

XXII.


Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg
(Prof. Fürstner).

Beitrag zur Lehre von der Korsakoff'schen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Ein weiterer Fall.

Von

Gaston Wehrung

in Strassburg.



Trotz der zahlreichen Abhandlungen, die seit den grundlegenden Arbeiten Korsakoff's mit der von ihm als Psychosis polyneuritica, später auch als Cerebropathia psychica toxæmica bezeichneten mit Polyneuritis einhergehenden psychischen Störung sich mehr weniger eingehend befasst haben, will es nicht unangebracht erscheinen, auch diese Arbeit demselben Thema zu widmen. Von meiner ursprünglichen Aufgabe und Absicht, die pathologische Anatomie dieser Erkrankung allein darzustellen, musste ich deshalb abweichen, weil es mir nicht angängig scheint, eine detaillirte Darstellung des anatomischen Substrates einer Krankheit zu geben, die symptomatologisch einer einheitlichen Formulierung entbehrt und weit davon entfernt ist, allgemein als nosologische Einheit anerkannt zu werden. So hat sich mir als Ziel ergeben, nach einem kurzen historischen Ueberblick die Aetiologie mit Rücksicht auf die mancherseits erhobenen Einwände auf ihre Einheitlichkeit zu prüfen, die Grundzüge der Symptomatologie aus den zahlreichen bisher veröffentlichten Krankengeschichten herauszuschälen und auf Grund der vorhandenen jeweils citirten Literatur zusammenzustellen. Demnach ergibt die natürliche Eintheilung des Stoffes einen ätiologischen und einen symptomatologischen Theil, in dem ich auch die differentialdiagnostische Seite eingehender berücksichtige. Eine tabellarische Zusammenstellung pathologisch-anatomischer Resultate bisher untersuchter

Fälle von Korsakoff'scher Psychose und die Veröffentlichung des Ergebnisses der von mir angestellten mikroskopischen Untersuchung eines Falles aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. Els. unter Vergleichung mit jenen soll den Schluss dieser Arbeit bilden.

Historischer Ueberblick. Im Beginne der zweiten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts treffen wir zum ersten Male Andeutungen über die Gebiete, die uns hier beschäftigen sollen. Korsakoff bezeichnet als ersten, der sich mit der in Rede stehenden Erkrankung befasst hat, Magnus Huss¹⁾. Er hat sowohl auf die bei Alkoholisten vorkommenden Lähmungen die Aufmerksamkeit gelenkt, als auch der psychischen Störungen gedacht. Die folgenden Jahre brachten hauptsächlich Auseinandersetzungen über das Verhältniss der Erkrankung der peripheren Nerven zu der des Centralapparates, speciell des Rückenmarkes. Namentlich auf Grund der Lehren Duchenne's war man gewohnt, die Erscheinungen, die, wie wir heute wissen, grösstenteils der multiplen Neuritis angehören, auf spinale Affectionen zurückzuführen, bis Duménil²⁾ in zwei mitgetheilten Fällen in den Jahren 1864 und 1866 das Wesen der multiplen Neuritis klinisch und pathologisch-anatomisch sicher stellte. Eichhorst³⁾ beschrieb 1876 einen ähnlichen Fall als acute progressive Neuritis. Seiner Veröffentlichung folgten mehrere Fälle von Joffroy⁴⁾ im Jahre 1879. Im folgenden Jahre erschien nun nach zwei⁵⁾ früheren Veröffentlichungen die bekannte Arbeit Leydens⁶⁾, in der er zeigte, dass nur einer verschwindenden Anzahl von Lähmungen thatsächlich ein spinaler Ursprung zukommt, und fast wollte es scheinen als seien die acute Landry'sche Paralyse und die Poliomyelitis anterior als selbständige Spinalaffectionen nicht mehr haltbar, als Oppenheim⁷⁾ durch eine Beobachtung wenigstens für letztere den Sitz im Rückenmark nachweisen konnte. Zum ersten Male finden die hierher gehörigen psychischen Störungen bei Polyneuritis wieder Erwähnung in den genannten Arbeiten von Joffroy und

1) Magnus Huss, Alkoholismus chronicus. Stockholm und Leipzig 1852.

2) Paralyse périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres. Gaz. hebdomadaire. 1864 und Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques. Gaz. hebdomadaire. 1866.

3) Ueber Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv Bd. LXIX, 1876.

4) De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle. Archives de physiologie. 1879.

5) Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen. 1878 und Charité-Annalen. 1880.

6) Ueber Neuritis und Poliomyelitis. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. I. 1880.

7) Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. 1889.

Leyden. Fischer¹⁾ berichtet dann von 2 einschlägigen Fällen. Bei dem ersten fiel während der Beobachtung Gedächtnisschwäche und Wiederholen „der nämlichen Geschichten“ auf, bei dem zweiten Kranken bestand über zwei Jahre Gedächtnisschwäche und Apathie. Ebenso führt Strümpell²⁾ einen Fall an, bei dem Unklarheit und Desorientirung im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Während Vierordt³⁾ ebenfalls nur lange Zeit bestehende Desorientirung erwähnt, finden wir in Müller's⁴⁾ Fall wieder Vergesslichkeit, Verwirrtheit und Desorientirung als psychische Begleiterscheinungen genannt. Dieser Autor weist auch mit Nachdruck auf die verhältnissmässig häufige Verbindung psychischer Störung mit Polyneuritis hin. Moeli⁵⁾ giebt von seinem ersten Patienten an, dass er nach dreimonatlicher Erkrankung ganz falsche Zeitangaben mache, die kleinen Tageserlebnisse vergesse und die Erinnerung an die ersten Wochen im Krankenhause ganz verloren habe. Von den zwei Fällen Löwenfeld's⁶⁾ bot der eine das Bild hochgradiger Gedächtnisschwäche, die 6 Wochen bestand, und beträchtlicher Gemüthsabstumpfung. Auf die tiefen Störungen des Gedächtnisses macht ferner Charcot⁷⁾ aufmerksam. Er zeigt an der Hand zweier Fälle, dass diese Veränderung der Psyche bei multipler Alkoholneuritis so tiefgreifend ist, dass die Kranken sich nicht einmal an das erinnern, was sie täglich zu thun pflegen. Bestimmter noch als Müller betont Lilienfeld⁸⁾ den innigen Zusammenhang der Geistesstörung mit der Polyneuritis, indem er sagt, „die psychischen Erscheinungen sind also keineswegs nur zufällige Begleiterscheinungen, sondern müssen als integrierender Bestandtheil des gesammten Krankheitsbildes angesehen werden“. Auch er konnte noch nach 5 Monate bestehender Erkrankung eine besonders ausgesprochene Gedächtnisschwäche constatiren. R. Schulz⁹⁾ nennt bei seinem Patienten Ver-

1) Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Archiv für Psych. Bd. XIII. 1882.

2) Archiv für Psych. Bd. XIV. 1883.

3) Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych. 1883.

4) Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv für Psych. Bd. XIV. 1883.

5) Charité-Ann. 1884.

6) Ueber Spinallähmung mit Ataxie. Archiv für Psych. Bd. XV. 1884.

7) Les paralysies alcooliques. Gazette des hôpitaux. 1884. Août, Leçons du mardi.

8) Zur Lehre der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1885.

9) Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis der Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885.

wirrung, Unklarheit und Eingenommenheit des Kopfes, Bernhardt¹⁾ bei seiner Patientin Gedächtnisschwäche und abnorme Gemüthsstimmung als psychische Symptome. Unter seinen 6 Beobachtungen erwähnt Oppenheim²⁾ zwar nur beim ersten Falle Apathie und Gedächtnisschwäche, doch spricht er an anderer Stelle „von der Betheiligung der Psyche in vielen dieser Fälle.“ Auch Witkowski³⁾ hebt die Gedächtnisschwäche als besonders charakteristisch für die psychische Affection hervor. Desgleichen kommt Minkowski⁴⁾ auf die psychischen Störungen bei multipler Neuritis zu sprechen und nennt als solche eine auffallende Erregtheit besonders im Beginne der Erkrankung, später manchmal eine abnorme Apathie, Gedächtnisschwäche, gelegentlich auch Incohärenz der Ideen. Endlich muss ich nun noch C. S. Freund's⁵⁾ Erwähnung thun, dessen Abhandlung bisher nur selten bei hierher gehörigen Aufzählungen Berücksichtigung gefunden hat, obgleich er am besten vor Bekanntwerden der deutschen Arbeiten Korsakoff's⁶⁾ den in Rede stehenden Symptomencomplex gezeichnet hat. Seine beiden Fälle zeigen in schönster Weise generelle Gedächtnisschwäche und Pseudoreminiscenzen combinirt mit multipler Neuritis.

Zwar sind nicht alle Fälle als multiple Neuritis beschrieben, was in einer Zeit, in der, wie oben dargethan, die somatischen Symptome mit Vorliebe auf Rechnung einer spinalen Erkrankung gesetzt wurden, leicht verständlich ist, doch sind die meisten schon von anderer Seite als Fälle multipler Neuritis gedeutet worden und glaube ich, dass man bei den übrigen dasselbe thun kann.

Ich habe obige Fälle, die man z. Th. bei Tiling weiter ausgeführt findet, in dieser prägnanten Weise unter Hervorhebung der Angaben über Gedächtnissdefekte zusammengestellt, um zu zeigen, dass Korsakoff nicht willkürlich und beliebig die betreffenden Symptome vereinigte, sondern schon mehrere Autoren vor ihm, ich nenne nochmals besonders Müller, Lilienfeld und C. S. Freund dieses Syndrom als eigenthümliches erkannten und Korsakoff wesentlich das Verdienst zukommt, durch seine zahlreichen Arbeiten das allgemeine Interesse

1) Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XI. 1886.

2) Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XI. 1886.

3) Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis. Archiv für Psych. Bd. 18. 1887.

4) Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis in: Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Königsberg i. Pr. 1888.

5) Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnisschwäche. Archv für Psych. 1889.

6) Archiv für Psych. 1890 und Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890.

darauf gelenkt und jenes zum bleibenden Bestandtheil neurologischen Wissens gemacht zu haben.

Aetiologie. Die erste Grundlage einer nosologischen Einheit ist die Einheitlichkeit der pathogenetischen Bedingungen. Diese Seite aber ist es, die bei der in Rede stehenden Form der Erkrankung „jetzt, wo die Anschauungen über das Wesen derselben und ihre Beziehungen zur Polyneuritis sich mehr weniger geklärt haben“, am meisten angegriffen wird. So gelangten E. Meyer und J. Raecke¹⁾ in einer Arbeit neuesten Datums zum Resultate, dass „alles in allem ihre Fälle zeigten, dass der Korsakoff'sche Symptomencomplex keine Krankheit sui generis ist“, denn, „wir finden ihn nach Infectiouskrankheiten verschiedener Art: Typhus, Influenza, Erysipel u. a. beschrieben, ferner nach Traumen, bei Hirntumoren, als Form der senilen Geistesstörung, bei Intoxicationen u. s. w., wenn auch alle Autoren darin einig sind, dass die bei weitem häufigste und wichtigste Ursache der chronische Alkoholismus ist.“

Bis zur Veröffentlichung seiner zweiten deutschen Arbeit²⁾ hatte Korsakoff Gelegenheit, die von ihm geschilderte und später hier kurz wiedergegebene Krankheit ausser bei chronischem Alkoholismus bei Anwesenheit einer faulenden Frucht im Uterus, bei puerperaler Septikaemie, Kothanhäufung, Typhus, Tuberculose, Diabetes mellitus, Icterus, Lymphadenom, einem zerfallenden Tumor, Arsenik-, Blei-, Schwefelkohlenstoff- und Kohlenoxydvergiftung zu beobachten. Trotz der grossen äusserlichen Mannigfaltigkeit dieser Ursachen kommt er zum Schlusse, dass etwas Gemeinsames der Krankheit zu Grunde liege: „bei allen hier aufgezählten Momenten ist die Blutmischung alterirt, im Blute sind giftige Substanzen aufgehäuft, und diese sind es höchstwahrscheinlich, welche das Nervensystem vergiften, wobei in einzelnen Fällen vorzugsweise das periphere, in anderen das centrale Nervensystem, oft aber beide in gleicher Stärke afficirt sind“. Er rubricirt die Gifte ihrer chemischen Natur nach in die Klasse der Ptomaine und Leukomaine. Zunächst wurde von Tiling³⁾ die Korsakoff'sche Psychose nur auf Rechnung des chronischen Alkoholismus gesetzt, den er neben ganz wenigen anderen toxischen Einflüssen, die übrigens der Psychose ein anderes Gepräge verliehen, als einziges ätiologisches Mo-

1) Zur Lehre vom Korsakoff'schen Symptomencomplex. Archiv für Psych. 1903. Heft 1.

2) l. c. 8650.6.

3) Allgem. Zeitschr. für Psych. 1890. Bd. XLVI, H. 3, S. 233—257 und Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1892, Bd. XLVIII, H. 6. S. 549—565.

ment gelten lässt. Diese später von Bonhoeffer vielleicht noch entschiedener vertretene Ansicht bedarf heute keiner Widerlegung mehr, indem zahlreiche typische Fälle dieser Psychose nichtalkoholischen Ursprungs veröffentlicht sind. Aber das können wir auf die Gesamtheit der mitgetheilten Fälle anwenden, was Mönkemöller¹⁾ von den seinigen sagt, dass der chronische Alkoholismus „den Löwentheil“ für sich in Anspruch nehme.

Wie haben wir uns die Rolle, die der Alkohol hier spielt, zu denken? Für die acute Alkoholintoxication, die Erscheinungen des Alkoholrausches können wir noch eine directe Giftwirkung annehmen, dass die Zellen und Fasern des Nervensystems von ihm lädirt oder die Gefässnerven in der normalen Function beeinträchtigt werden; anders für den chronischen Alkoholismus. Hier ist das Zustandekommen der Erscheinungen abhängig von einer Summation einer Alkoholwirkung, als deren Urheber wir unmöglich den Alkohol selbst ansehen dürfen, denn es handelt sich dabei nicht um die Anhäufung von Alkohol im Körper, auch nicht um eine potencieirte Wirkung auf die Gefässnerven, sondern um eine allmählich unter dem Einflusse des Alkohols entstandene Vergiftung, die sich unter der Hand bildet, unmerklich summirt, bis sie endlich genügend stark ist, um zur Geltung zu gelangen. Sie kann schon verhältnissmässig früh zu Tage treten, wenn der Boden günstig ist, oder spät oder auch wohl ganz ausbleiben, wenn das Individuum, wie wir uns auszudrücken pflegen, weniger disponirt ist.

Diese Anschauungen besser und eingehender begründet zu haben, ist namentlich das Verdienst v. Wagner's²⁾. Der im Blute circulirende Alkohol schafft auf seinem Wege gewissermassen Gegengifte, wie der positive Pol eines Magneten negativen Magnetismus um sich sammelt. Der Körper hat das Bestreben auf diese Weise die Alkoholwirkung abzuschwächen. Die Natur dieser Gegengifte hat man sich wohl ähnlich zu denken wie die der Antitoxine, die durch Bakterien im Blute gebildet werden und die Immunität gegen neue Infectionen bedingen, gering mit anderen Worten in quantitativer Hinsicht, aber von intensiver Wirkung. Dieses „alkohologene Gift“ macht von Wagner haftbar für die Entstehung des Delirium tremens und stützt diese Annahme darauf, dass das Delirium häufig in einer Abstinenzperiode nach stärkeren Excessen auftritt, während der die Antitoxine

1) Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898.

2) Die Giftwirkung des Alkohols bei einigen nervösen und psychischen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. 11. April.

nicht durch neue Alkoholfuhr mehr neutralisirt würden, oder dann, wenn solche Quantitäten Antitoxine während eines Excesses gebildet würden, dass auch reichlich zugeführter Alkohol ihre Wirkung nicht mehr unterdrücken könne. Dieses oder vielmehr ein ähnlich gebildetes alkohologenes Gift halten v. Wagner, Raimann¹⁾, Elzholtz²⁾ u. A. auch für wirksam bei der Entstehung der Polyneuritis und der Korsakoff'schen Psychose bei Alkoholikern. Allerdings ist es nicht eine spezifische Eigenschaft dieses Toxins, nach v. Wagner scheint es sogar kaum zu genügen, um allein die genannten Prozesse auszulösen, sondern „wir sehen bei diesen Erkrankungen zur Alkoholvergiftung noch ganz bestimmte anderweitige Schädigungen hinzutreten“. v. Wagner ist nicht der Erste der diesen Punkt hervorhebt, Mönkemöller betont in seiner Arbeit, dass die Krankheit meist erst im Anschluss an ganz bestimmte Ereignisse einsetzte, in 25 Fällen nachweislich 22 Mal, während in den übrigen 3 Fällen keine bestimmte Anamnese erhoben werden konnte. „Diese Zahlen“, sagt Mönkemöller, „sind um so beweisender als nicht von vornherein auf das Auftreten derartiger zeitlich beschränkter Ereignisse gefahndet wurde“. Demgemäss würde der Alkoholismus oder „sonstige chronische toxisch wirkende Krankheiten“ erst den Boden vorbereiten, das neu hinzutretende Moment aber den Erkrankungsprozess auslösen. Demgegenüber könnte man geltend machen, dass in der That Fälle beschrieben sind, wo nur ein ätiologisches Moment angeführt wird; es gilt dies besonders für den Typhus, heftige Magen- und Darmkatarrhe und den chronischen Alkoholismus selbst. Allen diesen Fällen sind nun Magen- und Darmaffectionen gemeinsam und auf diesen Punkt, die gastrointestinale Autoinfection, legen v. Wagner und Mönkemöller ein Hauptgewicht. Gastro-intestinale Störungen sind in der That so häufig im Beginne der besprochenen Krankheit, dass Korsakoff das Erbrechen als ein Symptom ihres Ausbruches nennt. Allerdings machte er hier den Fehler, darin den Ausdruck der cerebralen Affection zu erblicken. Zu alledem kommt bei Alkoholisten als weiteres schädliches Moment nicht selten eine Erkrankung der Leber, der „grossen Entgiftungsstation“ des Körpers. Mönkemöller fügt noch hinzu, dass das Delirium mit der begleitenden schweren Schädigung der Gesamt-ernährung sehr oft nicht sowohl das erste Stadium der Psychose bilde, als dadurch vielmehr zum ursächlichen Vorgang werde. Alles in Allem sehen wir, wie mannigfaltige Momente beim chronischen Alkoholismus

1) Jahrbücher für Psych. und Neurolog. 1901. Bd. XX. S. 36.

