicht paralytisch verändert. Auf psychischem Gebiet keine groben Intelligenzstörungen, keine erheblichen Erinnerungsdefekte. Patient ist zeitlich und örtlich völlig orientirt, hat erhöhtes Krankheitsgefühl mit (durchaus begründeter) Furcht, jetzt an den Folgen seiner früheren Syphiliserkrankung zu leiden und unheilbar zu werden.

Sie sehen, dass die differentielle Diagnose zwischen Syphilisneurasthenie und der paralytischen Erkrankung hier auf schwankenden Füssen steht. Im Hinblick auf die besondere paralytische Lesestörung ist nach meiner Ueberzeugung die Diagnose: Progressive Paralyse zu stellen.

III. Störungen der Sehnenphänoe. Am bedeutsamsten ist das Verhalten der Kniephänomene. Ich vermeide den gebräuchlicheren Ausdruck Patellarsehenreflexe; denn derselbe kennzeichnet, wie ich schon an anderer Stelle auseinandergesetzt habe, die physiologischen Vorgänge nur unvollständig, welche bei der Contraction des Quadriceps stattfinden. Dieselben beruhen in erster Linie auf der directen mechanischen Reizung der quergestreiften Muskelfasern. Weiterhin werden sie bestimmt durch den reflectorisch bedingten Spannungszustand des Quadriceps. Die centralen Mechanismen, welche diese Reflexthätigkeit vermitteln und unterhalten, sind bekanntlich im untersten Dorsal- und im obersten Lendenmark gelegen. Der dauernde und völlige Verlust des Kniephänomens, „Westphal'sches Zeichen“, kommt nur zustande, wenn der Reflexbogen selbst in toto oder in einzelnen Theilen zerstört ist. Es ist deshalb der dauernde Verlust des Kniephänomens eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen functionellen, d. h. ausgleichbaren und organischen Läsionen des Centralnervensystems.* Vorübergehende Aufhebung des Kniephänomens kann ja auch bei functionellen Nervenkrankheiten, z. B. nach dem epileptischen Anfall, als Zeichen schwerer nervöser Erschöpfung beobachtet werden. Finden wir aber bei einem unserer Patienten, bei dem der Verdacht auf Paralyse erweckt ist, das Westphal'sche Zeichen in völlig eindeutiger Weise, so ist dies eine der werthvollsten Stützen unserer Diagnose. Aber es ist nur eine beschränkte Zahl von Patienten, bei denen schon in den Anfangsstadien der Paralyse die Kniephänoe ein- oder doppelseitig völlig geschwunden sind. In erster Linie kommen hier die Fälle in Betracht, in denen die Paralyse sich an eine schon bestehende Tabes anschliesst (Taboparalyse), sodann aber auch diejenigen, bei welchen schon in diesem frühen Entwicklungsstadium des Leidens ausser den de-

* Wir haben hier die anderen Ursachen des Westphal'schen Zeichens nicht besonders hervorgehoben, welche bei der Erhebung des allgemeinen Status praesens natürlich nicht ausser Acht gelassen werden dürfen (allgemeine Kachexie, periphere neuritische Processe nach Infectionen und Intoxicationen u. s. w.).

generativen Processen in der Grosshirnrinde sich analoge Degenerationsherde im Dorsal-, respective Lumbalmark entwickelt haben. Während in den ersten Fällen die typische, systematische Hinterstrangerkrankung dem *Westphal'schen* Zeichen zu Grunde liegt, ist in den letzteren von einer solchen Ausdehnung und Anordnung des spinalen Krankheitsprocesses nicht die Rede. Wir werden im anatomischen Capitel sehen, dass bei der Mehrzahl der Paralytiker das Rückenmark in verschiedenster Localisation, Form und Ausdehnung mitbeteiligt ist. Das *Westphal'sche* Zeichen wird aber bei den atypischen, asystematischen Rückenmarksaffectionen nur dann vorhanden sein, wenn gerade jener Bezirk ergriffen ist, der den centralen Reflexmechanismus für das Kniephänomen enthält. Dies trifft meist nur für die fortgeschritteneren Stadien des paralytischen Krankheitsprocesses in ausgedehnterem Maasse zu, während im Anfang der Erkrankung selbst bei Beteiligung des Lumbal- und Dorsalmarks die Degenerationsprozesse in demselben in ihrer räumlichen Ausdehnung und in ihrer Vertheilung auf beide Rückenmarkshälften zu geringfügig und zu unregelmässig sind, um einen völligen doppelseitigen Verlust der Kniephänomene herbeizuführen. Wir finden deshalb im Initialstadium viel häufiger nicht einen völligen Verlust beider Kniephänomene, sondern nur eine Abschwächung derselben. Die diagnostische Verwerthung dieses Befundes kann recht schwierig werden. Um seine Bedeutung richtig zu würdigen, müssen Sie alle anderen Ursachen, welche ebenfalls das Kniephänomen herabmindern können, ausschliessen: atrophische Zustände der Quadricepsmuskulatur, frühere Verletzungen der Sehne, neuritische Prozesse, Giftwirkungen u. s. w. Sodann müssen Sie sich immer vergegenwärtigen, dass die Intensität der Kniephänomene sehr grossen individuellen Schwankungen unterliegt. Für eine organische Erkrankung spricht vor allem eine einseitige Abschwächung des Kniephänomens, wenn irgend welche peripherische Ursachen hierfür fehlen. Sie können, wenn Sie in der Lage sind, einen Patienten mit einem derartigen Befunde längere Zeit zu controliren, bei weiterem Fortschreiten der Krankheit verfolgen, dass aus dieser einseitigen Abschwächung des Kniephänomens allmählich das *Westphal'sche* Zeichen einseitig sich entwickelt und dass dann späterhin in gleicher Weise auch das andere Kniephänomen erlischt. Freilich geschieht dies gar nicht selten nicht in einer geraden Linie, sondern es finden sich zahlreiche Schwankungen in der Intensität des Kniephänomens vor, bald vorübergehende Besserungen, bald Verschlimmerungen. So können Sie gelegentlich beobachten, dass bald das eine, bald das andere Kniephänomen abgeschwächt erscheint; das schliessliche Endresultat des völligen Verlustes im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit wird trotzdem kaum ausbleiben.

Beziiglich der Technik der Prüfung des Kniephänomens will ich hier nur Folgendes hervorheben. Sobald es Ihnen unmöglich ist, ein Kniephänomen mittlerer Stärke bei dem Patienten zu erzielen, so haben Sie die Prüfung am entblössten Knie zu wiederholen. Der Fuss des Patienten muss vom Schuhwerk befreit sein, um eine abnorme Belastung des Unterschenkels zu vermeiden. Sie müssen sich genau über die Lage der Sehne durch Betasten orientiren. Ihre linke Hand ruht auf dem Quadriceps, um selbst die leiseste Contraction feststellen zu können. Die Aufmerksamkeit des Patienten muss durch anderweitige Dinge beschäftigt sein (indem Sie sich mit ihm über einen gleichgültigen Gegen-

stand unterhalten) und sein Blick muss vom Knie abgelenkt werden. Sie haben selbstverständlich jede willkürliche Spannung der Quadricepsmuskulatur auszuschalten. Haben Sie unter Berücksichtigung dieser Cautelen das Fehlen oder eine sehr beträchtliche Abschwächung eines oder beider Kniephänome festgestellt, so empfiehlt es sich, zur Controle Ihres Befundes die Prüfung nochmals unter Anwendung der Jendrassik'schen oder Schreiber'schen Hilfsmittel vorzunehmen.

Viel häufiger als die Abschwächung, resp. das Fehlen, ist in den Anfangsstadien der Erkrankung die Steigerung der Kniephänomene. Der diagnostische Werth dieses Symptoms ist aber viel unsicherer, da bei den verschiedenen funktionellen Nervenleiden, insbesondere bei der Neurasthenie und Hysterie, sehr erhebliche Steigerungen der Kniephänome beobachtet werden. Auch hier ist die Ungleichheit beider Kniephänome, also einseitige Steigerung viel bedeutender für unsere Diagnose. Verbindet sie sich mit ausgeprägten Spasmen in der betreffenden unteren Extremität und mit hochgradigem Dorsalklonus, so kann dieser Befund mit ziemlicher Sicherheit zur Stütze der Diagnose einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems dienen. Dieser Befund deutet auf Krankheitsprocesse in der Pyramidenbahn, die oberhalb des unteren Dorsal-, respective Lumbalmarks gelegen sind, hin. Es steht dies mit den anatomischen Erhebungen im Einklang, welche recht häufig Degenerationsherde im Hals- und oberen Dorsalmark, im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn, schon im frühen Stadium des Leidens nachgewiesen haben. Auch bei den Fällen mit combinerter Hinter- und Seitenstrangerkrankung geht im Initialstadium die Steigerung (ein- und doppelseitig) mit spastischen Phänomenen der Muskulatur dem Verluste der Kniephänomene vorauf.

Dem Kniephänomen steht an diagnostischer Bedeutung das Achillessehnenphänomen (Fussphänomen) am nächsten. Meine klinische Erfahrung hat mich genugsam Fälle kennen gelehrt, in welchen zuerst Abschwächungen und Aufhebungen des Achillessehnenphänomens constatirt werden konnten, während die Abschwächung und der Verlust der Kniephänomene bedeutend später erfolgte. Die Technik der Untersuchung ist auch hier nicht leicht. Sie haben die gleichen Vorsichtsmaassregeln zu befolgen, die ich vorhin beim Kniephänomen erwähnt habe. Die Steigerungen des Achillessehnenphänomens unterliegen ähnlichen diagnostischen Schwierigkeiten, wie diejenigen des Kniephänomens. Auch hier sind einseitige Veränderungen der Intensität werthvoller, als doppelseitige und werden durch einen ausgeprägten, starken Fussklonus besonders bedeutungsvoll.

Das Anconäussehnenphänomen steht in seiner Bedeutung dem vorigen weit nach. Doppelseitige Steigerungen desselben besitzen keinen wesentlichen diagnostischen Werth. Bei einseitiger Steigerung werden Sie immer an überstandene Hemiplegie zu denken haben, besonders wenn das gleichseitige Knie- und Fussphänomen ebenfalls gesteigert ist.

Hoffentlich ist es mir gelungen, die Trias der im Initialstadium auftretenden somatischen Cardinalsymptome genügend zu beleuchten. Es sind damit die Hilfsmittel der Diagnose keineswegs erschöpft, vielmehr erwächst mir die Aufgabe, Ihnen noch einige, freilich inconstante, Krankheitszeichen mitzutheilen, deren diagnostische Bedeutung recht häufig verkannt und unterschätzt wird. Es liegt dies vor allem daran, dass sie nur dann einen Wegweiser für die Diagnose darstellen, wenn

sie im Verein mit einem der vorstehend geschilderten Cardinalsymptome vorgefunden werden. Für sich allein bilden sie keine strenge Handhabe, um Erschöpfungs- und Ausfallssymptome mit Sicherheit auseinanderhalten zu können. Selbst der erfahrene Untersucher wird die Bedeutung einer solchen Krankheitserscheinung, die oft nur vereinzelt und rasch vorübergehend im Beginne der Krankheit vorhanden gewesen ist, erst dann in ihrer vollen Tragweite würdigen, wenn er in einem späteren Stadium der Krankheit gewissermaßen rückschauend sich die ersten Anfänge der Krankheit vergegenwärtigt.

Es gilt dies vor allem für die **paralytischen Anfälle**, deren Bedeutung auf der Höhe der Erkrankung kaum zweifelhaft sein kann. Sie kommen auch im Initialstadium des Leidens zur Erscheinung; dann sind sie aber fast durchwegs von einer so geringen Intensität und so flüchtig, dass sie sowohl von dem Patienten als auch von dessen Angehörigen theils übersehen, theils wegen ihrer scheinbaren Bedeutungslosigkeit bald vergessen werden. Sie treten am häufigsten unter dem Bilde vasomotorischer Störungen, oder als Migräneanfälle, oder als abortive Schwindelgefühle, oder endlich bei stärkerer Ausprägung als Anfälle von Bewusstlosigkeit, oder als leichte Apoplexien mit rasch vorübergehenden Lähmungserscheinungen auf. Ist bei den von diesen leichten Attauen betroffenen Patienten eine syphilitische Infection durch die Anamnese festgestellt, so wird, so lange kein Intelligenzdefect (in dem früher erörterten Sinne) oder keines der 3 erwähnten Cardinalsymptome festzustellen ist, der Untersucher ebenso sehr an die Entwicklung einer syphilitischen Epilepsie (s. str.) oder an eine syphilitische Erkrankung einzelner Hirngefäße oder endlich an umschriebene gummosé Processe in den weichen Hirnhäuten denken dürfen, als an die Paralyse.

Lassen Sie mich noch einzelne Züge dieser paroxystischen Störungen, soweit sie als larvire paralytische Anfälle des Initialstadiums in Frage kommen, in wenigen Sätzen beleuchten. Die vasomotorischen Störungen bestehen am häufigsten in plötzlich einsetzenden Congestionen zum Kopf mit momentaner Verdunklung des Bewusstseins, gelegentlich auch mit Flimmerskotom oder mit heftigem Ohrensausen verbunden. Bald schliessen sich brennende Empfindungen in der Haut der Extremitäten, unbestimmte Angstgefühle, Muskelunruhe, starkes Herzklopfen daran, bald klagen die Patienten über abnorme Kälte und Kribbelempfindungen in den Händen und Füßen (die Extremitäten blassen dann zugleich ab und sind kühl anzufühlen: peripherer Gefässkrampf); bald haben die Anfälle geradezu das Gepräge einer Angina pectoris vasomotoria mit ausstrahlenden Schmerzen im linken Schultergürtel und Arm. Ich erinnere mich des Falles eines an Paralyse zu Grunde gegangenen Officiers, bei dem viele Monate lang vor dem Ausbrechen der Erkrankung derartige vasomotorische Störungen als einziges Krankheitszeichen neben leichterer geistiger und körperlicher Ermüdbarkeit bestanden haben. Die Diagnose des behandelnden Arztes, eines anerkannten Neuropathologen, lautete auf vasomotorische Neurose.

Daran reihen sich die migräneartigen Anfälle, von denen die Augennmigräne mit Flimmerskotom die häufigste ist. Es sind aber nicht immer die typischen Anfälle (Flimmerskotom mit oder ohne laterale Hemianopsie, hemikranische Zustände, Ubelkeit, Erbrechen). Vielmehr zeigen sich oft nur einfache Flimmerskotome mit stechendem Augenschmerz

oder blitzartig auftauchende, leuchtende Zickzacklinien (in einem Gesichtsfelde oder in beiden) oder auch radiär strahlende, leuchtende Linien mit nachfolgender Verdunkelung des Gesichtsfeldes, ohne dass ein eigentlicher Migräneschmerz sich daran anschliesst. Vereinzelt findet man aber auch beim Studium der Anamnese paralytischer Kranker, dass ausgeprägte Anfälle complicirter Augenmigräne die Krankheit eröffnet haben. Mir selbst sind drei typische Fälle dieser Art bekannt. Einer der Patienten, ein Architekt, zeichnete in der Klinik die eigenartigen Lichtfiguren an die Tafel, die diese Anfälle eröffnet haben. Die Anfälle waren dem Ausbruch der vollen Krankheit in diesem Falle ein halbes Jahr voraufgegangen und hatten sich 3mal wiederholt.

Die schweren Anfälle von Augenmigräne zeichnen sich durch halbseitige Störungen der Sensibilität und Motilität, durch Störungen der Sprache und epileptiforme, mit Verdunkelung oder momentaner völliger Aufhebung des Bewusstseins einhergehende Krämpfe aus.

Ausser diesen larviren paralytischen Anfällen des Initialstadiums bedürfen die einfachen, abortiven apoplekti- und epileptiformen Attauen noch einer besonderen Erwähnung. Sie sind nur dann mit annähernder Sicherheit als paralytische Anfälle zu erkennen, wenn ein kürzer oder länger dauernder Bewusstseinsverlust, oder ein schweres, von Bewusstseinsverdunkelung begleitetes Schwindelgefühl mit motorischen Ausfallserscheinungen verknüpft ist. Auch wenn die Zuckungen oder Paresen sehr flüchtig sind, auch wenn es nur einzelne wenige Muskelgruppen sind, welche davon ergriffen werden: die ominöse Bedeutung des Krankheitsbildes ist dann nicht zu erkennen, wenn die Symptome bei Patienten in den mittleren Lebensjahren ganz unvermittelt aus scheinbar völliger Gesundheit heraus auftauchen.

Ein Patient kam, um ein Beispiel anzuführen, mit der Klage zu mir in die Sprechstunde, dass er in den letzten Wochen mehrfach eigenthümliche Zufälle gehabt habe. Plötzlich beim Schreiben habe er die Feder in der Hand nicht mehr gefühlt und die Herrschaft über die Bewegungen der Finger der rechten Hand verloren; dabei sei ein Gefühl von Schwindel aufgetaucht. Die Vorgänge hätten nur wenige Augenblicke gedauert. An Stelle der Buchstaben, die er gerade habe schreiben wollen, seien dann unregelmässige, zackige Linien gewesen. Eine andere Form dieser Zufälle habe darin bestanden, dass plötzlich der Daumen der rechten Hand mehrere zuckende Bewegungen machte, durch welche ebenfalls das Schreiben behindert wurde. Eine dritte Form solcher Zufälle war derart, dass Patient beim Treppensteigen plötzlich von einem Schwindel befallen wurde, so dass er sich am Treppengeländer festhalten musste. Zugleich hatte er das Gefühl, als ob der rechte Fuss in die Luft trete, trotzdem der Fuss auf eine Treppenstufe gesetzt wurde. Auch war es dem Patienten unmöglich, den rechten Fuss zu heben, da derselbe wie gelähmt war und „die Spitze desselben am Boden hängen blieb“. Es habe mehrerer Minuten bedurft, bis er, Patient, diese Schwäche überwunden habe. Da der Mann 12 Jahre vorher syphilitisch inficirt gewesen war, so war es am nächsten liegend, anzunehmen, dass eine umschriebene syphilitische Gefässerkrankung in der motorischen Rindenregion zu diesen Reiz- und Ausfallserscheinungen geführt hatte. Patient machte auf meine Anordnung eine energische Schmiercur durch, nach welcher sich die Anfälle ein halbes

Jahr lang nicht mehr wiederholten. Dann kam Patient wieder zur Sprechstunde, klagte über Gedächtnisschwäche und erschwerete geistige Arbeit, besonders beim Rechnen. Es wurde damals eine Trägheit der Pupillar-reaction rechts festgestellt. Ein halbes Jahr später wurde Patient in einem heftigen Erregungszustand mit blühendem Größenwahn in die Klinik eingeliefert. Es bestanden jetzt doppelseitige reflectorische Pupillenstarre, deutlich hesitirende Sprache, rechtsseitige Facialisparesis und erhebliche Abnahme der motorischen Kraft der rechten Hand, deutliche Coordinationsstörungen beim Schreiben und bei anderen feineren Fingerbewegungen. Nach 1½ Jahren ging Patient unter gehäuften paralytischen Anfällen zu Grunde.

Dies Beispiel ist typisch für die Mehrzahl der hierher gehörigen abortiven paralytischen Anfälle des Initialstadiums. So lange keine anderen Krankheitszeichen mit Deutlichkeit nachweisbar sind, ist eine scharfe Trennung von den ganz gleichartigen Attauen bei specifischer Erkrankung eines Hirngefässes fast unmöglich. Das Gleiche gilt von den vorübergehenden Anfällen motorischer und sensorischer Aphasie und Paraphasie, die entweder für sich allein, oder mit leichten Facialis- und Zungenparesen verbunden, sich im Beginn des Leidens einstellen. Wiederholen sich diese apoplekti- und epileptiformen Insulte mehrfach in den gleichen corticomotorischen Bezirken, respective in den ihnen zugehörigen Muskelgebieten, so sind sie fast immer von einer Parese in diesen Gebieten gefolgt, die nicht in einer erheblichen Abnahme der groben motorischen Kraft, vielmehr nur, wie dies der eben vorgetragene Krankheitsfall beweist, in einer Schädigung der feineren Coordinationen besteht. Man wird diese Coordinationen am besten prüfen, indem man complicirtere Bewegungen (auch hier sind, falls es sich um die rechte Hand handelt, Schreibübungen sehr zweckmäßig) mit und ohne Augenschluss ausführen lässt. Die früher geschilderten Paresen sind überwiegend Folgeerscheinungen dieser Anfälle, freilich ohne dass die Patienten sich dieses Zusammenhangs bewusst sind; denn meistens haben sie die Insulte wegen ihrer Geringfügigkeit und flüchtigen Dauer vergessen. Aber auch noch andere, nicht minder wichtige Begleit- und Folgeerscheinungen dieser paralytischen Anfälle sind im Initialstadium zu verzeichnen, nämlich eigenartige Parästhesien in bestimmten Gliedern, respective Gliederabschnitten, wie Kribbeln, Ameisenlaufen, Eingeschlafensein des Armes oder einzelner Finger der Hand u. s. w. Es ist hier naheliegend, an umschriebene Erkrankungsherde im oberen Scheitellappen zu denken.

Wir begegnen endlich ganz gemischten Bildern, in denen abnorme Sensationen mit Paresen und Convulsionen sich vorfinden. Sie bilden die Uebergänge zu den ausgeprägten paralytischen Anfällen, die zwar im Initialstadium seltener vorkommen, jedoch nicht ganz fehlen. Auch hier möchte ich Ihnen ein Beispiel anführen, das eine genauere Beschreibung der Anfälle selbst ersetzen kann.

Im Jahre 1892 wurde ein 36jähriger Kaufmann in die Klinik aufgenommen, der, aus erblich nicht belasteter Familie stammend, im dritten Lebensjahr einen vereinzelten Krampfanfall gehabt, späterhin aber körperlich und geistig eine völlig normale Entwicklung durchgemacht hatte. Er hat sein Jahr als Einjährig-Freiwilliger abgedient. Im 24. Lebensjahr verheiratete er sich, wurde Vater eines gesunden Kindes; ein anderes Kind starb $\frac{3}{4}$ Jahr alt an der „Ruhr“. Er war immer solid, vor allem kein Potator.

Im August 1891 erlitt er, ohne dass irgend welche ausgeprägte Krankheitserscheinungen voraufgegangen waren, anscheinend aus völliger Gesundheit heraus (syphilitische Infection bestreitet er aufs Entschiedenste) einen eigenthümlichen Anfall. 24 Stunden nach einer heftigen geschäftlichen Aufregung verlor er, während die Familie beim Mittagessen versammelt war, plötzlich die Sprache für 10 Minuten. Dabei konnte er seinen Arm nicht aufheben; auch „waren ihm die Hände wie steif“. Seit dieser Zeit wurde eine geistige Veränderung bemerkbar. Er war erregter, reizbarer, zerstreuter, auch das Gedächtniss litt. Er machte eine sechswochentliche Cur in einer Nervenheilanstalt durch, die ihm scheinbar eine ausgiebige Besserung brachte, und arbeitete in den folgenden Monaten ungestört und nach Angabe seines Vaters völlig correct im Geschäfte weiter. Am 19. Januar 1892 trat ganz unvermittelt ein zweiter Anfall auf, der von den Angehörigen geradezu als Schlaganfall bezeichnet wurde. Patient verlor das Bewusstsein für einige Minuten, war dann mehrere Stunden vollständig unfähig, zu sprechen und den rechten Arm zu bewegen. Sowohl die Sprachlosigkeit, als auch die Lähmungserscheinungen gingen in 24 Stunden vollständig zurück. Patient versuchte wieder im Geschäfte zu arbeiten, doch waren seine schriftlichen Leistungen unordentlich, seine Vergesslichkeit recht auffallend. Am 21. Januar wurde er sehr erregt, sprach unaufhörlich zusammenhangslos und machte heftige Bewegungen mit Armen und Beinen. Die Erregung dauerte $1\frac{1}{2}$ Tage. Sobald Patient transportfähig war, wurde er in die Klinik gebracht.