2) Ueber die Beziehungen der Korsakoff'schen Psychose zur Polio-encephalitis haemorrhagica sup. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 337.

für die Entstehung der Korsakoff'schen Psychose in Betracht kommen, und finden hierin insbesondere, wenn wir eine spezifischere Affinität des alkohologenen Giftes zum Centralnervensystem annehmen, wozu wir wohl berechtigt sind, den natürlichen Grund für die relative Häufigkeit dieser Erkrankung im Anschluss an die längere Einwirkung jener Noxe.

Was in den einzelnen Fällen die Disposition schafft, was den auslösenden Factor bildet, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein. Ein Schädeltrauma kann, wie v. Wagner bemerkt, die Rolle des disponirenden Momentes spielen; wir brauchen uns nur an die vielen Fälle traumatischer Neurose zu erinnern, sie sind alle Beispiele für eine durch ein Trauma hervorgerufene Störung des Gesamtnervensystems, die in einer verminderten Resistenz gegen irgend welche äussere Einflüsse ihren Ausdruck findet. Andererseits kann das Schädeltrauma sehr wohl, worauf Mönkemöller aufmerksam macht, den Process auslösen. Ich erinnere hier an den Fall Tiling's (l. c.), wo ein Alkoholiker im Anschluss an ein Trauma von echter Korsakoff'scher Psychose befallen wurde. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in dem zweiten Falle von E. Meyer und J. Raecke (l. c.), auch hier erkrankte ein Alkoholiker nach einem Trauma an der amnestischen Psychose. Fälle von dieser Erkrankung nur durch ein Trauma bedingt, haben sich mir bei der kritischen Durchsicht der einschlägigen Literatur nicht ergeben. Das Trauma an und für sich kann freilich psychische Störungen veranlassen, wie ja die traumatische Neurose eigentlich eine traumatische Psychose ist, aber ebenso wenig wie ein Trauma allein eine wirkliche allgemeine Neuritis hervorruft, wird es im Stande sein den einzigen Grund zum Korsakoff'schen Symptomencomplex abzugeben. Man könnte freilich auch hier an eine Beeinträchtigung des normalen Stoffwechsels, die häufigen Verdauungsstörungen, die manchmal bedeutende Gewichtsabnahme denken. Doch sind erstere nie so intensiv, dass sie hier in Betracht kommen könnten, auch entwickelte sich in den beobachteten Fällen die Psychose so rasch nach dem traumatischen Insult, dass wohl nur die Shockwirkung, die eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen die im Körper bereits angehäuften Toxine zur Folge hat, in Frage kommen dürfte. Dem Trauma ist meines Erachtens für das Zustandekommen der Korsakoff'schen Krankheit dieselbe Bedeutung beizumessen wie für die Entstehung der Tabes dorsualis. Die frühere Ansicht, dass die tabische Erkrankung bei einem sonst völlig gesunden Individuum nach einem Trauma auftreten könne, hat sich als unhaltbar erwiesen und der Anschauung den Platz räumen müssen,

dass es nur auf einem wohl meist durch Lues vorbereiteten Boden diese Erkrankung auszulösen vermag¹⁾.

Von diesem Gesichtspunkte aus glaube ich, thut das Auftreten der Korsakoff'schen Psychose im Anschluss an ein Trauma der Einheitlichkeit der Aetiologie keinen Eintrag. Eine ähnliche Rolle wie dem eigentlichen Trauma räumt Mönkemöller (l. c.) dem apoplektischen Insult und dem epileptischen Anfall ein. Ich möchte dieser Ansicht ebenfalls beipflichten, aber nur für die Fälle, in denen bald nach dem Insult die Psychose zur Entwicklung gelangt. Für verfehlt aber halte ich es, worauf ich später noch zurückkommen werde, wenn E. Meyer und J. Raecke (l. c.) in ihrem siebenten Falle von Korsakoff'scher Psychose bei apoplektischer Demenz sprechen.

Vielleicht ist der zweite Einwand, dass das Vorkommen der Psychosis polyneuritica bei Hirntumoren der toxaemischen Basis widerspreche, ebenso hinfällig. Es sind bisher mehrere hierhergehörige Fälle beschrieben von Mönkemöller und Kaplan²⁾, E. Meyer³⁾, Chancellay⁴⁾, zuletzt von E. Meyer und J. Raecke⁵⁾. Zunächst vermisste ich in den genannten Mittheilungen zum Theil Angaben über etwaigen Alkoholmissbrauch oder sonstige Gelegenheit zur Intoxication. Dazu frage ich, bei welchen Affectionen an sich schon schwerere Intoxicationen vorkommen als gerade bei malignen Tumoren — um Sarkome handelt es sich meistens in unseren Fällen. Korsakoff⁶⁾ selbst gedenkt ausdrücklich der carcinomatösen Kachexie als eines ätiologischen Momentes. Um wieviel mehr werden nicht kachectische Toxämien bei Hirntumoren einen Korsakoff'schen Symptomencomplex herbeiführen können. Freilich wird der Toxämie bei Hirntumoren für das Zustandekommen toxischer Erkrankungen des Centralnervensystems von mancher Seite wenig oder keine Bedeutung beigelegt. So sucht Hoche⁷⁾ die Rückenmarksveränderungen und die Degeneration der hinteren Wurzeln wie die Stauungspapille bei Hirntumoren von einer Drucksteigerung

1) Vergl. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. III. Theil.

2) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1899.

3) Archiv für Psychiatrie. Bd. 32.

4) Contribution à l'étude de la psychose polynévritique, Thèse. Paris 1901.

5) l. c.

6) Allg. Zeitschrift für Psych. 1890.

7) Ueber die bei Hirndruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1899.

abhängig zu machen, wie C. Mayer¹⁾ es bereits vor ihm gethan hatte. Demgegenüber stehen aber die Ansichten Dinkler's²⁾: „Entweder producirt die Geschwulst als solche die schädlichen Substanzen, oder die degenerativen Processe sind kachectische Erscheinungen sensu strictiori“, Ursin's³⁾: „Die Ursachen haben wir nicht in einer Drucksteigerung, sondern in Intoxicationsvorgängen und Ernährungstörungen zu suchen“ und Mönkemöller's und Kaplan's, die sich dieser Ansicht anschliessen und in dem Auftreten des Korsakoff'schen Symptomencomplexes bei Hirntumor gerade die toxämische Theorie bestätigt finden und aus ihrem Falle folgern, dass es sich bei Korsakoff'scher Psychose und Hirntumor gar nicht um diagnostische Gegensätze handelt, welche einander ausschliessen, dass beide vielmehr nicht nur nebeneinander, sondern in engster pathologischer Verknüpfung mit einander bestehen können.

In praxi werden wir freilich, sobald wir das Bestehen eines Hirntumors mit Sicherheit erkannt haben, kaum noch von Korsakoff'scher Psychose reden, doch haben die betreffenden Autoren durch Hervorheben dieser Combination sich um die differentielle Diagnostik ein Verdienst erworben, insofern als wir daraus die Mahnung entnehmen müssen, beim Auftreten der genannten Psychose aus Rücksicht auf die Prognose nach dem Vorhandensein eines Hirntumors zu fahnden. Allerdings scheinen auch in dieser Hinsicht, wie ich hier gleich bemerken möchte, die Schwierigkeiten täglich zu wachsen, wie ein erst kürzlich von di Gaspero⁴⁾ beschriebener Fall von Korsakoff'scher Cerebropathie und doppelseitiger Stauungspapille, letztere herrührend von Neuritis des Sehnervenkopfes mit Ausgang in Heilung uns zeigt.

So kann nur noch der Korsakoff'sche Symptomencomplex als senile Erscheinung gegen die toxämische Theorie geltend gemacht werden. Da ich mich jedoch von diesem Vorkommnisse nicht habe überzeugen können, wie ich am Schlusse des folgenden Theiles dieser Arbeit zeigen werde, so glaube ich trotz aller bisher gemachten Einwendungen auf der einheitlichen toxämischen Basis dieser Krankheit bestehen zu müssen.

Um nun auf die übrigen oben genannten ätiologischen Momente

1) Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. *Jahrb. für Psych.* 1894.

2) Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde.* 1897.

3) Rückenmarksbefunde bei Hirntumoren. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1897.

4) *Monatsschrift für Psych. und Neurol.* Septemberheft 1903.

zurückzukommen, zu denen einige in den bisherigen Aufzählungen selten berücksichtigte Factoren hinzuzufügen sind: die Phlegmone¹⁾, der Furunkel²⁾, die chronische Nicotinvergiftung³⁾, so sind alle anerkanntermassen im Stande toxisch zu wirken. Insbesondere sind die Vergiftungen durch Metalle und Metalloide und ihre Verbindungen z. B. die Encephalopathia saturnina schon lange bekannte Erscheinungen. Wir können zur Erklärung auch dieser Vergiftungen unmöglich auf die directe Ablagerung wenn auch noch so feiner Partikelchen im Gehirne recurriren, sondern müssen unter ihrem Einfluss gebildete Toxine resp. Antitoxine dafür geltend machen. Dadurch unterscheidet sich eben die Korsakoff'sche Anschauung, wie der Autor selbst betont, von der Ansicht Leyden's, „der die beobachteten Störungen von der unmittelbaren Einwirkung des Alkohols, der Metalle u. s. w. abhängig machte“. Wir haben bei der chronischen Alkoholintoxication gesehen, dass Antitoxine wirksam sind, ich glaube auch die bei den hierhergehörigen Metallintoxicationen in Action tretenden Substanzen als Gegengifte ansprechen zu dürfen, erst recht aber die Bedeutung der Infectiouskrankheiten für das Zustandekommen des Korsakoff'schen Syndroms in der Bildung von Antitoxinen suchen zu müssen. Hier habe ich weniger die Fälle im Auge, in denen die allgemeine Prostration den Process auf sonst toxämischen Boden auslöst, als vielmehr jene, in denen ausser der Infection jeder ätiologische Factor ausgeschlossen ist, z. B. die posttyphösen Erkrankungen. Wenn sie den von den Bakterien gebildeten giftigen Stoffwechselproducten ihre Entstehung verdanken, so müsste die in Rede stehende Erkrankung gerade auf der höchsten Stufe der primären Krankheit zum Ausbruche gelangen, wo noch weniger neutralisirende Antitoxine gebildet sind. Wir sehen aber im Gegentheil das Korsakoff'sche Syndrom gerade dann auftreten, wenn die primäre Erkrankung abgeklungen ist, die toxischen Körper, die ihrerseits natürlich ebenfalls die Antitoxine neutralisirt hatten, ausgeschieden sind, so dass die Antitoxine, falls sie überhaupt in namhafterer Weise gebildet sind, was wohl bei den einzelnen Fällen verschieden ist, nunmehr ihre volle Wirkung entfalten können. Die Verhältnisse scheinen hier ähnlich zu liegen wie bei der syphilitischen Infection. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Tabes dorsalis und die progressive Paralyse gerade

1) P. Statkewitsch, Ein Fall von Korsakoff'scher Psychose. (Revue russe de méd. 1900, Octob.)

2) Soukhanoff, Un cas de Polynévrite et de Psychose polynévritique à la suite d'anthrax. Annal. méd. psych. 1902.

3) Bucelli, Rivista di Pathologia nervosa e mentale. 1898.

solche luetisch Inficirte befallen, bei denen die eigentlich syphilitischen Erscheinungen weniger entfaltet und zerstörend waren, die kaum Symptome der zweiten und dritten Periode darboten. Diesen Erfahrungssatz können wir nur damit erklären, dass in diesen Fällen die Antitoxine besonders reichlich gebildet werden, die in den ersten Jahren das syphilitische Virus oft bis zur Unwirksamkeit abschwächen, später aber nach Ausscheidung dieses um so intensivere Veränderungen in den metasyphilitischen Affectionen entsprechend ihrer Quantität hervorrufen.

Damit will ich jedoch nicht gesagt haben, dass nicht auch primäre Bacterientoxine das eine oder das andere Mal in Frage kommen können z. B. bei den Störungen des Darmtractus, aber den Hauptantheil möchte ich dem Einfluss von Antitoxinen vindiciren.

Alles in allem können wir die Aetiologie dahin zusammenfassen, dass dem Korsakoff'schen Symptomencomplexe eine Toxämie zu Grunde liegt, die durch Antitoxine oder Toxine gebildet wird, welche durch subacute oder chronische Vergiftungen mit Alkohol, mit Metallen und Metalloiden und ihren Verbindungen, durch die giftigen Producte des Bacterienstoffwechsels oder ihre Antitoxine, ferner im Verlaufe tuberculöser und carcinomatöser Kachexien entstehen, eine Toxämie, die an sich schon den Process herbeiführen kann, aber bei der Gewöhnung des Körpers an die Gifte oft noch eines auslösenden Momentes bedarf, um sich in dieser Hinsicht geltend zu machen. Dieses auslösende Moment hinwiederum kann ebenfalls eine Intoxication sein, die durch Summation eine Schwächung des Körpers bewirkt, es gilt dies besonders von den häufigen Magen- und Darmaffectionen, kann aber auch in einem Vorkommniss bestehen, das, wie das Trauma, der epileptische Anfall, der apoplectische Insult zum körperlichen und psychischen Shock und dadurch zur Prostration führt.

Symptomatologie. Zunächst sei es mir gestattet, die zusammenfassende Schilderung Korsakoff's im Archiv für Psychiatrie 1890, um ein häufiges Citiren unnöthig zu machen, hier wörtlich wiederzugeben:

„Die Grundsymptome der Krankheit sind folgende: Ein hoher Grad von reizbarer Schwäche der psychischen Sphäre, dann eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenassociation und endlich Trübung des Gedächtnisses. Als schwächster Ausdruck von Betheiligung der psychischen Sphäre bei der erörterten Krankheit erscheint eine reizbare Schwäche, sich äussernd in Schlaflosigkeit, in leichter Ermüdbarkeit des Gehirns, welche ihrerseits in dem leichten Auftreten von Affecten der Furcht, des Kammers zum Ausdruck kommt; die Kranken werden besonders gegen Abend erregt, fürchten etwas, erwarten etwas, sind oft buchstäblich mit allem unzufrieden. Dabei kommt nicht selten Unfähig-

keit, der Aufmerksamkeit zu gebieten, vor, Unmöglichkeit, gewisse Vorstellungen loszuwerden, und es treten in Folge dessen Zwangsideen auf, meist aufregenden, beängstigenden Charakters. Oft kommt es im Anschluss daran zu mancherlei Launen, unüberlegten Wünschen. Geht die psychische Alteration tiefer, so hört jede Möglichkeit eines correcten Gedankenganges auf; die Aufmerksamkeit ist nicht mehr im Stande, die Verknüpfung der Vorstellungen zu leiten. Die letzteren werden durcheinander gemengt, treten inconsequent, unrichtig in's Bewusstsein. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand acut ganz im Beginne der Krankheit, mitunter gleichzeitig mit den Initialsymptomen der multiplen Neuritis, zuweilen sogar noch vor denselben. Dann tritt in den meisten Fällen zu Anfang ein Zustand heftigen Affectes auf, am häufigsten in Gestalt von Furcht, Panphobie, begleitet von den entsprechenden Delirien, Hallucinationen und affectiven Handlungen. Gewöhnlich dauert übrigens der erregte Zustand nicht lange, sondern geht in Genesung über oder in eine chronische Krankheitsform. Diese Form trägt ihrerseits den Charakter des stuporösen Schwachsinnns oder der apathischen Verwirrtheit.

Der stuporöse Schwachsinn äussert sich in tiefer Störung der Ueberlegung mit isolirten deliriösen Ideen, Illusionen, Hallucinationen, oft mit zeitweiligen Ausbrüchen von Tobsucht. In einigen Fällen erreicht die Demenz einen sehr hohen Grad, die Patienten werden ganz schwachsinnig, unreinlich. Da sich zuweilen in dieser Periode zu den Symptomen multipler Neuritis — wie schwankender Gang, Störung der Patellarreflexe, Tremor der Extremitäten — einige Symptome von Seiten der Kopfnerven hinzugesellen, so kann man die Krankheit mit progressiver Paralyse verwechseln, und wird hinterher erstaunt sein, den Kranken genesen zu sehen. Uebrigens sind Fälle von derartiger Pseudoparalyse sehr selten; häufiger kommt einfacher Stupor vor mit temporärer Aufregung, welcher in 5—9 Monaten heilt oder auch unverändert bleibt.