Status praesens:

24. Januar. Mittelgrosser Mann, $155\frac{1}{2}$ Cm. Ohrläppchen leicht angewachsen, Zunge stark belegt, Gaumennarbe links. Keine Drüsenschwellungen. Temporalarterie rechts etwas stärker geschlängelt und etwas rigid. Narbenverdächtige Stelle links vom Frenulum. Urin eiweissfrei, sauer. Pupillen etwas über mittelweit, rechts grösser als links. Leichter Strabismus divergens sinister. Pupillarreactionen intact. Nasolabialfalte links flacher. Linker Mundwinkel bleibt beim Sprechen und bei mimischen Bewegungen etwas zurück. Zunge spurweise nach links abweichend. Leichter, unregelmässiger Tremor der gespreizten Hände. Keine Ataxie. Geringe Steigerung der Kniephänomene und Achillessehnenphänomene. Gang spurweise nach rechts überhängend. Feinste Berührungen werden an dem Rumpf und den Extremitäten nicht empfunden. Ausgeprägte allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Beim unbefangenen Sprechen häufig Hesitation, beim Nachsprechen schwerer zusammengesetzter Worte nur geringe Hesitation. Kein deutliches Silbenstolpern. Gesichtsausdruck heiter. Ueber Personalien, Aufenthalt, Datum orientirt. Fühlt sich völlig gesund. „Hat ein Geschäft in Berlin, das ihm Millionen einbringt, ist Hauptmann der Reserve“ u. s. w. Nachts schlaflos. Heftige motorische Erregungszustände.

1. Februar. Heute ängstlich. „Sie haben meinen Kopf heruntergehackt. — Ich war gestern ohne Besinnung. — Ich war im Himmel. — Gott hat gesagt: Du und deine Frau sind Christkinder“ u. s. w.

1. März. Rechnet 7mal 18 falsch.

15. März. Ab und zu unreinlich.

23. März. Kennt den Namen des Wärters der Abtheilung noch nicht. Im April 1892 wurde Patient in eine andere Anstalt transferirt.

Wir haben hier, wenn wir der Anamnese Glauben schenken wollen, einen abortiven paralytischen Anfall als allererstes Zeichen des Einsetzens des organischen Gehirnleidens anzusehen, während ein zweiter vollentwickelter apoplektiformer Insult die Krankheit rasch auf die Höhe der Entwicklung brachte. Viel häufiger gehen ausgeprägte, der genuinen Epilepsie symptomatologisch völlig gleichstehende epileptiforme Insulte dem Ausbruch des Leidens vorauf. Derartige Insulte können, wenn sie im Prodromalstadium schon mehrere Jahre vor dem Einsetzen der eigentlichen paralytischen Erkrankung auftreten, als gewissermaassen selbständige, auf dem Boden der „syphilitischen Dyskrasie“ sich entwickelnde Krankheitsvorgänge aufgefasst werden. Die Paralyse tritt dann als eine weitere Folgekrankheit der luetischen Infection hinzu. Eine solche Annahme ist für diejenigen Fälle geboten, in denen späterhin, nachdem die Paralyse offenkundig geworden ist, typische epileptische Anfälle nicht mehr beobachtet werden. In anderen Fällen, die wir der hydrocephal-meningitischen Form zurechnen, gehören die vollentwickelten epileptiformen Anfälle mit tiefer Bewusstlosigkeit und mit allgemeinen und partiellen Convulsionen dem Krankheitsbilde der Paralyse direct an und sind charakteristische Merkmale während des ganzen Verlaufs derselben.

Eine besondere Beachtung verdienen tabische Symptome (lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühle, circumsripte und diffuse Analgesien der Extremitäten, Dissociation der Berührungs- und Schmerzempfindung, ataktischer Gang, tabische Krisen, Opticusatrophie u. s. w.) in allen den Fällen, in denen im Initialstadium der Paralyse ein gretles Missverhältniss zwischen den somatischen und psychischen Krankheitserscheinungen, sowie ein auffallend protrahirter, von zahlreichen Remissionen durchsetzter Entwicklungs-gang des Leidens den Verdacht auf eine Taboparalyse rechtfertigt.

3. Stadium acmes.

Der weitere Verlauf der Krankheit bietet diagnostisch keine Schwierigkeiten dar. Es mögen sich die Zeichen des fortschreitenden Untergangs der Hirnrindenelemente hinsichtlich des Auftretens der einzelnen psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen, des Wechsels zwischen Reiz-, Hemmungs- und Ausfallssymptomen, des langsameren oder rascheren, des gleichmässig fortschreitenden oder intermittirenden Verlaufs noch so mannigfaltig gestalten: Zweifel an der Natur des Leidens werden auf der Höhe der Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kaum mehr auftauchen können. Betrachten wir zuerst die im vorigen Abschnitt geschilderten psychischen Veränderungen, so besteht die weitere Ausprägung des geistigen Verfalls hauptsächlich darin, dass alle Denkvorgänge immer mehr der normalen Verknüpfung mit dem Complex der Ich-Vorstellungen verlustig gehen. Vielfach findet sich ein tief greifender Mangel, ja eine völlige Unfähigkeit der associativen Verknüpfung dieser Vorstellungsguppen untereinander, wodurch schliesslich eine totale Urtheilslosigkeit über die Beziehungen der eigenen Persönlichkeit zu den Vorgängen der Aussenwelt entsteht. Die Kranken sprechen und handeln gewissermaassen wie im Traum, stehen anscheinend zu ihren Vorstellungen und Willensacten nicht in persönlicher Beziehung, sind unbeteiligte oder wenigstens uninteressirte Zuschauer ihres tragischen Schicksals. Bitte, achten Sie darauf, welch heiteren oder gleichgiltigen Gesichts-

ausdruck die in der Krankheitsentwicklung fortgeschritteneren Patienten während unserer praktischen Uebung und während meiner erklärenden Ausführungen zeigen, wie verständnisslos die Patienten sind, trotzdem ich durchwegs gezwungen bin, auf die Tragweite der einzelnen Symptome und des Gesammthildes der Erkrankung hinzuweisen. Es war dabei unvermeidlich, auf die funteste Bedeutung der Fälle wiederholt aufmerksam zu machen. Sie werden sich oft in Ihrem Inneren gewundert haben, dass ich in Gegenwart der Kranken so trübe Bilder entrollte, ohne auf ihre Gefühle Rücksicht zu nehmen. Sie wurden aber beruhigt, da Sie aus dem sich anknüpfenden Krankenexamen erkennen konnten, dass die Patienten den Sinn des Vortrags, vor allem aber die Beziehung zu ihrer eigenen Persönlichkeit absolut nicht verstanden haben. Sie erinnern sich, dass der eine gebildete Kranke mit annähernder Richtigkeit die hauptsächlichsten Gesichtspunkte meines Vortrags wiedergab, desto verblüffender war es für Sie, dass er die so naheliegende, fast unvermeidliche Nutzanwendung auf seinen eigenen Krankheitsfall nicht finden konnte. Ich mache Sie aber darauf aufmerksam, dass dieser Untergang der Fähigkeit, Beziehungsgriffe und Urtheilsbildung über die eigene Persönlichkeit zu entwickeln, meist nur im Höhestadium vollkommen ausgebildet ist, dass wir also bei frischen Fällen in unseren Aeusserungen über die Krankheit behutsamer sein müssen. Ich liess deshalb die Patienten, welche sich noch im Initialstadium befinden, vor Beginn meines Vortrags abtreten. Der eben skizzierte Krankheitsvorgang ist eines der wichtigsten Symptome in den Fällen, welche die einfache paralytische Demenz ohne affective Erregungen, ohne Wahnvorstellungen, ohne Hallucinationen darbieten. Eine andere Art pathologischer Umgestaltung der Urtheilsassociationen in Beziehung auf den Complex der Ich-Vorstellungen zeigen sowohl die hypochondrisch-melancholisch veränderten, als auch die manikalisch erregten Patienten.

Im Höhestadium finden Sie natürlich eine noch viel groteskere Ausgestaltung der absurdesten Grössen- oder Kleinheitswahnvorstellungen, als im Initialstadium. Das Schwellen in Millionen, das Gefühl unendlicher Stärke und Leistungsfähigkeit auf der einen Seite, die Vorstellung der Vernichtung einzelner Organe oder des ganzen Körpers und Geistes, oder die Idee der Verarmung auf der anderen Seite sind die typischen Belege für diese Störungen. Diese Schulbilder der älteren Autoren werden freilich, wie ich gleich einschalten will, immer seltener und treten gegen die einfache paralytische Demenz immer mehr zurück. Es mag dies zum Theil auch damit zusammenhängen, dass die einfache paralytische Demenz früher oft verkannt und demgemäß eine grosse Zahl von Paralytikern, besonders in der Privatpraxis, unter anderen Krankheitsformen rubricirt worden ist. Eine weitere, besonders bei den rascher verlaufenden Krankheitsfällen häufig vorkommende Form der geistigen Störung ist die völlige Dissociation der Denkvorgänge. Sie äussert sich klinisch unter dem Bilde des starren Versunkenseins mit Mutismus und katatonischen Erscheinungen oder in heftigen motorischen Erregungen, sowie in Jactation des incohärenten Vorstellungsinhalts und Verbigeration.

Sehen wir von den subacut verlaufenden, stuporösen und agitirten Krankheitsbildern ab, so werden wir trotz der verschiedenen Gruppierung der Symptome ein gesetzmässiges Fortschreiten der Gedächtniss- und Urtheilsschwäche constatiren können. Schon das vorhin erwähnte charak-

teristische Merkmal des Verlustes der Urtheile über die eigene Persönlichkeit weist Sie auf die besondere Art des geistigen Untergangs hin. Die feinsten und höchststehenden concreten und abstracten Vorstellungen und Urtheilsbildungen gehen verloren. Je allgemeiner ein Vorstellungscomplex ist, je zahlreicher die Partialvorstellungen, aus denen er gewissermaassen die Resultante ist, vorhanden sein müssen, desto sinnenfälliger und frühzeitiger ist er dem Untergang geweiht. Ferner finden Sie übereinstimmend, dass der Einschmelzungsprocess der Erinnerungsbilder von der Peripherie zum Centrum fortschreitet, indem die zuletzt erworbenen zuerst verloren gehen. Für den Anfänger ist es immer am auffälligsten, dass solche Kranke die einfachsten Vorgänge, die wenige Stunden zurückliegen können, z. B. Besuch von Angehörigen, Zusammensetzung der Mittagsmahlzeit u. s. w., vergessen haben, während die aus gesunden Tagen herstammenden Erinnerungsbilder oft noch ganz unversehrt erhalten sind. Es ist dies von praktischer Wichtigkeit, wenn die Frage an Sie gestellt wird, ob ein Paralytiker noch die Fähigkeit besitzt, einen letzten Willen aufzusetzen. Hier werden Sie nicht selten von den beteiligten Angehörigen hören, dass mündlich schon lange bestimmte Abmachungen getroffen sind, die aus Nachlässigkeit nicht schriftlich niedergelegt wurden. Jetzt, wo nach dem Ausspruch des Arztes eine Katastrophe in kürzerer oder längerer Zeit unabweisbar ist, soll der begangene Fehler gut gemacht werden. Hier haben Sie genau zu ergründen, ob es sich um die schriftliche Fixirung von Urtheilen und Willensentschliessungen handelt, die aus der gesunden Zeit herstammen, oder ob dem Patienten zugemuthet wird, neue Urtheilsbildungen und Willenshandlungen zu vollziehen. Sie werden nur dann eine solche letztwillige Verfügung von Ihrem ärztlichen Standpunkte aus als vollgültig anerkennen können, wenn Sie sich durch genaue Unterhaltungen mit dem Patienten überzeugt haben, dass ihm keine neuen Willenshandlungen zugemuthet werden und dass die Erinnerungsbilder an die aus der gesunden Zeit stammenden Willensentschliessungen intact sind. Für die Feststellung des Urtheils- und Gedächtnissdefects ist es oft zweckmässig, mit dem Kranken Kopfrechnungen anzustellen. Sie werden dann sehen, dass z. B. die Multiplication zweistelliger Zahlen daran scheitert, dass Patient nicht mehr imstande ist, eine ausgerechnete Zahl im Gedächtniss zu behalten, wenn er, um zu einem Abschluss zu gelangen, die Kopfrechnung noch weiter fortzusetzen hat. Wenn z. B. 5×36 auszurechnen ist, so vergisst er, während er 5×6 ausrechnet, die Zahl 150, welche er zuerst ganz richtig gefunden hatte. Unter Umständen ersetzt Patient diese Zahl 150 durch eine ganz sinnlose Zahl. Es ist noch zu berücksichtigen, dass der Verlust der Erinnerungsbilder individuell ganz verschieden sein kann, indem bei dem einen Patienten vornehmlich die optischen, bei dem anderen die Wortklangbilder, bei dem dritten die tactilen Erinnerungsbilder geschädigt sind.

Die Urtheilsschwäche ist besonders dann deutlich, wenn die Gedächtnissdefekte noch relativ gering entwickelt sind, wenn also noch eine grössere Zahl von Erinnerungsbildern reproduciert wird, Patient aber nicht mehr imstande ist, dieselben zu den einfachsten Urtheilen zusammenzuschliessen. Dazu kommt gelegentlich das Auftreten von Phantasievorstellungen, die in schwachsinniger Weise mit den Erinnerungsbildern verbunden werden. Die Patienten können ganze Romane erzählen, von Jagden, Diners, Ausfahrten, die sie soeben mitgemacht haben.

Die acuter verlaufenden Fälle sind sehr häufig durch das Auftreten hallucinatorischer Erregungszustände, zum Theil mit traumhafter Verwirrtheit, ausgezeichnet. Aber auch bei den langsamer, chronisch verlaufenden Fällen fehlen vereinzelte hallucinatorische Erregungen nicht. Auch groteske, illusionäre Umdeutungen pathologischer Empfindungen verbinden sich mit hypochondrischen und Grössenwahnvorstellungen. Die im Initialstadium gekennzeichneten sittlichen Defekte werden immer sinnenfälliger und führen gelegentlich zum Verlust jedes Schamgefühls. Ferner sind die Affecterregungen auf der Höhe der Erkrankung noch motivloser und erfahren eine schärfere Ausprägung (Heiterkeits-, Zornausbrüche, Depressionen mit maassloser Angst). Diese Affectstörungen können aber bei der einfachen Demenz oft ganz fehlen. Es besteht dann von Anfang an eine hochgradige Apathie oder eine gewisse schwachsinnige Zufriedenheit. Bezeichnend für den Schwachsinn der Patienten ist die erhöhte Suggestibilität derselben und die mit den suggerirten Vorstellungen gewissermaassen experimentell erzeugbaren Stimmungsschwankungen. Sie können einen Patienten in einem Athem lachen und weinen machen, wenn Sie ihm Heiteres und traurig Stimmendes in rascher Aufeinanderfolge vortragen.

Von somatischen Störungen finden Sie eine bald langsame, gleichmässig fortschreitende Steigerung der Ausfallserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiet und hinsichtlich der Reflexvorgänge; bald eine schubweise Verschlechterung im Anschluss an vereinzelte oder gehäufte paralytische Anfälle, die jetzt in ihrer vollsten Entwicklung die reinsten Bilder cortico-motorischer Hemmungs- und Erregungsentladungen darstellen. Sie können hier sehr schön verfolgen, wie sich aus einer umschriebenen Erregungsentladung ein bald halbseitiger, bald allgemeiner Krampf der Körpermuskulatur entwickelt, und wie sich an den ursprünglich klonischen Rindenkrampf ein tonischer, ebenfalls umschriebener oder allgemeiner Krampf anschliesst. Sie sehen hier, wie der umschriebene Rindenkrampf ohne Bewusstlosigkeit, d. h. ohne diffuse Hemmungsentladung der Grosshirnrinde einsetzt, wie aber die weitere Entwicklung des paralytischen Anfalls unabwendbar mit Bewusstlosigkeit verbunden ist. Sie sehen hier ferner die eigenartige Verquickung von Parese und Krampf, wie sie ebenfalls nur der primär-corticalen Störung eigenthümlich ist. Bemerkenswerth ist, dass neben diesen primär corticalen Krämpfen auch Anfälle auftreten, die mit denjenigen der genuinen Epilepsie völlig identisch sind. Kurzum, die paralytischen Anfälle sind die besten Studienobjecte der menschlichen Pathologie, um einfache und zusammengesetzte Krampfbilder kennen zu lernen und hiermit die physio-pathologischen Erfahrungen des Thier-experiments in Parallelle zu setzen. Hinter diesen allgemein als epileptiforme Anfälle bezeichneten Attaquen treten die apoplectiformen auf dem Höhestadium der Krankheit an Häufigkeit eher zurück. Indem ich auf die frühere Schilderung dieser Anfälle verweise, füge ich hier noch ergänzend hinzu, dass vielfach eine Unterscheidung derselben von den apoplectischen Insulten anderer organischer Hirnerkrankungen im Anfalle selbst kaum möglich ist. Wir finden die gleiche Art der Entwicklung (unvermitteltes Zusammenstürzen mit völliger Bewusstlosigkeit) und der Symptome (bald einfache Hemiplegie, bald zusammengesetztere Bilder mit Hemipolie, motorischer und sensorischer Aphasie u. a. m.) hier wie dort. Nur die genaue Erforschung der Vorgeschichte des Krankheitsfalles wird Sie über die Be-

deutung dieses Insultes aufklären. Aber auch der weitere Verlauf deckt bald die Sachlage auf. Oft schon nach Stunden, meist nach einigen Tagen schwinden die bedrohlichen Symptome; nicht nur die Bewusstlosigkeit, sondern auch die Herderscheinungen bilden sich auffallend rasch zurück. Diese Rückbildung kann anfänglich, d. h. wenn diese Anfälle vereinzelt und in langen Zwischenräumen auftreten, eine vollkommene sein. Späterhin, besonders bei gehäuften Anfällen, treten die motorischen und sensorischen Ausfallsymptome nach jeder Attaque immer deutlicher hervor und sind mit mehr oder weniger scharf ausgeprägten Contracturen (Erschwerung der passiven Beweglichkeit) der hemiparetischen Glieder verbunden.

Eine scharfe Trennung der apoplekti- und epileptiformen Insulte ist in der Mehrzahl der paralytischen Anfälle kaum statthaft. Bewusstlosigkeit, klonischer und tonischer Krampf, Mono- und Hemiplegie, Aphasie u. s. w. treten in mannigfacher und wechselvoller Combination in Erscheinung.

Recht häufig werden Serien von paralytischen Anfällen beobachtet, welche sich durch langdauernde tiefe Benommenheit, in kurzen Intervallen wiederkehrende klonisch-tonische Convulsionen mit nachfolgenden sensorischen und motorischen Ausfallserscheinungen (u. a. Paresen der Rumpf-, Schlund-, Blasen- und Mastdarmmuskulatur) und erhebliche Temperatursteigerungen auszeichnen.

Die Patienten gehen in solchen bis zu 14 Tagen ausgedehnten Anfallsserien nicht selten zu Grunde, indem Schluckpneumonien und pyelonephritische Prozesse sich hinzugesellen. Aber auch bei günstigem Ausgang erfolgt die Erholung aus dem tiefen stuporösen Zustande und der Verwirrtheit nur allmählich und unvollkommen. Wenn schon der vereinzelte Anfall ein deutliches Fortschreiten der Demenz bedingt, so ist dies bei diesen schweren protrahirten Attaquen in noch viel höherem Maasse der Fall. Sie sind gar nicht selten das Signal einer acut einsetzenden finalen Verblödung.

Es ist kaum nötig, jedes einzelne Symptom in seiner Weiterentwicklung hier Ihnen nochmals vorzuführen. Vielmehr genügt es, Sie darauf hinzuweisen, dass das Krankheitsbild sich immer einheitlicher gestaltet, indem die Störungen der Sprache und Schrift reiner hervortreten, die Pupillenreaction endgültig erlischt, die Coordinationsstörungen der Extremitätenmuskulatur zu ausgesprochenen Paresen werden und auch die spinal bedingten Erscheinungen (Verlust der Knie- und Fussphänomene, universeller Tremor, Muskelspasmen, Dorsalklonus u. s. w.) das Krankheitsbild vervollständigen. Dann ist die ganze Erscheinung der Kranken, ihr Gesichtsausdruck, ihre Körperhaltung, ihr Gang so charakteristisch, dass selbst dem Anfänger das Krankheitsbild als ein typisches, von anderen leicht unterscheidbares, imponirt. Dasjenige, was den Menschen in der phylogenetischen Reihe auf die höchste Stufe der Entwicklung stellt, ist hier unrettbar dem Untergang geweiht: der aufrechte Gang und die Sprache. Bitte, beachten Sie, wie sich oft schon frühzeitig, wenn sich eben die Krankheit schärfer ausgeprägt hat, der Nacken beugt, der Rücken krümmt; die Kranken erscheinen kleiner, nach vorn zusammengesunken. Es hängt dies sicher mit der anatomischen Veränderung in den motorischen Rindenfeldern der Rumpf- und Nackenregion zusammen. Gesellt sich hierzu die stockende, plumpe, oft unverständliche Sprache, der erstorbene, blöde Gesichtsausdruck, so ist die Vorstellung von dem Herabgleiten des Homo sapiens auf eine tiefere Stufe infolge der Zerstörung des functionstragenden

den Gewebes des Vorderhirns fast unabweisbar. Die Patienten verlieren jedes Verständniss für Anstand, gute Sitte, Reinlichkeit. Sie essen mit unsäuberer gieriger Hast, beflecken ihre Kleider mit Speisen und verunreinigen sich, da auch die Blasen- und Mastdarmfunctionen Schaden gelitten haben, mit Urin und Koth.

Nur noch einige Worte über die Gehstörung auf dem Höhestadium. Man unterscheidet einen paralytischen, einen spastischen und einen ataktischen Gang. Diese Unterscheidung ist nur bei einer begrenzten Zahl von Fällen scharf durchzuführen. Viel häufiger ist eine gemische Gehstörung vorhanden. Der paralytische Gang kennzeichnet sich durch eine allgemeine Herabsetzung der motorischen Leistung. Er ist unsicher, unbeholfen, schwankend, plump, schlürfend, stolpernd. Auch gibt es Kranke, die breitspurig gehen oder beim Gehen in den Knien zusammensinken. Besonders bei plötzlichen Drehungen gerath der Patient ins Taumeln, stösst sich an Stuhl, an Tisch und Wand, schwankt nach vorwärts oder rückwärts und fällt auch gelegentlich zu Boden. Die Versuche der Patienten, einen Stuhl zu erklettern, scheitern an den plumpen, unbeholfenen, schwankenden Bein- und Rumpfbewegungen. Man kann die Patienten nicht mehr allein ausgehen lassen, da sie, wenn sich Steine, Pfützen etc. auf dem Wege befinden, theils aus motorischer Unbeholfenheit, theils aus Unachtsamkeit leicht stürzen und ebenso durch Trottoirübergänge, Rinnsteine u. s. w. leicht zu Falle gebracht werden. Diese Störungen der Körperhaltung und des Ganges sind bei der Hälfte der Patienten scharf ausgeprägt. Besonders nach wiederholten paralytischen Anfällen tritt das Ueberwiegen der cortico-motorischen Störungen auf einer Körperhälfte stark hervor. Die Patienten sind dann oft ganz nach der einen Seite zusammengesunken.

Die ataktische Störung tritt vorwaltend in den früheren Stadien der Erkrankung rein hervor und weist dann schon auf einen Zusammenhang mit tabischer Erkrankung hin (Taboparalyse). In späteren Stadien, mit dem Fortschreiten der Paralyse, verwischt sich dieser Typus des tabisch-ataktischen Ganges; außerdem tritt er in den Hintergrund, wenn sich schon im Initialstadium Exaltationszustände einstellen. Es kann der Gang dann vorübergehend eine auffällige Besserung zeigen; mit dem Sinken der Erregung geht er aber in die typisch-paralytische Gehstörung über.