In anderen Fällen trägt die chronische Form der erörterten Psychose den Charakter der apathischen Verwirrtheit. Zuweilen tritt sie als Endstadium einer anfänglichen tobsüchtigen (hallucinatorischen) Verwirrtheit auf, in anderen Fällen entwickelt sie sich allmählig, ohne dass ihr eine tobsüchtige Periode vorausgeht. Sie äussert sich durch Vermengung der Vorstellungen, Desorientirung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfache Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses. Die Kranken wissen oft nicht, wo sie sind, obwohl sie sich in ihren eigenen Zimmern befinden, verwechseln die Personen ihrer Umgebung, nennen sie mit Namen lange verstorbener Personen, schreiben sich Handlungen zu, die sie nie gethan haben; bei diesen Kranken vermischen sich in ganz

merkwürdiger Weise thatsächliche, der Wirklichkeit entsprechende Vorstellungen mit alten Erinnerungen, zufälligen Gedankenverbindungen. Das Gedächtniss ist gewöhnlich tief gestört; oft vergessen die Kranken geradezu alles, was um sie her vorgeht. Gewöhnlich sind derartige Kranke ziemlich ruhig, apathisch; affective Zustände⁷ kommen fast gar nicht vor, und manche Kranke, die tagsüber ruhig gewesen sind, werden Nachts erregt, reden beständig, rufen zu sich, zanken, wollen aufstehen, irgend wohin fahren.

Diese Form von Verwirrtheit dürfte wohl die allerhäufigste sein. Sie tritt bald in stärkerm, bald in schwächerem Grade auf; bisweilen geht sie schnell vorüber, bisweilen zieht sie sich lange hin; manchmal nimmt sie allmählig zu und wird so bedeutend, dass der Kranke nicht nur Bekannte mit Unbekannten verwechselt, sondern auch die Bedeutung von Gegenständen, Worten und Zeichen vergisst.

Ich sagte bereits, dass bei dieser Form stets Trübung des Gedächtnisses vorhanden ist, bald mehr, bald weniger intensiv. Doch kommen Formen von Psychose bei Neuritis vor, wo das Gedächtniss gestört ist bei relativer Klarheit des Bewusstseins und erhaltener Ueberlegung. In diesen Fällen ist es höchst frappant, wie dieselben Kranken, welche alles um sie her Vorgehende gut begreifen, welche im Stande sind, ernste Gespräche zu führen, das Gedächtniss soweit eingebüsst haben, dass sie buchstäblich alles sofort wieder vergessen. Die Vergesslichkeit erreicht solche Grade, dass der Kranke 5 Minuten nach dem Mittagessen bereits nichts mehr davon weiss, dass er gegessen hat; er vergisst, wer bei ihm gewesen ist, was er gesprochen hat und wiederholt in Folge dessen beständig ein und dasselbe. Amnesien dieser Art — *Amnesia acuta* — beschränken sich meist darauf, dass die Begebenheiten, die seit Beginn der Krankheit oder kurze Zeit vorher vorgekommen sind, vergessen werden, während das Längstvergangene oft sehr gut im Gedächtniss bleibt. Je schwerer freilich der Fall, desto tiefer ist auch die Erinnerung an fernliegende Dinge gestört, in leichten Fällen dagegen werden auch die kürzlich geschehenen nicht völlig vergessen, sondern es ist überhaupt nur Vergesslichkeit, ungenaues Zeitgedächtniss etc. zu bemerken.

Dieses sind die bedeutsamsten Symptome psychischer Störung bei der in Rede stehenden Krankheit . . .

Wie ich aber bereits erwähnte, beschränkt sich die Symptomatologie bei ihr nicht nur auf psychische Störungen, sondern stets liegen auch physische Symptome vor, unter denen in erster Reihe diejenigen der multiplen Neuritis⁸.

Wir können sagen, dass mit dieser Schilderung der russische Autor

den Anstoss gegeben hat für das Studium der später nach ihm benannten Psychose, wir können aber auch nicht umhin darauf hinzuweisen, dass in der oben angeführten Auseinandersetzung der natürliche Grund dafür zu suchen ist, dass jene Erkrankung von vielen nicht als eine Krankheitsform *sui generis* anerkannt werden konnte. Korsakoff selbst hat zwar bald nachher in seiner zweiten Arbeit (l. c.) obiges Bild dahin modificirt, dass er den Ausgang des erregten Zustandes in stuporösen Schwachsinn nicht mehr als Bestandtheil gelten lässt. Doch waren auch jetzt noch soviel Ausstellungen zu machen, dass ein ebenfalls russischer Autor Tiling (l. c.), nachdem er in seiner ersten Arbeit der Korsakoff'schen Schilderung im Wesentlichen zugestimmt hatte zwar unter der Reserve, dass sie, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch fast nur auf die speciell beim chronischen Alkoholismus vorkommenden Geistesstörungen Anwendung finden könne, sich veranlasst sah, in einer zweiten Arbeit dem von Korsakoff beschriebenen Symptomencomplex jede Existenzberechtigung als einheitliche Erkrankungsform abzusprechen. „Diese Geistesstörung ist nichts Neues und kommt durchaus nicht nur der Polyneuritis zu“. Einmal nahm Tiling Anstoss daran, dass Korsakoff die deliranten Anfangerscheinungen von reizbarer Schwäche bis zu heftigen Tobsuchtsanfällen, einhergehend mit vollständiger Verwirrung, Vermengung der Worte, zusammenhangslosem Reden, Verwechslung der Facta u. s. f. mit in das Krankheitsbild aufnahm. „So lange Aufregung bis zur Tobsucht und allgemeine Verwirrtheit besteht, liegt in dem Verwechseln von Factis und von alten Reminiscenzen mit kürzlichen Begebenheiten, liegt in der Desorientirung in Bezug auf Ort und Zeit gar nichts Charakteristisches für eine Form der Geistesstörung“. Solches Vermengen der Symptome muss nach Tiling nothwendig zu Verwechslungen führen, wie Martin Brasch¹⁾ die *Psychosis polyneuritica* als *Delirium acutum hallucinatorium* anzusehen scheine und Korsakoff vor Kurzem einen Fall von puerperalem Irresein zur *Cerebropathia psychica toxæmica* gerechnet habe. Andererseits verweist Tiling darauf, dass Korsakoff mit Unrecht die genannten psychischen Störungen in ein streng causales Abhängigkeitsverhältniss zur Polyneuritis gebracht habe.

Ausser diesen beiden Einwänden, die am schwersten die allgemeine Anerkennung des Korsakoffschen Symptomencomplexes beeinträchtigten und schier unmöglich zu machen schienen, wurden von anderer Seite meist weniger scharf präcisirte, daher auch weniger bedeutsame Angriffe

1) Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Neurologisches Centralblatt 1891.

unternommen. Sie waren oft nur das schwächere Echo des von Tiling angegebenen Angriffssignales. Nach Haury¹⁾ sollen weder ätiologische, noch klinische, noch pathologisch-anatomische Verhältnisse zur Aufstellung der polyneuritischen Psychose als eines spezifischen Krankheitsbildes berechtigen. Frank²⁾, Séglas³⁾, znm Theil auch Gudden⁴⁾ führen die Krankheit auf eine Erschöpfung des Nervensystems zurück, und zwar nennt Séglas als Beweis für seine Behauptung das häufige Auftreten dieser psychischen Störungen in der Reconvalescenzperiode der Verwirrung, der eigentlichen Psychose. Diese letzte Ansicht bedarf wohl keiner Widerlegung, die ätiologischen Verhältnisse dürften oben hinreichende Beachtung gefunden haben und der Angriff Haury's im Jahre 1894 auf die Einheitlichkeit der pathologisch-anatomischen Ergebnisse mindestens als verfrüht zu bezeichnen sein.

Wir hätten uns demnach im Wesentlichen mit den beiden von Tiling gemachten Einwendungen abzufinden, von denen ich die letztere aus gewissen Gründen voranstellen möchte. Es handelt sich darum, ob mit der in Frage kommenden Psychose stets Polyneuritis verbunden ist.

Wie ich glaube, hat man mit der scharfen Betonung des causalen Verhältnisses der beiden Affectionen Korsakoff vielfach Unrecht gethan. Er sagt ausdrücklich *Zeitschr. für Psych.* 1890, S. 476 Zeile 7 v. o.: „Fast in allen Fällen der Krankheit sind die Symptome multippler Neuritis zu constatiren“. Daraus macht nun Tiling folgendes, *Zeitschr. für Psych.* 1892: „Korsakoff behauptet, die besprochene Form der Geistesstörung sei eine jeder Neuritis eigenthümliche und komme nur bei Neuritis vor“. Wenn Mönkemöller, *Allg. Zeitschr. für Psych.* S. 865 sagt: „Ein Grund, sich an die körperlichen Symptome zu klammern, um die Diagnose der in Frage kommenden Geistesstörung aufrecht erhalten zu können, liegt meines Dafürhaltens um so weniger vor, als ein causaler Zusammenhang zwischen körperlicher und geistiger Krankheit von keinem der bisherigen Autoren direct behauptet worden ist“, so kann ich seiner Ansicht nicht beipflichten, denn damit, dass Tiling sagte, diese Geistesstörung komme nur bei Neuritis vor, stellt er die Sache so dar, als sei die Neuritis die Grundlage, auf der sich die psychische Störung entwickelt, als ob jene ätiologisch für die Psychose in Betracht komme. Diese ungebürende Hervorhebung der Polyneuritis verfehlte ihren Zweck nicht, indem auch in der Folge-

1) Contribution à l'étude des neurocérébrites toxiques. Thèse. Lyon 1894.

2) E. Frank. Polyneuritis und Geistesstörung. Inaug.-Diss. Köln 1890.

3) Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Paris 1895.

4) Archiv für Psych. 1896. Bd. 28. Heft 3.

zeit zahlreiche Autoren von der Tiling'schen Ansicht sich nicht frei machen konnten. Ich nenne nur Régis¹⁾ und Babinsky²⁾, die das Fehlen eines „organischen Bandes“ zwischen Neuritis und Psychose an dem Korsakoff'schen Syndrom stützig machte, ferner Hans Gudden, der loc. cit. S. 718 schliesst mit den Worten: „Es scheint mir damit zur Genüge dargethan, dass den bei multipler Neuritis vorkommenden Psychosen ein specifischer Charakter nicht zukommt“. Haury bemüht sich sogar zu zeigen, dass Korsakoff Unrecht hat und „que la psychose ne dépend pas de la polynévrite“ und in der neuesten Arbeit von E. Meyer und J. Raেকে³⁾ steht immer noch, dass die „Mehrzahl der Autoren die Ansicht vertritt, dass zwischen beiden Affectionen kein constanter causaler Zusammenhang besteht“. Korsakoff wollte aber keine Psychose bei multipler Neuritis beschreiben, sondern eine an und für sich charakteristische Psychose, die häufig von Polyneuritis begleitet ist, er suchte durch den Namen Cerebropathia psychica toxæmica sogar eigens hervorzuheben, dass „die Krankheit sich fast ausschliesslich in psychischen Symptomen äussern könne“. Eine ursächliche Beziehung aber zwischen körperlichen und psychischen Symptomen ist schon deshalb auszuschliessen, wie Mönkemöller richtig betont, weil ein Parallelismus zwischen beiden vollständig fehlt.

Welche Rolle spielt nun aber in Wirklichkeit die Polyneuritis, müssen wir fragen. Sie ist ein „allerdings sehr constantes Begleitsymptom“, ein Ausdruck dafür, dass die im Kreislauf circulirenden Toxine das gesammte Nervensystem afficiren, bald im centralen, bald im peripheren Theile stärker wirkend, ein Ausdruck ferner dafür, dass das periphere Nervensystem gegen einwirkende Schädlichkeiten dieser Art weniger resistent ist als das centrale. Dass aber die Betheiligung der peripheren Nerven so sehr verschieden ist, dürfte wohl in einer qualitativen Differenz der wirksamen Toxine seine Erklärung finden.

Wie steht es nun mit den Fällen, in denen Polyneuritis bei Korsakoff'scher Psychose fehlt. Jolly⁴⁾ führt zwei Fälle an, von denen der erstere die Symptome leichter Neuritis im Sinne Korsakoff's bot, bestehend in Tremor der Zunge und der Extremitäten und Schwäche dieser, der zweite nach der kurzen Beobachtungszeit zu urtheilen, entschieden ätiologisch — Lues wird angegeben — und klinisch, Abnahme

1) Archiv. de neurologie. 1894, tome 28, 266—268.

2) Traité de Méd. VI. 1895. p. 145.

3) loc. cit.

4) Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. F. Jolly. Charité-Ann. XXII. 1896—97.

der Intelligenz in kurzer Zeit — zur Paralyse zu rechnen sein dürfte. Gudden¹⁾ beschreibt vier Fälle, die hierher gehören sollen; doch haben die drei ersten Fälle mit der eigentlichen Korsakoff'schen Psychose wohl nichts zu thun²⁾, sondern sind nach der Krankengeschichte eher zum acuten resp. protrahirten Delirium zu rechnen. Fall 4 wird von Gudden selbst als stuporöser Schwachsinn bezeichnet, über dessen Zugehörigkeit zur Psychose Korsakoff in seiner zweiten deutschen Arbeit ein verneinendes Urtheil gefällt hat (s. o.). Von Mönkemöller (l. c.) und Schultze³⁾ wurden nun je zwei Fälle beschrieben, die, nach der Wiedergabe zu schliessen, echte Korsakoff's waren, trotzdem sie klinisch keinerlei Zeichen der Neuritis boten. Dasselbe lässt sich noch von Fall 1 und 3 E. Meyer's und J. Raecke's und vielleicht ganz wenigen anderen sagen.

Mehr noch als die kritische Betrachtung des klinischen Verlaufes einschlägiger Fälle dürften die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Forschung auf diesem Gebiete dazu angethan sein uns Aufschluss über die Häufigkeit der Combination mit Polyneuritis zu geben. Ich verweise auf den ersten Fall Soukhanoff's⁴⁾, der trotzdem klinisch die Symptome der Neuritis fast vollständig fehlten, mikroskopisch das Bild hochgradiger parenchymatöser Neuritis gab, bestehend in einem Zerfall der Markscheiden in Körnchen und Kugeln bis zu totalem Markschwund. Ferner erinnere ich an den Satz Minkowski's⁵⁾: „Der Erkrankung der peripheren Nerven kommt unter Umständen überhaupt nur eine ganz untergeordnete Bedeutung für die klinischen Erscheinungen zu, um so mehr als man häufig auch erhebliche Degenerationen an den peripheren Nerven in solchen Fällen gefunden hat, in welchen bei Lebzeiten gar keine auf eine Affection des Nervensystems hindeutende Krankheitserscheinungen beobachtet wurden“. Minkowski stützt diese Ansicht auf Fälle von Oppenheim und Siemerling, Pitres und Vaillard. Endlich mache ich hier schon aufmerksam auf die Tabelle im folgenden Theile dieser Arbeit, die uns zeigt, dass in allen daraufhin untersuchten Fällen Korsakoff'scher Psychose Polyneuritis bestand. Freilich spricht Korsakoff nicht von der pathologisch-anatomischen Nachweislichkeit

1) loc. cit.

2) Anm. E. Meyer und J. Raecke lassen nur den zweiten Fall nicht als Korsakoff'sche Psychose gelten.

3) Beitrag zur Lehre von der sogen. polyneuritischen Psychose. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

4) Revue de Médecine. 1897. Tome 17, p. 317. Sur les formes diverses de la Psychose polynévritique.

5) l. c.

der Neuritis, doch soll diese entscheidend sein auch für die klinischen Begriffe. Und so halte ich mich einmal auf Grund vorstehender Beweise, dann gestützt auf die weitaus überwiegende Zahl von Fällen, in denen Polyneuritis deutlich zu Tage tritt, für berechtigt, für den Satz Korsakoff's, dass in fast allen Fällen Polyneuritis sich vorfinde, einzutreten und an dem Epitheton, „polyneuritisch“ im Sinne von mit Polyneuritis combinirt festzuhalten, wobei ich dem Ausdruck „mit Polyneuritis“ den Vorzug geben möchte. Fälle, in denen klinisch keine Symptome dieser sich feststellen lassen, sind dann einfach als Korsakoff's Psychose zu bezeichnen.

Nach alledem stehe ich, was das Verhältniss der Psychose zur Polyneuritis betrifft, auf demselben Standpunkte, den Fürstner¹⁾ vor bald 15 Jahren für die progressive Paralyse eingenommen hat: „Je sorgfältiger und genauer die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems speciell des Rückenmarkes im gehärteten Zustande vorgenommen worden ist, je mehr ist die Zahl der Fälle zusammengeschnitten, in denen ausschliesslich ein cerebraler Process vorlag, ich zweifle sogar immer mehr, ob überhaupt — wenn nicht intercurrente Zufälle ganz besonders früh das letale Ende herbeiführen — Fälle vorkommen, in denen das Rückenmark intact ist“.