Der spastische Gang findet sich am häufigsten bei den Patienten, die man mit dem Ausdruck der Zitterparalytiker belegt hat. Bei diesen Kranken weisen Spasmen, statischer und Intentionstremor, gesteigerte Kniephänomene, Dorsalklonus u. s. w. auf die ausgedehnte Mitbeteiligung der Pyramidenseitenstränge des Rückenmarks hin. Doch können diese Gruppen der motorischen Reizerscheinungen auch ohne ausgedehnte Rückenmarksaffectionen als cerebrale (respective cerebellare?) Symptome auftreten. Gemischte spastisch-paretische Zustände auf der Höhe des Leidens deuten auf eine combinierte Systemerkrankung hin. Doch wird man sich auch hier hüten müssen, stricte Schlüsse aus klinischen Befunden auf die anatomische Diagnose zu ziehen, da systematische Erkrankungen hierbei auch fehlen können. Wir sind noch lange nicht in der Lage, aus der Gehstörung auf die Art und die Ausdehnung der paralytischen Spinalaffectionen eindeutige Folgerungen zu ziehen.

Sensorische und sensible Störungen treten gegenüber den motorischen ganz in den Hintergrund, soweit es sich nicht um localisierte Begleit-

symptome paralytischer Anfälle, Hemianopsie, sensorische Aphasie u. s. w. handelt. Der Verlust der Schmerzempfindlichkeit und die schon im Initialstadium hervorgetretene Incongruenz zwischen Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit treten immer auffälliger hervor. Die Patienten können auf der Höhe des Leidens, sobald ihre Aufmerksamkeit zu fesseln ist, noch mit ziemlicher Sicherheit feinste Berührungen erkennen und localisiren, während sie gegen Schmerzreize ganz unempfindlich geworden sind. Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass dieser Verlust der Schmerzempfindlichkeit eine Theilerscheinung des geistigen Verfalles ist.

Schon frühzeitig wurden die Störungen der allgemeinen Ernährung beobachtet und durch Wägungen der Kranken genauer festgestellt. Die Uebergänge vom Initial- zum Höhestadium machen sich häufig durch ein rapides Zunehmen des Körpergewichts geltend (Stadium des Embonpoints). Schon den älteren Autoren war die infauste Bedeutung dieses plötzlichen Fettwerdens und dessen ursächlicher Zusammenhang mit dem fortschreitenden geistigen Verfall bekannt. So gesetzmässig, wie dies früher wohl angenommen wurde, gestaltet sich das Verhältniss zwischen Körpergewichtsab- und zunahme indessen nicht. Sehr viele Fälle, besonders die agitirten Formen, zeigen niemals ein Stadium des Embonpoints und gehen bei gesteigerter motorischer Leistung und oft ungünstiger Nahrungsaufnahme einem fortschreitenden Kräfteverfall unaufhaltsam entgegen. In anderen Fällen, besonders bei hochgradigen Depressionszuständen mit hypochondrischen Wahnvorstellungen und Angstaffecten, ist eine ähnliche continuirliche Abnahme der Ernährung bemerkbar. Drittens müssen wir Fälle einfacher paralytischer Demenz ohne wesentliche motorische Erregung oder Affectveränderung hier berücksichtigen, die selbst bei mittlerer Nahrungsaufnahme immer einen mangelhaften Ernährungszustand darbieten; es sind dies Fälle, bei denen schon im Initialstadium schwere Verdauungsstörungen und heftigste viscerale Schmerzen das Krankheitsbild beherrscht haben. Wir glauben, dass in dieser dritten Kategorie die Fälle sich durch ausgedehnte Mitbeteiligung der peripherischen, sympathischen und cerebrospinalen Visceralnerven (degenerativ-atrophische Processe) auszeichnen. Sie stehen vielleicht den Fällen von visceraler Syphilis am nächsten.

Als trophische Störungen, abgesehen von denen der allgemeinen Ernährung, sind die Veränderungen in den epidermoidalen Gebilden, besonders umschriebener Haarausfall und rapides Ergrauen der Haupt- und Barthaare bezeichnet worden. Hierher gehören auch Atrophien der Cutis mit Pigmentschwund, sowie pathologische Pigmentanhäufungen (Nigrities).

Bei den taboparalytischen Fällen, sowie bei denjenigen mit peripher-neuritischen Procesen ohne Tabes sind locale Dystrophien, z. B. Mal perforant du pied, sowie umschriebene Muskelatrophien (Peronäusgebiet) beschrieben worden.

Auch der bei den Paralytikern so häufige Decubitus ist als trophische Krankheiterscheinung bezeichnet worden. Man muss hier unterscheiden zwischen dem Decubitus acutus, welcher sich an paralytische Anfälle innerhalb weniger Stunden anschliessen kann und schon auf dem Höhestadium des Leidens zu beobachten ist, und dem gewöhnlichen, ich möchte sagen, landläufigen Decubitus, der früherhin, als die sanitären Einrichtungen der Anstalten noch viel zu wünschen übrig liessen, die Bilder der Paralyse fast regelmäßig beherrschte. Bei ersterem sind, wie dies Charcot auch für analoge Beobachtungen im Anchluss an Apoplexie wahrscheinlich ge-

macht hat, thatsächlich trophische Einflüsse zur Geltung gelangt. Bei den letzteren aber ist sicherlich unzweckmässige Pflege und mangelnde Reinlichkeit die Hauptursache.

Ob durch eine auffällige Brüchigkeit der Knochen und Knorpel das bei den Paralytikern so häufige Vorkommen von Rippenbrüchen, von Othämatothen und Rhinhämatomen erklärt werden kann, ist noch eine strittige Frage. Nach unserer Ueberzeugung sind in all diesen Fällen traumatische Schädigungen zweifellos vorausgegangen und wird man immer nachforschen müssen, ob Selbstverletzungen durch Stürzen, Fallen aus dem Bett oder rohe Behandlung durch das Wartepersonal u. s. w. den Anlass zu diesen Vorkommnissen gegeben hat. Trotz dieser Einschränkung glauben auch wir, dass ähnlich wie bei der Tabes gewisse pathologische Veränderungen an Knochen und Knorpeln bei den Paralytikern in den fortgeschrittenen Stadien sich einstellen und die erhöhte Brüchigkeit verursachen. Es soll sich hierbei um eine Vermehrung der organischen Bestandtheile auf Kosten der anorganischen (neurotrophischen Grundlage) handeln. Die Phosphate sollen sich dabei um 40% vermindern.

Genaue Messungen der Körpertemperatur ergeben in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen auffällige Schwankungen von subnormalen und erhöhten Temperaturen, welche entweder auf eine periphere Störung der Wärmeregulirungscentren oder auf Einwirkungen pathologisch veränderter Gewebssäfte bezogen werden können. Am auffälligsten sind die plötzlichen jähnen Temperaturerhöhungen, welche mit den paralytischen Anfällen verbunden sind und sich bis zu 40° und darüber steigern können. Sie sind ausser allem Verhältniss zu der Schwere der motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen. Die höchsten Steigerungen finden wir bei den gehäuften epileptiformen Anfällen (epileptiformer Status), welche recht häufig tödtlich enden. Aber auch ohne das Einsetzen paralytischer Anfälle findet man sehr weitgehende Temperatursteigerungen bei paroxystisch einsetzenden Erregungszuständen mit heftigster motorischer Agitation und absoluter Incohärenz. Es können sich dann beim Abfall der Erregungen schwerste Collapstemperaturen, 32.6—31.5 im Rectum gemessen, anschliessen.

Angioneurotische Symptome, die schon im Initialstadium in der Form von vasoparalytischen und vasoconstrictorischen Störungen verzeichnet wurden, sind auch auf der Höhe der Erkrankung noch nachweisbar. Hier wiegen die vasoparalytischen, meist umschriebenen oder halbseitigen Erscheinungen vor, die sich durch Röthung, locale Temperatursteigerung, profuse Schweißsecretion, in seltenen Fällen auch durch Blutschwitzen im befallenen Gefässgebiet äussern. Auch allgemeine erythematöse Hautaffectionen sind beobachtet worden. Der Puls zeigt keine gesetzmässigen Anomalien, die Herzthätigkeit gelegentlich Arhythmie und Allorhythmie.

Als secretorische Störungen sind sowohl pathologische Verminderungen, als auch Steigerungen der Speichelabsonderung zu nennen. Die methodischen Urinuntersuchungen gestatten bislang noch keine bestimmten Schlüsse über die Störungen des Stoffwechsels. Man findet sowohl intermittirende Albuminurie, als auch Glykosurie und Acetonurie, ferner auch Propeptonurie. Ich möchte Sie nur darauf aufmerksam machen, dass ich in neuerer Zeit eine ganze Reihe von Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, bei welchen dem Ausbruch der Paralyse Monate hindurch Glykosurie vorausgegangen war. Es waren dies ausschliesslich Fälle von

ausgeprägter Arteriosklerose. Auch einfache Polyurie tritt gelegentlich im Initialstadium oder intermittirend auf der Höhe der Erkrankung auf.

Schliesslich erwähnen wir die Störungen der sexuellen Functionen. Die im Initialstadium bei der Mehrzahl der Fälle gesteigerte Libido sexualis, die gelegentlich eines der markantesten Frühsymptome darstellt und infolge der ethischen Defekte zu groben sexuellen Exessen führen kann, findet auf der Höhe der Erkrankung manchmal noch eine weitere Steigerung. Doch beobachtet man in anderen Fällen ein rapides Sinken sowohl der Libido sexualis, als auch der Potenz.

Den Verlust der Potenz habe ich unter den Frühsymptomen der Erkrankung in meinen Notizen recht häufig verzeichnet, wenn es sich um Fälle von Taboparalyse handelte.

4. Stadium terminale.

Zum Studium der Schlussbilder des paralytischen Krankheitsprocesses bitte ich Sie, mir auf die Krankenabtheilung zu folgen. Sie finden dort in dem Wachsaal für Unreinliche und körperlich Gelähmte eine Reihe schwer kranker Patienten vereinigt. Der Eindruck, den Sie von ihnen gewinnen, ist ein äusserst einförmiger. Die Kranken liegen stumpf, regungslos zu Bett. Active, sogenannte Willkürbewegungen sind kaum mehr wahrzunehmen. Der Blick ist stumpf, glanzlos, erstorben, der Gesichtsausdruck nichtssagend, leer. Der Versuch, mit den Patienten ein Krankenexamen anzustellen, ist rasch beendet. Entweder wenden sie auf Anrufen den Kopf gar nicht mehr dem Fragenden zu, sie sind anscheinend von allen Vorgängen in ihrer Umgebung ganz unberührt, oder sie blicken den Fragenden verständnisslos an und antworten erst nach mehrmaligen Wiederholungen der Frage einzelne abgerissene Worte in einer plumpen, unbeholfenen, lallenden, meist ganz unverständlichen Sprache. Aufforderungen zu Willkürbewegungen, z. B. den Arm oder das Bein zu heben, werden entweder gar nicht oder nur ganz unvollkommen befolgt. Es können auch bei dem Versuche activer Beugungen, Streckungen und Hebungen Zitterbewegungen auftreten. Passive Bewegungen sind meist leicht ausführbar. Bei einer Gruppe von Kranken treten aber deutliche spastische Spannungen der antagonistischen Muskeln in den bewegten Gliedern auf. Die Sehnenphänomene sind bei den einen ganz erloschen, bei den anderen extrem gesteigert. Es besteht meist absolute Sphinkterenlähmung. Die selbständige Nahrungsaufnahme ist unmöglich, die Patienten müssen gefüttert werden. Die Einflössung der Nahrung darf nur langsam und in kleinen Portionen erfolgen, da die Patienten infolge der bestehenden Schlundlähmung nur mühsam schlucken und die Gefahr besteht, dass Speisetheile in den Kehlkopf dringen. Der tödtliche Ausgang erfolgt gar nicht selten durch Schluckpneumonien; bei unvorsichtiger Fütterung, aber auch schon zu einer Zeit, zu der die Patienten die Speisen noch selbst zum Munde führen können, besteht die Gefahr, dass grössere Speisetheile auf dem Kehldeckel liegen bleiben, denselben zudrücken und so zur Erstickung führen. Es ist deshalb eine längst bekannte praktische Regel, allen Paralytikern im Endstadium, wenn man die Kranken in Asphyxie und Lebensgefahr vorfindet, zuerst mit den Fingern in den Mund zu fahren und nach solchen Speiseresten zu suchen. Wenn nicht paralytische Anfälle das Leben beenden, so sind es ausser den Schluckpneumonien besonders cystitische und pyelo-nephritische Processe im Anschluss an die Blasenläh-

mung oder die mit dem Decubitus verknüpften Infectionen. Werden diese Gefahren vermieden, so tritt der Exitus durch ein allmähliches Erlöschen der Lebensfunctionen ein.

Diagnose.

Die besonders im Prodromal- und im Initialstadium bestehenden Schwierigkeiten der Diagnose und diejenigen Momente, welche die Unterscheidung der Paralyse von den ihr nahestehenden Zustandsbildern der Neurasthenie und Hypochondrie, sowie der Lues cerebri s. str. ermöglichen, habe ich in meinen bisherigen Ausführungen genügend gekennzeichnet. An dieser Stelle habe ich noch darauf hinzuweisen, dass die Paralyse von der postsyphilitischen Demenz, welche sich im Anschluss an abgelaufene cerebrospinale Lues entwickelt und symptomatologisch der paralytischen Demenz ausserordentlich verwandt sein kann, genau zu trennen ist. Hier ist das wesentliche unterscheidende Merkmal, dass die Paralyse ein exquisit progressives Leiden ist, während die postsyphilitische Demenz dieser Tendenz entbehrt und jahrelang in ganz unveränderter Weise fortbesteht.

Ferner bieten die auf dem Boden der Arteriosklerose sich entwickelnden, ebenfalls progressiv verlaufenden Degenerationsprozesse des Gehirns diagnostische Schwierigkeiten dar, indem dieselben zu psychischen Reiz- und Ausfallssymptomen führen können, welche stark an die Krankheitsscheinungen der Paralyse erinnern. Es kommen hier vor allem die diffuse arteriosklerotische Gehirnregeneration und die Encephalitis subcorticalis chronica in Betracht. Ich muss darauf verzichten, ausführlicher auf diese Krankheitsformen einzugehen, begnüge mich vielmehr mit dem Hinweise, dass in der besonderen Gestaltung des Krankheitsbildes und nicht zum wenigsten in den anatomischen Befunden die Kriterien der differentiellen Diagnose gelegen sind.

Bei den juvenilen Formen ist die Unterscheidung der diffusen primären Hirnsklerose nur durch den anatomischen Befund, und auch da nicht immer mit Sicherheit möglich.

Die multiple Sklerose führt in denjenigen Fällen zu Verwechslung mit der Paralyse, in welchen zahlreiche kleinere und grössere sklerotische Herde im Grosshirn gelegen sind. Es lassen sich dann die psychischen und die somatischen Reiz- und Ausfallserscheinungen, einschliesslich der paroxystischen Krankheitssymptome, von denen der Paralyse kaum trennen. Es gibt aber auch Fälle von Paralyse, die klinisch ganz die Bilder der multiplen Sklerose vortäuschen können. Bei der Section werden dann nur die typischen Veränderungen der Paralyse aufgefunden.

Vor Verwechslungen der Paralyse mit Herderkrankungen des Gehirns: Hirntumor, thrombotischen, embolischen Erweichungen, Hämorrhagien, Abscessen u. s. w., schützt sowohl eine genaue Untersuchung, als auch besonders die Erforschung der Krankheitsentwicklung.

Verlauf.

Die Krankheit ist für die Mehrzahl der Fälle als eine exquisit chronische zu bezeichnen, die auf den verschiedensten Wegen zum tödtlichen Ausgang führt. Ob es überhaupt Paralysefälle gibt, die zu einem endgültigen Stillstand, resp. zu einer relativen Ausheilung mit grösserem oder geringerem Defect gelangen, ist noch eine strittige Frage. Nach meiner Erfahrung ist es nur eine, die sogenannte taboparalytische Form,

welche selbst jahrelange Stillstände schon in relativ frühen Zeiten der cerebralen Mitbeteiligung am Krankheitsprocess aufweist. Daneben finden sich noch vereinzelte Fälle, bei welchen gewisse somatische Ausfallssymptome der Paralyse sich mit acuten psychischen Erregungszuständen, Grössendelirien, Unorientirtheit, motorischer Erregung vergesellschaften. Nach Abklingen des Erregungsstadiums tritt völlige geistige Klärung ein. Die somatischen Ausfallssymptome, Verlust der Kniephänomene, reflectorische Pupillenstarre, bestehen fort, ohne dass ausgeprägte Tabes vorhanden ist. Auf geistigem Gebiete ist eine scheinbar völlige Restitutio ad integrum erreicht. Doch bemerkt der aufmerksame Beobachter, dass eine Abnahme der intellectuellen Leistungsfähigkeit, wenn auch geringeren Grades, zurückgeblieben ist, die sich durch rasche Ermüdbarkeit bei geistiger und körperlicher Anstrengung und eine Reihe dauernd bestehender neurasthenischer Beschwerden bemerkbar macht. Bei solchen Beobachtungen können immer frühere syphilitische Infectionen festgestellt werden. Ich selbst habe nur einen hierher gehörigen Fall beobachtet, der mit dieser Einschränkung in die Gruppe der geheilten Paralytiker eingereiht werden konnte. Es handelt sich um einen höheren Lehrer, der jetzt schon seit 15 Jahren wieder literarisch und praktisch thätig ist, allerdings ohne an einer öffentlichen Schule zu wirken. In einem Schulzimmer kann er, angeblich wegen der schlechten Luft, zusammenhängend nicht eine Stunde unterrichten, ohne dass sich Kopfdruck und Schwindelempfindungen mit Flimmerskotom bei ihm einstellen. Bei dem Patienten besteht heute noch das *Westphal'sche* Zeichen, andere tabische Symptome fehlen. Es ist hier nur die Erklärung statthaft, dass sich die durch die syphilitische Erkrankung gesetzten Gewebsschädigungen auf wenige Herde im Centralnervensystem beschränkt haben, nachdem der acute Schub, welcher vielleicht durch Giftwirkungen oder durch vasomotorische Störungen bedingt gewesen war, abgeklungen ist. Ein endgiltiges Urtheil über den hier skizzirten Fall wird man aber nicht abgeben können, da natürlich heute noch die Gefahr des Wiederausbruches des Leidens besteht. Jedenfalls ist in der Mehrzahl der analogen Fälle, welche in der Literatur als geheilt aufgeführt worden sind, nachträglich ein erneutes Wiederaufflackern der Krankheit erfolgt.

Die mittlere Dauer der progressiven Paralyse ist auf $2\frac{1}{2}$ —3 Jahre berechnet worden. Im Einzelfalle schwankt sie zwischen wenigen Monaten und zwei Decennien.

Was das Lebensalter der Patienten anbelangt, so tritt die Paralyse als Frühform (juvenile Form) auf dem Boden der hereditären Lues seltener auf. Gewöhnlich ist sie eine Erkrankung derjenigen Lebensperiode, in welcher das Individuum seine Ausreifung erlangt hat und auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit steht. Gegen die senile Involutionserkrankung gibt es keine scharfe Grenze. Hier tauchen auch Uebergangsformen zwischen den einfachen präsenilen und senilen Demenzzuständen und den arteriosklerotischen Hirndegenerationen auf.

Eine eigene Gruppe bilden die acuten, sogenannten galoppirenden und die subacut verlaufenden Fälle, welche sich durch einen stürmischen Verlauf auszeichnen. Es treten bei ihnen ausser der tiefer greifenden Dissociation der psychischen Vorgänge mit Hallucinationen und Illusionen vor allem die gewaltigen Reiz-, Hemmungs- und Ausfallssymptome hervor. Neue, den chronischen Krankheitsbildern fremde Erscheinungen findet man aber nicht, vielmehr liegt nur eine Häufung und Zusammenpressung der

bekannten, vorerwähnten Krankheitssymptome vor. Pathogenetisch betrachtet legen sie immer den Gedanken nahe, dass neben den destructiven Processen in der functionstragenden Substanz und im Stützgewebe des Centralnervensystems noch allgemeine Giftwirkungen, entweder durch Syphilistoxine oder durch giftige Zerfallsproducte des Centralnervensystems bedingt, die Schuld an dem stürmischen, deletären Verlaufe haben.

Die chronisch verlaufenden Fälle bieten eine solche Reichhaltigkeit von psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen in wechselnder Gruppierung und Aufeinanderfolge dar, dass aus den besonders hervorstechenden Krankheitssymptomen ein Schluss auf bestimmte Verlaufsrichtungen und auf bestimmte klinische Formen der Paralyse nicht gezogen werden kann. Die ursprüngliche, schematische Gliederung der typischen Paralyse in die drei Stadien des Größenwahns, der maniakalischen Erregung und des terminalen Blödsinns hat der fortschreitenden Erkenntniss nicht Stand gehalten. Es ist wegen der besonderen Art der paralytischen Erkrankung unmöglich, aus einzelnen psychischen und somatischen Symptomen die Eintheilung in bestimmt abgegrenzte Stadien abzuleiten. Die von uns vorgenommene Eintheilung in vier Stadien, zwischen denen in praxischarfe Grenzen nicht bestehen, hat demnach einen vorwaltend didaktischen Werth.

Wohl aber besteht die Möglichkeit, innerhalb des Rahmens der Paralyse unter Berücksichtigung des gesammten Verlaufes und der Gruppierung der Symptome nicht nur nebeneinander gereihte Zustandsbilder, sondern bestimmte in sich zusammenhängende Unterabtheilungen der Krankheit zu unterscheiden. Von den hier in Frage kommenden Unterformen lassen sich sowohl mit Rücksicht auf den Krankheitsverlauf, als auch auf den anatomischen Befund die folgenden von einander trennen:

A. Die meningitisch-hydrocephale Form.

Klinisch-symptomatologisch betrachtet, zeichnet sie sich durch den typischen, remittirenden Verlauf, durch schwerste paralytische Anfälle mit allgemeinen und localisierten motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen und durch gewaltige Erregungszustände mit totaler Benommenheit, Incohärenz und Unorientirtheit aus. In auffälligem Wechsel mit den paroxystischen Erscheinungen stehen im Initialstadium die weitgehenden intellectuellen Remissionen, die sich oft über Monate erstrecken und, dem Laien wenigstens, den Ausgang in Heilung vortäuschen. Es können geradezu die Krankheitsbilder der idiopathischen Epilepsie mit postepileptischen Dämmer- und Erregungszuständen vorgetauscht werden. Die Krankheit endigt entweder auf der Höhe des Leidens im Anschluss an einen heftigen paralytischen Anfall tödtlich, oder verläuft ganz langsam bis zur völligen Erschöpfung der Kräfte. Auch darin ähnelt diese Paralysenvarietät der Epilepsie, dass im Anschluss an die schweren epileptiformen Attacken sich frühzeitig ein erheblicher Gedächtnissdefect entwickeln kann.

Die Autopsie ergibt eine ausgeprägte diffuse, schwielige, schwartige Leptomeningitis, wenn der Tod im Schlussstadium erfolgt ist. Immerhin aber, auch bei frühzeitiger Beendigung der Krankheit, finden sich die Zeichen abgelaufener diffuser Arachnitis mit reichlicher Anhäufung seröser Flüssigkeit in den subarachnoidealen Maschenräumen vor. Der Cortex

cerebri ist ausserordentlich atrophisch. Ebenso ist das Marklager bedeutend reducirt; das Hirngewicht ist um 200 Grm. und darüber verringert. In den Schlussstadien sind die Ventrikel ausserordentlich erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Mikroskopisch fällt der enorme sub- und infracorticale Faserschwund auf. Bei fröhlem tödtlichen Ausgang treten die degenerativen Veränderungen an den Nervenzellen an Ausdehnung zurück.

B. Die hämorrhagische Form.

Sie umfasst die Mehrzahl der subacut verlaufenden Fälle der Paralyse und besitzt dann wenigstens in einem Theil der Fälle ein kurzes Prodromalstadium. Bei anderen Fällen aber findet man anfänglich das Krankheitsbild der einfachen paralytischen Demenz; die Abweichung von dem gewöhnlichen Verlauf tritt dann erst auf der Höhe der Erkrankung ein. Bei dieser Unterform treten die paralytischen Anfälle in den Hintergrund.