Und nun komme ich auf den ersten Einwand Tiling's zu sprechen, dass in der Korsakoff'schen Darstellung „nichts Charakteristisches liege für eine Form der Geistesstörung“. Korsakoff hat namentlich in seiner ersten deutschen Arbeit die Psychose viel zu weit gefasst, indem er theils Symptome, die ihr überhaupt nicht angehören, ich meine die Form des stuporösen Schwachsinn, in das typische Bild aufnahm, theils solche, die nicht einen integrirenden Bestandtheil bilden, hier habe ich die in der oben wiedergegebenen Zusammenfassung eingangs erwähnten Erregungszustände im Auge, mit in die eigenartige, von ihm als apathische Verwirrtheit bezeichnete Form der Psychose einbezogen und daraus gewissermaassen eine Abortivform dieser construirte. Ueber die Rolle, die dem stuporösen Schwachsinn hierbei zukommt, hat Korsakoff selbst das richtige Urtheil noch gefällt, indem er ihn in der zweiten deutschen Arbeit, wie oben schon bemerkt, nicht mehr erwähnt. Hier resümiert er die charakteristischen Formen dahin, dass „in einigen Fällen die Erscheinungen einer enorm erhöhten Reizbarkeit und Erregtheit bei relativ gut erhaltenem Bewusstsein überwiegen, in anderen hingegen eine Verworrenheit des Bewusstseins sei es mit Apathie, sei es mit Aufregung verbunden; in noch anderen endlich tritt eine charak-

1) Ueber die Geistesstörungen des Seniums. Archiv für Psych. 1889.

teristische Gedächtnisstörung in den Vordergrund, eine besondere Art von Amnesie“. Ich kann Tiling's Ausspruch, dass in dieser Schilderung nichts Charakteristisches liege, nur ganz beipflichten. Was Korsakoff auch hier wieder als Erregtheit und erhöhte Reizbarkeit bezeichnet, dürfte auf Grund der oben angeführten Beschreibung als Delirium resp. protrahirtes Delirium anzusprechen sein. Dass er dieser Form der psychischen Störung hier gedacht, darf uns nicht verwunderlich erscheinen, denn in der That kommen delirante Zustände als Einleitung der amnestischen Psychose nicht gerade selten vor — ich brauche bloss auf die zahlreichen bisher veröffentlichten Krankengeschichten zu verweisen. Diese Thatsache ist eben nur der Ausdruck der ähnlichen Aetiologie im Sinne v. Wagner's, aber die Beziehungen zum Delirium selbst sind keine engeren als zu sonstigen prosternirenden Affectionen, wiewohl jene häufiger beobachtet werden als diese, ganz entsprechend dem häufigeren Vorkommen der Psychose bei Alkoholisten. Andererseits sehen wir die amnestische Störung ebenso gut schleichend sich entwickeln, ohne Hallucinationen, ohne motorische Erregung u. dgl. m. In Ansehung dieser Thatsache, in Erwägung ferner des Umstandes, dass wir niemals beim Ausbruch eines Deliriums abzusehen vermögen, ob es in die Form der sogenannten apathischen Verwirrtheit übergehen wird, jenes auch nur die Eigenartigkeit dieser zu verdecken im Stande ist, halte ich es für angezeigt, dieses, ich will nicht sagen aus einer vollständigen Darstellung des klinischen Verlaufes, wohl aber aus der Symptomatologie der amnestischen Psychose gänzlich auszuschalten, jedenfalls für falsch, es als eigene Form dieser hinzustellen, wie Korsakoff es thut mit den Worten: „der erregte Zustand geht in Genesung über . . . oder“.

Uebrigens stimme ich hierin wohl mit der Mehrzahl der deutschen und russischen Autoren überein, die allmählig aus den Korsakoff'schen Angaben zum Theil auf Grund eigener Beobachtungen das herausgearbeitet und zur specifischen Psychose erhoben haben, was im Folgenden eingehender erörtert werden soll, und stehe im Gegensatz zu den französischen Autoren, die die ursprüngliche Fassung im Grossen und Ganzen beibehalten und die von Gilbert Ballet¹⁾ und Maurice Faure auf dem Neurologencongresse von Marseille 1899 gegebene Einteilung der polyneuritischen Psychose wohl allgemein acceptirt haben. Sie unterscheiden: 1. *Forme délirante à type du délire onirique de Régis*, 2. *Forme de confusion mentale*, 3. *Forme amnésique*.

Demnach haben wir uns noch über die apathische Verwirrtheit zu

1) *Revue neurologique*. 1899 und 1900.

äussern, die sich nach Korsakoff „in Vermengung der Vorstellungen, Desorientirung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfachen Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses“ kundgiebt. Dies ist die Form, die den springenden Punkt der Korsakoff'schen Darstellung ausmacht. Sie zu der heutigen Form ausgestaltet zu haben ist das Verdienst mehrerer Autoren, auf sie besonders die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, ist neben Korsakoff's auch Tiling's Verdienst, der seine zweite deutsche Arbeit (I. c.) „über die amnestische Geistesstörung“ betitelte. Letztere Bezeichnung habe ich oben mehrmals mit „apathischer Verwirrtheit“ promiscue gebraucht. Ob dies gerechtfertigt ist, mag uns ebenfalls das Folgende zeigen. Nun aber will ich versuchen das Wesen der Gedächtnisstörung bei der in Frage kommenden Psychose auseinanderzusetzen.

Unter Gedächtniss verstehe ich die Fähigkeit ein Abbild äusserer Eindrücke, die wir durch irgend einen Sinn wahrnehmen, an den zuständigen Regionen des Grosshirns zu deponiren, in Verknüpfung, Association mit schon Vorhandenem zu bringen und dieses Erinnerungsbild willkürlich zu produciren. Das Gedächtniss ist eine ganz einheitliche Function, nur so lange darf man meines Erachtens von verschiedenen Arten des Gedächtnisses reden, z. B. für Tonkunst, für plastische Erscheinungen und dergleichen, wie Babillé¹⁾ es thut, als man sich dessen bewusst bleibt, dass es sich hierbei um mehrere Factoren handelt: die verschiedene Beschaffenheit und Ausbildung der Apperceptionsmittel, das specifische Empfindungsvermögen des Individuums und den Grad des Gedächtnisses, der wiederum individuell variirt. Das Gedächtniss ist nur gradweise bei mehreren Personen verschieden, der Grad des Erinnerungsvermögens wird „beeinflusst“ von der Schärfe und Präcision des Aufzunehmenden, dem Bewusstseinszustande und der Aufmerksamkeit, d. h. dem Willen des Aufnehmenden. Da es sich nun bei der in Rede stehenden Erkrankung um eine Störung des Gedächtnisses an und für sich handelt, so können wir fast theoretisch, möchte ich sagen, die Defecte construiren, die wir in praxi erwarten müssen. Allerdings müssen die oben als beeinflussende Momente genannten Umstände in Wegfall kommen. Dies trifft ohne weiteres zu für die Objecte, trifft in unseren Fällen nach der Uebereinstimmung der meisten Autoren auch für das zu, was den Bewusstseinszustand und die Aufmerksamkeit der Patienten angeht. „Anders sind die Entstehungsbedingungen der generellen Gedächtnisschwäche bei der uns interessirenden Krankheitsform.

1) Des troubles de la mémoire dans l'alcoolisme et plus particulièrement de l'amnésie alcoolique. Thèse. Paris 1886.

Hier ist in der Mehrzahl der Fälle das Bewusstsein ungetrübt, die Eindrücke werden scharf aufgefasst“, sagt Redlich¹⁾. Ich hebe dies deswegen hervor, weil gerade in diesem Umstande, der Disharmonie der übrigen Persönlichkeit und der tiefen Gedächtnisstörung, dasjenige Moment zu sehen ist, was die Eigenartigkeit dieser Psychose bedingt und ihr ein so besonderes Gepräge verleiht. Vergleichen wir mit unseren Fällen die Träger seniler Psychosen, eigentlicher Erschöpfungspsychosen, progressiver Paralyse, bei denen ebenfalls hochgradige Gedächtnisstörungen vorkommen, nirgends finden wir diese Integrität der übrigen psychischen Functionen.

Deshalb ist nach meinem Dafürhalten auch die Bezeichnung apathische Verwirrtheit von Korsakoff nicht ganz glücklich gewählt, weil sie zu Irrthümern Anlass geben könnte. Bei Korsakoff'scher Psychose ist die Apathie wohl eine natürliche Folge der Gedächtnisstörung ebenso wie die Verwirrtheit etwas secundäres ist. Von letzterer sagt Strümpell²⁾: „Der Grund dieser Verwirrtheit ist also — und dies ist vielleicht in den bisherigen Veröffentlichungen über die polyneuritische Psychose nicht genügend hervorgehoben — vorzugsweise die Folge derjenigen Störung, die sozusagen das Grundsymptom der psychischen Erkrankung ist, nämlich die mangelhafte Aufnahme und Verwerthung der neu in's Bewusstsein eintretenden Sinneseindrücke. Immer von Neuem konnte man dem Patienten das Richtige sagen; er verstand es ganz gut, war also wohl für einen Augenblick orientirt, hatte es aber sofort wieder vergessen“. So ist auch die Apathie zu erklären. Wenn äussere Verhältnisse nur flüchtig vorübergehen und im Gedächtniss nur einen seichten oder gar keinen Eindruck hinterlassen, wenn neue Ideen in ihm nicht mehr haften, die alten verschwunden sind oder wenigstens nicht producirt werden können, so entwickelt sich nothwendigerweise ein Zustand von Apathie. Apathie und Verwirrtheit sind also nur Begleiterscheinungen, abhängig von der Amnesie und ihr untergeordnet. So gut sie auch das äussere Bild, das die Kranken bieten, wiedergeben, so wenig liegt in diesen Worten das ausgedrückt, was das Fundamentale an dieser Psychose ist. Es sind dies keineswegs überflüssige Erörterungen, denn Korsakoff machte auch hier den Fehler, dass er in seiner zweiten Arbeit diese Erscheinungen auseinanderriß: „in anderen Fällen hingegen eine Verworrenheit des Bewusstseins sei es mit Apa-

1) Ueber die polyneuritische Psychose. Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 582.

2) Archiv für klin. Med. 1899. Bd. 64. S. 176.

thie, sei es mit Aufregung verbunden, in noch anderen endlich tritt eine charakteristische Gedächtnisstörung in den Vordergrund“.

Doch nun zur eigentlichen Gedächtnisstörung zurück. Nachdem wir oben die „beeinflussenden“ Momente bei der hier in Betracht kommenden Erinnerungsstörung ausgeschlossen haben, müssen wir mit Redlichkeit annehmen, „dass jene Spuren, die jeder Eindruck in unserem Gehirn zurücklässt, mangelhafte, wenig gefestigte sind und daher sehr rasch verblasen. Wir haben da eine Störung in der Thätigkeit jener Abschnitte zu vermuthen, in denen die Erinnerungsbilder gebildet werden“. So muss ich hier schon die anatomische Seite streifen. Seit lange sind wir gewohnt, namentlich seit den grossartigen Untersuchungen Meynert's die Erinnerungsbilder in den Zellen und Fasern der Grosshirnrinde zu localisiren, eine Annahme, die gestützt und bewiesen ist durch zahlreiche Experimente und die pathologischen Processe. Theorie aber bleibt, dass das Festhalten neuer Eindrücke dadurch zu Stande kommt, dass die Moleküle in gewisse Schwingungen mit einer Neigung zur Ruhe zurückzukehren versetzt werden oder in ihrer Lagerung zu einander verschoben werden mit einer Tendenz die frühere Stellung wieder einzunehmen. Mit einer solchen Hypothese sind wenigstens gewisse Thatsachen der täglichen Beobachtung wohl vereinbar: 1. Einmal verlieren die Erinnerungsbilder an Klarheit und Schärfe ganz allmählig, auch im gesunden Zustande des Individuums, 2. sie haften um so länger und besser, je häufiger sie reproducirt und zum Theil wieder neu aufgenommen werden, 3. je ausgebreiteter und reichlicher ihre associativen Verknüpfungen sind, 4. je frischer, intacter und aufnahmefähiger das Gehirn ist. Wo nun die organische Grundlage des Gedächtnisses in toto in mehr oder minder hohem Grade erkrankt, muss nothgedrungen die Erinnerung für die Gegenwart am ersten und meisten leiden, denn hier ist keine der obigen Bedingungen mehr erfüllt. So war für Korsakoff das am meisten in die Augen springende Symptom die Amnesia acuta oder wie Strümpell¹⁾ sie besser bezeichnet hat, die „actuelle Gedächtnisschwäche“. Von ihr sagt Strümpell²⁾ mit Recht: „Dies Grundsymptom der polyneuritischen Psychose, die Unfähigkeit in der Aufnahme und Verarbeitung neuer Bewusstseinseindrücke konnte bei allen derartigen Kranken jeder Zeit in der deutlichsten Weise demonstrirt werden“. Oben habe ich bereits dargethan, wie auch die Verwirrtheit und die Apathie durch sie ihre Erklärung finden. Sie ist ge-

1) Neurol. Centralbl. Bd. XVI. 1897, S. 610.

2) Archiv für klin. Med. 1899.

wöhnlich so intensiv, dass selbst „associative Gedächtnisstäuschungen“, die „auf geringen Spuren neuer Sinneseindrücke“ beruhen, recht selten sind. Strümpell fährt nun weiter fort: „Im Gegensatz zu dieser actuellen Gedächtnisschwäche bleibt die Erinnerung für das früher Gewusste bei der polyneuritischen Psychose meist vollkommen — kleine Defecte in dieser Hinsicht können übrigens wohl vorkommen“. Diesem Ausspruche kann ich nach Durchsicht der zahlreichen Krankengeschichten nicht in dieser Form beistimmen. Häufig sogar finden sich Angaben, die auf Gedächtnisslücken aus der gesunden Zeit schliessen lassen. Die Kranken wissen z. B. nichts vom Tode von Verwandten, wissen nicht, wieviel Kinder sie haben, ob sie verheirathet sind u. dergl. Ich möchte aber auf zwei Fälle Jolly's¹⁾, die in ganz besonders schöner Weise den retrograden Gedächtnissausfall demonstrieren, verweisen. In einem Falle (Gruppe III, b, 4) war die Reise von Breslau nach Berlin total aus der Erinnerung entschwunden, im zweiten Falle (Gruppe III, a, 4) hatte ein pensionirter Grenzaufseher seinen mehrjährigen Berliner Aufenthalt, die Thatsache seiner Pensionirung, ja zeitweise auch die Periode seiner Thätigkeit als Grenzaufseher vergessen, so dass er dann glaubte, noch als Feldwebel activ zu sein. Ebenso hatte ein 60jähriger Patient Mönkemöller's (l. c.) die Erinnerung an alles, was in den letzten zwanzig Jahren vorgefallen war, verloren. Dies sind doch gewiss „keine kleine Gedächtnissdefecte“. Aus diesen und ähnlichen Fällen geht meines Erachtens zur Genüge hervor, dass es sich nicht um einen partiellen Gedächtnissausfall für actuelle Begebenheiten, so sehr dieser auch im Gesamtbilde hervorsticht, sondern um eine Gesamtaffection des Gedächtnisses handelt. Diese Affection hält sich an das, was Ribot²⁾ la loi de regression nennt, ein Gesetz, das darin zum Ausdruck kommt, „que le nouveau meurt avant l'ancien“. Ich erblicke also nicht etwas besonders Charakteristisches in der actuellen Gedächtnisschwäche, sondern etwas nur gradweise von der generellen, retro-antegraden Amnesie Verschiedenes, die das eigentliche Charakteristische für die Korsakoff'sche Psychose ist.

Doch muss ich zugeben, dass es recht schwer ist, sich eine exacte Vorstellung über die organische Grundlage dieser Processe zu machen, hauptsächlich der psychologischen Thatsache, dass das Gedächtnissmaterial in umgekehrter Reihenfolge schwindet, wie es aufgenommen ist. Die Annahme Pick's, dass die Individuen schon in der scheinbar gesunden Zeit krank waren, wäre ein trefflicher Erklärungsversuch zu

1) loc. cit.

2) Ribot, Les maladies de la mémoire. Paris 1881.

nennen, wenn die practische Erfahrung ihn rechtfertigte; doch dem ist nicht so. Der beträchtliche Gedächtnissdefect für lange Perioden, während denen die betreffenden Individuen als voll leistungsfähig und gesund bezeichnet werden, spricht zu sehr dagegen, denn ein Ausfall jeglicher Gedächtnissarbeit für so lange Zeiträume, wie sie oben genannt sind, zwanzig Jahre und mehr, könnte auch der Beobachtung von Laien nicht entgehen. Eher könnte man mit Bezug auf die anatomische Grundlage sich den Vorgang so denken, dass die Fasern und Zellen, die dem Zerstörungsprocesse anheimfallen und Träger alten Gedächtnissmateriales sind, vor dem Untergange unbewusst ihre „kinetische“ Energie auf ähnliche erhalten gebliebene Elemente — solche bleiben wohl immer in gewisser Zahl, auch nach dem anatomischen Befunde zu urtheilen, bestehen — übertragen. Solches Eintreten gleichartiger gesunder Elemente nicht nur nach Uebungsversuchen, sondern auch unbewusst und ungewollt an Stelle zu Grunde gegangener ist uns sonst von der Restitution aphasischer und anderer Zustände her psychologisch nicht unbekannt. Die Concentration der Schwingungen hätte dann einmal eine Ueberladung des Restbestandes an Fasern zur Folge, so dass neue Eindrücke keinen Platz mehr fänden, andererseits müsste es zu einem Kampfe der kinetischen Kräfte der Moleküle unter sich kommen, wobei die Intensität der Energie, die der Häufigkeit der Reproduction und dem Reichtum an associativen Verknüpfungen und damit dem Alter der Aufnahme direct proportional ist, den Ausschlag gäbe, so dass Eindrücke jüngeren Datums unterlägen und gewissermaassen verdeckt würden oder auch ganz der Vernichtung anheimfielen.

Dreierlei, was die Erfahrung am Krankenbette uns lehrt, möchte ich noch hervorheben: 1. Fälle totaler genereller Amnesie kommen nicht vor, 2. Der Erinnerungsdefect ist zeitlich nicht scharf begrenzt, wie bei hysterischen Amnesien, sondern die Grenze schwankt und ist in gewisser Beziehung wohl abhängig von dem übrigen Befinden des Patienten. 3. Die betreffende Periode ist fast niemals so vollständig dem Gedächtniss entschwunden, dass gar keine Erinnerung an sie mehr besteht, sondern meist sind Bruchstücke erhalten geblieben, um einen Gemeinplatz anzuwenden, Inseln im Meere der Vergessenheit. — Ich komme demnach zu einem ähnlichen Resultate, wie Soukhanoff (l. c.), der diesen Theil der amnestischen Psychose dahin zusammenfasst, dass sich hier „eine in ihrem Grade schwankende Vergesslichkeit findet. Der Erinnerungsausfall erstreckt sich auf ein längeres Spatium als die Krankheit dauert. Aenderungen im ganzen Krankheitszustande ändern auch seine Grenzen“.

Oben habe ich schon vorübergehend das Wort „associative Gedächtnis-

täuschungen Strümpell's" gebraucht, mit dem Bemerken, dass sie recht selten auf Bruchstücken neuer Sinneseindrücke beruhen. Weit häufiger finden sich ähnliche Erscheinungen, durch Rudimente früherer Erlebnisse, die an der Schwelle des Bewusstseins auftauchen und grösstentheils den eben besprochenen lacunären Gedächtnisperioden angehören, wachgerufen. Damit komme ich auf den zweiten Symptomencomplex der amnestischen Psychose, die dys- oder paramnestischen Erscheinungen zu sprechen. Sie äussern sich in zwei Formen: 1. als Erinnerungstäuschungen. Von Dingen, die in Wirklichkeit nicht erlebt wurden, erzählen die Kranken so, als ob sie sich thatsächlich zugetragen und vor ihren Augen abgespielt hätten. Es ist dieselbe Erscheinung, die Sully als „Hallucinationen der Erinnerung“, Hagen als „Pseudohallucinationen“ bezeichnet, „eine im Augenblicke des Gespräches auftauchende Schöpfung der Phantasie, welche dem Kranken wie die Erinnerung an einen wirklich erlebten Vorgang erscheint“. Hierher gehören auch die „identificirenden Erinnerungsfälschungen Kraepelin's“, die dadurch entstehen, dass der Patient durch Vorgänge ausserhalb seiner Person veranlasst wird, das identische Erinnerungsbild auf dem Wege der Phantasie frei zu produciren. Dabei haben alle diese Phantasieproducte fast nie etwas Ungeheuerliches, Unglaubliches an sich, sondern halten sich im Gegensatz zur progressiven Paralyse im Rahmen des Möglichen. Für diese Erscheinungen allein möchte ich auch die Bezeichnung Pseudoreminiscenzen reserviren, die in der Arbeit von Mönkemöller auch für die folgende Art von Paramnesie gebraucht wird, denn hier handelt es sich um Scheinerinnerungen. Den Uebergang von dieser Gruppe dysmnestischer Symptome zur nächsten bilden im gewissen Sinne „Kraepelin's associirende Erinnerungsfälschungen“, wobei sie allerdings den Erinnerungstäuschungen näher stehen. Auch hier liegen Scheinerinnerungen vor, Erzeugnisse phantastischer Schöpfung, aber sie schweben nicht frei, sondern werden in Beziehung, Verknüpfung, Association mit gegenwärtigen Bewusstseinsindrücken oder Bruchstücken solcher gebracht. Alle diese Pseudoreminiscenzen scheinen aus dem unbewussten Bedürfnisse der Kranken, die Lücken der Erinnerung auszufüllen, zu entspringen. Noch mehr dürfte dies von der zweiten hierhergehörigen Form der Paramnesie gelten, den: 2. Erinnerungsfälschungen. Hier erzählen die Kranken von Erlebnissen, die sie thatsächlich einmal hatten, einzelne Facta werden oft mit ziemlicher Gedächtnisstreue, aber in ganz falscher, verkehrter Verknüpfung wiedergegeben, Ort, Zeit, äussere Umstände werden vielfach verwechselt, z. B. Schlachten aus dem Kriege 1870 in das Jahr 1866 verlegt; sehr oft geben sie die Darstellung so als hätten sie eben erst weit zurückliegende Vorfälle erlebt, Handlungen ausgeführt, in

kühnster Weise wird eine grosse Kluft in ihrem Gedächtnisse überbrückt, und ferne Vergangenheit mit der Gegenwart verbunden. Dadurch erhalten diese Erzählungen freilich oft etwas Abenteuerliches, aber sie wurzeln nicht tief in dem Kranken, sie setzen sich nicht zur Wahndee fest. Führt man ihm vor Augen, wie unmöglich die Ausführung einer eben behaupteten Handlung für ihn bei seinem jetzigen Kräftezustande sei, so hat er Einsicht dafür, wundert sich selbst über seine Erzählung, macht sich manchmal einen Scherz damit, und bald hat er die ganze Sache vergessen; sie entschwindet in dieser Form seinem Gedächtnisse, um nie wiederzukehren. Bisweilen allerdings bringt er dieselbe Erzählung auch öfter vor, dabei hat er aber stets das Gefühl, einem etwas ganz Neues zu berichten. Dass die Erinnerungstäuschungen und besonders die Erinnerungsfälschungen derart stereotyp perseveriren und eine so feste und constante Form annehmen, dass sie zu Wahnvorstellungen werden können, habe ich nirgends in dem Maasse finden können, wie bei Jolly's Fall (loc. cit. Gruppe III, b, 2). Dieser Autor sieht darin den Uebergang der Korsakoff'schen Psychose in Paranoia. Aehnliche Fälle haben später auch Mönkemöller und E. Meyer und J. Raecke beschrieben, doch kam es hier nicht zur Systematisirung der als Wahnvorstellungen imponirenden Pseudoreminiscenzen. Vielleicht darf man auch annehmen, dass es sich in solchen Fällen um Individuen handelt, die zur Paranoia neigen. — Eine Bezeichnung, die in unseren Fällen ebenfalls häufig sich findet, möchte ich nicht unberücksichtigt lassen: die Confabulationen. Damit sind bald Erinnerungsfälschungen, bald Erinnerungstäuschungen gemeint, ich möchte mich am liebsten dem Gebrauch der Mehrzahl der Autoren anschliessen und nur Erinnerungsfälschungen darunter verstehen. So würden Pseudoreminiscenzen und Confabulationen, Erinnerungstäuschungen plus „den identificirenden Erinnerungsfälschungen Kraepelin's“ und Erinnerungsfälschungen plus den „associativen Gedächtnisstäuschungen Strümpell's“, Hallucinationen und Illusionen der Erinnerung zu trennende dys- oder paramnestische Erscheinungen der Korsakoff'schen Psychose repräsentiren.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch ein Symptom erwähnen, das Schultze (l. c.) bei Fällen amnestischer Psychose beobachtet hat, die von Adamkiewicz zuerst beschriebene Gedächtnisstutzigkeit. „Ueberrascht man den Kranken mit irgend einer Frage, deren richtige Beantwortung ihm sonst sicherlich nicht schwer gefallen wäre, und bringt man sie vielleicht gar noch in einem heftigen Tone vor, so versagt das Gedächtniss unter Umständen völlig“. Diese Gedächtnisstutzigkeit ist jedoch eine Erscheinung, die auch beim normalen Men-

schen sich findet und um so weniger bei einem Kranken, dessen Gedächtniss in so hochgradiger Weise gelitten hat, Anspruch auf eine symptomatologische Sonderexistenz erheben darf, als es practisch erst recht schwierig sein dürfte zu entscheiden, was der Patient ohne die genannte Erscheinung sofort zu beantworten im Stande wäre.

Ebenso wenig halte ich es für angebracht, der Störung der Associationsthätigkeit einen grösseren Werth beizulegen, wie es neuerdings K. Brodmann¹⁾ thut. Es ist selbstverständlich, dass wenn das Associationsmaterial eine so wesentliche Einbusse erfahren hat, die Producte bisweilen, die der Associationsprocess hervorbringt, den Schein einer Störung dieses erwecken können. Die einzelnen Belege, die für eine wirkliche Beeinträchtigung dieser Function citirt werden, stelle ich den Erinnerungsfälschungen insofern nahe, als sie Versuche sind, den Gedächtnissmangel zu verbergen; sie gleichen inhaltlich und sind ihrem Wesen nach am nächsten verwandt dem zusammenhanglosen Gerede und Gestotter eines unwissenden Schülers, bei dem gewiss auch keine Störung des Associationsprocesses vorhanden zu sein braucht. Der Unterschied gegenüber den Confabulationen liegt darin, dass diese mehr unbewusst, die vermeintlichen Associationsfehler fast immer nach Fragen, also mehr bewusst und absichtlich geschehen; dabei mag vielleicht eine gewisse Gedächtnissstutzigkeit noch mitspielen.

Nach den obigen Darlegungen fasse ich die Symptome von Seiten des Gedächtnisses bei Korsakoff'scher Psychose dahin zusammen: In allen Fällen finden wir die actuelle Gedächtnisschwäche, die zu Desorientirung über Ort und Zeit führt und zum Theil dem apathischen Wesen des Kranken zu Grunde liegt. In fast allen Fällen besteht ausserdem ein theilweiser Gedächtnissdefect auch für die Zeit vor der Erkrankung, also zusammen eine generelle, aber nie totale Amnesie mit schwankender Grenze. Daneben treten sehr häufig paramnestische Erscheinungen auf, und zwar Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen, von denen erstere seltener und prognostisch ungünstiger sind. Eine untergeordnete Rolle kommt der Gedächtnissstutzigkeit von Adamkiewicz zu.

Klinisch bieten die Kranken meist ein Bild, das E. Schultze in folgenden Worten trefflich zusammenfasst: „So leben die Kranken gewissermassen in den Tag hinein, machen sich wenig Sorgen um ihre Zukunft, empfinden das Versagen ihres Gedächtnisses eigentlich wenig

1) Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. Journal für Psycholog. und Neurol. 1902—03. Bd. I. Heft 5 und 6.

peinlich, sind im Gegentheil meist guter Stimmung und wissen, nicht ohne einen gewissen Humor Manchem eine launige und scherzhafte Seite abzugewinnen. Zu einem neuen Gedanken schwingen sie sich kaum auf, sie arbeiten nur mit den alten Elementen, die sie freilich in einer oft geradezu kühnen oder verwegenen Weise untereinander und mit der Gegenwart combiniren“. Dieses Bild der Stimmung unserer Patienten behält heute noch für die Mehrzahl der Fälle seine Gültigkeit, doch kann ich nicht umhin darauf aufmerksam zu machen, dass in letzter Zeit die Beschreibung von Fällen sich häuft, deren Gemüthsleben im Gegensatz zu der eben gezeichneten Monotonie einen Wechsel und eine Unbeständigkeit der Stimmung zeigt, die an eine progressive Paralyse erinnern.

Kommt zu diesen psychischen Erscheinungen als sehr constantes somatisches Begleitsymptom die Polyneuritis und nimmt man noch die Einheitlichkeit der Aetiologie in obigem Sinne hinzu, so wird man keinen Augenblick mehr an der „amnestischen Psychose Korsakoff's mit Polyneuritis“ als Krankheit sui generis zweifeln und wer einmal, nicht ein „Raritätenkästchen“ mit atypischen eventuell unrichtig diagnosticirten Formen gelesen, sondern Fälle echter Korsakoff'scher Psychose gesehen hat, wozu mir in der hiesigen psychiatrischen Klinik mehrfach Gelegenheit wurde, wird diese Ansicht theilen. Sie ist keine häufige Erkrankung, und die Dinge liegen nicht so, dass man bei jeder senilen Demenz oder progressiven Paralyse¹⁾ gleich an Korsakoff denken muss, sondern wo sie auftritt, spricht sie für sich selber und braucht nicht gesucht zu werden.

Auf die verschiedenen Grade und klinischen Aeusserungen der Polyneuritis, die sich mit Korsakoff'scher Psychose verbinden, brauche ich nicht näher einzugehen, ich verweise nur auf die ausgezeichnete Monographie Remak's. Wohl aber möchte ich noch einiger seltener Symptome Erwähnung thun, die mir auch die differential-diagnostische Seite kurz zu besprechen Gelegenheit bieten.

Wenn ich auch oben eine Identificirung oder selbst eine nähere Verwandtschaft dieser Psychose mit dem acuten und protrahirten Delirium kurzer Hand zurückgewiesen habe, so lässt sich doch nicht verkennen, dass ein Symptom, das nicht zu selten wiederkehrt, nämlich die abendliche und nächtliche Unruhe, event. auch spärliche Hallucinationen während dieser Perioden etwas an jene Krankheiten erinnern. Mögen auch diese geringen Aehnlichkeiten bestehen, klinisch sind die Gesamt-

1) Vergl. die Arbeit E. Meyer's und J. Raeke's Fall IV, wo typische Grössenideen bestanden, zum Theil auch die Arbeit Mönkemöller's u. A.

bilder der beiden Psychosen, des Deliriums und der amnestischen Psychose, auch in diesen Fällen so verschieden durch das stete eklatante und charakteristische Hervortreten der tiefen Gedächtnisstörung bei letzterer, dass ein diagnostischer Zweifel, geschweige denn Irrthum nicht gut möglich ist und selbst Jolly, der die Beziehungen beider viel enger fasste, sich dahin äussert, dass „jedenfalls symptomatisch die beiden psychischen Erscheinungsformen der Störung auseinanderzuhalten sind: das Delirium und die Korsakoff'sche Form“.