Die acuten Krankheitszustände mit hochgradigster Dissociation der psychischen Vorgänge und heftigsten hallucinatorischen Erregungen erhalten ein charakteristisches Gepräge durch die besondere Art der motorischen Reizerscheinungen. Bald ist es ein allgemeiner grober Schütteltremor, bald sind es ausgeprägte choreatische Zuckungen, welche die psychische Erregung begleiten. Diese Begleiterscheinungen haben in mehreren von mir beobachteten Fällen bis zum Ende angedauert. In einem anderen, jetzt noch in der Klinik befindlichen Falle dieser Art ist das Erregungsstadium nach 7 Wochen abgeklungen und besteht jetzt das vor erwähnte einfache Bild des terminalen Blödsinns. Auf der Höhe der bei der hämorrhagischen Unterform auftretenden Krankheitsattaquen bestehen Aehnlichkeiten mit den toxisch-infectiösen Cerebralerkrankungen.

Autoptisch lassen sich neben den bekannten diffusen makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks schon makroskopisch sichtbare grössere und kleinere Blutungen feststellen, welche in die Hirnsubstanz, sowie in die epicerebralen und subarachnoidealen Räume stattgefunden haben. Mikroskopisch findet man ausserdem noch zahlreiche miliare Blutungen innerhalb der Hirnrinde, des Marklagers und des Hirnstamms, bald frischen Ursprungs, bald nur in der Form von amorphen oder krystallinischen Blutpigmenten, bald in der Gestalt gelber kleiner, als Residuen älterer Blutungen anzusehender Pigmentkörner. Ich bemerke hierzu, dass vereinzelte kleine Blutreste sich fast bei allen Paralytikern, welche im Initialstadium gestorben sind, in den cerebralen Lymphräumen vorfinden.

Die Besonderheit dieser hämorrhagischen Form besteht in dem frühzeitigen Auftreten massenhafter miliarer und grösserer Blutungen. Als Ursache dieser Blutungen lässt sich eine ausgedehnte hyaline Degeneration der Capillaren, Arteriolen und kleinen venösen Blutgefässen nachweisen. Bemerkenswerth ist, dass in einem hierher gehörigen Falle noch eine floride Syphilis zur Zeit der paralytischen Erkrankung bestand und dass in einem zweiten Falle sich ausgedehnte Tuberculose nachweisen liess.

C. Die Taboparalyse.

Klinisch-symptomatologisch gehören hierher nur diejenigen Fälle, bei welchen die paralytische Erkrankung sich zu einer schon bestehenden Tabes hinzugesellt hat. Sie kennzeichnen sich durch einen exquisit chronischen Verlauf des paralytischen Krankheitsprocesses, welcher die Folge

langdauernder Stillstände des Leidens ist. Besonders auffällig ist der langsame Fortschritt des Intelligenzdefects. Es zeigt sich hierbei eine ganz ungewöhnliche Spaltung der intellectuellen Schädigungen. Jahrelang können nur die feineren ethischen und ästhetischen Vorstellungen und Empfindungen eine sehr weitgehende Einbusse erfahren, während markante Urtheilsstörungen und Gedächtnissdefekte nur gelegentlich nachweisbar sind.

Die Neigung der Patienten zu Excessen in Venere, zum Lügen und Betrügen, zu rohen, gewaltthätigen Ausschreitungen ist oft das sinnenfälligste Zeichen der Charakterveränderung. Das Denken und Reden dagegen ist im allgemeinen logisch völlig correct und öfter mit einem geradezu scharfsinnigen Raisonnement verbunden. Häufig wissen die Patienten in geschicktester Weise ihre sittlichen Defekte zu vertuschen. Handelt es sich um intellectuell höher stehende Kranke, so können sie während der Remissionen des Leidens ihre berufliche Thätigkeit noch ungestört fortführen.

Im Prodromalstadium weist die Taboparalyse die typischen Befunde der Tabes auf; auch hier sind die reflectorische Pupillenstarre, das *Westphal'sche* Zeichen, Opticusatrophie, lancinirende Schmerzen, gastrische, laryngeale Krisen an der Tagesordnung. Es ist unnötig, über die Frage, inwieweit diese Befunde der Tabes oder der Paralyse zur Last zu legen sind, zu debattiren. Denn wir sind nicht eher berechtigt, die Diagnose auf Taboparalyse zu stellen, als bis die übrigen charakteristischen Merkmale der Paralyse sich auf psychischem Gebiet entwickelt haben und auch andere der Paralyse zugehörige Störungen, besonders paralytische Anfälle oder intercurrent einsetzende und oft wochenlang währende hallucinatorische Erregungszustände, auftreten.

Bei dem weiteren Fortschreiten der Krankheit findet man dann auch die typische Verallgemeinerung des Intelligenzdefectes und die charakteristischen Störungen der Schrift und Sprache. Sie haben einen solchen Fall in der Klinik gesehen, bei welchem die Paralyse nachweislich vor 15 Jahren begonnen hat, während von tabischen Symptomen lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühle und eine leichte Gehstörung schon jahrelang vor Beginn der Paralyse bestanden hatten.

Anatomisch finden wir ausser den tabischen Veränderungen des Rückenmarks einen ausgedehnten Faserschwund, der, soweit meine bisherigen Erfahrungen einen Schluss zulassen, besonders im Kleinhirn und in den hinteren, jenseits der Centralwindungen gelegenen Rindenabschnitten viel ausgeprägter ist, als bei den anderen Paralysefällen.

D. Die peripher-neuritisch bedingte, viscerale Form.

Mit diesem Namen möchte ich eine vierte Varietät der Paralyse belegen, welche ich mit aller Reserve anreihe. Sie zeichnet sich durch schwere, allgemeine und locale Ernährungsstörungen und durch einen bald rascher, bald langsamer sich vollziehenden Kräfteverfall aus, welcher mit schwersten visceralen Neuralgien, Parästhesien, brennenden und ätzenden Empfindungen in der Bauchhaut, dem Rücken und den unteren Extremitäten verbunden ist. Die Kniephänomene sind zum Unterschied von der taboparalytischen Form im Anfang der Erkrankung noch ungeschädigt oder sogar gesteigert, gehen aber bei weiterem Fortschreiten des Leidens allmählich verloren. Auf psychischem Gebiet besteht eine einfache paralytische Demenz. Häufig hört man von den Patienten hypochondrische, auf schmerzhafte Empfindungen sich beziehende Klagen. Man wird auch

hier rascher verlaufende Fälle, welche innerhalb eines Jahres nach dem Beginn der Erkrankung enden, und chronisch sich hinziehende unterscheiden können. Wenigstens deuten mehrere in diese Gruppe gehörige Fälle auf die Möglichkeit einer derartigen Unterscheidung hin. Einen Fall, in welchem die viscerale Form der Paralyse seit 6 Jahren besteht, habe ich Ihnen vorgestellt. Trotzdem die Demenz des Patienten weit fortgeschritten ist, tritt das Wimmern und Klagen über seine schmerhaften Empfindungen noch anfallsweise auf. Zu anderen Zeiten liegt Patient stumpf und regungslos im Bett. Sein Körpergewicht nahm stetig zu. Gegenwärtig unterscheidet er sich kaum von den Fällen gewöhnlicher paralytischer Demenz. Sie erinnern sich aus der Anamnese des Falles, dass die Entwicklung der Krankheit eine ganz eigenartige gewesen ist.

Die Krankheit begann mit schweren Angstzuständen, Oppressionsempfindungen in der Brust und Schwindelerscheinungen. Hieran schlossen sich vorübergehendes Doppelsehen und Flimmerskotome. Im Herbst des Jahres 1895 fiel Gedächtnisschwäche auf. Patient, der Buchhalter in einem Geschäft war, verschrieb sich oft und musste wiederholt addiren, bis er das richtige Resultat hatte. Hieran schloss sich Schlaflosigkeit, Schwere in den Beinen, vom Knie abwärts, brennende, juckende Hautempfindungen in den Unterschenkeln, Blasenschwäche, heftigste Schmerzen im Abdomen, bis in die Urethra ausstrahlend. Die Kniephänomene waren bei der Aufnahme gesteigert, ebenso die Fussphänomene. Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Zahlreiche Schmerzdruckpunkte an der Wirbelsäule, an den Gesichtsnervenaustritten und im Verlaufe des Ischiadicus, doppelseitig. Spracharticulation noch intact. Beide Pupillen sehr verengert. Lichtreaction doppelseitig deutlich abgeschwächt. Im Laufe der Beobachtung erlosch die Lichtreaction doppelseitig völlig. Ebenso schwanden die Kniephänomene. Patient wurde immer theilnahmsloser, gedächtnisschwächer, klagte viel über Schmerzen und Angst. Er wäre wohl ein Verbrecher und müsste ins Gefängniss wegen unsittlicher Handlungen. Ausserdem Parästhesie in den Fusssohlen, Schmerzen im Mastdarm und im Leibe, Appetitlosigkeit. Oft hartnäckige Obstipationen, die gelegentlich zu Kothstauungen mit Schüttelfrost und Fieber geführt haben. Gehäufte Klagen über Kopfschmerzen.

Die anatomischen Untersuchungen über die hierhergehörigen Fälle haben noch nicht zu einem eindeutigen Ergebniss geführt. Man wird sich damit begnügen müssen, diese Fälle in anatomischer Hinsicht als Analogie der peripherischen Neurotipes zu charakterisiren. Klinisch würde man die vorliegende viscerale Form am besten als parästhetische und neuralgische Paralyse kennzeichnen.

Es liegt mir fern anzunehmen, dass durch die Aufstellung der vier Unterformen das ausgedehnte Gebiet der progressiven Paralyse nach allen Richtungen hin genau abgegrenzt wird. Es bleiben vielmehr genugsam Fälle übrig, welche einen atypischen Verlauf nehmen und in eine der aufgestellten vier anatomischen Unterabtheilungen nicht genau hineinpassen, sondern trotz des klinisch-atypischen Verlaufes den pathologisch-anatomischen Befund der gewöhnlichen Paralyse aufweisen.

Es ist endlich noch zu erwähnen, dass sich die Krankheit meist nur im Anfangs- und Höhestadium individuell verschiedenartig gestaltet. Die

Schlussbilder sind in der Regel gleichartig und auch die anatomischen Besonderheiten haben sich im Schlussstadium vielfach verwischt.*

Pathologische Anatomie.

Wir werden bei der Darstellung der anatomischen Befunde am raschesten zum Ziele gelangen, wenn ich Ihnen die mikroskopischen Befunde an einer Reihe von Präparaten vorführe. Lassen Sie mich aber einige Vorbemerkungen über makroskopische, der Paralyse eigenthümliche Leichenbefunde machen. Bei Fällen im Endstadium des Leidens bestehen die charakteristischen Befunde in Folgendem: Ausgedehnter Hirnschwund, der sich bei der Wägung durch eine Reducirung des gesamten Hirngewichts bis auf 1000 Grm. und darunter nachweisen lässt. Die Hirnwindungen sind verschmälert, riff- und kammartig zwischen den klaffenden Sulcis emporragend. Ihre Oberfläche kann ein unregelmässiges, unebenes, stellenweise höckeriges Aussehen dadurch gewinnen, dass die Atrophie nicht gleichmässig ausgebreitet ist. Die Verschmälerung ist am deutlichsten in den lateralalen, medialen und basalen Abschnitten des Stirnhirns erkennbar, während sie an der Rinde des Occipitallappens bei der gewöhnlichen Paralyse kaum angedeutet ist. Auf Durchschnitten tritt die Verschmälerung der Rinde noch deutlicher hervor. Dieselben zeigen an Stelle der grau-röthlichen eine grau-weissliche Färbung der Schnittflächen. Auch das Marklager ist entschieden verschmälert, sehr häufig ödematos geschwollt, weisslich glänzend, von teigiger Consistenz. Die Ventrikel sind stark erweitert (Hydrocephalus internus), ihr Ependym fein granulirt. Letzteres tritt besonders im vierten Ventrikel hervor, wo in der Gegend der Alae cinereae die Oberfläche rauh und reibeisenartig erscheint. Aber auch in der Gegend der Striae corneae, in der Umgebung des Foramen Monroi und im Infundibulum wird man in alten Fällen die Ependymitis granularis nur ausnahmsweise vermissen. Die innere Kapsel ist auf den Durchschnitten oft streifig grau verfärbt, dieselbe Art der Verfärbung zeigen die Hirnschenkel. Die weichen Hirnhäute sind in der Mehrzahl der Fälle, aber durchaus nicht constant, verdickt, theils in der Form schwieliger, plattenartiger Einlagerungen in die Arachnoidea, theils als weisse Stränge längs der Gefässe. Granulöse Verdickungen der Arachnoidea sind seltener. Die subarachnoidealen Maschenräume enthalten eine grössere Menge seröser Flüssigkeit. In einem Theil der Fälle ist eine ausgesprochene Pachymeningitis haemorrhagica vorhanden. Bei der Entfernung der weichen Hirnhäute von der Oberfläche des Gehirns können die aus der obersten Gliahülle in die Pia einstrahlenden Gefässe so fest anhaften, dass sie theilweise mit weggerissen werden. In einer Reihe von Fällen sind flache, rostfarbene, von frischen Blutpunkten durchsetzte Auflagerungen unregelmässig über die basale Schädelgrube und die

* Der Versuch, eine besondere symptomatologisch gegliederte Unterform der weiblichen Paralyse aufzustellen, erscheint mir nicht gerechtfertigt, da nach meinen Erfahrungen die Paralyse der Frauen, abgesehen von gelegentlichem protrahirten Verlauf, eine eigenthümliche Verlaufsrichtung nicht darbietet. Es ist auch behauptet worden, dass die weibliche Paralyse im Verhältniss weniger oft durch Lues verursacht sei, als die männliche. Diese Behauptung ist nach meinen Beobachtungen durchaus nicht zutreffend. Zuzugeben ist nur, dass die Paralyse beim weiblichen Geschlecht, gleichviel aus welcher Ursache sie entsprungen ist, weniger häufig vorkommt, als die Männerparalyse. Auf einen weiblichen Fall kommen nach den gegenwärtigen statistischen Feststellungen 2·5 bis 3 männliche Fälle. In früheren Jahren hatten die Nachforschungen andere Verhältniszahlen ergeben (1 W.: 9 M., respective 1 W.: 8 M.).

Convexität ausgebreitet, doch fehlen auch massive Blutansammlungen, Hämatome der Dura mater nicht.

Das Kleinhirn zeigt makroskopisch keine deutlichen Veränderungen, dagegen werden Degenerationsprozesse im Rückenmark kaum jemals vermisst werden. Dieselben sind oft unregelmässig auf den einzelnen Rückenmarksquerschnitten als streifige oder flächenhaft ausgedehnte graue Degenerationen, vorwaltend in den Hintersträngen und in den Pyramidenseitensträngen, erkennbar. Auch die Spinalwurzeln zeigen graue Streifungen. Daneben gibt es ausgeprägte einfache (typische Hinterstrang- oder Pyramidenseitenstrangdegenerationen), und kombinierte Systemerkrankungen.

Bei den frischen Fällen haben wir zu unterscheiden: a) die acut und subacut, b) die chronisch verlaufenden Fälle, bei denen aber der Krankheitsprocess in einem früheren Stadium des Leidens (wenn die Krankheit nachweislich erst bis zu einem Jahre gedauert hat) infolge intercurrenter Erkrankungen tödtlich verlaufen ist. Handelt es sich um acute oder subacute Fälle, so ist die Atrophie meist makroskopisch erkennbar, wenn auch in geringerem Maasse und oft verdeckt durch ödematöse Schwellungen oder starke Blutfüllungen sowohl der Rinde, als auch der Marksubstanz. Bei den sub b) bezeichneten chronischen Fällen kann makroskopisch oft jede deutliche Veränderung vermisst werden. Nur die Ependymitis granularis hat selten gefehlt.

Lassen Sie uns jetzt zu den mikroskopischen Veränderungen übergehen, die nach meiner Ueberzeugung viel beweiskräftiger sind. Sie haben hier an den aufgestellten Präparaten auseinanderzuhalten: a) die Veränderungen des functionstragenden Nervengewebes, b) die Gliasubstanz s. str. (ektodermale Antheile der Stützsubstanz), c) die Blutgefäße und das Saftbahnsystem.

a) Die Veränderungen der Nervensubstanz betreffen wohl das ganze Neuron. Nach meiner Ansicht, die sich bislang freilich mehr auf Erwägungen, als auf beweisende Befunde stützen kann, sind sowohl die Axencylinderfortsätze und ihre Collateralen (marklose Fasern und freie Axencylinder), als auch die Dendriten frühzeitig in ausgedehntem Maasse an dem Degenerationsprozess betheiligt. Bekanntlich besitzen wir noch keine Methoden, um diese functionell so bedeutsamen Theile des Neurons, auf deren Integrität die intracorticale, resp. intercellulare Uebertragung von Erregungen beruht, auf Schnittpräparaten kenntlich zu machen. Noch viel weniger gelingt es, ihre pathologischen Veränderungen klar zu stellen.*

Dagegen sind wir im Stande, die Veränderungen an den Nervenzellen und markhaltigen Nervenfasern mit genügender Deutlichkeit und Sicherheit festzustellen. Ich mache Sie auf die grosse Verschiedenheit der Zelldegenerationen aufmerksam.

Sie finden selbst bei alten, im Endstadium befindlichen Fällen noch intakte Zellen. Am meisten eignen sich zu solchen Zellstudien die grösseren, pyramidenförmigen Ganglienzellen. Daneben findet man Zellen mit partiellm und totalem Untergang der *Nissl'schen* Granula, ferner Kernveränderungen mit Blähungen, Quellungen und völliger Auflösung. Die Kernkörperchen sind dann fragmentirt oder ganz verloren gegangen. Schliesslich findet man auch geschrumpfte, sklerosirte, fortsatzlose Zellen. Auf

* Die *Golgi'sche* Methode und die neueren Verbesserungen derselben sind zur Untersuchung der Paralytikerhirne noch nicht verwendbar.

die Bedeutung der partiellen und totalen Zelldegenerationen habe ich Sie schon früher hingewiesen. Den Untergang der markhaltigen Nervenfasern können Sie am besten an den sog. Tangentialfasern (oberste Rindenschicht) feststellen. Er ist aber auch in den anderen Rindenschichten, besonders in der tieferen Radiärschicht, und ebenso in der Markleiste unverkennbar.

b) Die Veränderungen der Gliasubstanz bestehen, namentlich in den alten Fällen, in einer auffälligen Vermehrung und Verdickung der Gliafasern, besonders in den oberen Rindenschichten. Auch in der äusseren Gliahülle sind die Gliazellen entschieden vermehrt. Dies trifft auch für die frühen Stadien der chronisch verlaufenden Fälle zu. In den fortgeschritteneren Stadien wird die Gliavermehrung immer deutlicher. Bei den acut verlaufenden Fällen ist eine Vermehrung der Gliazellen durch die neue *Weigert'sche* Methode sichergestellt. Wenn chronische Fälle in späteren Stadien der Krankheit zur Untersuchung gelangten, sind ebenfalls karyokinetische Vorgänge an den Gliazellen beobachtet worden, die zu den lange bekannten Bildern der Spinnenzellen führten. Durch die Untersuchungen der Glia ist festgestellt, dass auch die tiefer gelegenen Theile des Gehirns, Markleiste, Balken, Centrum semiovale, Thalamus opticus, an dem Krankheitsprozess in ausgedehntem Maasse betheiligt sind.

c) Eine grosse Bedeutung beanspruchen die Veränderungen der Blut- und Lymphgefässe, die schon in frühen Stadien der chronischen Paralyse, vor allem aber bei den acut und subacut verlaufenden Fällen nicht fehlen. Die venöse Blutbahn ist überall erweitert und prall mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Die Arteriolen und Capillaren zeigen in ausgedehntem Maasse regressive Veränderungen vom Charakter der hyalinen Degeneration. Die Endotheladventitia (insbesondere der kleinen Gefässe) ist verdickt; auch die übrigen Theile der Gefässwand zeigen, vornehmlich bei älteren Fällen, deutliche Proliferationsvorgänge, streifige Verdickung, Kernvermehrungen. Sowohl im extra- als auch im intraadventitiellen Saftbahnsystem, das, besonders in älteren Fällen, bald stark erweitert, bald durch mässige hyaline Einlagerungen stellenweise verengt ist, finden sich rothe und weisse Blutzellen, geronnene Lyphe, amorphes, scholliges und feines Blutpigment in wechselnder Menge. Sehr lehrreich ist auch das Studium der leptomeningitischen Veränderungen. Eine der ersten Veränderungen ist hier die Verdickung und Kernvermehrung der Endotheladventitia an den von der Pia in die Rinde einstrahlenden Gefässen. Ich habe Ihnen auch Präparate aufgestellt, an denen Sie deutlich Kernwucherungen innerhalb der Endothelmembran der Pia selbst vorfinden. An anderen Stellen sehen Sie partielle Obliterationen der epicerebralen Räume durch Verwachsungen der Gliahülle mit dem verdickten Piaabschnitt. Es ist leicht verständlich, dass durch diese Verlegungen der Abflussöffnungen des extravasculären, bzw. intercellulären Saftcanalsystems hochgradige Störungen der Lymphcirculation (Lymphstauungen) bewirkt werden.

Was die Bedeutung der anatomischen Veränderungen betrifft, so dürfen wir zunächst als feststehend annehmen, dass der Untergang des functionstragenden Gewebes (in Gestalt von Neuronenschädigungen) das Wesentliche und für den Ausfall der Functionen Maassgebende ist. Dagegen ist es zweifelhaft, ob die pathologischen Vorgänge an der functionstragenden Nervensubstanz oder an der Glia oder endlich an den Blutgefässen die primären sind. Ich vermeide es, auf diese strittigen Punkte hier einzugehen, und möchte Ihnen nur meine auf ausgedehnten Studien beruhende

Ueberzeugung aussprechen, dass die Schädigung des Nervengewebes die primäre ist und dass sich erst späterhin die reparatorischen und exsudativen entzündlichen Vorgänge an diese Schädigung anschliessen.

Therapie.

Das wichtigste Capitel im Hinblick auf unsere ärztlichen Aufgaben ist leider bei dieser Krankheit das dürfstigste. Da die Anfänge des Leidens noch vielfach in Dunkel gehüllt sind, so ist es auch nicht möglich, eine ausgiebige und erfolgreiche prophylaktische Behandlung mit sicherer Aussicht auf Erfolg einzuleiten. Wir können nur allgemeine Grundsätze aufstellen. Hat eine frühere syphilitische Durchseuchung stattgefunden, haben sich Zeichen der Syphilisneurasthenie oder -hypochondrie eingestellt, so werden wir dem Patienten die grösste körperliche und geistige Schonung anempfehlen müssen. Sind Zeichen specifisch-syphilitischer Krankheitsprocesse im Gebiete des Centralnervensystems vorhanden, so werden wir eine antisyphilitische Behandlung durchführen, da bekanntlich die Paralyse sich häufiger der Syphilis hinzugesellt, resp. ihr nachfolgt.

Wir werden die in Rede stehenden Krankheitsfälle einer stetigen Controle unterziehen und selbst die leichtesten psychischen Veränderungen zum Ausgangspunkt schärferer ärztlicher Maassregeln machen. Vor allem werden wir die geistige und körperliche Diätetik reguliren.

Ist die paralytische Erkrankung festgestellt, so haben wir zunächst auf eine sorgfältige Pflege der Kranken Bedacht zu nehmen. Sodann haben wir die Patienten und deren Angehörige davor zu schützen, dass durch die Intelligenzschädigungen, durch Wahnvorstellungen und psychische Exaltationszustände materieller Ruin sich einstellt. Auch werden wir dafür Sorge tragen, dass etwaige Sittlichkeitsdelicte oder andere strafbare Handlungen in ihrer ursächlichen Beziehung zu der Hirnerkrankung erkannt und die Patienten vor weiteren Ausschreitungen bewahrt werden. Um den civil- und strafrechtlichen Folgen der paralytischen Krankheitsäusserungen vorzubeugen, ist eine frühzeitige Entmündigung der Kranken nothwendig.

Die einfache paralytische Demenz kann sehr wohl in der Familie verpflegt werden, wenn die socialen Bedingungen hierfür günstig sind. Erregte oder mit Selbstmordtendenzen behaftete Kranke bedürfen der Anstaltsbehandlung.

Ich kann versichern, dass die Pflege der Paralytiker auf der Höhe der Erkrankung und im Endstadium die grössten Anforderungen an die Aufmerksamkeit und die Geduld der Aerzte und des Pflegepersonales stellt.