In dem ätiologischen Theile dieser Arbeit habe ich das Senium an sich als Ursache für das Auftreten der amnestischen Psychose ausgeschlossen. Es ist natürlich nicht a limine abzuweisen, dass sie nicht auch im Senium unabhängig von diesem auftreten kann. Aber wir dürfen meines Erachtens nur dann diese Diagnose stellen, wenn die Psychose in der typischen Form ein Individuum befällt, das bis zum Ausbruch der Krankheit geistig gesund war und nicht schon an einem Zustande seniler Demenz gelitten hatte, denn ich halte es für ebenso unmöglich bei einem senil dementen als einem postapoplectisch dementen Individuum (s. o.) die Korsakoff'sche Krankheit zu erkennen. Die senile Demenz selbst kann freilich manchmal unter einem Bilde uns entgegentreten, das gewisse Aehnlichkeit mit der amnestischen Psychose hat, ebenso können Fälle dieser, wenn sie recht lange ungebessert bestehen, von geistiger Verarmung und Interesselosigkeit befallen werden und „da für gewöhnlich Pseudoreminiscenzen und Confabulationen früher oder später aus dem Krankheitsbilde ausscheiden“, das Bild reiner Demenz bieten. In solchen Fällen wird uns die Anamnese, die Aetiology, der Verlauf so viele unterscheidende Momente an die Hand geben, dass wir das eigentliche Wesen und den Ausgangspunkt dieses Zustandes ausfindig machen können. So war Mönkemöller in der Lage bei einer Psychose, die im Jahre 1865 nach einem Typhus aufgetreten war und später den Charakter einer Demenz annahm, den Ursprung aus Korsakoff's Psychose zu erkennen. Die senile Demenz andererseits dürfte nicht allzu schwer gegen ähnliche Störungen amnestischer Psychose abzugrenzen sein; für sie wird allemal am meisten sprechen:

1. Allmählig fortschreitende Abnahme der Intelligenz, die äusseren Eindrücke werden nicht mit der Klarheit erfasst, wie sie Regel ist bei unseren Kranken, die Bildung von Urtheilen und logischen Schlüssen zeigt meist grobe Fehler und das Vorstellungsleben ist verarmt. Dieser Mangel macht auch in den leichteren Graden seniler Demenz sich dadurch in der Unterhaltung geltend, dass die Kranken dieser Art die Widersprüche in ihren Aeusserungen nicht durch schlaue Einwürfe auszugleichen und durch Verquickung mit wahrscheinlichen Ereignissen

plausibel zu machen und ihnen den Stempel der Möglichkeit aufzudrücken vermögen. 2. Sehr oft wird ein Nothleiden und Defectwerden ethischer Vorstellung bei senil Dementen zu constatiren sein, was bei Trägern Korsakoff'scher Psychose so gut wie nie der Fall ist. Das Gemüthsleben zeigt bei jenen eine hochgradige Stumpfheit und Interesselosigkeit, „die normalen altruistischen Ideen machen einem schrankenlosen Hervortreten der egoistischen Interessen Platz“, manchmal entwickelt sich geradezu „eine acquirirte Moral insanity bei Greisen“, wie mein Lehrer Professor Fürstner¹⁾ den ethischen Defect treffend bezeichnet. 3. Dazu kommen häufig schwere anderweitige psychische Anomalien bald mit maniakalischer, bald mit melancholischer Färbung. Nehmen wir noch hinzu, dass die senile Demenz in der Regel sich langsamer entwickelt, während die in Rede stehende Psychose einen acuteren Beginn zeigt, immer oder doch fast regelmässig auf bestimmte ätiologische Momente sich zurückführen lässt, echte neuritische Erscheinungen bei senilen Psychosen andererseits eine grosse Seltenheit sind, bedenken wir noch den Unterschied des Verlaufes, der bei der senilen Demenz einen constanten bis progredienten Charakter trägt, so liegt kein Grund vor, solche senile Zustände mit Korsakoff'scher Psychose zu identificiren, trotzdem auch bei jenen die actuelle Gedächtnisschwäche einen Hauptpunkt ausmacht. Uebrigens hat in der Praxis die Differentialdiagnose auch noch keine besonderen Schwierigkeiten gemacht²⁾ ausser in dem Falle Tiling's. Da dieser Autor aber gewissermassen in seiner zweiten deutschen Arbeit alles aufbietet, um die Existenz der Korsakoff'schen Psychose zu untergraben, die Krankengeschichte schon viel zu tendenziös abgefasst ist, möchte ich diesem vereinzelt dastehenden Falle keinen grösseren Werth beilegen. Tiling hat in demselben Bestreben, nach ihm auch E. Frank³⁾ auf die Aehnlichkeit der amnestischen Psychose mit einer von Fürstner (l. c.) zuerst beschriebenen Psychose die Aufmerksamkeit gelenkt. Auf die unterscheidenden Merkmale gegenüber dieser senilen Geistesstörung, die als hallucinatorische Verworrenheit, mit gastrischen Störungen und cerebralen Symptomen beginnt, um später einem Zustande von Apathie und Desorientirung mit Fortbestehen des motorischen Dranges in mehr oder minder hohem Grade Platz zu machen, brauche ich deshalb nicht einzugehen, weil sie, soweit ich die

1) Ueber die Geistesstörungen des Seniums. Archiv für Psych. 1889.

2) Vergl. Mönkemöller's Arbeit, die sich eingehend mit dieser Frage befasst.

3) loc. cit.

vorhandene Literatur übersehe, in praxi bei Korsakoff'scher Psychose differential-diagnostisch noch nicht in Frage gekommen ist.

Ich habe nur noch eine Theilerscheinung amnestischer Psychose zu erwähnen, die von Korsakoff nur kurz citirt, später besondere Berücksichtigung fand, indem sie einer Reihe von Autoren, wie wir im folgenden Kapitel sehen werden, Anlass gab, nach dieser Richtung hin die pathologische Anatomie der Korsakoff'schen Krankheit auszudehnen. Ich meine hier die Bemerkung Korsakoff's, dass „seitens des Nervensystems ausser der Neuritis und Symptomen von Störungen im Gebiete der Grosshirnhemisphären nicht selten auch andere Erscheinungen von Seiten des Gehirns und Rückenmarkes (Sprachstörungen, Schlingbeschwerden) auftreten. Mitunter kommen Ophthalmoplegia externa, Nystagmus und ähnliche Erscheinungen vor“. Letztere Symptome im Bereiche der Augenmuskelnerven, hauptsächlich Lähmung der äusseren Augenmuskeln, die häufig beobachtete reflectorische Pupillenstarre und Ungleichheit der Pupillen nöthigt andererseits auch, diese Krankheitsform gegenüber der progressiven Paralyse abzugrenzen, zumal da auch das zweite körperliche Hauptsymptom, das Westphal'sche Kniephänomen, bei beiden Zuständen sich ebenso finden kann wie eine Steigerung des Präpatellarsehnenreflexes. Bedenkt man auch wie verschieden die progressive Paralyse sich äussert, dass sie bald paranoische, bald katonische, bald manische und melancholische Zustände vortäuschen und verspiegeln kann, so begreift man, dass sie auch einmal im Bilde der Korsakoff'schen Psychose eine Zeit lang sich präsentiren kann, so dass man einige Zeit in der Differentialdiagnose schwanken muss, insbesondere wenn die Zeichen der Polyneuritis nicht deutlich ausgesprochen sind. Doch will ich gleich betonen, dass solche Fälle sehr selten sind. Dazu ergiebt die Erfahrung so viele unterscheidende Merkmale, dass auch die schwierigsten Fälle nach einiger Beobachtung richtig beurtheilt werden können. Am schwersten in's Gewicht fällt einmal das für progressive Paralyse fast immer sprechende ätiologische Moment, eine frühere syphilitische Infection, zu zweit tragen die paralytischen Störungen zumeist eine ganz eigenartige Färbung. Hervorzuheben ist die stetig fortschreitende Demenz, die damit in Zusammenhang stehende Urtheilslosigkeit, die „ohne Anstand die grössten chronologischen und sachlichen Unwahrscheinlichkeiten“ producirt, den Paralytiker Grössenideen hervorbringen lässt, ohne dass er im geringsten Anstoss an der Unmöglichkeit seiner Behauptungen nähme und sich bemüssigt fühlte, wie unsere Kranken die grossen Widersprüche wenigstens zu motiviren und mit kleinen geschickt eingeflochtenen Reminis-

cenzen und Beziehungen aus früherer Zeit glaubhaft zu machen. Dazu kommt, dass die Erinnerung auch an die frühere Zeit beim Paralytiker in der Regel schwer leidet und dieser Ausfall nicht so einzig das Gesamtbild beherrscht wie bei der amnestischen Psychose, sondern frühzeitig zeigt neben der Intelligenz auch der Charakter tiefgreifende Veränderungen. Zieht man noch den Gesamteindruck des Paralytikers, sein in der Regel hochgradig mattes und interesseloses Wesen, ferner die articulatorische Sprachstörung in Betracht, bedenkt man hingegen, dass die geistigen Functionen, abgesehen von der Gedächtnisstörung bei Trägern der amnestischen Psychose, in der Regel so wenig alterirt sind, dass E. Schultze (l. c.) soweit geht zu behaupten, „dass seine Korsakoff's Rechenaufgaben durchschnittlich besser lösten, als die studentischen Zuhörer, denen die Kranken vorgestellt wurden“ (!), so stehen recht viele differentialdiagnostische Momente zur Verfügung und ist der Charakter auch dieser beiden Psychosen ein recht verschiedener.

Ich stehe davon ab, die einzelnen Formen des klinischen Verlaufes darzustellen. Die Mannigfaltigkeit ist besonders durch die Combination mit den verschiedenen Graden der Polyneuritis eine sehr grosse. Nur das eine möchte ich noch erwähnen, dass in letzter Zeit die Stimmen sich mehren, die im Gegensatz zu Korsakoff die Prognose als wenig günstig quoad restitutionem ad integrum bezeichnen, einzelne Autoren gehen sogar soweit eine völlige Heilung in Abrede zu stellen.

Nachdem ich bis dahin versucht habe, die Einheitlichkeit und Eigenartigkeit der Korsakoff'schen Psychose historisch, ätiologisch und symptomatologisch darzuthun, kann ich nicht umhin einen Eindruck wiederzugeben, von dem ich mich nicht habe frei machen können während des Studiums dieser und der einschlägigen Fragen. Es fragt sich nämlich, ob wir nicht in der Korsakoff'schen Psychose die Zusammenfassung aller derjenigen Reactionen nichtsyphilitischer Toxine oder vielleicht auch Antitoxine auf das Gesamtnervensystem zu sehen haben, die nach Art der Reaction des syphilitischen Antitoxins auf dieses bei dem Zustandekommen der progressiven Paralyse verlaufen, ebenso wie die *Tabes dorsalis* diejenige metasyphilitische Affection ist, die der multiplen Neuritis nichtluetischen, postinfectiösen, toxischen und posttoxischen Ursprungs entspricht. Vieles spricht dafür: Der Uebergang der centralen und peripheren Affectionen in einander — keine Neuritis im obigen Sinne ohne Rückenmarkserkrankung, keine *Tabes* ohne Neuritis, so könnte man den heutigen Stand der pathologischen Anatomie beinahe zusammenfassen — der Parallelismus in der Aetiologie, die immerhin nicht geringe Aehnlichkeit in der Symptomatologie, nach

neueren Beobachtungen bezüglich der Korsakoff'schen Psychose auch in der Prognose. Diese Erwägungen und Beziehungen würden der Eigenartigkeit der Korsakoff'schen Krankheit keinen Eintrag thun, sie erleichtern aber die Aufnahme der Psychose in neurologische und psychiatrische Handbücher, wo sie mehr, als es bisher geschehen ist, zu erscheinen Anspruch erheben darf und ihr demnach ein Platz dicht bei der progressiven Paralyse gebührt.

Pathologische Anatomie. Von einer Krankheit, die so tiefgreifende Veränderungen hervorruft, so constant in ihrer Art ist, die nach den neueren Angaben nie ganz reparabel sein soll, können und müssen wir erwarten, dass sie einem bestimmten pathologischen Process in jenen Regionen entspricht, in denen wir wohl mit Fug und Recht Sitz und Träger der Gedächtnissfunction sehen, in den Zellen und Fasern der Grosshirnrinde. Dass regelmässig die periphere Neuritis auch im mikroskopischen Bilde bei unseren Fällen sich präsentirt, habe ich oben schon kurz erwähnt. Während wir also die anatomische Grundlage der somatischen Erscheinungen kennen, sind die Ansichten über die pathologische Anatomie der Psychose lückenhaft und getheilt. Zunächst möchte ich die Ergebnisse, die bisherige Untersuchungen hierhergehöriger Fälle zu Tage gefördert haben, in historischer Reihenfolge tabellarisch zusammenstellen. Dabei berücksichtige ich nur solche Fälle, die klinisch als Korsakoff'sche Psychose diagnosticirt oder wenigstens von den betreffenden Autoren mit dieser in Zusammenhang gebracht sind, indem es mir zu gewagt erscheint, in anderen vielleicht einschlägigen Fällen diese Diagnose auf die oft recht kurz wiedergegebenen Symptome aufzubauen. Andererseits konnte ich solche Fälle nicht in die Tabelle aufnehmen, deren klinische Beschreibung ganz von der obigen Darstellung abweicht und die Diagnose „amnestische Psychose“ nicht rechtfertigt, so mehrere von M. Faure¹⁾, einige Fälle von Perrin²⁾, einen Fall von Anglade³⁾.

1) Sur les lésions cell. corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxiinfectieux. Rev. neurolog. 1899.

2) Des Polynévrites. Thèse. Nancy 1901.

3) Polynévrite tuberculeuse et psychose. Revue neurol. 1900.

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufent- haltes in der Anstalt	Actio- logie	Psy- chische Störungen	Kör- per- liche	Anatomische Befunde	
					Hirn und Rückenmark	Periph. Nerven und Muskeln
1. Oppen- heim, Berl. lin. Wochen- chr. 1890, 24.	Frau, 30 J. alt, 2 Mon.	Alko- holis- mus.	Gedächtnis- schwäche.	Neu- ritis.	Rückenm.: Die Ganglien- zellen sind spärlicher, ge- schrunpft, haben z. Th. ihre Fortsätze eingebüsst; leichte Poliomyelitis anter.	Beträchtl. Degen. d. periph. Nerven, hauptsächl. der motorischen und d. Muskelzweige.
. Korsakoff und Serbski, Arch. f. Psych. 892. Bd. 23.	Frau, 27 J. alt, 2 Mon.	zer- setzte Frucht, Pyä- mie.	Desorien- tierung, Ge- dächtniss- schwäche.	Neu- ritis.	Hirnrinde: o. B. Rückenm.: Anscheinend an- geborene Veränderung des Centralcanales, Wucherung bindegewebiger Elemente in den Goll'schen Strängen und in den rechten Seiten- strängen.	Multiple degen- erative Neuritis an den Extremi- tätennerven. Va- gus und Phreni- cus nach Gom- bault'schem Ty- pus degenerirt.
3. E. D. Fi- sher, The alienist and Neurologist, 1892. Bd. XIII, zit. nach Neur. Centralblatt. 1893. S. 355.	—	—	typische Psychose.	Neu- ritis.	Hirnrinde: Granularatrophie der Pyramidenzellen, Ectasie und Hyperämie der Ge- fäße in Hirn und Rücken- mark.	Keine Angaben.
4. Giese und Pagenste- cher, Arch. f. Psych. Bd. 25, 1893.	Mann, 33 J. alt, 11 Wochen.	Alko- hol. u. Tuber- culose.	Desorien- tierung und Gedächtnis- schwäche.	Neu- ritis.	Hirn: Pia mater ödematös, Hirnrinde intact. Rückenm.: Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorder- hörner (als Kunstproduct betrachtet). Kernvermehrung in der Wandung des Centralcanales.	Segmentäre Neu- ritis, Atrophie der Muskeln.
5. Gudden, Arch. f. Psych. 1896, Bd. 28, Fall I.	Mann, 37 J. alt, 7 Mon.	Alko- hol.	typische Psychose.	Neu- ritis.	Hirnrinde: Arachnitis chro- nica, Abnahme des Tan- gentialfasernetzes, kleine Erweichungsherde im Rin- dengrau der motorischen Zone u. in der linken Insel; Ausgedehnte Encephalitis haemorrhagica im Gebiet des Höhlengraus des III. Ventrikels. Atrophie der Corpora mamillaria, haem- orrhagische Veränderun- gen im Bereiche des distalen Vaguskerues; Gefässalterationen der Rückenmarkssäule und der Rückenmarkssubstanz.	Die Nerven sind im Zustande der Degeneration u. der segmentären Neuritis, am stärksten in der Peripherie. Pa- renchymatöse u. interstitielle Ver- änderungen der Muskeln.

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt	Aetio- logie	Psy- chische	Kör- per- liche	Anatomischer Befund	
			Störungen		Hirn und Rückenmark	Periph. Nerven und Muskeln
6. idem. Fall II.	Mann, 48 J. alt, 9 Mon.	Alko- holis- mus.	typische Psychose.	Neu- ritis.	Hirnrinde: Leichte Arachni- tis chronica, beträchtlicher Faserschwund im Tangen- tialfasernetz, besonders im Stirnlappen. Hämorrhagische Encephali- tis geringen Grades in der Wand des III. Ventrikels; Rückenm.: Aufsteigende par- tielle Degeneration in den Goll'schen Strängen.	Mässige Degen- eration in den Ne- venstämmen, starke Degenere- tion in den Mu- skelästen. Fettig- Entartung der Muskeln.
7. Gudden, Arch. f. Psych. Bd. 28. 1896. Fall III.	Mann, 42 J. alt, 6 Wochen.	Alko- holis- mus.	"	"	Hirn: Arachnitis chronica. Theilweiser Schwund des tangentialen Fasernetzes. Verkalkung der Gefässe. Encephalitis haemorrha- gica im Gebiete des III. Ven- trikels und in beiden Sehhügeln. Partiiell Atrophie der Corpora mamillaria. Hämor- rhagie in der kernfreien Zone der Brücke zwischen N. facialis und trochlearis, hämo- rrhagische durch Verkalkung der Gefässe be- dingte Herde im distalen Hohlengrau der Med- ob., partielle Degeneration des N. vagus.	Geringe Degen- eration der periph. Nerven und der Muskeln.
8. idem. Fall IV.	Mann, 35 J. alt, 10 Tage.	Alko- holis- mus.	"	"	Hirnrinde: Schwund des tan- gentialen Fasernetzes. Encephalitis haemorrha- gica in den Wandungen des III. Ventrikels, Atrophie, der Corp. mamillaria.	Degeneration der N. tibialis und peroneus, inter- stit. u. parench. Veränderungen in den Muskeln
9. idem Fall V.	Mann, 39 J. alt, 1 Mon.	Alko- holis- mus.	"	"	Verkalkungsprocesse in den weichen Häuten des Rücken- marks; kleine Hämorrhagien in der weissen Substanz des oberen Brustmarkes.	Degeneration der Nerven-Muskel- äste und der Mus- keln.
10. Soukha- noff, Revue de médecine. 1897, Tome 17. p. 317. Fall I.	Mann, 45 J. alt, 2 Mon.	Alko- holis- mus u. Tuber- culose.	"	"	Hirn: Oedem der Hirnhäute und Verdickung dieser, Skle- rose der Basilararterie, viel- leicht unbedeutende Zell- läsionen. Rückenm.: Die Contouren einiger Zellen sind etwas verwischt und ihre Färbung intensiver als die der normalen Zellen. Disseminirte Degeneration von Nervenfasern insbesondere in den Pyramidenbündeln. Bulbus medullae: In der Höhe der Pyramidenkreuzung sind zahlreiche Fasern der Goll'schen Stränge degenerirt.	Parenchymatöse Neuritis, Myositi- parenchymatosa

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufent- haltes in der Anstalt	Actio- logie	Psy- chische	Kör- per- liche	Anatomischer Befund	
			Störungen		Hirn und Rückenmark	Periph. Nerven und Muskeln
11. idem. Fall III.	Frau, 38 J. alt. 10 Tage.	Alko- holis- mus.	typische Psychose.	Neu- ritis.	Im Lumbalmark haben die Hinterstränge eine gelb- liche Färbung. Mikroskopisch nicht un- tersucht.	Die Degeneration ist am stärksten in den am wei- testen v. Stamme entfernten Ner- ven. Die Axen- cylinder sind zer- stört, die Mark- scheiden in ein- zelnen Fasern ge- schwunden. In d. spinal. Wurzeln, im Hypogl., Va- gus u. Phrenicus segmentäre Neu- ritis.
12. idem. Fall IV.	Mann, 37 J. alt. 5 Wochen.	Infu- enza, Alko- holis- mus.	"	"	Nicht untersucht.	Waller'sche Dege- neration der peri- pheren Nerven.
13. Soukha- noff, Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1897.	Mann, 28 J. alt. 4 Mon.	Alko- holis- mus.	Gedäch- t- niss- schwäche, Pseudo- reminis- cenzen, Desorien- tierung.	"	Rückenm.: Im Lumbaltheile beträchtliche Degenera- tion der Hinterstränge, ein- zelne degenerirte Fasern in den Vorderseitensträn- gen. In den hinteren Wur- zeln ausgesprochene Dege- neration, namentlich im in- tramedullaren Theil. In den vorderen Wurzeln ist die Degeneration geringer. In der Cervicalregion ist die Degeneration der Goll- schen Stränge mit bloßem Auge sichtbar. Nach Nissl: Centrale Chromatolyse und Ver- lagerung des Kernes nach der Peripherie in den Zellen der Vorderhörner und der Intervertebralganglien.	Parenchymatöse Neuritis.
14. Ballet, Prog. méd. 1898, No. 27 u. Neur. Cen- tralbl. 1899.	Mann, 32 J. alt.	Alko- holis- mus u. Tuber- culose.	typische Psychose.	"	Hirnrinde: Nach Nissl Ver- änderung der grossen Pyra- midenzellen, sind geschwellt, ohne deutliche Fortsätze, letztere haben nur noch wenige chromatische Gra- nula.	—

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufent- haltes in der Anstalt	Aetio- logie	Psy- chische Störungen	Kör- per- liche	Anatomischer Befund	
					Hirn und Rückenmark	Periph. Nerven und Muskeln
15. Gilbert, Ballet und M. Faure, Presse méd. 1898. Fall I und Neur. Centralbl. 1899.	Frau, 30 J. alt.	Alko- holis- mus u. Tuber- culose.	typische Psychose.	Neu- ritis.	Hirnrinde: Nach Nissl ein- fach geschwellte Zellformen mit etwas abgerundeten Conturen und die Norm an Grösse übertreffenden Ker- nen und Zellen mit völliger Chromatolyse, hochgradiger Veränderung der Kerne und der Zellformen.	Parenchymatöse Neuritis.
16. idem. Fall II.	Frau, 32 J. alt.	Alko- holis- mus u. Tuber- culose.	"	"	Hirnrinde: Nach Nissl lähn- liche noch stärkere Veränd. besonders in den Betz'schen Zellen wie bei Fall 15. Rückenmark: Centrale Chro- matolyse besonders der Zel- len im Lendenmark.	—
17. Mönke- möller, Allg. Zeitschr. für Psych. und Neurol. 1898. Fall III.	Mann, 50 J. alt. 5 Wochen.	Alko- holis- mus.	"	"	Atheromatose der Basilarar- terie. Im Stabkranz und in den grossen Ganglien mehrere stechnadelkopf- grosse Erweichungsherde. Mikroskopisch nicht unter- sucht.	—
18. idem. Fall XV.	Mann, 49 J. alt. 3 Wochen.	"	"	"	Das Ventrikelependym ist granulirt.	—
19. idem. Fall XVIII.	Mann, 60 J. alt. 6 Mon.	Influ- enza, apo- plecti- scher Insult.	"	"	Starke Granulation des Ven- trikelependyms.	—
20. idem. Fall XXIV.	Mann, 43 J. alt. 10 Mon.	Influ- enza, Herz- fehler, Alko- holis- mus.	Desorien- tierung, Gedächtnis- schwäche.	"	Ependymitis granularis aller Kammern.	—
21. Soukha- noff und Or- loff, Neur. Centralbl. 1899. S. 333.	Mann, 45 J. alt. 3 Mon.	Alko- holis- mus.	typische Psychose.	"	Umfangreiche Erweichung in der Rinde und der an- grenzenden weissen Sub- stanz, im rechten Stirnhirn, im Schläfenlappen und in der Tiefe der linken He- misphäre.	Parenchymatöse Neuritis.

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufent- haltes in der Anstalt	Aetio- logie	Psy- chische Störungen	Kör- per- liche	Anatomischer Befund	
					Hirn und Rückenmark	Periph. Nerven und Muskeln
22. Bechte- rew, Sitzungs- ber. d. Aerzte d. St. Peters- burger Klinik für Nervenkr. 1899, cit. n. Neur. Central- blatt. 1900. S. 990.	Mann, 60 J. alt,	—	typische Psychose.	Neu- ritis.	Im Gebiete der vorderen (Gyrus uncinatus) und in- neren Theile (Gyrus cornu Ammonis) beider Schläfen- lappen und der darunter liegenden Theile Erwei- chung.	—
23. Kahl- baum, Zeit- schr. f. Psych. und Neurol. 1899. Bd. 56.	Frau, 49 J. alt, 8 Mon.	Alko- hol., Epi- lepsie, Apo- plexie.	"	"	Ausser einer frischen Blu- tung im linken Seitenven- trikel, im l. C. semiovale und Nucleus caudatus fin- den sich in der rechten He- misphäre im Hinterhaupts- lappen, an der Aussenseite des Stabkranzes, dicht am Rande der Windungen, im Marklager gel. mehrere alte kirschkerngr. Erw.-Herde.	—
24. Münke- müller und Kaplan ibidem.	Frau, 47 J. alt, 3 Mon.	Tumor cerebri	"	—	Hirn: Myxosarkom des rech- ten Schläfenlappens. Rückenm.: Degeneration der hinteren Wurzeln, Hinter- strangklerose in den mitt- leren Partien, besonders im Lendenmark.	—
25. Strüm- pell, Arch. f. klin. Medic. 1899. Fall I.	Mann, 32 J. alt, 1 Mon.	Alko- hol., psychi- sche Erreg- ung. Darm- katarrh.	"	Neu- ritis.	Rückenm.: Hydromyelia des Halsmarks, geringe Dege- neration der vorderen Wur- zeln und der Wurzelzone der Hinterstränge, nicht der hinteren Wurzeln. Nissl: Die Zellen der Vor- derh. sind kaum verändert, sicher nicht im Halsmark.	Zerfall der Mark- scheiden in Ku- geln, Tropfen u. Tröpfchen bis zu totalem Schwund des Markes.
26. E. Meyer, Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32.	Mann, 58 J. alt, 7 Mon.	Tumor, Influ- enza.	"	—	Sarkom des III. Ventrikels mit Metastasen im IV. Ven- trikel.	—
27. Heinrich v. Halban, cit. nach Neur. Central- blatt. 1900. S. 514.	Fall I.	—	"	Neu- ritis.	O. B.	Degeneration der peripheren Ner- ven.

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufent- haltes in der Anstalt	Aetio- logie	Psy- chische Störungen	Kör- per- liche	Anatomischer Befund	
					Hirn und Rückenmark	Periph. Nerven und Muskeln
28. idem.	Fall III.	—	typische Psychose	Neu- ritis.	Rückenm.: Nach Nissl Zer- fall der Nissl'schen Körper- chen in den Vorderhorn- zellen, insbesondere in den peripheren Partien starke Pigmentirung, Randständig- keit des Kernes, einzelne Zellen rund und ohne Fort- sätze. Deutliche circumscrip- te Degeneration der Hinter- stränge des Hals- u. Brustmarkes. Das histo- logische Bild im obersten Halsmark entspricht einem myelitischen Herde, der nach abwärts zu absteigender Degeneration geführt hatte in Fasern, die weder dem Schultze'schen Komma noch dem dorso-medialen Bündel an- gehören.	Hochgradige De- generation der peripheren Ner- ven.
29. Siefert, Arch. f. Psych. 1901.	Frau, 29 J. alt.	Alko- holis- mus.	"	"	Hirn: Nach Marchi massen- hafte Degenerationsschollen im Marklager, die es schon makroskopisch fast schwarz erscheinen lassen; desglei- chen ergaben Radiärfasern, supraradiäres Fasernetz, stellenweise auch die Tan- gentialfasern das Bild fetti- gen Zerfalls mit der cha- rakteristischen kettenförmig- en Anordnung der De- generationsproducte. Am stärksten war der Degene- rationsprocess in den Cen- tralwindungen. Weigert-Pal. O. B.	Degeneration der Nerven und Mus- keln.
30. Chancel- lay, Contribu- tion à l'étu- de de la psy- chose poly- névritique. Paris 1901.	Frau, 6 Wochen.	Alko- holis- mus.	"	"	Hirn: Nach Nissl im Para- centrallappen alle Stadien centraler Chromatolyse ne- ben normalen Zellen. Rückenm.: Die Vorderhorn- zellen sind verhältnissmäs- sig intact, selbst im Lum- balmark kommen die ge- sunden Zellen den erkrank- ten an Zahl noch gleich. Degeneration des Goll- schen Stranges.	Die peripheren Nerven zeigen starke Verände- rungen.

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufent- haltes in der Anstalt	Aetio- logie	Psy- chische Störungen	Kör- per- liche	Anatomischer Befund	
					Hirn und Rückenmark	Periph. Nerven und Muskeln
31. idem. Fall II.	Frau, 40 J. alt. 10 Wochen.	Alko- hol., Puer- peri- um, Tu- berc.	typische Psychose.	Neu- ritis.	Hirn: Nach Nissl wenig aus- gesprochene Chromatolyse der Pyramidenzellen. Rückenm.: Chromatolyse der motorischen Zellen des Lum- balmarkes.	Neuritis der Ner- ven für die un- teren Extre- mitäten.
32. idem. Fall IX.	Frau, 51 J. alt. 8 Mon.	Tumor.	"	—	Hirn: Tumor an der Basis, Meningoencephalitis syphi- litica. Mikroskopisch bieten die Gefäße das Bild der Endo-periarteriitis. Eine tiefgreifende Gliosis (nach van Gieson-Präp.) ist vor- handen, die Tangentialfa- sern sind spärlicher.	—
33. Perrin, Des polyné- rites, Nancy 901. Fall VII.	Frau, 49 J. alt. 2 Mon.	Alko- holis- mus.	"	Neu- ritis.	Rückenm.: Wucherung der Neuroglia um die Vorder- hörner. Nach Nissl zeigen einige Zellen der Vorder- hörner centrale Chromato- lyse, Wanderung des Kerns nach der Peripherie. Ge- ringe perivaskuläre Kern- wucherung.	Parenchymatöse Neuritis.
4. Rainann, Jahrbücher f. Psych. 1901.	Mann, 45 J. alt. 11 Tage.	Alko- holis- mus.	"	Keine Neu- ritis.	Hämorrhagien im Gebiete des hinteren Theiles des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels.	—

Anmerkung. Die Querstriche (—) bedeuten keine Angaben resp. nicht untersucht.

In keinem der oben genannten Fälle erwiesen sich bei darauf gerichteter mikroskopischer Untersuchung die peripheren Nerven als intact. Wo Zupfpräparate in Osmiumsäure gefärbter Nerven gemacht wurden, zeigte sich das Bild der Gombault'schen periaxialen segmentären Neuritis, an Schnittpräparaten wurde der Befund meist als Waller'sche Degeneration oder als parenchymatöse Neuritis schlechthin bezeichnet. In fast allen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, fanden sich Veränderungen des Rückenmarkes an Carmin-, Hämatoxylin- und Marchi-präparaten. Selten wurde diffuse, meist circumscribed Degeneration constatirt, und zwar waren vorzugsweise die Hinterstränge befallen, besonders der Goll'sche Strang, am zweithäufigsten waren die Pyramiden-

seitenstränge betroffen, nie kam es zu einem totalen Faserschwund in der betreffenden Region. Wo speciell auf Degeneration der Wurzeln gefahndet wurde, konnte namentlich an Marchipräparaten mit grosser Regelmässigkeit ein Befund erhoben werden, der auf eine Erkrankung jener schliessen liess, derart, dass mit Vorliebe die hinteren Wurzeln, doch in geringerem Grade auch die vorderen dem Degenerationsprocesse anheimgefallen waren. Nissl-Färbung ergab in der Mehrzahl der Fälle eine Veränderung der Ganglienzellen der Vorderhörner, in Fall 13 auch der Intervertebralganglien. Vacuolenbildung in den Zellen wird von den meisten Autoren als Kunstproduct aufgefasst, dagegen wurden Veränderungen der Zellen speciell in der feineren Structur als Product der Erkrankung durchgehends beschrieben. Darauf gerichtete Untersuchungen zeigten im Wesentlichen ein Verschwinden der Fortsätze, Abrundung bzw. Schwellung der Zellen und centrale Chromatolyse. Letztere soll der Ausdruck der Reaction der peripheren Neuritis auf die Ganglienzelle sein. Die Lehre der Chromatolyse, die von Nissl, Marinesco, Ballet und Dutil, van Gehuchten, u. A. begründet und weiter ausgebildet wurde, ging vom Thierexperiment aus. Nach Querschnittsläsionen der peripheren Nerven beim Meerschweinchen trat nach einiger Zeit eine centrale Aufhellung der zugehörigen Ganglienzellen auf. Während die Gerüstsubstanz, das Trophoplasma oder die achromatische Substanz zunächst noch intact blieb, schwand das Kinetoplasma oder die chromatische Substanz aus dem Bereiche der Mitte, der Kern wanderte nach der Peripherie. Solche Zellen sollen unter günstigen Umständen einer restitutio ad integrum fähig sein. Diese Art der Erkrankung wurde mit den Zellläsionen bei peripherer Neuritis besonders von Marinesco identificirt. Demgegenüber wurde die periphere Chromatolyse als Form der primären Zellerkrankung unter dem directen Einfluss von toxischen Substanzen und sonstigen Schädlichkeiten aufgestellt. Das Tetanusgift, acute Blei-, Arsenik-, Alkohol-, Strychninintoxication und andere Momente sollen diese Veränderungen zur Folge haben. Auf die Zuverlässigkeit der nach dieser Methode erzielten Resultate will ich nicht näher eingehen, ich will nur bemerken, dass sie keineswegs von allen Autoren anerkannt werden, wie überhaupt die Methode noch nicht allgemein Eingang in die mikroskopische Färbetechnik gefunden hat, mag dies nun an der technischen Schwierigkeit liegen oder daran, dass man den durch sie erhaltenen Ergebnissen doch nicht genügenden Werth beilegen zu dürfen glaubt.

Die spärlichen Angaben über mikroskopische Hirnrindenuntersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass die französischen Forscher Gilbert Ballet, Maurice Faure, Trénel und Crété (Fälle

von Chancellay mitgetheilt, s. o.), ferner Fischer, die vorwiegend die Nissl-Methode in Gebrauch zogen, centrale Chromatolyse mit Wanderung des Kernes nach der Peripherie an den Pyramidenzellen, besonders an den Betz'schen Zellen constatirten, während die deutschen Autoren ihr Augenmerk hauptsächlich auf das Verhalten der Fasern richteten. Giese und Pagenstecher sahen an Nissl-Präparaten ihres Falles keine pathologische Veränderungen. Ueberdies wurde auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle (October 1900) im Anschluss an Siefert's Bericht über seinen Befund in einem Falle von polyneuritischer Psychose (Tab. 29) in der Discussion namentlich von Binswanger, Heilbronner und Cramer betont, wie unzuverlässig Zellstudien seien. Dafür waren Siefert und Hans Gudden in der Lage Degenerationen des Fasersystems nachzuweisen, und zwar konnte Gudden in vier Fällen (Tab. 5—8) Abnahme des tangentialen Fasernetzes, am stärksten im Stirnlappen feststellen, Siefert in einem Falle das Bild fettigen Zerfalls der Radiärfasern, des supraradiären Fasernetzes, zum Theil auch der Tangentialfasern constatiren. Diesen Befunden schliesst sich noch Fall IX Chancellay's (Tab. 32) an, der ebenfalls Schwund der Tangentialfasern als anatomisches Substrat der Korsakoff'schen Psychose bei Hirntumor fand. Demgegenüber stehen die negativen Resultate Korsakoff's und Serbski's, Soukhanoff's, Giese's und Pagenstecher's, wobei ich natürlich absehe von makroskopisch sichtbaren Veränderungen wie Oedem und Verdickung der Pia mater, Anämie und Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Atheromatose der Gefässe und dergl., alles Erscheinungen, die so häufig bei chronischen Gehirnerkrankungen, besonders auch beim chronischen Alkoholismus zu beobachten sind, auch bei unseren Fällen fast mit der Regelmässigkeit sich zeigten, dass ich sie nicht immer anführen zu müssen glaubte. Fasst man diese Resultate der mikroskopischen Hirnrindenuntersuchungen zusammen, so könnte man darin eine Parallele zur Erkrankung des peripheren Neurons erkennen, auch hier die Faserdegeneration als das primäre, die centrale Chromatolyse der Pyramidenzellen als das secundäre betrachten. Doch wird man vorläufig gut daran thun, die beiden Resultate noch nebeneinander zu stellen. Zudem scheint die centrale Chromatolyse der Pyramidenzellen nach den Untersuchungen E. Meyer's¹⁾ ein derartig häufiger Befund bei Psychosen aller Art zu sein, dass ihm etwas Specifisches für die amnestische Psychose nicht zukommt.

1) E. Meyer, Ueber die Pathologie der Nervenzellen speciell in den Psychosen. Archiv für Psych. 1901.

Der Vollständigkeit halber will ich noch erwähnen, dass eine Anzahl von Autoren in den letzten Jahren die Korsakoff'sche Psychose in Zusammenhang bringt mit der Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke's und die Ansicht vertritt, dass Fälle des Wernicke'schen Symptomencomplexes bei protrahiertem Verlaufe event. mit Ausgang in Heilung in den Korsakoff'schen Symptomencomplex eine Zeit lang übergehen. Diese Richtung knüpft sich an die Namen Boedeker¹⁾, Bonhoeffer²⁾, Raimann³⁾ und Elzholz⁴⁾. Diese Autoren verweisen auch auf die Fälle Gudden's (s. Tab.), in denen trotz des Fehlens von Augenmuskelsymptomen eine Encephalitis haemorrhagica im Gebiete des 3. Ventrikels, des Aqueductus Sylvii und des Thalamus opticus bestand. Falls diese Beziehungen, die in der genannten Arbeit von Elzholz eingehend gewürdigt sind, zu Recht bestehen und solche anatomische Veränderungen bei Korsakoff'scher Psychose sich häufiger nachweisen liessen, wäre zwar nicht die Anatomie der Psychose, aber doch der Cerebropathia psychica toxæmica um einiges reicher.

Diesen Erörterungen lasse ich nun einen Fall aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E. folgen, dessen mikroskopische Untersuchung ich unter Berücksichtigung obiger schon vorhandener Resultate angestellt habe.

Friederika St aus B., 28 Jahre alt, verheirathet, 6 Kinder, war früher Wirthin. Aufnahme in die Klinik am 18. März 1903, gestorben am 13. Juni 1903.

Anamnese: Patientin war gut begabt, zeigte psychisch keine Besonderheiten. Seit ungefähr acht Jahren ist sie dem Trunke ergeben. Seit längerer Zeit lebt sie von ihrem Manne getrennt, seit der Trennung lebte die Kranke sehr ausschweifend. In der letzten Zeit hat eine Häufung der Excesse nicht stattgefunden. Sie trank Wein, Bier und Schnaps, das Quantum ist nicht festzustellen. Der Beginn der Geisteskrankheit wird nicht bestimmt angegeben, in der letzten Zeit klagte sie über Schmerzen in den Gliedern.

Status: psychisch: Meistindifferent, leicht euphorisch, geringe motorische Erregung, leicht eintretender Stimmungsumschlag, kein starker Affect. Oertlich und zeitlich nicht orientirt, die Kenntnisse sind nicht zu prüfen; sie confabulirt, hat keine Sinnestäuschungen. Patientin rechnet gut.

1) Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmungen. Charité-Ann. 1892, Bd. XVII.

2) Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. In: Wernicke's psychiatrische Abhandlungen. H. 6.

3) Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. für Psych. 1901.

4) Ueber die Beziehungen der Korsakoff'schen Psychose zur Polioencephalitis haemorrhagica sup. Wernicke's. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Somatisch: Hochgradige Abmagerung besonders der unteren Extremitäten. Innere Organe ohne Besonderheiten, nur die rechte Lunge links hinten oben etwas gedämpft. Die Sensibilität ist nicht genau zu prüfen. Die Nervenstämme sind sehr druckschmerzhaft, namentlich an den unteren Extremitäten. Auch die Muskulatur der Unterschenkel ist auf Druck empfindlich. Die Patellarreflexe sind nicht auszulösen, Babinsky ist nicht vorhanden. Die Pupillen reagieren auf Convergenz und Accommodation. Augenhintergrund o. B. Die Patientin führt der Schmerzen wegen keine Bewegungen mit den Beinen aus, bricht beim Versuch zu stehen sofort zusammen, geht mit Unterstützung breitbeinig und mit durchgedrückten Knien. Die Kranke liegt regungslos im Bett.

20. März. Incontinentia alvi. Welcher Tag? Samstag (in Wirklichkeit Freitag). März 1902. Wo? In der Klinik, in der chirurgischen, so genau weiss ich das nicht. Confabuliert heute nicht spontan, ist meist leicht euphorisch, zeigt einen gewissen Rededrang, cynisch, hat kurzdauernde Affectschwankungen, sie rechnet heute schlechter, hat keine Sinnestäuschungen.

21. März. Tag und Monat werden heute richtig angegeben, liegt meist indifferent da, gelegentlich leichter Rededrang, queruliert, confabuliert „seit 14 Tagen hier, nein seit 8 Tagen“. Keine Sinnestäuschungen.

23. März. Meldet sich bei Stuhldrang. Oertlich und zeitlich desorientiert, rechnet vorzüglich. Die Kenntnisse sind minimal. Meist euphorische Stimmung mit Intensitätsschwankungen, cynisch, queruliert. Confabuliert stets vom drittletzten Tage ab.

28. März. Nachts unruhig, sonst unverändert, confabuliert „war vorgestern zu Hause“.

30. März. „Sonntag (in Wirklichkeit Montag) 1900“, örtlich besser orientiert, rechnet sehr gut, confabuliert „war gestern aus Commissionen machen“. Keine Sinnestäuschungen.

3. April. „Vorgestern zu Hause“, läppisch heiter.

6. April. Confabuliert reichlich, sonst unverändert.

8. April. Unverändert, läppisch.

10. April. Temperatursteigerung 38° . Lungenbefund nicht verändert. Desorientiert, leicht euphorisch, kein Rededrang, keine Sinnestäuschungen.

15. April. Welcher Tag? Gründonnerstag (war am 9. 4.) Jahreszahl nicht angegeben, indifferent, confabuliert.

20. April. Zeitlich desorientiert; örtlich unsicher. Confabuliert vom vierten Tage rückwärts, meist indifferent, leichter Rededrang.

25. April. Zeitlich desorientiert, örtlich desgleichen, „ist in der chirurgischen Klinik“. Confabuliert nur für weiter zurückliegende Zeit, oberflächlicher Stimmungswechsel, Rededrang, keine Sinnestäuschungen.

8. Mai. Patientin ist desorientiert, confabuliert, hat keine Sinnestäuschungen, liegt meist regungslos im Bett.

19. Mai. Unverändert, confabuliert nicht spontan, mehrfach Abends Temperatursteigerungen bis $38,5^{\circ}$ ohne Aenderungen des Lungenbefundes.

20. Mai. In den letzten Tagen vollkommen inactiv, producirt nichts spontan, nicht unrein.

23. Mai. Psychisch sonst nicht verändert, confabulirt auf Anregung, ist desorientirt. Ueber der rechten Lungenspitze hinten feuchtes Rasseln, ebenso etwas weniger über dem linken Oberlappen. Die Schalldifferenz hat sich nicht verändert. Durchfälle.

28. Mai. Fütterung, Nahrungsaufnahme sehr gering in den letzten Tagen, rasch fortschreitende Kachexie; kurzdauernde Erregungszustände.

2. Juni. Unverändert, anfallsweise depressiver Affect, weint, „muss sterben“. Kein Rededrang. Wo? In der chirurgischen Klinik. Keine Sinnes-täuschungen.

8. Juni. Kachectisch. Lungenbefund: links diffuse leichte Dämpfung, feuchtes Rasseln über der ganzen linken Lunge. Keine Incontinenz, isst wenig, Die Durchfälle sind durch Bismutum etwas zurückgegangen.

11. Juni. Kurze Depressionen mit Affect, sonst nicht verändert, confabulirt, producirt wenig, ist örtlich desorientirt.

13. Juni. Exitus letalis.

Ein typischer Fall von Korsakoff'scher Psychose. Drei Monate hindurch bestanden fast unverändert beträchtliche Gedächtnisschwäche (Kenntnisse minimal, obgleich das Rechenvermögen „vorzüglich“ erhalten war)³⁾ und hochgradige Desorientirung, zahlreiche Confabulationen wurden meist spontan geäußert: alles dies bei einer tuberculösen Alkoholistin — Frauen werden im Allgemeinen auffallend häufig im Verhältniss zum Alkoholismus beim weiblichen Geschlechte von dieser Krankheit befallen (vergl. auch die Tab.) und Tuberculose beschleunigt nicht selten den letalen Verlauf. Die Patientin trug dabei ein apathisches, indifferentes bis leicht euphorisches Wesen zur Schau, das hier und da von leichten Erregungszuständen und nächtlicher Unruhe unterbrochen wurde, nur ganz vereinzelt wurde ein leichter oberflächlicher Stimmungswechsel bei ihr beobachtet. Damit waren deutliche Symptome der multiplen Neuritis verbunden: Starke Schmerzhaftigkeit und lähmungsartige Schwäche besonders der unteren Extremitäten, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Fehlen der Reflexe.

Makroskopisch zeigt das Gehirn nur eine Leptomeningitis geringeren Grades.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Periphere Nerven. van Gieson-Methode: An Querschnitten sieht man neben zahlreichen noch normal aussehenden Fasern solche, die wie geschrumpft aussehen. Das Bindegewebe ist in einigen Nervenbündeln stark vermehrt, auch das Perineurium ist etwas gewuchert.

1) Leider sind im Journal keine eingehenderen Gedächtnissprüfungen verzeichnet, was sich daraus erklärt, dass von der Patientin eine Antwort kaum zu erhalten war.

Weigert's und Pal's Markscheidenfärbung: Beide Methoden ergeben dieselben Bilder. Auf Längsschnitten sieht man kein einziges Bündel, in dem alle Fasern sich gefärbt hätten, ich schätze, dass mindestens die Hälfte sich nicht imprägnirt hat. Diese Fasern liegen nicht beisammen, sondern wechseln mit gefärbten regellos ab. Auf Querschnitten kann man besonders schön die erkrankten Fasern wahrnehmen, sie haben einen gelben Farbenton, ihr Durchmesser beträgt kaum die Hälfte des normalen.

Marchi-Methode: Längsschnitte zeigen einen Zerfall der Markscheiden in cylinderförmige, kugelige und körnige Massen, wobei die kugeligen Gebilde gegenüber den körnigen an Zahl weit überwiegen. Die Anzahl der Fasern, die dieses Aussehen bieten, entspricht etwa der der mit Weigert's und Pal's Methode nicht gefärbten.

Diagnose: Parenchymatöse Neuritis.

II. Rückenmark. van Gieson-Methode: Im Cervicalmark hebt sich makroskopisch der Goll'sche Strang durch eine grauröthliche Färbung von der gelblichrothen Umgebung ab. Dementsprechend sieht man mikroskopisch eine mässige Bindegewebsvermehrung. Die Vorderhornzellen haben normales Aussehen. Die Nissl-Schollen sind gleichmässig vertheilt, die Fortsätze gut erhalten. — In der weissen Substanz des Lumbalmarks ist keine Degeneration nachweisbar. Die Vorderhornzellen sind im Verhältniss zu normalen Zellen abgerundet und lassen nicht so deutlich und regelmässig wie im Cervicalmark ihre Fortsätze erkennen. Vacuolenhaltige Zellen sind sehr selten. Auf dem Querschnitte vorderer Wurzeln sind ganze Felder nicht mehr mit Nervenfasern besetzt. In der einen hinteren Wurzel ist eine grössere Stelle, die durch diffuse Gelbfärbung von der Umgebung sich unterscheidet, einige wenige quer getroffene Fasern, die den 8—10fachen Umfang normaler haben, sieht man darin, das Uebrige sieht wie eine homogene Markmasse, nur von wenigen Fäserchen durchzogen aus. Längsschnitte durch das Lumbalmark in dieser Gegend geben dasselbe Bild der Wurzeln. Um den Centralkanal sieht man eine starke Kernvermehrung.

Weigert's und Pal's Markscheidenfärbung: Die Sklerose des Goll'schen Stranges ist nach diesen Methoden noch leichter zu erkennen als nach van Gieson. Insbesondere fällt an diesen Präparaten auf, wie schlecht sich die hinteren und vorderen Wurzeln gefärbt haben. Der Ausfall erweist sich stärker als bei den peripheren Nerven, indem auch die tingirten Fasern kaum eine leicht graue Farbe angenommen haben. Die Stelle in den hinteren Wurzeln der Lendenanschwellung, die sich nach van Gieson behandelt als so hochgradig alterirt präsentirt, hat im Gegensatze zur Umgebung sich an Quer- und Längsschnitten nach Weigert intensiv gefärbt. Eine bestimmte Structur lässt sich nicht erkennen, grosse Scheiben wechseln mit kleinen ab, wohl Querschnitte von Nervenfasern, die aber weit die normale Grösse übertreffen, dazwischen sieht man faserartige Gebilde ohne bestimmte Anordnung. Das Ganze gleicht am ersten den bunten Bildern von Nervenfasern, die Gudden in seiner oben

mehrfach genannten Arbeit in Worten und Abbildungen wiedergibt. Gudden giebt dort keine bestimmte Deutung dieses Befundes, glaubt ihn aber als Degenerationsprocess anprechen zu dürfen.

Marchi-Methode: In den vorderen, mehr noch in den hinteren Wurzeln zeigt sich eine starke Schollenbildung.

Nissl-Methode¹⁾: Nur die Vorderhornzellen des Lumbalmarks zeigen sich im Vergleiche mit normalen insofern verändert, als sie grösstentheils ihre Fortsätze verloren haben oder wenigstens das Pigment in diesen.

Diagnose: Degeneration des Goll'schen Stranges, Degeneration der vorderen und namentlich der hinteren Wurzeln, Erkrankung der Vorderhornzellen des Lumbalmarkes.

Weiter aufwärts gelegene Theile zeigen auf Probeschnitten nichts Besonderes, auch nicht die Gegend des vierten Ventrikels und des Thalamus opticus.

III. Hirnrinde. van Gieson-Methode. Die Pia mater ist an der freien Oberfläche der Windungen stärker verdickt als in der Tiefe der Furchen. Die Pyramidenzellen sind durchweg gut gefärbt, der Kern liegt meist im Centrum, ist deutlich erkennbar, ebenso das Kernkörperchen. Die Neuroglia scheint nicht vermehrt zu sein.

Weigert's und Pal's Markscheidenfärbung: Die Pal'sche Methode verdient hier den Vorzug, indem die feineren Fasern auf dem helleren Grunde schärfer hervortreten. An Schnitten aus den Centralwindungen sowohl als aus den Stirnwindungen, desgleichen an Controllpräparaten, namentlich aber im Vergleich zu Schnitten aus den entsprechenden Regionen eines normalen Hirns zeigt sich eine ganz beträchtliche Abnahme des supraradiären Associationsfasernetzes, wohl über zwei Drittel der Fasern sind geschwunden. Am stärksten macht sich dieser Ausfall in den Stirnwindungen geltend.

Nissl-Methode: Im Vergleiche zu normalen Präparaten zeigen die Pyramidenzellen keine Veränderungen. Mit Bezug auf eine Arbeit Vogt's²⁾ habe ich auch auf das Vorhandensein von Plasmazellen geachtet, habe aber keine Gebilde, die zu seiner Definition und Abbildung passten, wahrgenommen.

Weigert's Neurogliamethode: Auch für diese Methode wurden Vergleichspräparate aus normaler Rinde angefertigt. Eine Wucherung der Neuroglia war bei unserem Falle nicht zu constatiren.

1) Wo diese Methode in Anwendung kam, habe ich Vergleichspräparate von normalem Hirn und Rückenmark angefertigt. Gefärbt habe ich mit der von Marschalkó angegebenen Methylenblau-Boraxlösung, differenzirt in einer stark verdünnten Säurelösung: 1—2 Tropfen Acid. acet. dilut.: 100 H₂O, weiter behandelt mit Alkohol, Origanonöl, eingebettet in Canadabalsam.

2) Ueber das Vorkommen von Plasmazellen u. s. w. Monatsschrift für Psych. und Neurologie Bd. 9. — Anm. Uebrigens hatte Vogt in seinem Falle ebenfalls kein positives Resultat.

Diagnose: Beträchtlicher Schwund des supraradiären Associationsfasernetzes.

Nach obigen Resultaten schliesst sich dieser Fall am besten den Fällen Siefert's und Gudden's sowie Chancellay's Fall IX. an.

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Hofrath Professor Dr. Fürstner für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Ueberlassung des Falles und Herrn Privatdocent Dr. Rosenfeld für die Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung bestens zu danken.
